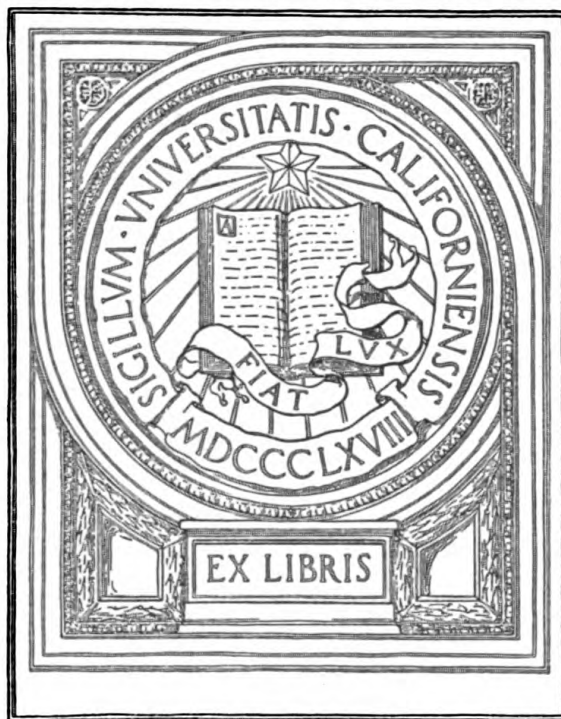


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

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

Originalien

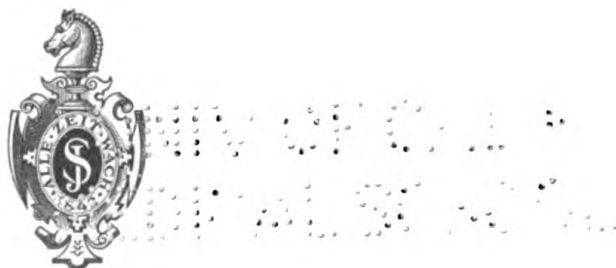
Redaktion

des psychiatrischen Teiles | des neurologischen Teiles

A. Alzheimer | **M. Lewandowsky**

Vierundzwanzigster Band

Mit 50 Textfiguren und 5 Tafeln



Berlin

Verlag von Julius Springer

1914

WIAO TO VIRU
JOHNS JORDAN

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Hauber, F. Therapeutische Versuche mit Nucleinsäureinjektionen bei Psychosen	1
Thumm, M. Über therapeutische Versuche mit Injektionen von Magnesiumsulfat bei psychotischen und epileptischen Zuständen	38
Tintemann, W. Die Bewertung der Befunde der Gesamt-Stickstoffausscheidung beim Epileptiker im Intervall	49
Nieuwenhuijse, P. Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten. (Mit 5 Textfiguren und 4 Tafeln)	53
Grzywo-Dąbrowski. Beitrag zur Frage der Wucherung des perivaskulären Bindegewebes bei progressiver Paralyse. (Mit 5 Textfiguren)	89
Grahe, K. Klinische Methoden zur Bestimmung des Eiweiß- und Globulingehaltes im Liquor cerebrospinalis	97
Krueger, H. Zur Frage nach einer vererbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. (Mit 2 Textfiguren)	113
Rülf, J. Das Halluzinationsproblem	183
van Valkenburg, C. T. Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. (Mit 4 Textfiguren)	294
Šamberger, Fr. Über das Juckgefühl	313
Itten, W. Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. (Mit 6 Textfiguren)	341
Hallervorden, J. Über eine hysterische Psychose mit alternierenden Bewußtseinszuständen. (Mit 2 Textfiguren und 1 Tafel)	378
Golla, H. Die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik für die Neurologie und Psychiatrie	410
v. Sarbó, A. Ein diagnostizierter und operativ (Trepanation und Balkenstich) geheilter Fall von Hydrocephalus internus acquisitus	426
Lukács, E. Amyotrophische Tabes mit histologischem Befunde. (Mit 3 Textfiguren)	437
Lukács, E. Fortschreitende zweiseitige Athetose ohne Lähmung. (Mit 4 Textfiguren)	445
Sigg, E. Versuch einer retrospektiven Diagnostik der senilen Psychosen nach dem Drusenbefunde	453
Gans, A. Über einen im Anfang des 18. Jahrhunderts von Dr. Peter Rommel klassisch beschriebenen Fall von transcorticaler motorischer Aphasie	480
Kahlmeter, G. Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf. (Mit 2 Textfiguren)	483
Well, E. Über die Bedeutung der „meningealen Permeabilität“ für die Entstehung der progressiven Paralyse	501

	Seite
Feller, M. Zur Serologie des Liquor cerebrospinalis	520
Maass, S. Beeinflussen Narkotica der Fettreihe die Wassermannsche Reaktion?	527
Löwenstein, K. Zur Kleinhirn- und Vestibularisprüfung nach Bárány . .	534
Venza, A. Respiratorische Neurosen traumatischen Ursprungs und deren Simulation	592
Ammann, R. Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursachen. (Mit 17 Textfiguren) .	617
Autorenverzeichnis	664

Therapeutische Versuche mit Nucleinsäureinjektionen bei Psychosen.

Von
Dr. Franz Hauber.

(Aus der oberelsässischen Heil- und Pflegeanstalt Rufach [Direktor: Dr. Gross].)

(Eingegangen am 31. Januar 1914.)

Angeregt durch die ersten Arbeiten von Fischer, Donath, von Wagner und Pilcz mit ihren dem Anschein nach ziemlich ermutigenden Erfolgen bei der Behandlung der progressiven Paralyse mit Tuberkulin und Nucleinsäure, habe ich Ende des Jahres 1910 in hiesiger Anstalt ebenfalls Versuche in dieser Richtung begonnen und bis heute systematisch fortgesetzt. Nach Durchführung dieser Versuche über nun fast drei Jahre ist ein größeres Material zusammengetragen worden, die einzelnen Fälle konnten lange Zeit verfolgt und beobachtet werden, so daß ich jetzt zu einem gewissen Abschluß über die gewonnenen Resultate gekommen zu sein glaube. Ich halte mich daher für berechtigt, trotz der schon umfangreichen Literatur über dasselbe Thema, die von uns gesammelten Erfahrungen nachträglich noch zu veröffentlichen.

Zur Anstellung der Versuche wurde ausschließlich das Mercksche Natrium nucleinicum verwandt, da es bei sonst im allgemeinen gleicher Wirkung als mehr indifferentes Mittel vor dem immerhin nicht ganz unschädlichen Tuberkulin gewisse Vorzüge zu bieten schien. Mit dem Nuclein wurden zunächst sämtliche männlichen Paralyseaufnahmen behandelt. Daneben sind zur Vervollständigung der angestellten Versuche auch eine Reihe von weit vorgeschrittenen völlig verblödeten Paralytikern gespritzt worden, trotzdem ein Erfolg von vornherein nicht zu erwarten war.

Nach den ersten günstig erscheinenden Resultaten insbesondere bei den frischen agitierten Paralysen, habe ich auf Veranlassung von Herrn Direktor Gross die Versuche auch auf geeignet erscheinende Fälle von Dementia praecox ausgedehnt. Abgesehen von einzelnen negativistischen Stuporen und Endzuständen der Dementia praecox wurden vor allem relativ frisch Erkrankte, insbesondere erregte Katatonien systematisch gespritzt, da sie mit Rücksicht auf die Erfahrungen bei den agitierten Paralysen am ehesten remissionsfähig erschienen.

Ganz vereinzelt sind auch manisch-depressive Psychosen mit Nucleinsäure behandelt worden.

Die Lösung zu den Injektionen wurde nach den Donath'schen Rezepten verfertigt und frisch eingespritzt. Zuerst wurden 2 proz., dann 10 proz. Lösungen angewandt. Aus später noch darzulegenden Gründen wurde in letzter Zeit wieder auf die 2 proz. Lösung zurückgegriffen.

Anfangs habe ich neben den Nucleininjektionen, insbesondere bei sehr erschöpften Kranken täglich Kochsalzinfusionen verabreicht, beschränkte mich aber später auf die Nucleineinspritzungen allein, da die Resultate sich völlig gleichkamen.

Die Injektionen erfolgten durchschnittlich alle 4 bis 8 Tage. In einer Spritzkur wurden im Anfang in mehrfachen Injektionen durchschnittlich insgesamt 8 bis 12 g Nuclein gegeben. Die Dosis wurde später rasch gesteigert, die Anzahl der Injektionen vermehrt, so daß zuletzt auf eine Spritzkur in der Regel 20 bis 25 g Nuclein verwandt wurden. Bei einzelnen Paralysefällen habe ich nach einer jeweiligen Pause von einigen Wochen die Spritzkur ein- oder mehreremal wiederholt, so daß die betreffenden Paralytiker in 3 bis 4 Injektionsserien eine Gesamtmenge von 35 bis 45 g Nuclein erhielten und auf diese Weise eine über mehrere Monate sich erstreckende Fieberbehandlung erfuhren.

Bei der Paralyse wurde von vornherein die Nucleinkur mit einer je nach Lage der Fälle mehr oder minder energischen antiluetischen Behandlung kombiniert. In der Regel ist etwa folgendes Schema eingehalten worden:

Vor Beginn und während der Spritzkur Arseneisenpräparate, dann Jodkali (dreimal 1 g pro die) mehrere Monate hindurch, gleichzeitig oder alternierend Quecksilberpräparate und Salvarsan in Dosen à 0,3 intramuskulär. Als am meisten empfehlenswert erschien nach den gemachten Erfahrungen die Kombination Arseneisensulfid, Jodkali, Enesol.

Bei den Fällen von Dementia praecox wurden neben Nucleinsäure und Arseneisen in einzelnen geeigneten Fällen auch Organpräparate, zumeist Thyreoidintabletten verabreicht.

Von lokalen Betäubungsmitteln zur Anästhesierung der Injektionsstelle habe ich keinen Gebrauch gemacht. Bei stärkerem Widerstreben und bei größerer Empfindlichkeit wurde eine genügende Toleranz schon durch geringe Scopolamin-Morphiumdosen erreicht. Die Injektionen waren meist etwas schmerzhaft, insbesondere bei Anwendung der 2 proz. Lösung, infolge der größeren Flüssigkeitsmenge und der längeren Applikationsdauer.

Infolge Verwendung von nur frischen sterilen Lösungen konnten lokale Reizerscheinungen stärkeren Grades und Absceßbildungen bis auf eine einzige Ausnahme völlig verhindert werden. Vielfach kam es jedoch an den Injektionsstellen zu einer schmerzhaften Infiltration mit

erysipelartiger Rötung der Haut, die aber auf Alkoholumschläge rasch zurückging.

Die erwünschten Reaktionen, Temperatursteigerung und Hyperleukocytose, traten in der überwiegenden Anzahl der Fälle bei entsprechender Dosierung prompt und regelmäßig ein. Die behandelten Psychosengruppen verhielten sich hierbei völlig gleich. Eine Verschiedenheit der Reaktionsweise war nicht zu beobachten. Das Fieber erreichte in einzelnen Fällen hohe Grade (40 bis 41°) und war dann gelegentlich von Schüttelfrösten, Übelkeit und Erbrechen begleitet. Als Höchsttemperaturen fanden sich durchschnittlich 38 bis 39°. Das Fieber trat schon bald nach der Injektion auf, erreichte bereits nach 6 bis 8 Stunden die größte Höhe und fiel dann im Verlaufe der nächsten 2 bis 3 Tage staffelförmig zur Norm wieder ab. Bei den subnormalen Temperaturen einzelner Paralytiker war eine Reaktion insofern bemerkbar, als nach den Injektionen vorübergehend normale Durchschnittszahlen erreicht wurden. In wenigen Fällen war keinerlei Temperatursteigerung zu erzielen, auch wenn die Dosen entsprechend rasch erhöht wurden. Dafür fand sich vorübergehend eine starke Steigerung der Pulsfrequenz.

Hyperleukocytose konnte bei sämtlichen Fällen nachgewiesen werden, auch bei denjenigen, die auf die Injektion mit einer Temperatursteigerung nicht reagierten. Als Durchschnittszahlen ergaben sich 8000 bis 20 000 Leukocyten. Die Hyperleukocytose überdauerte in der Regel etwas den Fieberabfall. In den wenigen Fällen mit einer vor der Injektion schon nachweisbaren Hyperleukocytose des Blutes erhöhte sich die Leukocytenzahl entsprechend nach erfolgter Einspritzung.

Unangenehme Folgeerscheinungen bei den Nucleinspritzkuren sind in körperlicher Hinsicht nur vereinzelt beobachtet worden. Einzelne Kranke, die sehr viele Injektionen erhalten hatten, klagten lange Zeit über häufige ziehende und reißende Schmerzen in der Gegend der Injektionsstellen. Die Beschwerden waren auf zum Teil sehr ausgedehnte Hautverwachsungen zurückzuführen und verschwanden in der Regel nach langsamer Lösung derselben.

Körperliche Komplikationen bei den zu behandelnden Psychosen mahnten entschieden zur Vorsicht. Mehrfach habe ich im Anschluß an die Injektionen geschlossene Tuberkulosen wieder aufflackern sehen. Bei einem Paralytiker wurde hierdurch der weitere Krankheitsverlauf in ungünstiger Weise beeinflußt. In mehreren Fällen traten bei nicht ganz intaktem Herz (Myokarditis, Coronarsklerose, Aortenaneurysma bei Tabikern und Paralytikern) bedrohliche Herzerscheinungen auf: unregelmäßiger, schlecht gefüllter Puls und eine der Temperaturerhöhung nicht entsprechende starke Steigerung der Pulsfrequenz. Durch sorgfältige Auswahl der Fälle und durch prophylaktisch verabreichte Exzitantien wurden diese unangenehmen Folgen später in der Regel vermieden.

Trotz aller Vorsicht gingen jedoch zwei Paralysen im Anschluß an die ersten Nucleininjektionen rasch zugrunde. In dem einen Fall traten profuse Durchfälle auf, in dem anderen fiel das durch die zweite Injektion hervorgerufene Fieber ohne erkenntliche Ursache nicht mehr ab, es traten nach einiger Zeit ebenfalls Durchfälle auf. Diese profusen, durch keine Therapie beeinflussbaren Durchfälle führten in beiden Fällen den Exitus herbei. Wir haben den Eindruck gewonnen, daß es sich hierbei nicht um zufällige Komplikationen handelte, sondern daß in beiden Fällen die Nucleininjektionen geschadet und den letalen Ausgang begünstigt haben. Vielleicht hat es sich bei diesen Fällen um eine Idiosynkrasie gegen Natrium nucleinicum gehandelt, auf deren gelegentliches Vorkommen schon Kraepelin 1912 in Kiel hingewiesen hat.

Sehr schlecht reagierte auch eine nebenbei behandelte Huntingtonsche Chorea auf die Nucleininjektionen. Der Kranke klagte alsbald über dauernde und heftige Kopfschmerzen, es stellten sich Verdauungsstörungen ein verbunden mit Übelkeit und Brechreiz. Das Körpergewicht fiel rasch. Der Kranke verweigerte schließlich völlig die Nahrungsaufnahme und kam durch einen plötzlich ausbrechenden Erregungszustand körperlich noch weiter herunter.

Abgesehen von diesen vereinzelt ungunstigen Erfahrungen konnte man von der Nucleinsäure in körperlicher Hinsicht bei entsprechender Auswahl der Fälle und bei streng individualisierender Behandlung im großen ganzen nur Gutes sehen. Fast durchweg wurde das Allgemeinbefinden bei entsprechenden diätetischen Anordnungen günstig beeinflusst. Die Abhängigkeit dieser Besserung von der Nucleinbehandlung war in vielen Fällen ohne weiteres erkennbar. Das Nuclein hat sich uns als vorzügliches Roborans sehr empfohlen. Vielfach schon nach den ersten Injektionen, oft erst nach Beendigung der ersten Spritzkur hob sich bei vorher sehr dekrepiden Kranken der Kräftezustand ziemlich rasch, der Appetit steigerte sich, die Nahrungsaufnahme wurde besser, die Verdauung geregelter, der Schlaf ausgiebiger und ruhiger. Jähe Gewichtsstürze konnten dadurch zum Stillstand gebracht und in dem Gros der Fälle eine stetige Gewichtszunahme erreicht werden, ohne daß es speziell bei der Paralyse zu einer pathologischen massigen Fettsammlung kam. Diese allgemeine und länger anhaltende Roborierung als Folge der Nucleinbehandlung erschien uns weiterhin von Nutzen durch die Möglichkeit, bei eintretender psychischer Beruhigung von Freiliegekuren und leichter Beschäftigungstherapie ausgiebiger Gebrauch machen zu können. Man gewann so vielfach den Eindruck, daß durch die Hebung des Allgemeinbefindens und des Kräftezustandes der Boden vorbereitet würde für die später auftretenden Remissionen.

Auf Rechnung der roborierenden Wirkung des Nucleins setze ich auch die im Gegensatz zu früheren Erfahrungen sehr auffällig erscheinende Toleranz für die folgende, zum Teil sehr intensive Quecksilberbehandlung bei den Paralysen. Die größere Verträglichkeit für Queck-

silber nach Nucleinbehandlung zeigte sich besonders bei einem unserer Paralytiker sehr eklatant, der wegen entfernten Verdachts auf Hirnlues zunächst mit Quecksilber ohne gleichzeitige Nucleininjektionen behandelt wurde. Der Kranke reagierte auf die vorsichtig einschleichende Quecksilberkur mit rasch zunehmendem körperlichen Verfall. Schließlich brach ein heftiger paralytischer Erregungszustand bei ihm aus. Derselbe Kranke vertrug nach entsprechender Vorbehandlung mit Nuclein, wobei er sich körperlich wieder sehr erholte, die nachfolgende sehr energische antiluetische Behandlung ausgezeichnet. Vorübergehend wurde bei ihm auch eine Besserung des psychischen Zustandes erreicht.

Am ausgesprochensten trat die roborierende Wirkung der Injektionen bei Verwendung 2 proz. Lösungen hervor, während mit der konzentrierten 10 proz. Lösung ein diesbezüglicher Erfolg des öfteren ausblieb. Ich bin geneigt, diese Erscheinung darauf zurückzuführen, daß bei der Behandlung mit 2 proz. Lösungen größere Flüssigkeitsmengen mit eingespritzt werden, die in ihrer Zusammensetzung der physiologischen Kochsalzlösung gleichkommen und in diesem Sinne günstig wirken.

Bei den vereinzelt Fällen von Dementia praecox, die mit Thyroidin behandelt wurden, wurden ebenfalls stärkere Störungen des Allgemeinbefindens nicht beobachtet, wenn nur die Kautelen innegehalten wurden, die Thyroidinkur erst nach erfolgter Roborierung durch Nuclein zu beginnen.

I. Nucleinbehandlung der progressiven Paralyse.

Die hauptsächlichste Literatur über die Fieberbehandlung der Paralyse muß als bekannt vorausgesetzt werden, nachdem auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie zu Kiel im Jahre 1912 das Thema Gegenstand eingehender Referate und Besprechungen gewesen ist. Ich resümiere nur kurz, daß man damals zu einem abschließenden Urteil über den Wert der neuen Behandlungsmethoden noch nicht gelangen konnte. Im großen ganzen schien jedoch der Eindruck vorzuherrschen, daß die neuen therapeutischen Versuche einer Nachprüfung immerhin wert seien. Seitdem sind mehrfache Arbeiten über dasselbe Thema erschienen. Die wichtigsten möchte ich kurz erwähnen:

Jalowicz¹⁾ hat mit einer Kombination von Nucleinsäure und Salvarsan bei 15 Paralytikern keinerlei irgendwie verwertbaren Erfolge gesehen. Wiederholt hat er sogar momentane Verschlimmerungen durch die Behandlung beobachten können. Morawsky²⁾ stellt sich auf den

¹⁾ Jalowicz, E., Behandlungsversuche mit Natrium nucleinicum und Salvarsan bei progressiver Paralyse unter besonderer Berücksichtigung der Veränderungen des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. **32**, 210. 1913.

²⁾ Morawsky, J., Zur Behandlung der progressiven Paralyse. Psych. d. Gegenw. (russisch) **7**, 14. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **7**, H. 6.

Standpunkt, daß die neuen Behandlungsmethoden der progressiven Paralyse lediglich die Chancen der Remission erhöhen. Fischer¹⁾ gab in der *Prag. med. Wochenschr.* eine Zusammenstellung seines mit Nuclein behandelten Paralysematerials. Seine Ergebnisse waren folgende: Unbeeinflusst blieben 7 Fälle = 39,0%, eine leichte Remission bekamen 3 Fälle = 16,6%, eine weitgehende Remission derart, „daß die Kranken wie in der gesunden Zeit erschienen“, zeigten 8 Fälle = 44,4%. Die Resultate bezeichnet Fischer als sehr erheblichen Fortschritt in der Paralysebehandlung; er spricht sogar von „Nucleinheilungen“. Die „Nucleinremissionen“ traten in erheblich größerer Anzahl auf als Spontanremissionen, unter denen sich viele Fälle befinden, bei denen die sog. Spontanremission an eine septische Erkrankung sich anschloß. Mit den psychischen Symptomen gingen auch die somatischen häufig zurück, ausgenommen die tabischen Symptome. Wachsmann²⁾ hat 26 Paralytiker mit der Tuberkulinkur nach v. Wagner und Pilcz behandelt. Arbeitsfähig wurden zwei, bedeutend gebessert zwei, etwas gebessert acht, unbeeinflusst blieben vier, die Kur wurde unterbrochen bei fünf, gestorben sind fünf. Wachsmann glaubt aus einem Vergleich mit den Remissionen bei den unbehandelten Fällen schließen zu können, daß die Tuberkulinkur Besserungen in weit größerer Zahl herbeiführt. Er gewinnt noch den Eindruck, daß die erzielten Remissionen länger andauern. Der Autor glaubt jedoch diesen Erfolg in erster Linie der gleichzeitigen antiluetischen Behandlung zuschreiben zu müssen.

Pilcz gab auf dem Internationalen Kongreß für Neurologie und Psychiatrie in Gent im August 1913 einen allgemeinen Rückblick auf die bisherige Literatur der „Fieberbehandlung“ unter besonderer Berücksichtigung seiner eigenen Erfahrungen. Er kam zum Schluß, daß mit den Fieber und Leukocytose erzeugenden Mitteln bei systematischer Anwendung bei der Paralyse lange andauernde Remissionen in viel größerer Häufigkeit und größerer Tiefe zu erhalten sind, als sie sonst spontan aufzutreten pflegen. Eine Vereinigung der Fiebertherapie mit Quecksilber- und Salvarsanbehandlung hält er für sehr zweckmäßig. Je früher die Behandlung einsetze, um so besser seien die Aussichten auf Erfolg. Aber auch bei vorgeschrittenen Fällen sei eine gewisse Besserung und ein Aufhalten des fortschreitenden Prozesses nicht ausgeschlossen. De Block³⁾ hat 18 Paralytiker und Katatoniker mit Nuclein behandelt.

¹⁾ Fischer, O., Das Problem der Paralysetherapie. *Prag. med. Wochenschr.* Nr. 2 und 3, 1913.

²⁾ Wachsmann, Erfolge der Tuberkulinkur bei progressiver Paralyse. *Orvosi Hetilap* 57, 1913. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 7, H. 9.

³⁾ De Block, Contribution à l'étude de l'action du nucléinate de soude en médecine mentale. *Journ. de Neur.* 1, 1. 1913. *Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 8, H. 1.

Er hat keinerlei wesentliche Besserungen im psychischen und körperlichen Zustand der behandelten Fälle beobachten können.

Die Ansichten der einzelnen Autoren über den Wert der Fieberbehandlung gehen demnach auch jetzt noch sehr weit auseinander. Viele betonen die recht günstigen Erfolge der Behandlung und glauben zum mindesten eine erhebliche Steigerung der Remissionsfähigkeit bei den behandelten Paralysen konstatieren zu können, wobei Nuclein und Tuberkulin in ihrer Wirkung sich vollkommen gleichzukommen scheinen. Andere Arbeiten dagegen berichten von vollständig negativen Resultaten. Einzelne sprechen sogar von einer direkt schädigenden Wirkung der Behandlung.

Trotz der sich zum Teil sehr widersprechenden Resultate scheinen indessen die bisher veröffentlichten Arbeiten doch immerhin eine gewisse Klärung der Frage gebracht zu haben. Die Hoffnung, jedenfalls den Krankheitsprozeß der einmal manifesten Paralyse zur Heilung oder auch nur zu einem dauernden Stillstand, einer Defektheilung, zu bringen, ist von den meisten aufgegeben worden. Einige erwarten noch Erfolge von einer sehr frühzeitigen, in den ersten Initialstadien der Krankheit einsetzenden Behandlung. Der Hauptnachdruck wird aber mehr und mehr auf die Prophylaxe der Paralyse gelegt und es wird empfohlen, vor allem die frische Syphilis energisch zu behandeln, ev. unter Zuhilfenahme der Fiebertherapie. In diesem Sinne spricht sich auch Pilcz jetzt aus. Er betont, daß Pleocytose schon bei einem hohen Prozentsatz von Luetikern im Sekundärstadium nachzuweisen sei und folgert, daß vermutlich gerade diese Syphilitiker zu späteren Nervenerkrankungen besonders disponieren. Wichtig sei, daß es oft gelinge, durch die spezifische Behandlung, besonders durch Salvarsan, die Pleocytose bis zu Normalwerten herunterzudrücken. Auf die Kombination der spezifischen Therapie der Syphilitiker mit einer ausreichenden Fieberbehandlung legt er besonderen Wert. Durch eingehende, im Verein mit Mat-ta uschek gemachte Untersuchungen an 241 Luetikern hat sich herausgestellt, daß von diesen Syphilitikern, die in den ersten Jahren nach dem Primäraffekt sämtlich eine fieberhafte Infektionskrankheit durchgemacht hatten, später kein einziger an Paralyse erkrankt ist. Es ist daher nach Pilcz zu erwarten, daß die Fieberbehandlung der Syphilitiker mit Pleocytose im Lumbalpunktat besondere prophylaktische Vorteile bietet.

* * *

Meine eigenen Nucleinversuche erstrecken sich auf insgesamt 36 Paralysen. Zur besseren Orientierung bringe ich zunächst in Form einer Tabelle einen allgemeinen Überblick über die einzelnen Versuchsreihen und die summarisch erzielten Resultate:

A. Unmittelbare Behandlungsergebnisse					B. Weiterer Verlauf			
Nr.	Verlaufsform	Zahl	Unbeeinflusst	Ge bessert	Entlassen	Ge storben	Noch in der Anstalt	Noch in der Remission außerhalb
I	Weit vorgeschrittene Paraly sen verschiedener Ver laufsformen	9	9	0	0	7	2	—
II	Einfach demente rel. frisch Erkrankte	15	9	6	5	7	6	2
III	Agitierte Paraly sen . . .	10	5	5	5	4	4	2
IV	Zirkuläre Verlaufsformen	2	0	2	1	—	2	—
Summa		36	23	13	11	18	14	4

Nach obiger Zusammenstellung sind also von 36 behandelten Paraly sen 23 = 63,89% mehr oder minder beeinflusst geblieben, 13 = 36,11% wurden bedeutend gebessert, 11 davon = 30,56%, konnten entlassen werden. Die prozentualen Verhältnisse bei den gebesserten Fällen gestalten sich etwas günstiger, wenn man die neun weit vorgeschrittenen Fälle abzieht, die lediglich aus Interesse, ohne daß ein Erfolg erwartet wurde, mit behandelt sind. Wir erhalten dann folgende Zahlen: Unter 27 relativ frisch erkrankten Paraly tikern blieben 14 = 51,85% völlig unbeeinflusst, 13 = 48,15% wurden erheblich gebessert, 11 davon, = 40,74%, konnten entlassen werden.

In Abschnitt B der obigen Tabelle habe ich, soweit das möglich war, summarisch den weiteren Verlauf nach längerer Beobachtungsdauer darzustellen versucht. Es ergibt sich daraus folgendes Bild: Von 36 behandelten Fällen sind inzwischen 18 = 50%, gestorben, 14 = 38,89% befinden sich noch in der Anstalt (darunter 6 Wiederaufgenommene, früher gebessert Entlassene). Noch in der Remission befinden sich zurzeit 4 = 11,11%.

Bei Gruppe I — weit vorgeschrittene, völlig verblödete Paraly sen — ist die zum Teil sehr intensive, kombinierte Behandlung, ohne jeden günstigen Einfluß auf das psychische Zustandbild geblieben. Nur in einem einzigen Fall ist in der Krankheitsgeschichte eine vorübergehende psychische Besserung vermerkt, die aber nicht ohne weiteres in eine kausale Beziehung zu der Behandlung gebracht werden konnte. In zwei Fällen kam es bei vorher schon lange Zeit ruhigen und stumpfen Kranken bald nach den ersten Injektionen zu schweren expansiven Erregungszuständen, die den letalen Ausgang beschleunigten. In einem weiteren Fall trat nach wenigen Injektionen ein rascher körperlicher Verfall ein, der in direkten Zusammenhang mit der Behandlung gebracht werden mußte.

In drei von neun weit vorgeschrittenen Paraly sen haben also die Nucleininjektionen vielleicht direkt schädlich gewirkt.

Bemerkenswert war aber immerhin, daß selbst bei diesen weit vorgeschrittenen Fällen die roborierende Eigenschaft des Nucleins noch deutlich erkennbar war. Das Allgemeinbefinden hob sich bei einigen von diesen Kranken für längere Zeit, aber ohne gleichzeitige psychische Besserung und ohne daß auch nur dem Anschein nach der progressive Verlauf der Krankheit irgendwie aufgehalten worden wäre.

Bei Gruppe II — einfach demente Paralysen — war die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, von einer einzigen Ausnahme abgesehen, schon mehr ausgesprochen. Auch das psychische Befinden besserte sich in mehreren Fällen, zum Teil allerdings nur sehr vorübergehend. Bei einem schon längere Jahre an Tabes leidenden, mit frischen paralytischen Symptomen aufgenommenen Kranken trat im Anschluß an mehrere Injektionsserien (der Kranke erhielt insgesamt 35,9 g Natrium nucleicum, daneben zweimal 30 Enesolspritzen à 2 ccm) eine mehrere Wochen anhaltende Remission ein. Ein zweiter Fall von Taboparalyse zeigte ebenfalls vorübergehend eine weitgehende körperliche und psychische Besserung (Beruhigung, Wiederkehr der Orientierung, Zurücktreten der Wahnideen). Bei einem dritten Fall von Taboparalyse ist die Behandlung eben abgeschlossen. Seit etwa zwei Monaten ist bei ihm eine gute Remission eingetreten, die möglicherweise auch die baldige Entlassung gestattet. Der Kranke ist zurzeit völlig geordnet, gut orientiert, frei von Wahnideen. Die anfänglichen Erregungszustände sind zurückgetreten, die Merk- und Gedächtnisstörungen haben sich sehr bedeutend gebessert. Abgesehen von den somatischen Zeichen der Taboparalyse finden sich bei ihm auf psychischem Gebiet lediglich noch gelegentliche leichte Stimmungsschwankungen, eine gewisse Euphorie, wechselnd mit depressiv-weinerlichen Verstimmungen und eine nicht sehr weitgehende Kritik. Ich gebe von diesem Fall einen kurzen Krankenblattauszug:

Reinhold G., Grenzaufseher, geboren am 10. VII. 1872.

Keine Belastung (?). Soll immer etwas „nervös“ gewesen sein. Angeblich von Jugend auf weite, lichtstarre Pupille rechts. Guter Schüler. 3 Jahre Kellner. Dann Eintritt beim Militär. Diente 12 Jahre, gute Führung. Luetische Infektion in Abrede gestellt. Bei der Entlassung vom Militär soll ihm wegen eines „Augenleidens“ eine spätere schwere Nervenkrankheit prophezeit worden sein.

Heirat 1906. 2 gesunde Kinder. Keine Aborte. Seit 1907 im Grenzdienst. Zunehmend „nervös“. Im Mai 1913 Aufregungszustände, glaubte sich von Vorgesetzten schikaniert, er werde unterdrückt, drohte mit Gewalttätigkeiten. Wurde vergeblich, unregelmäßig beim Dienst, machte unnötige Einkäufe, gab viel Geld aus für Spielsachen usw. In letzter Zeit erhebliche gemüthliche Abstumpfung, zeitweise rasch vorübergehende Reizzustände.

Aufgenommen in Rufach am 17. VIII. 1913.

Bei der Aufnahme ruhig, etwas stumpf, örtlich und zeitlich gut orientiert. Angedeutetes Krankheitsgefühl. Er rege sich leicht auf, weil er schikaniert werde.

Somatisch: Pupillen different ($r. > l.$), beiderseits lichtstarr. Links Konvergenzreaktion +. Bulbf auf Druck unempfindlich. Schlaffe Gesichtszüge. Leichte

Sprachstörung. Starke Mitbewegungen beim Sprechen. Tremorerscheinungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe erloschen beiderseits, Romberg. Leicht ataktischer Gang. Sensibilität an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Wassermann im Lumbalpunktat schwach +.

Im weiteren Verlauf zunächst auffallend stumpf, indifferent, drängt gelegentlich aber ganz affektlos fort. Völlig gleichgültig der Eröffnung gegenüber, daß bei ihm ein schweres Gehirnleiden vorliege. Mäßige Merk- und Gedächtnisstörungen.

Später stärkere Erregungszustände, drängt sehr fort, will zu Hause mit einem Revolver und einem scharf dressierten Hund Ordnung schaffen. Zeitweilig ganz verwirrt, hört die Frau sprechen. Zeitlich desorientiert, schreibt ganz sinnlose Briefe nach Hause. Dann ausgesprochene Stimmungsschwankungen: weinerlich-depressive Verstimmung, wechselnd mit schwachsinniger Euphorie. Sehr vergeßlich. Dabei keinerlei Krankheitsgefühl.

Ende August 1913 Beginn einer Nucleinsäurebehandlung kombiniert mit Jodkali.

Nach der 4. Injektion Absceßbildung am rechten Oberschenkel an der Injektionsstelle nach Verunreinigung des Verbandes durch den Patient, Hohes Fieber. Incision. Drainage. Langsame Heilung. Nach wenigen Wochen auffällige psychische Besserung. Verhalten im allgemeinen korrekt, schreibt geordnete Briefe, noch etwas stimmungslabil. Ohne Krankheitseinsicht. Fortsetzung der Nucleinkur. Erhält insgesamt 18 g Natrium nucleinicum, neben Jodkali. Zuletzt völlig ruhig, teilweise Krankheitseinsicht, meint, er habe früher „viel Unsinn“ im Kopfe gehabt. Orientierung gut. Leichte Merkstörung. Sonstige Gedächtnisleistungen gut. Vorübergehende leichte Stimmungsschwankungen. Arbeitet fleißig in der Landwirtschaft. Im somatischen Befund keinerlei Änderung.

Der Kranke ist inzwischen entlassen und im Zolldienste wieder eingestellt. Er tut leichten Dienst. Nach einer kürzlichen Mitteilung geht es dem Kranken recht gut.

Von den übrigen fünf gebessert Entlassenen bringe ich ebenfalls kurze Krankengeschichten:

1. Hugo K., Orgelbauer, geboren am 9. I. 1859.

Anscheinend keine erbliche Belastung. Früher angeblich immer gesund. Über luetische Infektion nichts Sicheres zu erfahren. Mäßiger Potus. Zum zweitenmal verheiratet. Aus erster Ehe 3 Kinder, aus zweiter Ehe 10 Kinder. Keine Aborte. Erste psychische Veränderung 1908, im Alter von 49 Jahren. Wurde stumpf, interesselos, gedächtnisschwach, konnte seinen Beruf nicht mehr ausüben.

Am 27. II. 1909 nach Rufach überführt. Bei der Aufnahme euphorisch-dement. Orientierung erhalten. Kein Krankheitsgefühl. Differente, schlecht reagierende Pupillen. Sprachstörung. Zungentremor. Patellarreflexe gesteigert, rechts mehr wie links. Romberg.

Im weiteren Verlauf Erregungszustände, Unsauberkeit, einsichtsloses Fortdrängen. Langsame Beruhigung. Gemütlich regsamer. Unterm 25. IV. 1909 wird in der Krankengeschichte vermerkt: Pupillen reagieren. Keine Sprachstörung mehr. Verhalten korrekt. Gute Remission. Entlassen am 4. V. 1909.

Zu Hause konnte der Kranke wie früher arbeiten. „Man hat an ihm keinerlei Störung mehr bemerkt.“ (Angabe der Ehefrau.) Die Remission hielt über 2 Jahre an. Herbst 1911 langsam stumpfer, sehr vergeßlich. Dann leichte Erregungszustände mit Suizidandrohungen. Keinerlei Interesse mehr für Beruf und Familie.

Am 21. IX. 1911 Wiederaufnahme. Befund: Stumpf, dement. Kein Krankheitsgefühl. Örtlich orientiert, zeitlich ungenau. Pupillen beiderseits gleich, rechte

Pupille reagiert träger als linke. Schlaaffe Gesichtszüge. Sprachstörung. Patellarreflexe gesteigert. Romberg. Wassermann im Lumbalpunktat ++.

Im weiteren Verlauf zunächst ruhig, euphorisch, dement, kritiklos, Dann leichte Erregungszustände. Große Neigung zum Entweichen. Gierig im Essen. Schlafsucht.

Nucleinbehandlung (insgesamt 13,2 g Natrium nucleinicum, kombiniert mit Jodkali).

Gegen Ende Januar 1912 etwas regsamer, betreibt ziemlich energisch seine Entlassung. Verhalten relativ geordnet. Am 1. III. 1912 in die Freiburger Klinik überführt. Dort anscheinend wieder stumpfer, euphorisch, dement. Nur einmal gemüthliche Regung auf die Mitteilung, daß die Frau ihn holen will.

Entlassen am 18. V. 1912.

Übersicht: Die obige Krankheitsgeschichte interessiert schon insofern, als bei dem an der einfach dementen Form der Paralyse leidenden Kranken ohne jede äußere Veranlassung eine relativ sehr gute und über zwei Jahre anhaltende spontane Remission eintrat, eine Beobachtung, die bei dieser Verlaufsform der Paralyse nicht gerade sehr häufig ist. Weiterhin ist bemerkenswert das Wiederkehren der Pupillenreaktion ohne jede spezifische Behandlung. Die Nucleinbehandlung bei dem zweiten Anstaltsaufenthalt hatte den Erfolg, daß die akute Exazerbation, die zur Wiederaufnahme führte, rasch zum Abklingen gebracht wurde. Die erzielte Remission kann aber nicht als sehr weitgehend bezeichnet werden, da bei der Entlassung die gemüthliche Abstumpfung und die Demenz noch sehr ausgesprochen war. Nach einer Mitteilung der Frau hielt sich der Kranke trotzdem ein Jahr außerhalb der Anstalt. Eine erneute Erregung machte im August 1913 seine Wiederaufnahme erforderlich. Patient befindet sich zurzeit noch in einer badischen Anstalt und ist weitgehend verblödet.

2. Emil M., Schachtarbeiter, geboren am 14. IX. 1877.

Vater Trinker. Patient mit 17 Jahren Lues, schlecht behandelt. Mäßiger Potus. Verheiratet. Keine Kinder. 1 Abort der Frau. 1909 „Schlaganfall“ mit langsam zurückgehenden linkseitigen Lähmungserscheinungen. Seitdem psychisch nicht mehr intakt, blieb aber arbeitsfähig. Ende April 1912 Unfall im Schacht, Quetschung des linken Armes durch nachstürzende Steinmassen. Deswegen arbeitsunfähig. Am 8. V. 1912 „Ohnmachtsanfall“, bewußtlos ins Spital eingeliefert. Dort hochgradig erregt und verwirrt.

Am 11. V. 1912 nach Rufach. Bei der Aufnahme stumpfer und leerer Gesichtsausdruck, schwatzt unverständlich vor sich hin, sehr schreckhaft. Somatisch: Schürfwunden am linken Arm. Rechte Pupille weit, verzogen. Lichtreaktion sehr träge. Am linken Auge Corneatrübung und vordere Synechie. Artikulatorische Sprachstörung. Patellarreflexe gesteigert, links mehr wie rechts. Wassermann im Blut und im Lumbalpunktat +++.

Im Anfang deliriose Verwirrtheit mit mäßiger motorischer Unruhe, Neigung zu Selbstbeschädigung. Nucleinbehandlung (zunächst 4,0 g Natrium nucleinicum, daneben Jodkali). Ziemlich schnelle Beruhigung. Die Orientierung kehrt wieder. Abgesehen von schwachsinniger Euphorie und einer mäßigen Merk- und Gedächtnisstörung psychisch in der Folgezeit nicht weiter auffällig. Die Nucleininjektionen wurden abgebrochen, da sich am linken Arm eine Phlegmone gebildet hatte. Hohes

Fieber. Schüttelfröste. Langsame Heilung der Phlegmone nach breiter Incision. Mitte Juni 1912 viel freier, höchstens noch etwas euphorisch. Kann einige Zeit nach Hause beurlaubt werden. Später intensive Schmierkur, daneben Jodkali. Darauf folgend zweimal 0,3 Salvarsan intramuskulär. Im Anschluß an die antiluetische Behandlung nochmals 3,0 g Natrium nucleinicum in 4 Injektionen. Anfang Juli 1912 frei von ausgesprochenen psychotischen Symptomen, nur noch ganz leichte Euphorie.

Von der Frau am 18. VIII. 1912 abgeholt.

Zu Hause ging es nur wenige Tage gut, dann traten Anfälle mit Bewußtseinsverlust und nachheriger Verwirrtheit auf, so daß am 12. IX. 1912 die Wiederaufnahme erforderlich wurde.

Der Kranke erschien bei der Aufnahme gleichgültig und war zeitlich desorientiert. Merkfähigkeit und Gedächtnis waren schwer gestört. Es bestanden leichte aphatische Erscheinungen. Eine nochmalige intensive antiluetische Behandlung brachte eine entschiedene Besserung. Die Orientierung kehrte wieder, das Verhalten wurde korrekt. Krankheitsgefühl war angedeutet vorhanden. Die Merk- und Gedächtnisstörung bildete sich sehr erheblich zurück. Das Rechnen ging wieder gut. In der Folgezeit mehrfache apoplektiforme Anfälle mit Bewußtseinsverlust und vorübergehenden Lähmungserscheinungen. Psychisch bis zuletzt, abgesehen von einer leichten Euphorie und Demenz, nicht weiter auffällig. Am 27. XII. 1912 Exitus nach mehrfachen paralytischen Anfällen.

Übersicht: In dem vorliegenden Fall wurde ebenfalls ein Abklingen akuter Erscheinungen erreicht, wobei die Nucleinbehandlung und das Eiterfieber der Phlegmone wohl eine gewisse Rolle gespielt haben mögen. Eine weitgehende und länger anhaltende Besserung war nicht zu erzielen. Der Krankheitsprozeß blieb deutlich progressiv, nur der weitere Verlauf wurde gemildert im Sinne einer langsam zunehmenden Verblödung, ohne stärkere interkurrente Erregungs- und Verwirrheitszustände.

3. Johann C., Küfer, geboren am 27. I. 1870.

Keine erbliche Belastung. Angeblich immer gesund. Über luetische Infektion nichts zu erfahren. Solider fleißiger Arbeiter. Verheiratet. 4 gesunde Kinder. Keine Aborte der Ehefrau.

Erste psychische Veränderung im Sommer 1911. Bei der Arbeit plötzliche „Ohnmacht“ mit tiefer Bewußtlosigkeit. Seither „nicht mehr richtig im Kopf“, verlor die Gedanken. Seit Dezember 1911 arbeitsunfähig. Am 6. V. 1912 wegen Diebstahls einer Milchkanne in Untersuchungshaft, dort bald als krank erkannt und am 21. V. 1912 nach Rufach überführt.

Bei der Aufnahme ruhig, stumpf, schwachsinnig, desorientiert. Merk- und Gedächtnisstörung schwersten Grades. Kein Krankheitsgefühl. Somatisch: Pupillen different, rechts weiter als links. Lichtreaktion sehr träge. Artikulatorische Sprachstörung. Patellarreflexe gesteigert. Wassermann im Blut und Lumbalpunktat +.

Anfangs leichte deliriöse Verwirrheitszustände mit Orientierungsstörung und mäßiger motorischer Unruhe. Expansive Größenideen. Nucleinkur: 18,0 g Natrium nucleinicum + 2 mal 30 Enesolinjektionen à 2 ccm + 2 mal 0,3 Salvarsan intramuskulär. Mitte August 1912 deutliche Besserung. Die Orientierung kehrt wieder, die Größenideen treten zurück. Rasche Gewichtszunahme. Fortbesteht eine gewisse Euphorie und ein mäßiger Schwachsinn. Gedankengang und sprachliche Äußerungen etwas zerfahren. Zuletzt Krankheitseinsicht und Kritik annähernd

vorhanden. Leichte schwachsinnige Euphorie. Orientierung, Rechnen gut. Arbeit regelmäßig. Am 14. XI. 1912 entlassen.

Außerhalb der Anstalt ging es längere Zeit relativ gut. 8 Monate nach der Entlassung teilte der Bruder mit, daß eine weitere Besserung nicht stattgefunden habe. Der Kranke sei in letzter Zeit geistig und körperlich eher zurückgegangen. Er könne nicht mehr selbständig arbeiten, rege sich auch sehr leicht auf.

Am 21. IX. 1913 mußte Patient wieder aufgenommen werden. Kurz vor der Aufnahme paralytischer Anfall. Im Anschluß daran verwirrt, gewalttätig, lief von Hause fort. Bei der Aufnahme sehr dement, desorientiert, faßt nicht auf, knirscht mit den Zähnen. Stumpfe Euphorie. Im Ernährungszustand sehr herabgesetzt.

In den ersten Wochen des 2. Anstaltsaufenthaltes deliriöse Unruhe, fängt Fische im Dauerbad, macht Fässer. Die erneute Nucleinbehandlung hat bisher eine wesentliche Besserung nicht erzielt. Auf psychischem Gebiete trat zwar Beruhigung ein, die örtliche Orientierung kehrte wieder. Der Schwachsinn ist jedoch unverändert und nimmt langsam zu.

Übersicht: Durch die Nucleinbehandlung wurde hier eine ziemlich befriedigende Remission erzielt. Die deliriösen Verwirrtheitszustände, die auch einen sehr erheblichen Blödsinn vorgetäuscht hatten, verschwanden nach kurzer Zeit. Der Kranke konnte in einem erträglichen Zustand mäßiger Demenz bei relativ unauffälligem Verhalten und bedingter Arbeitsfähigkeit entlassen werden. Ein Stillstand der Erkrankung war nicht zu erreichen. Schon aus der Mitteilung des Bruders geht hervor, daß die Demenz langsam zunahm, immerhin aber gestattete die Milderung des Verlaufs den längeren Verbleib des Kranken in der Familie. Ein neuer Erregungszustand im Anschluß an einen paralytischen Anfall machte die Wiederaufnahme notwendig. Die erneute Nucleinbehandlung hat den symptomatischen Erfolg gehabt, daß die akute Verschlimmerung sich rasch wieder besserte, die langsam fortschreitende Verblödung ist jedoch nicht aufzuhalten.

4. Karl Th., Steindruckere, geboren am 10. I. 1866. Ledig.

Von Jugend an etwas schwachsinnig. Mit 19 Jahren luetische Infektion. Seit 1909 lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Seit September 1912 ataktische Erscheinungen. Zuletzt Stimmungsschwankungen, Suicidgedanken, Gedächtnisschwäche.

Am 7. X. 1912 in Rufach aufgenommen. Bei der Aufnahme örtlich und zeitlich ungenau orientiert. Kein Krankheitsgefühl. Auffassung erschwert. Merkfähigkeit, Gedächtnisleistungen schlecht. Schwachsinnige Euphorie. Somatisch: Pupillen different, lichtstarr. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen. Schwere Ataxie. Anästhesie der Haut an den unteren Extremitäten. Artikulatorische Sprachstörung. Wassermann im Blut +. Ernährungszustand sehr schlecht. Großer Decubitus über dem Kreuzbein.

Vorbehandlung mit Tinct. ferr. compos. und Arsenferr., dann 8,0 g Nucleinsäure, daran anschließend Enesol 3 mal 10 Spritzen à 2 ccm.

Langsame Gewichtszunahme. Hebung des Allgemeinbefindens. Decubitus heilt rasch ab. Schnelle Besserung der ataktischen Erscheinungen, der Kranke lernt bereits nach 14 Tagen wieder ziemlich gut laufen. Langsame psychische Besserung. Anfang Dezember 1912 völlig ruhig und geordnet, gut orientiert, nur leichte Euphorie, noch etwas gedächtnisschwach. Ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Sehr dankbar für die Behandlung. Mitte Dezember zweite Spritzkur mit

Nuclein, die nach wenigen Injektionen, (zusammen 2,5 Nuclein) abgebrochen werden muß, da Patient mit sehr hohen und lange anhaltenden Temperaturen unter Erbrechen und Schüttelfrösten reagiert und dadurch körperlich sehr zurückgeht. Ziemlich rasche Erholung. Erhält dann Jodkali. Zuletzt in keiner Weise auffallend, abgesehen von seinem leicht imbezillen Verhalten und einer leichten Euphorie. Entlassen am 10. I. 1913.

5. Oskar M., Schlosser, geboren am 22. V. 1875.

Aus der Vorgeschichte nichts Bemerkenswertes. Erste psychische Veränderung März 1912. Klagen über Magen- und Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, zunehmende Gedächtnisschwäche. Dann leichter Erregungszustand. Aufnahme am 27. X. 1912. Dabei desorientiert, sehr stimmungslabil. Starke Merk- und Gedächtnisstörung. Pupillen beiderseits gleich, verzogen, Lichtreaktion rechts träger als links. Facialisdifferenz. Sprachstörung. Patellarreflexe gesteigert. Allgemeine Hyperästhesie. Aortenaneurysma aufluetischer Basis wahrscheinlich. Wassermann im Lumbalpunktat +. Behandlung: Nuclein insgesamt 10,0 g + Arsenferratose + Jodkali.

Anfangs ruhig, schwachsinnig, desorientiert. Dann leichte deliriöse Unruhe, ganz im Sinne eines Beschäftigungsdelirs. Später leichte Erregungszustände mit Personenverkenntung und Gewalttätigkeiten. Ende November 1912 ruhiger. Langsame Gewichtszunahme. Schlaf gut. Schließlich auffällig frei, psychisch komponiert. Gut orientiert. Sprache fließend. Nicht sehr einsichtig. Leicht euphorisch. Mäßige Demenz. Entlassen am 12. I. 1913.

Bei Gruppe III — agitierte Formen — sind relativ recht günstige Ergebnisse erzielt worden. Von 10 behandelten Fällen wurden 5 = 50% so weitgehend gebessert, daß sie unbedenklich entlassen werden konnten. Ich gebe in folgendem kurz die einzelnen Krankheitsgeschichten:

1. Hugo B., Reisender, geboren am 8. XII. 1869.

In der Anamnese nichts Bemerkenswertes. Erste psychische Veränderung Juni 1911: auffälliges Benehmen, Vernachlässigung im Äußeren, alkoholische Exzesse, unsinnige Bestellungen, Größenideen.

Am 11. VIII. 1911 in Rufach aufgenommen. Psychischer Befund: Schwachsinnige Euphorie, Größenideen, Orientierungsstörungen. Kein Krankheitsgefühl. Somatisch: Pupillen rechts weiter als links, lichtstarr, differente und gesteigerte Patellarreflexe. Rombergsches Phänomen. Wassermann im Lumbalpunktat +.

Anfangs sehr gehobene Stimmung und mäßige Erregung. Zahlreiche expansive Größenideen. Orientierung mangelhaft. Gedächtnisschwäche. Ende August 1911 mehrere paralytische Anfälle, die sich einige Wochen später noch einmal wiederholten. Im September 1911 Beginn der Nucleinbehandlung. Insgesamt 8,8 g Natrium nucleinicum. Dann Schmierkur und Jodkali.

Langsame Besserung. Zurücktreten der Größenideen. Krankheitsgefühl angedeutet: „Ich muß sehr krank gewesen sein, ich habe ja allerhand Dummheiten gemacht.“ Schließlich nur noch leichte schwachsinnige Euphorie. Orientierung gut. Gedächtnisleistungen, Rechnen nicht schlecht. Am 16. XII. 1911 gebessert entlassen.

Patient trat nach der Entlassung wieder ins Geschäft ein und blieb ohne jede auffällige, wenigstens für Laien erkennbare Krankheitserscheinungen. Ende November 1912 kündigte Patient plötzlich im Geschäft, weil er keine Gehaltserhöhung bekam. Wenige Tage darauf paralytischer Anfall und Exitus.

Übersicht: Das Behandlungsergebnis bei dieser relativ frischen Paralyse ist allem Anschein nach ein sehr gutes gewesen. Die erzielte

Remission war so ausgesprochen, daß Pat. wieder voll geschäftsfähig wurde und monatelang „ganz normal“ erschien. Die plötzliche Kündigung im Geschäft stellt wohl die erste ausgesprochen psychotische Entäußerung dar, der bald darauf der paralytische Anfall mit tödlichem Ausgang folgte.

2. Eugen S., Chauffeur, geboren am 12. VIII. 1868.

Mit Potus belastet. Immer etwas brutaler, leicht reizbarer Mensch. Trank zeitweise viel. Hatte viel außerehelichen Geschlechtsverkehr.

Seit 1906 „Rheumatismus“ in den Beinen. Seit 1909 „nervös“, stimmungslabil. Zwei Monate vor der Aufnahme verwirrte Reden, Größenideen. Schließlich tobsüchtige Erregung.

In Rufach aufgenommen am 15. XI. 1911. Bei der Aufnahme manieähnliche Erregung. Desorientiert. Expansive Größenideen. Kein Krankheitsgefühl. Schwachsinn. Somatisch: Pupillen different, lichtstarr; rechts Reaktion noch spurweise vorhanden. Facialispause, Sprachstörung. Mitbewegungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe links erloschen, rechts schwach auslösbar. Romberg. Ataktischer Gang. Sensibilitätsstörungen. Wassermann im Blut +++.

Im weiteren Verlauf sehr schwere, kaum zu beeinflussende paralytische Erregung mit expansiven Größenideen, starker Neigung zur Selbstbeschädigung, Nahrungsverweigerung und rapidem Gewichtssturz. Anfang Januar 1912 Einleitung einer Nucleinkur bei dem schwer erschöpften, völlig dekrepiden Kranken. Innerhalb 4 Wochen insgesamt 10,8 g Natrium nucleinicum, anfangs daneben täglich Kochsalzinfusionen. Zur Verstärkung der roborierenden Wirkung des Nucleins: Arsenferratos, Nährpräparate, Jodkali. Ein Einfluß der Behandlung zunächst in keiner Weise erkennbar. Die schwere Erregung hält ununterbrochen an, von einer gelegentlichen kurzdauernden Beruhigung auf der Höhe des künstlich erzeugten Fiebers abgesehen. Es kommt bei dem Kranken zu schwerster Kachexie. In diesem Zustand Mitte März 1912 Beginn einer zweiten Nucleinkur. Insgesamt 12,2 Natrium nucleinicum, daneben Jodkali. Schon während der Kur rasche Besserung des Allgemeinbefindens, starke Gewichtszunahme. Eine Spontanfraktur und die zahlreichen Decubitusgeschwüre heilen glatt. Gleichzeitig deutliche psychische Besserung. Langsames Zurücktreten der Größenideen. Blut-Wassermann nur noch schwach positiv. Zuletzt fast völlige Krankheitseinsicht, weiß, daß er schwer im Kopf gelitten hat, daß seine Größenideen „Wahnsinn“ waren. Die Orientierung ist dauernd gut. Die Gedächtnisleistungen sind im allgemeinen befriedigend. Die Merkfähigkeit ist noch leicht herabgesetzt. Die Stimmung ist leicht euphorisch gesteigert. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut. Entlassen am 21. V. 1912 gegen Revers.

3. August M., Landwirt, geboren am 25. XII. 1862.

Aus gesunder Familie, aber wahrscheinlich durch Potus belastet. Lues beim Militär. Ziemlich starker eigener Potus. Erste psychische Veränderung Juli 1911: schwatzhaft, unruhig, Beziehungsideen.

Am 10. VII. 1911 in die Straßburger Klinik aufgenommen. Hypomanische Erregung. Trinkerhumor. Gesundheitsgefühl. Orientierung erhalten. Somatisch: Pupillen different, links Lichtreaktion erloschen, rechts sehr träge und wenig ausgiebig. Patellarreflexe lebhaft. Wassermann im Lumbalpunktat +.

Im weiteren Verlauf sehr manisch gefärbtes Zustandsbild, die Euphorie täuschend ähnlich dem Trinkerhumor. Am 15. XI. 1912 nach Rufach überführt. Manieähnliche Erregung fortdauernd. Tertiäre Hautgummen heilen rasch auf Jodkali ab. Erste Nucleinkur Januar bis März 1912. Insgesamt 15,1 g Natrium nucleinicum, dann Jodkali und Arsenferratos. Erholt sich körperlich sehr gut,

beruhigt sich auch psychisch etwas. Noch sehr stimmungslabil. Grundstimmung: schwachsinnige Euphorie, Andeutung von Größenideen. Läßt sich beschäftigen. Merjodinkur, gut vertragen. Wiederholung der Nucleininjektionen, erhält 14,5 g Natrium nucleinicum. Körperlich sehr wohl, arbeitet fleißig, keine Größenideen, leicht euphorisch, einsichtslos. In diesem Zustand am 12. VIII. 1912 entlassen.

Zu Hause ging es einige Wochen ganz gut. Patient arbeitete selbständig und regelmäßig auf seinen Gütern. Dann alkoholische Exzesse. Leichte Erregungszustände. Am 13. XII. 1912 wieder gebracht.

Körperlich sehr heruntergekommen. Stark veralkoholisiert. Paralytische Erregung mit expansiven Größenideen. Schwere Orientierungsstörung. Später Beruhigung, aber fortschreitende Verblödung.

Übersicht: Bei einer expansiven Paralyse mit stark alkoholischer Färbung des Zustandsbildes relativ gute Remission im Anschluß an eine sehr intensive kombinierte Behandlung: Zurücktreten der Erregung und der Größenideen. Körperliche Erholung. Arbeitsfähigkeit. Keine völlige Heilung. Zur Zeit der Entlassung eine leichte Demenz und Euphorie deutlich vorhanden. Die selbständige Lebensführung und die Arbeitsfähigkeit hierdurch nicht wesentlich beeinträchtigt. Dauer der erzielten Remission etwa 4 Monate. Nach Alkoholexzessen Wiederausbruch einer akuten Exazerbation, welche die Wiederaufnahme erforderlich macht. Langsame Beruhigung ohne erneute Behandlung. Fortschreitende Verblödung.

4. Alfred F., Friseur, geboren am 7. VII. 1875.

Immer etwas nervös. Unsolider Lebenswandel. Lues mit 20 Jahren. Ehe kinderlos.

Seit 1910 „rheumatische“ Schmerzen in den Beinen, Schwindelanfälle. Seit Anfang Juli 1912 psychisch auffällig: Größenideen, unsinnige Bestellungen, Gleichgültigkeit dem Beruf und der Familie gegenüber. Aufnahme in Rufach am 24. VII. 1912. Zeitliche Orientierung unsicher. Kein Krankheitsgefühl. Euphorisch. Größenideen. Mäßige Demenz.

Somatisch: Herabgesetzter Ernährungszustand. Pupillen verzogen, different, völlig lichtstarr. Konvergenzreaktion +. Patellarreflexe schwach auslösbar. Romberg. Sprachstörung nicht ausgesprochen; nur bei Paradigmata leichtes Häsitieren. Wassermann im Lumbalpunktat +.

Nucleinbehandlung. Insgesamt 12,2 g Natrium nucleinicum. Daneben sehr energische antiluetische Behandlung. (Arsenferratose. Jodkali. Salvarsan. Enesol.) — Zunächst schwere paralytische Erregung. Expansive Größenideen. Neigung zu Gewalttätigkeiten und zur Selbstbeschädigung. Im September 1912 schon ruhiger, auffällig geordnet. Zurücktreten der Größenideen. Orientierung gut. Rechenaufgaben werden prompt gelöst. Zuletzt noch leichte Euphorie und mäßige Merk- und Gedächtnisstörungen. Keinerlei Krankheitseinsicht. Am 23. XI. 1912 nach der Anstalt Königfeld überführt. Dort bis zum 22. XII. 1912. Geordnet, ruhig, ohne ausgesprochen psychotische Erscheinungen. Deshalb entlassen. Reist allein nach Hause zurück.

5. Albert K., Malermeister, geboren am 10. XI. 1874.

Angeblich keine Heredität. Von Jugend auf etwas eigenartig. Im Beruf tüchtig. Geschlechtliche Infektion mit 24 Jahren (Gonorrhöe und Syphilis). 12 Jahre verheiratet. 1 gesundes Kind. Keine Aborte.

Erste psychische Veränderung im Alter von 33 Jahren. Plötzlich erregt, reiste ohne jede Veranlassung nach Italien. Seitdem im Charakter auffällig verändert. Sehr reizbar, trank viel, vergeßlich. Bereits 1910 bei einer gelegentlichen ärztlichen Untersuchung lichtstarre Pupillen konstatiert. 1911 Eifersuchtsideen, bedrohte die Frau mit Totschlag. Unnütze Ausgaben. „Wurde immer verrückter“, tapezierte die Wände seiner Wohnung mit alten Briefmarken, beschäftigte sich damit Tag und Nacht. Zuletzt Vergiftungsideen.

Aufnahme in Rufach am 19. VI. 1912. Dabei erregt, desorientiert, Größenideen, euphorisch, ohne Krankheitseinsicht. Somatisch: Differente lichtstarre Pupillen, Facialispaparese rechts, artikulatorische Sprachstörung, gesteigerte Patellarreflexe, Wassermann im Lumbalpunktat +.

Erste Nucleinbehandlung: insgesamt 9,5 g Natrium nucleinicum. Dann Merjodin (wegen Stomatitis mercurialis bald ausgesetzt) und Jodkali. Anfangs zunehmende motorische Unruhe, schließlich Verwirrtheit, ganz im Sinne eines Alkoholdelirs: Desorientiert, starke Angst vermischt mit Humor, Gesichtstäuschungen (putzige Männchen, Mörder, Tiere). Später ruhiger, aber immer noch erhebliche Stimmungsschwankungen. Ganz einsichtslos. Körperlich sehr wohl. Dann länger andauernde schwere Depression mit Suicidversuchen. Zweite Nucleinkur vom Oktober bis November 1912, insgesamt 9 g Natrium nucleinicum. Daneben Jodkali, Salvarsan. Leichte psychische Besserung. Stimmungsschwankungen weniger ausgesprochen, dauernd gut orientiert. Mäßiger Schwachsinn. Am 1. XII. 1912 gegen Revers entlassen.

Zu Hause einige Wochen völlig ruhig, arbeitete im Geschäft, schrieb verschiedentlich an Ref. ganz korrekte Briefe. Im Februar 1913 Klagen über Reißen in den Gliedern, gab den Einspritzungen schuld. Fing an zu trinken, wurde erregt, drohte die Rufacher Ärzte, die Frau und sich selbst umzubringen. Flüchtete, als er ins Spital gebracht werden sollte, aufs Dach, hatte einen Revolver zur Verteidigung mitgenommen. Durch die Feuerwehr überwältigt.

Wiederaufgenommen am 19. III. 1913.

Zeitliche Orientierung mangelhaft, sehr stimmungslabil, schwachsinnig, kritiklos. Im weiteren Verlauf mehrfache Erregungszustände, dann Beruhigung und ziemlich rasch zunehmende Verblödung.

Übersicht: Deutliche und relativ weitgehende Remission nach kombinierter Behandlung bei einer schon älteren expansiven Paralyse mit zirkulären Zügen. Zurücktreten der Erregungszustände, der Stimmungsschwankungen und der Größenideen. Wiederkehr der Orientierung. Relativ korrektes Verhalten. Volle Arbeitsfähigkeit, allerdings nur für kurze Zeit. Remission nur 2 Monate anhaltend. Erneute Exazerbation. Wiederaufnahme. Langsames Abklingen der Erregung ohne spezifische Behandlung. Verblödung.

* * *

Von den übrigen fünf durch die Behandlung nicht weiter beeinflussten Fällen der Gruppe III ist einer im Verlauf der Nucleinkur gestorben. Es handelte sich hierbei um eine sogenannte galoppierende Paralyse. Der letale Ausgang infolge eines sehr rapiden geistigen und körperlichen Verfalls war trotz intensiver Nucleinbehandlung unter Kombination mit Kochsalzinfusionen in keiner Weise aufzuhalten. Ein weiterer Fall ging, wie schon oben erwähnt, ebenfalls rasch an profusen Durchfällen zu-

grunde. Die übrigen drei Kranken befinden sich noch in Anstaltspflege. Bei einem derselben, einer ebenfalls sehr schweren Form von Paralyse, ist ein abschließendes Urteil über die Behandlung noch nicht zu fällen, da der Kranke eben erst die erste Spritzkur beendet hat. Die Nucleininjektionen haben aber immerhin schon im Anfang den Erfolg gehabt, daß ein furibunder Erregungszustand deliriösen Charakters fast plötzlich coupiert werden konnte. Der Kranke hat inzwischen jedoch weitere Fortschritte nicht gemacht. Er ist zwar ruhig, aber völlig stumpf geworden, äußert zahlreiche nihilistische Wahnideen und geht in letzter Zeit körperlich und geistig rasch zurück¹⁾. Die übrigen zwei Fälle, sehr schwere, schon Monate hindurch anhaltende expansive paralytische Erregungszustände, sind durch die Behandlung bisher psychisch in keiner Weise günstig beeinflußt worden. Der eine von diesen Kranken hat neben einer sehr energischen antiluetischen Behandlung in fünf Injektionsserien insgesamt 58 g Natrium nucleicum erhalten — ohne Erfolg. Bei beiden hält die heftige Erregung, von kurzen ruhigen Zwischenzeiten abgesehen, unverändert an. Auffällig ist jedoch immerhin, daß bei so lange fort-dauernder schwerer Erregung das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand der beiden Kranken bisher wenig gelitten hat. Es kann dies vielleicht doch auf die kräftigende Wirkung der Nucleinbehandlung zurückgeführt werden.

Bei den zwei Fällen der Gruppe IV — zirkulär verlaufende Formen — hat die Behandlung durchaus günstig gewirkt. Bei dem einen Fall, der sich zurzeit noch in Behandlung befindet, scheint sich eine Remission vorzubereiten. Das Allgemeinbefinden des vorher ziemlich heruntergekommenen Kranken ist sehr gut. Sein Verhalten ist zurzeit ziemlich korrekt. Die Orientierung ist wiedergekehrt. Die Stimmungsschwankungen sind stark gemildert. Wahnideen werden nur noch vereinzelt geäußert. Für dieselben besteht zum Teil annähernde Krankheitseinsicht. Die Demenz erscheint nicht mehr so erheblich. Der vorher völlig apathische Kranke ist jetzt regsamer, gesellig, aber etwas euphorisch gesteigert.

Bei dem zweiten Fall erzielte die Behandlung während des ersten hiesigen Anstaltsaufenthalts eine sehr schöne Remission, die zur Entlassung führte. Ich gebe von diesem Fall, der auch in anderer Beziehung bemerkenswert erscheint, etwas ausführlicher die Krankheitsgeschichte wieder:

Ludwig C., Weinhändler, geboren am 27. IX. 1866.

Manisch-depressive Belastung in der Familie. 1 Schwester des Patienten be-
ging in einer Depression Suicid.

Patient entwickelte sich körperlich und geistig normal. Sehr guter Schüler. Guter Geschäftsmann. Frühzeitiger Potus. Mit 19 Jahren zum ersten Male psychisch verändert. Anscheinend manische Attacke. Verließ plötzlich das Elternhaus,

¹⁾ Der Kranke ist inzwischen an paralytischem Marasmus gestorben.

fuhr nach Mainz, um dort Soldat zu werden. Dort abgewiesen, trieb er sich mehrere Tage herum, trank viel, „spektakelte“ und wurde wegen Ruhestörung einige Tage in Haft genommen. Arbeitete dann einige Zeit als Handlanger, „war sehr lustig und verjubelte seinen Verdient.“ Nach einigen Wochen erst kam er etwas gedrückt nach Hause und hielt sich lange Zeit wieder gut. 2 Jahre später wieder „leichtsinnig“, vernachlässigte den Beruf, trank, infizierte sich mit Lues und ließ sich in der „Trunkenheit“ für die Fremdenlegion anwerben. Dort 5 Jahre. Zu Hause bis 1909 ordentlich, ruhig, arbeitete fleißig, trank nur etwas viel und war „arg hinter den Weibern her“. Mitte 1909 gebrachte er wegen „Hautausschlag“ Schwefelbäder. Die Kur aber unterbrach er plötzlich. Er reiste nach Mailand, führte dort ein sehr verschwenderisches Leben, bekam schließlich schwere Erregungszustände, wurde zuerst verhaftet, dann aber in einer Irrenanstalt in Mailand untergebracht. Dort als Paralyse angesehen (Pupillen nicht einwandfrei, Erregungszustände, Größenideen). Am 18. VIII. 1909 nach der Anstalt Königsfeld überführt. Dort bis zum 27. I. 1910. Diagnose: Manie. Geheilt entlassen.

Zu Hause etwa 1 Jahr nicht weiter auffällig, „er war aber nicht mehr so gut wie früher“ (Angaben des Bruders). Am 6. I. 1911 in die Straßburger Klinik aufgenommen. Stimmungsschwankungen, expansive Größenideen, Erregungszustände, Pupillen suspekt, Wassermann im Lumbalpunktat +.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Am 17. VIII. 1911 nach Rufach überführt. Bei der Aufnahme örtlich und zeitlich nicht orientiert. Kein Krankheitsgefühl. Euphorie. Zustandsbild sehr an Manie erinnernd. Redet den Ref. mit Prinz Oskar an. Hört die Stimmen Gottes und der Braut. Somatisch: Arteriosklerose. Pupillen different, beide lichtstarr. Facialisdifferenz. Zunge weicht nach links ab. Sprachstörung. Tremorerscheinungen. Patellarreflexe stark gesteigert. Romberg. Wassermann im Blut ++.

Zunächst vorwiegend heitere Erregung mit ausgesprochen manischer Färbung. Dann Depressionszustände. Schließlich schwachsinnige Euphorie. Orientierungsstörungen. Verlangt Zeitungen vom Jahre 1912. Sehr viel läppisch-demente Züge. Merk- und Gedächtnisstörung ausgesprochen. Keinerlei Krankheitseinsicht.

Mitte Oktober 1911 auffallend freier, geordneter, mit Feldarbeit beschäftigt. Anfang November 1911 unvermittelt einsetzende schwere Depression, zahlreiche Selbstvorwürfe (Teufel in Person, schwerster Verbrecher), massenhaft hypochondrische Wahnideen (alles ist zu, es geht nichts mehr in mich hinein, die Eingeweide sind verbrannt). Abstiniert. Muß längere Zeit mit der Sonde ernährt werden. Mitte Januar 1912 freier und ruhig. 12. I. 1912 örtlich orientiert, zeitlich nicht sicher (1912 oder 1913). Leicht depressiv. Keine Wahnideen. Somatisch: Pupillen different, linke maximal weit, reaktionslos, rechte viel enger, reagiert deutlich und ausgiebig auf Lichteinfall. Facialisparese. Bei Paradigmata deutliche Sprachstörung. Stark gesteigerte Patellarreflexe.

Beginn der Nucleinbehandlung. Erhält insgesamt 11 g Natrium nucleinicum, daneben Arsenferratos und Jodkali. Anfang März 1912 langsamer Gewichtsanstieg, gleichzeitig psychisch bedeutend freier. Orientierung gut, sehr weitgehende Krankheitseinsicht. Arbeitet in der Landwirtschaft. Enesolkur nach 6 Spritzen à 2 ccm wegen Stomatitis abgebrochen. Dafür Jodkali, und dann Merjodin, das gut vertragen wird. Ende Mai 1912 psychisch ganz frei, volle Krankheitseinsicht und Kritik. Merkfähigkeit und Gedächtnisleistungen gut. Körperlich sehr wohl. Somatisch: Pupillen beiderseits gleich, reagieren beide gut auf Lichteinfall und Konvergenz; nur links bleibt die Reaktion gegen rechts etwas zurück. Am 17. VI. 1912 entlassen.

Zu Hause ging es längere Zeit gut, doch hat der Bruder schon nach wenigen Wochen den Eindruck gehabt, daß Patient wieder nicht in Ordnung sei. Er kümmernte sich schließlich nicht mehr um Geschäft und Familie, wollte immer auswandern und trank viel. Anfangs März 1913 erregt, sehr verschwenderisch, auf Vorhaltungen gereizt und aggressiv.

Am 29. III. 1913 wieder in die Straßburger Klinik aufgenommen. Befund: gesund aussehend. Ernährungszustand gut. Psoriasis. Im Urin Albumen +. Pupillen different. Lichtreaktion links träge. Konvergenzreaktion +. Patellarreflexe lebhaft. Lumbalpunktat: Wassermann negativ, jedoch verlangsamte Hämolyse und vermehrter Eiweißgehalt.

Psychisch: kein Krankheitsgefühl. Orientiert. Überschätzungsideen.

Im weiteren Verlauf erregt, Kotschmierer. Erregung sehr manisch gefärbt. Späterhin wird einmal in der Straßburger Krankengeschichte vermerkt: Pupillen reagieren beiderseits prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Am 29. V. 1913 nach Rufach überführt.

Aufnahmebefund: Pupillen different, rechte reagiert besser als linke. Patellarreflexe lebhaft. Sprachstörung (?). Tremorerscheinungen. Stark herabgesetzter Ernährungszustand. Mäßige motorische Unruhe. Euphorie. Desorientierung. Personenverkennung. Kein Krankheitsgefühl.

Im weiteren Verlauf schwere, lang anhaltende Erregung mit ausgesprochen manischen Zügen. Vorübergehend leichte Depression. Eine Zeit lang sehr dekrepid. Kotstauungen. Hohes Fieber. Seit 2. IX. 1913 wieder in Nucleinbehandlung. Erregung hielt zunächst unverändert an, nur am Tage nach den Injektionen vorübergehende Beruhigung. Zuletzt starke Gewichtszunahme. Geordneter und ruhiger. Orientierung gut. Es scheint sich danach eine erneute Remission vorzubereiten.

Zusammenfassung: Manisch-depressive Belastung. Mit 19 Jahren manische Attacke. Dauer derselben etwa 2 Monate. Mit 22 Jahren zweiter manischer Anfall. Im Beginn desselbenluetische Infektion. Dann psychisch gesund bis zum 43. Lebensjahr. Juli 1909 Ausbruch einer Psychose mit stark manischer Färbung des psychischen Zustandsbildes und den körperlichen Zeichen der progressiven Paralyse. Die Psychose hat seit 1909 mit einigen mehr oder minder länger dauernden Unterbrechungen die Anstaltspflege des Pat. erforderlich gemacht. In den anfallsfreien Zwischenzeiten ist Pat. nach Angabe des Bruders nie ganz in Ordnung gewesen. Pat. beschäftigte sich wenig, lebte immer etwas verschwenderisch, unterlag häufigen Stimmungsschwankungen und neigte zu Exzessen aller Art. Nur nach seiner Entlassung am 17. VI. 1912 ging es einige Wochen gut.

Die Deutung der vorliegenden Psychose ist nicht ganz einfach. Die Diagnose Paralyse ist nicht ganz sicher. Es kann sich ebensogut um eine manisch-depressive Psychose handeln, wenn man die körperlichen Lähmungserscheinungen als Reste einer überstandenen Hirnlues ansehen will. Der weitere Verlauf der Psychose hat eine definitive Klärung bisher nicht gebracht. Dementsprechend kann ich die bei C. im Verlaufe seines ersten Rufacher Aufenthalts erzielte Remission nur mit Vorbehalt als paralytische bezeichnen. Die damals erzielte Remission entsprach im übrigen fast völlig einer Restitutio ad integrum und ist deshalb an und

für sich schon suspekt, da eine so weitgehende einer Heilung gleichkommende Besserung der somatischen und psychischen Störungen den gewöhnlichen Erfahrungen bei paralytischen Remissionen nicht entspricht.

* * *

Die somatischen Zeichen der progressiven Paralyse blieben durch die Behandlung auch bei sehr weitgehenden Remissionen auf psychischem Gebiet im großen ganzen unbeeinflusst. Wiederholt konnte sogar bei gleichzeitigem Rückgange der psychotischen Erscheinungen eine langsame Zunahme der körperlichen Lähmungserscheinungen beobachtet werden. Fast regelmäßig war dies der Fall bei den Paralysen mit tabischen Symptomen. An der fortschreitenden Tendenz der somatischen Störungen vermochte auch eine noch so intensive und über Monate hindurch fortgesetzte antiluetische Behandlung nichts zu ändern. Nur in sehr wenigen Fällen war eine vorübergehende Besserung auch des nervösen Befundes ausgesprochen. Motorische Paresen und Reizerscheinungen wurden gelegentlich meist gleichzeitig mit dem Auftreten der Remission auf psychischem Gebiet oft erheblich gemildert. Bei einer Taboparalyse ging eine schwere Ataxie bis auf geringe Reste zurück, ein Erfolg, der allerdings wohl lediglich der sehr energischen Enesolbehandlung zuzuschreiben ist. Bei anderen Fällen bildeten sich Tremorererscheinungen, Störungen der mimischen Innervationen und schwere Veränderungen von Sprache und Schrift vorübergehend auffallend gut zurück. In einem Falle kehrte im Verlaufe der Behandlung auf längere Zeit die Pupillenreaktion in fast normaler Ausgiebigkeit wieder. Ich konnte mich nicht entschließen, diese Erscheinung in irgendwelchen direkten Zusammenhang mit der Nucleinbehandlung zu bringen. Das vorübergehende Wiederkehren erloschener Reflexe ist schon mehrfach, auch bei nicht speziell behandelten Fällen beobachtet worden. Analog diesen von anderer Seite schon wiederholt gemachten Erfahrungen sah ich auch bei einem der oben verwerteten Fälle die Lichtreaktion der Pupillen spontan und ohne jegliche spezifische Behandlung für lange Zeit wieder auftreten. Überhaupt scheinen sich vorübergehende mehr oder minder ausgeprägte Besserungen der Lichtreaktion der Pupillen bei aufmerksamer Beobachtung und bei häufiger Nachprüfung nicht ganz so selten feststellen zu lassen.

Die in einzelnen Fällen durch spätere Nachuntersuchungen nachweisbare Abschwächung der Wassermannschen Reaktion im Blut und im Lumbalpunktat kann wohl ausschließlich auf die zum Teil sehr intensive antiluetische Behandlung zurückgeführt werden. Prognostisch war diese Abschwächung in keiner Weise zu verwerten. Niemals war sie der Index für eine gleichzeitige oder sich erst vorbereitende psychische Besserung.

Teilweise direkt überraschend war die Wirkung der Nucleinbehandlung in psychischer Hinsicht. Vielfach sehr früh schon trat eine meist sehr ausgesprochene sedative Wirkung der Nucleininjektionen in Erscheinung. Wiederholt sah man schwer erregte Paralytiker, im Anschluß an die Injektionen in länger dauernden tiefen Schlaf verfallen. Ausgesprochen sedative Erfolge sind übrigens, um dies gleich vorwegzunehmen, auch bei Parallelversuchen mit einfachen Kochsalzinfusionen (mit und ohne Adrenalinzusatz) erzielt worden. Die durch die Nucleininjektionen erreichten symptomatischen Erfolge waren aber in jeder Beziehung nachhaltiger, indem die vorübergehende sedative Wirkung vielfach auch einer dauernden Beruhigung Platz machte. Die schweren Erregungs- und Verwirrtheitszustände klangen im Verlaufe der Behandlung oft ziemlich rasch ab, die Kranken wurden sozialer und ihr Verhalten geordneter. Die Orientierung kehrte wieder, am ehesten die örtliche. Die Stimmung wurde mehr gleichmäßig und adäquat. Meist blieb allerdings eine gewisse Euphorie bestehen. Gemütlich schon sehr abgestumpfte Kranke wurden regsamer und teilnahmvoller. Die verschiedenen Wahnvorstellungen bildeten sich langsam zurück. Vielfach kam es zu einem gewissen Krankheitsgefühl, das gelegentlich auch zu einer relativ weitgehenden Krankheitseinsicht mit entsprechender Kritik führte. Überraschend erschien zunächst die Beobachtung, daß gleichzeitig oft anscheinend völlig verlorengegangenes Gedächtnismaterial wieder gewonnen wurde, daß die erhebliche Urteilsschwäche sich milderte, schwere Störungen der Auffassung, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses sich so weit besserten, daß vorher schon reichlich verblödet erscheinende Kranke auffallend gute Kenntnisse und Gedächtnisleistungen entwickelten.

Restlos aber, das heißt so weit, daß man von einer Heilung im klinischen Sinne hätte sprechen können, gingen die Erscheinungen in keinem einzigen Falle zurück, auch wenn die Remission noch so ausgesprochen war. Eine Restitutio ad integrum hat niemals stattgefunden. Bei jedem einzelnen der gebesserten und später zum größten Teil entlassenen Kranken war bei eingehender Beobachtung und Untersuchung die eigentümliche paralytische Charakterveränderung mehr oder minder ausgeprägt noch vorhanden. Regelmäßig waren leichte Stimmungsschwankungen nachweisbar. Desgleichen fanden sich Affektstörungen, gemüthliche Stumpfheit und schwachsinnige Euphorie, oft verbunden mit einem noch sehr ausgedehnten Verlust an ethischen Vorstellungen. Außerdem waren stets mäßige Intelligenzdefekte vorhanden: Urteilsschwäche, Merk- und Gedächtnisstörungen. Hierzu kamen noch die meist unverändert fortbestehenden körperlichen Lähmungserscheinungen der progressiven Paralyse.

Die durch die Behandlung erzielten Remissionen waren zum Teil sehr weitgehend und traten entschieden häufiger auf, wie man dies sonst bei

unbehandelten Fällen zu beobachten pflegt. Der Eindruck einer ausgesprochenen Steigerung der Remissionsfähigkeit der behandelten Paralyse gegenüber den unbehandelten war wohl der nachhaltigste, den man bei kritischer Sichtung der Versuchsergebnisse gewinnen konnte. Allerdings läßt sich nicht einwandfrei beweisen, daß sämtliche erzielten Remissionen Nucleinerfolge im engeren Sinne gewesen sind, da gerade die Verlaufsformen der Paralyse, die an und für sich schon gelegentlich zu Spontanremissionen neigen, die günstigsten Behandlungsergebnisse zeitigten. Trotzdem aber kann mit einiger Berechtigung behauptet werden, daß Remissionen von solcher Häufigkeit und Güte ohne jede Behandlung nicht aufzutreten pflegen. Die Überlegenheit der „Fieberbehandlung“ gegenüber den bisherigen Behandlungsmethoden geht ohne weiteres auch aus einer vergleichenden Statistik hervor. Ich habe zu diesem Zwecke das nicht mit Nuclein behandelte Paralysematerial der Anstalt aus den Jahren 1909 und 1910 auf die Häufigkeit von Spontanremissionen durchgesehen. Unter insgesamt 45 Fällen der verschiedensten Verlaufsformen fanden sich hierbei von sehr wenigen schnell vorübergehenden Besserungen abgesehen, nur im ganzen $2 = 4,45\%$ gute Remissionen, die eine Entlassung ermöglichten. Der eine dieser Fälle ist bereits oben ausführlich behandelt. Die gute Spontanremission hielt bei ihm in voller Güte und mit fast uneingeschränkter Arbeitsfähigkeit über zwei Jahre an. Der zweite Fall ist im Sinne einer Spontanremission eigentlich nicht zu verwerfen, da bei ihm die Remission im Verlauf einer langwierigen Eiterung infolge einer Phlegmone des rechten Armes auftrat. Es wurde demnach bei diesem Kranken gewissermaßen auf natürlichem Wege das erzielt, was man durch die Nucleinbehandlung auf künstlichem Wege zu erreichen sucht. Der Kranke befindet sich seit Januar 1909 außerhalb der Anstalt und kann zurzeit trotz erheblicher psychischer Schwäche und großer Ermüdbarkeit noch leichte Arbeit verrichten.

Die weitere Verfolgung und Beobachtung der in einer Remission entlassenen Fälle hatte das an sich wenig befriedigende Ergebnis, daß ein Dauererfolg in keinem einzigen Fall zu erzielen war.

Sechs von elf Entlassenen sind nach einer mehrere Monate andauernden Remission wieder anstaltspflegebedürftig geworden. Die Wiederaufnahme wurde ausschließlich bedingt durch eine erneute mehr oder minder heftige Exazerbation der Erkrankung. Durch die weitere Nucleinbehandlung ist fast bei sämtlichen Wiederaufnahmen die akute Verschlimmerung beseitigt und eine gewisse Beruhigung erzielt worden, dafür aber blieb die ständig fortschreitende Verblödung unbeeinflusst. Einer von diesen Wiederaufgenommenen ist inzwischen gestorben; er ging kurze Zeit nach der Wiederaufnahme im paralytischen Anfall zugrunde.

Von den fünf nicht wieder anstaltspflegebedürftig gewordenen Fällen ist einer etwa 10 Monate nach der Entlassung im paralytischen Anfall gestorben, nachdem er die ganze Zeit vorher nichts Wesentliches geboten hatte als eine gewisse Euphorie, die aber seine Berufsfähigkeit nicht weiter behindert hat.

Über die übrigen vier noch in der Remission außerhalb der Anstalt befindlichen Kranken habe ich mich ziemlich auf dem laufenden halten können.

Die günstigsten katamnestischen Nachrichten waren zu erhalten von Fall IV der Gruppe II (Karl Th.), dessen Krankengeschichte oben wiedergegeben ist. Es handelt sich in diesem Fall um eine Tabes bei einem Imbezillen mit relativ frischen paralytischen Symptomen, welche die Anstaltspflege erforderlich machten. Die kombinierte Behandlung hat die schwere Ataxie wesentlich zu bessern vermocht. Auch die paralytischen Symptome sind bis auf eine leichte Gedächtnisschwäche und eine gewisse Euphorie zum Schwinden gebracht worden. Wiederholt teilte der Bruder auf Anfrage mit, daß es dem Kranken sehr gut gehe, daß er seinen Beruf wie früher ausübe und in keiner Weise auffallend sei. Die schweren Gehstörungen seien fast völlig zurückgegangen. Die erzielte Remission mußte also nach den katamnestischen Erhebungen als sehr gut bezeichnet werden. Eine persönliche Nachuntersuchung des Kranken am 16. XI. 1913 zeigte ein etwas anderes Bild:

Th. macht einen äußerlich geordneten Eindruck, er erscheint aber sehr euphorisch und ziemlich dement. Er gibt an, daß er seit 7 Monaten regelmäßig in einer Appretur arbeite; die Arbeit falle ihm allerdings etwas schwer, weil er leicht ermüde. Im Kopf sei er ganz gesund, nur hier und da leide er an Stimmungsschwankungen und er rege sich immer sehr leicht auf. Die Daten seines Anstaltsaufenthalts kann er nur annähernd angeben. Eine eigentliche Kopfkrankheit habe er damals nicht gehabt, er sei bloß nervenleidend gewesen und habe nicht mehr gehen können. Die damalige Gedächtnisschwäche sei durch die Aufregung gekommen, als er gemerkt habe, daß er bei Geisteskranken sei. Deswegen habe er auch das Datum nie gewußt. Jetzt sei alles in Ordnung, er gehe auch wieder so gut wie früher.

Somatisch: Etwas herabgesetzter Ernährungszustand. Pupillen ziemlich eng, different, lichtstarr. Konvergenzreaktion nicht deutlich. Ausgesprochene Facialisparesis links. Bei Paradigmata leichte Sprachstörung. Starke Mitbewegungen beim Sprechen. Fibrilläres Zucken der Zunge. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen. Schmerzempfindlichkeit an den unteren Extremitäten fast ganz aufgehoben. Gang noch sehr deutlich ataktisch. Zunahme der ataktischen Erscheinungen bei Augenschluß.

Ergebnis der psychischen Untersuchung: Entschieden dementer wie bei der Entlassung. Vermag ziemlich einfache Rechnungen, die er früher noch rechnen konnte, nicht zu lösen. Entschuldigt dies lachend mit zu geringer Übung. Zeitlich nicht sicher orientiert. weiß nicht genau, ob es Oktober oder November ist. Entschuldigt das mit Aufregung und Angst, daß er wieder hier bleiben müsse. Hat keinerlei subjektive Empfindung für die ausgesprochenen Gedächtnis- und Merkstörungen. Sinnestäuschungen und Wahnideen lassen sich nicht nachweisen.

Fall 2 der Gruppe III (Eugen S.).

Befindet sich jetzt über 1 $\frac{1}{2}$ Jahre in der Remission. Der Kranke soll nach seiner Entlassung wieder gut seinen Dienst als Kutscher versehen haben. Er arbeitet auch im Haushalt mit. Er soll längere Zeit in keiner Weise auffallend gewesen sein und klagte nur gelegentlich über leichte Ermüdbarkeit. Mitte November 1912 konnte ich S. gelegentlich eines Besuches persönlich nachuntersuchen. Er sah wohl aus, zeigte aber ein etwas aufgeregtes Wesen und roch stark nach Alkohol. Seiner Erkrankung stand er nicht mehr so einsichtsvoll gegenüber wie früher. Die Euphorie war sehr ausgesprochen. Sinnestäuschungen und Wahnideen ließen sich nicht nachweisen. Die körperlichen Lähmungserscheinungen waren deutlich vorgeschritten: Pupillen different, eng, beide absolut lichtstarr. Stärker ausgesprochene Facialisparesie links. Sprachstörung sehr deutlich. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits völlig erloschen.

Ende Mai 1913 teilte die Frau auf Anfrage mit, daß Pat. sich immer noch im allgemeinen ruhig verhalte und noch arbeite. Er werde aber zunehmend gedankenloser; er rege sich auch wieder mehr auf und trinke seit längerer Zeit. Trotzdem aber lebe sie mit ihrem Mann immer noch viel ruhiger, wie lange Jahre vor der Erkrankung. Eine erneute Nachuntersuchung des Pat. am 16. 11. 13 hatte folgendes Ergebnis:

Pat. sieht stark veralkoholisiert aus; er ist ziemlich euphorisch gesteigert, dabei außerordentlich leicht reizbar. Er bestreitet aber irgendwie nervös zu sein und stellt Potus in Abrede. Für die schweren Krankheitserscheinungen während seines Anstaltsaufenthaltes hat er keinerlei Verständnis mehr. „Das war das Blut; man muß sich auf eine Weise betätigen, wenn man so eingesperrt ist.“ Er negiert Sinnestäuschungen und Wahnideen, hat keine großen Pläne für die Zukunft. Er habe genug an seinem Gehalt und sei froh, wieder frei arbeiten zu können. Viel mache er allerdings nicht; er arbeite, was gerade komme. Trinken müsse man auch dabei, damit die Kräfte nicht nachlassen.

Die Intelligenzprüfung ergibt ausgesprochene Merk- und Gedächtnisstörungen, er ist zeitlich nicht sicher orientiert, weiß auch nicht mehr, wann er in der Anstalt war, das sei mindestens schon 3—4 Jahre her. Das Rechnen geht noch leidlich.

Somatisch: Guter Ernährungszustand. Pupillen different (rechts weiter als links), rechte Pupille reagiert prompt, aber wenig ausgiebig auf Lichteinfall und Konvergenz. Linke Pupille ist völlig lichtstarr. Unruhe der Bulbi. Facialisparesie links. Schwere Sprachstörung. Tremorerscheinungen. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten erloschen. Leichte Ataxie. Starker Romberg¹⁾.

Fall 4 der Gruppe III (Afred F.).

Ist jetzt über 11 Monate zu Hause und in seinem Friseurberuf tätig. Die Mitteilungen der Frau lauteten bis zuletzt günstig und resümierten:

¹⁾ S. ist am 17. XII. 1913 wieder aufgenommen worden. Zu Hause ziemlich plötzlich erregt, bedrohte die Frau mit Revolver und Dolch, verursachte einen Zimmerbrand, äußerte Größenideen (3 Millionen, 77 Häuser in Paris). In der Anstalt rasche Beruhigung. Verhalten zurzeit ziemlich korrekt. Demenz ausgesprochen.

„Wenn mein Mann auch nicht mehr ganz so gut arbeiten kann wie früher, so bin ich doch zufrieden, wenn sein Zustand so bleibt, wie er jetzt ist.“

Eine persönliche Nachuntersuchung des Pat. am 14. 11. 13 hatte folgendes Ergebnis:

Erinnert sich ziemlich gut an Einzelheiten während seines Anstaltsaufenthaltes, weiß auch annähernd das Datum der Aufnahme und der Entlassung. Von Rufach sei er nach Königsfeld überführt worden. Von dort habe man ihn nach 4 Wochen entlassen, nachdem man nichts an ihm gefunden habe. Kopfkrank sei er nicht gewesen, nur nervös. „Ein Kompagnon im Geschäft hat mich in Wut gebracht, deshalb habe ich mich aufgeregt. Daß ich nicht wie vorher war, das muß ich zugeben, das habe ich gespürt, ich weiß es ganz genau.“ Behauptet bestimmt, daß er hier niemals ärztlich untersucht worden sei; man habe ihn lediglich durch unzweckmäßige Behandlung aufgeregt. Die geäußerten Größenideen seien Witze gewesen: „Ich mußte mir doch die Zeit vertreiben.“ Nach der Entlassung aus Königsfeld habe er sich längere Zeit noch sehr müde gefühlt. „Ich habe die richtige Kraft nicht gehabt.“ Dann sei es besser geworden und er habe regelmäßig arbeiten können. Vorübergehend habe er an Hautausschlag gelitten. Im Juli 1913 habe er einen Ohnmachtsanfall bekommen, der mehrere Tage gedauert habe. Er habe eine Zeitlang nichts von sich gewußt. Nach dem Erwachen aus dem Zustand habe er nicht sprechen können. Er habe auch künstlich ernährt werden müssen. Das habe 8 Tage gedauert. „Von da an war ich völlig gesund und bin es zurzeit noch. Ich bin noch nie so gut gewesen.“ Daß er schlechter spreche, sei ihm nicht aufgefallen; das Gedächtnis sei gut, „nur zu gut“. Er habe nichts mehr zu klagen, leide nicht mehr an „Rheumatismus“ und sei sehr gesund und leistungsfähig. Sinnestäuschungen und Wahnideen werden in Abrede gestellt. Rechenaufgaben: 7×18 r. 9×12 r. 18×17 r.

Somatisch: Etwas herabgesetzter Ernährungszustand. Sieht sehr gealtert aus. Pupillen verzogen, different, absolut lichtstarr. Sprachstörung sehr deutlich. Leichte aphatische Erscheinungen. Starke Mitbewegungen beim Sprechen. Facialispause links. Tremorererscheinungen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen. Starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, besonders an den unteren Extremitäten. Leicht ataktischer Gang. Starker Romberg.

Zusammenfassung:

Ruhig, ziemlich geordnet, kann seinen Beruf ausüben. Euphorisch, ohne Krankheitsgefühl. Viel dementer wie zuvor. Merk- und Gedächtnisstörungen. Erhebliche Urteilsschwäche und Kritiklosigkeit. Die körperlichen Lähmungserscheinungen haben stark zugenommen. Im Juli 1913 anscheinend paralytische Anfälle. Deutlich progressiver Verlauf. Kein Stillstand des Leidens.

Fall 5 der Gruppe II (Oskar M.).

Befindet sich seit 10 Monaten in Familienpflege. Die Mitteilungen des Bruders lauteten zunächst günstig. Später wurde jedoch mitgeteilt, daß Pat. zwar nicht weiter auffällig sei, aber nicht mehr arbeiten könne und zunehmend gedächtnisschwach würde. Zuletzt wurde um eine Nachuntersuchung gebeten, da Pat. geistig rapid zurückgehe.

Befund vom 18. XI. 1913: Erkennt Ref., der ihm während seines Aufenthaltes in Rufach lange behandelt hat, nicht mehr. Hat nur noch ganz verschwommene Reminiscenzen von seinem Anstaltsaufenthalt. Ist zeitlich desorientiert (Winter 1902). Die örtliche Orientierung ist erhalten. Pat. ist sehr weitgehend verblödet. Schwere Merk- und Gedächtnisstörungen. Schwachsinnige Euphorie. Dabei sehr lenkbar und suggestibel. Keine Wahnideen.

Somatisch: Ernährungszustand gut. Pupillen leicht different, linke völlig lichtstarr, rechte reagiert noch spurweise. Facialisparesie beiderseits. Schwerste artikulatorische Sprachstörung. Zunge weicht nach rechts ab. Tremorerscheinungen. Sehnenreflexe stark gesteigert.

Wie man sieht, haben die Nachuntersuchungen durchweg insofern kein recht befriedigendes Resultat ergeben, als die auch bei den am weitgehendsten Gebesserten zur Zeit der Entlassung noch nachweisbaren Krankheitssymptome in der Folge keinerlei Tendenz zur weiteren Rückbildung zeigten. Ein langsames Fortschreiten des Krankheitsprozesses ist bei sämtlichen nachuntersuchten Fällen ganz unverkennbar. Eine Heilung der Paralyse oder auch nur ein Stillstand des Krankheitsprozesses auf dem Wege der Fieberbehandlung zu erreichen, muß demnach als ganz ausgeschlossen erachtet werden. Die Behandlung hat lediglich den rein symptomatischen Erfolg einer Steigerung der Remissionsfähigkeit, indem im besten Fall die stürmischen akuten Erscheinungen des Krankheitsverlaufs beseitigt und ein status quo ante erreicht werden konnte, wie er etwa kurz vor dem Ausbruch der akuten Exacerbation vorgelegen hat.

Die Verschiedenheit der Beeinflussungsmöglichkeit der einzelnen Paralyseformen und die wechselnden Erfolge lassen sich leicht erklären. Die Remissionsfähigkeit und die Güte der einmal erzielten Remission war deutlich abhängig von der gerade vorliegenden Verlaufsform und von dem Stadium, in dem der Kranke zur Behandlung kam.

Bei den weit vorgeschrittenen, schon weitgehend verblödeten Fällen war danach ganz selbstverständlich nichts mehr zu holen. Akute Erscheinungen gehören bei diesen Fällen auch zu den Seltenheiten, und waren sie gelegentlich einmal vorhanden und durch die Behandlung beseitigt, so blieb doch immer der vorher schon vorhandene Schwachsinn zurück. Es hat sich auf die Dauer auch nicht empfohlen, eine Beeinflussung dieser Endzustände durch Nuclein im Sinne einer Aufrüttelung zu versuchen. Ich habe wiederholt den Eindruck gewonnen, daß die Behandlung den verblödeten gewöhnlich völlig ruhigen Kranken weit mehr schade als nütze. Es erschien immer noch am vorteilhaftesten zu sein, bei diesen Kranken den Grundsatz zu verfolgen — *quieta non movere*.

In der Natur der Sache begründet liegen auch die relativ wenig günstigen Ergebnisse bei den einfach dementen Paralysen. Es erklären sich hierdurch auch ohne weiteres die bedeutend schlechteren Resultate bei der Behandlung von Frauenparalysen, da diese in einem erheblichen Prozentsatz der einfach-dementen Verlaufsform anzugehören pflegen. Bei der einfach-dementen Paralyse fällt die langsam und schleichend sich entwickelnde Verblödung oft relativ sehr spät auf und es kommen dementsprechend die Kranken meist erst in ziemlich vorgerücktem Krank-

heitsstadium in die Behandlung. In vielen Fällen macht allerdings auch bei der einfach dementen Paralyse eine interkurrente Exacerbation — Anfälle, Erregungs- und Verwirrtheitszustände — die Anstaltspflege relativ früh schon erforderlich. Diese Fälle sind es auch, die entsprechend eine relativ günstige Prognose in bezug auf Remissionsfähigkeit abgeben. Schwinden nämlich bei diesen Kranken im Verlaufe der Behandlung die akuten Erscheinungen, die gelegentlich auch eine viel weitgehendere Verblödung vortäuschen als sie wirklich vorhanden ist, so muß ein solcher Erfolg als eine mehr oder minder ausgesprochene Besserung imponieren. Die dadurch erzeugte Remission erscheint aber im Vergleich zu den Remissionen, z. B. bei den frischen agitierten Paralysen, weniger tiefgehend, da regelmäßig infolge der längeren Dauer der Erkrankung stärker ausgesprochene Demenzsymptome schon vorhanden sind.

Weit günstiger gestalten sich naturgemäß die Aussichten der Behandlung bei den agitierten und zirkulär verlaufenden Paralysen. Je frischer die Erkrankung ist, je stürmischer der Beginn und je früher akute Erscheinungen auftreten, um so ausgesprochener, um so weitgehender muß in der Regel die einmal erzielte Remission erscheinen. Die besten Chancen boten danach ganz selbstverständlich die Fälle, die in den ersten Anfangsstadien der Erkrankung ganz akut etwa mit paralytischen Anfällen oder einer schweren maniakalischen Erregung erkrankten. Bei diesen akut, mit einer heftigen Exacerbation einsetzenden Paralysen sind abgesehen von den meistens schon deutlich ausgeprägten körperlichen Lähmungserscheinungen die vorausgehenden psychischen Störungen erfahrungsgemäß oft gering. Die langsam sich vollziehende Umwandlung der psychischen Persönlichkeit und die schleichend sich entwickelnde Schwäche fällt oft gar nicht auf und wird oft erst durch eine zufällige sachverständige Untersuchung unter Berücksichtigung der somatischen Erscheinungen rechtzeitig erkannt und gewürdigt. Die Kranken können in diesen Anfangsstadien wohl noch lange Zeit gesellschafts- und berufsfähig bleiben. Höchstens wird eine gewisse Zerstretheit und Launenhaftigkeit bemerkt, für die aber von den Angehörigen mit Vorliebe äußere Gründe, Kummer, Überarbeitung, berufliche Schwierigkeiten u. dgl. verantwortlich gemacht werden. Der Ausbruch der akuten Exacerbation als erstes manifestes Zeichen der paralytischen Erkrankung kommt dann für die Umgebung oft ganz überraschend.

Gelingt es, in diesen Fällen durch die Nucleinbehandlung die akute- sten Erscheinungen zum Schwinden zu bringen und dadurch eine Remission zu erzielen, so kann dieselbe um so weitgehender und tiefer erscheinen, je weniger ausgesprochen die vorher vorhandenen Krankheits- symptome waren. Werden diese Kranken, was häufiger zu geschehen pflegt, in einer solchen Remission wieder berufsfähig und gesellschaftsfähig, so wird ev. später von den Angehörigen oft von einer sehr weitgehenden

Besserung und sogar von völliger Heilung berichtet. Wie wenig zuverlässig aber diese katamnestischen Angaben der Angehörigen in der Regel zu sein pflegen, das ergeben ohne weiteres die Nachuntersuchungen solcher „geheilten“ Fälle, wobei regelmäßig gröbere Defekte und die deutlich progressive Tendenz der Erkrankung sich nachweisen lassen.

II. Nucleinbehandlung bei Dementia praecox.

Über Spritzversuche mit Natrium nucleinicum bei der Dementia praecox sind bisher nur wenige größere Arbeiten erschienen. Lépine¹⁾ hat 12 Fälle von Dementia praecox mit Nuclein behandelt. Hiervon wurden nur 3 leicht gebessert, 9 blieben völlig unbeeinflusst. Itten²⁾ hat 9 Fälle behandelt, ohne eine Heilung oder dauernde Besserung beobachten zu können. Lundvall³⁾ spritzte 18 Dementiapräcoexkranke mit einer 20 proz. Lösung von Natrium nucleinicum und einem Zusatz von Acid. arsenicos. und Hetol. Von den 18 Kranken wurden 4 geheilt, 9 bedeutend gebessert, 2 leicht gebessert, 3 blieben ungeheilt. Donath⁴⁾ behandelte 14 Fälle, wovon 3 geheilt, 5 gebessert wurden, 3 nach anfänglicher Remission sich wieder verschlimmerten und 3 ungeheilt blieben. Donath kommt auf Grund einer vergleichenden Statistik zum Schluß, daß die Nucleinbehandlung einen weit höheren Prozentsatz von Heilungen und Besserungen aufweist als die Spontanheilungen und stellt sich deswegen auf den Standpunkt, daß ein untätiges Verhalten auch bei der Dementia praecox nicht mehr gerechtfertigt sei. Die ungünstigen Ergebnisse Ittens glaubt Donath auf unzureichende Nucleinbehandlung zurückführen zu können und betont, daß seine Fälle im Durchschnitt 14,8 g Nuclein erhielten, während Itten über eine Gesamtmenge von 5,8 g nicht hinausgegangen sei.

Meine eigenen Versuche erstrecken sich auf insgesamt 20 Fälle von Dementia praecox verschiedener Verlaufsformen und Krankheitsstadien. Von diesen 20 Fällen blieben 10 = 50% trotz zum Teil sehr intensiver kombinierter Behandlung im großen ganzen unbeeinflusst. Es handelte sich hierbei durchweg um weitvorgeschriftene, schon erheblich verblödete und prognostisch sonst ziemlich aussichtslose Fälle. Zwei von diesen zehn Kranken zeigten eine vorübergehende Besserung. Ein schon monatelang anhaltender negativistischer Stupor löste sich

¹⁾ Lépine, J.: Le nucléonate de soude et la leucothérapie en thérapeutique mentale. La Presse méd. 1910, Nr. 9.

²⁾ Itten, W., Heilversuche mit Nucleininjektionen bei Schizophrenie. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 7.

³⁾ Lundvall, Halvar, Über Blutveränderung bei Dementia praecox, nebst einem Versuche einer Art spezifischer Therapie. — Nationaltrykkeriet. Kristiana, 1912.

⁴⁾ Donath, J., Natrium nucleinicum in der Behandlung der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. 19, H. 2.

ziemlich plötzlich nach der zweiten Nucleininjektion. Der vorher völlig mutazistische Kranke protestierte auf einmal lebhaft gegen die Behandlung. Sein Verhalten wurde dann für längere Zeit auffällig geordnet, so daß er vorübergehend sogar beschäftigt werden konnte. In dem zweiten Fall einer älteren schwer erregten Katatonie kam es zu plötzlicher und längere Zeit anhaltender Beruhigung. Ein Dauererfolg blieb jedoch bei beiden Kranken aus. Sie befinden sich zurzeit noch in der Anstalt und sind jetzt weitgehend verblödet.

Von den übrigen zehn Fällen ist bei zwei Kranken die Behandlung noch nicht abgeschlossen. Eine wesentliche Beeinflussung des psychischen Befindens ist bisher nicht zu bemerken. Bei beiden Kranken handelt es sich ebenfalls um ältere Fälle. Als Kuriosum mag mitgeteilt werden, daß einer derselben, ein schon über ein Jahr hartnäckig abstinierender Katatoniker, seit der ersten Nucleininjektion spontan und reichlich Nahrung zu sich nimmt. In einem weiteren Fall mußte die Behandlung nach der vierten Injektion abgebrochen werden, da eine rechtsseitige Spitzenaffektion, die vorher keine klinischen Erscheinungen mehr machte, rezidierte. Die übrig bleibenden 7 Fälle = 35%, konnten mit mehr oder minder weitgehender Remission entlassen werden. Ich bringe von denselben kurze Krankheitsgeschichten.

1. Paul L., Kaufmann, geboren am 24. III. 1888.

Großvater väterlicherseits Trinker. Vater an Tbc. †. Angeblich normale geistige und körperliche Entwicklung. Im Beruf tüchtig und arbeitsam.

Erste psychische Veränderung August 1910. Kam deswegen in eine englische Anstalt. Dort von den Angehörigen abgeholt. Zu Hause Erregungszustände, planloses Fortlaufen, Angst. Schließlich affektlos geäußerte Größenideen. Am 17. X. 1910 in Rufach aufgenommen.

Bei der Aufnahme orientiert. Kein Krankheitsgefühl. Indifferenten Gesichtsausdruck. Gibt ohne weiteres Sinnestäuschungen zu.

Erhält in 7 Injektionen 7 g Natrium nucleinicum. Anfangs völlig stumpf, stereotyp, vernachlässigt sich im Äußeren, Manieren, negativistische Züge. Anfang November langsam freier, regsamer, läßt sich längere Zeit beschäftigen. Nach einigen Wochen zunehmend verschrobener, schließlich völlig automatenhaft. Zuletzt mit Schreiarbeiten beschäftigt, die er sehr korrekt ausführt. Am 1. VI. 1911 auf Wunsch der Mutter entlassen.

2. Luise D., ohne Gewerbe, geboren am 2. IX. 1885.

Etwas unselbständig und schwachsinnig von Jugend auf. Anfang Dezember 1911 plötzlicher Erregungszustand, der die Aufnahme in eine Klinik notwendig macht. Am 2. II. 1912 nach Rufach überführt.

Bei der Aufnahme dement, zerfahren, affektlos. Ausgesprochene Manieren. Erhält im Verlauf der Behandlung in drei Injektionsserien insgesamt 25,4 g Natrium nucleinicum.

Anfangs mäßige katatonische Erregung, dann länger dauernder Stupor mit starrem Negativismus und gelegentlichen Triebhandlungen. Schon vor Beginn der 3. Spritzkur spontane leichte Besserung. Etwas sozialeres Verhalten bei noch sehr ausgesprochener Sperre. Nicht mehr so unsauber, weniger Neigung zu Impulsivitäten.

Am 30. VI. 1913 gegen Revers entlassen.

3. Paul D., Drucker, geboren am 26. II. 1893.

Angeboren schwachsinnig. Mit 13 Jahren Hirnentzündung. Von jeher ein bißchen „schusselig“. Anfang April 1911 plötzlich ängstlich erregt, man wolle ihn umbringen und einsargen. Zahlreiche Sinnestäuschungen.

Bei der Aufnahme in Rufach am 13. IV. 1911 läppisch-heitere Erregung. Kein Krankheitsgefühl. Er sei hypnotisiert durch Elektrizität, höre Mädchenstimmen, Bemerkungen von Vorübergehenden. Er sei Napoleon, sehe Köpfe, Schlangen in der Luft, fühle sich vom Teufel verfolgt, werde nachts von Mädchen gestochen.

Verlauf: Anfangs relativ ruhig, wenig Affekt, sehr läppisch, grimassiert viel, lacht unmotiviert. Zahlreiche Sinnestäuschungen. Ende April 1911 ängstliche Erregung auf Grund elektrischer Beeinflussungen, kniet nieder, bittet um sein Leben. Man solle ihm kein Gift geben. Langsame Beruhigung. Gewichtszunahme, aber zunehmend dement und zerfahren. Am 8. VI. 1911 plötzlich impulsiv. Ende September 1911 Nucleinkur. Erhält insgesamt 12,9 g Natrium nucleinicum. Eine Beeinflussung des psychischen Zustands ist zuerst nicht erkennbar. Pat. knüpft wiederholt an die Injektionen krankhafte Ideen; man entziehe ihm Blut und spritze ihm Gift ein zur Steifmachung. Ende April 1912 etwas freier, doch immer noch sehr läppisch, ohne jede Krankheitseinsicht. Unter Arbeitstherapie weitere Besserung. Abgesehen von dem angeborenen Schwachsinn und einem leicht gebundenen Verhalten keinerlei ausgesprochen psychotische Erscheinungen mehr.

Entlassen am 22. V. 1912.

4. Robert R., Schlosser, geboren am 25. 5. 1888.

Vater nervös, Trinker. Normale körperliche und geistige Entwicklung. In der Schule sehr gut. Ruhiger und ordentlicher Mensch. Ostern 1912 psychischer Shock, fuhr mit dem Rad an einen Wagen, ohne sich zu verletzen, erschrak aber sehr. Seitdem angeblich wirr im Kopf, ängstlich, erregt, wollte den Vater umbringen.

Bei der Aufnahme in Rufach am 18. IV. 1912 orientiert, hält sich für gesund, ausgesprochene Manieren, Negativismus. Vorbeireden. Sinnestäuschungen. Größenideen.

Nucleinbehandlung: insgesamt 12,2 g Natrium nucleinicum, daneben Arsenferratoase. Verlauf: Anfangs leichte, sehr läppisch gefärbte Erregung, dann ziemlich heftige motorische Unruhe, Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen, Triebhandlungen. Im Anschluß an die ersten Injektionen vorübergehend auffällig ruhig und verständlich. Seit Anfang Juni 1912 dauernd ruhig, aber noch sehr gesperrt. Rasche Gewichtszunahme. Unter Arbeitstherapie weitere Besserung. Schließlich noch etwas gebundenes Verhalten. Sonst frei von psychotischen Erscheinungen. Krankheitsgefühl angedeutet. Körperlich vorzüglich erholt. Entlassen am 20. IX. 1912.

5. Marcel, H., Konservatoriumsschüler, geboren am 22. IV. 1894.

Angeblich keine Belastung. Angeboren schwachsinnig. Dabei angeblich gutes Musikstudium mit Begabung. Im Sommer 1910 erste psychische Veränderung: Zornausbrüche, Angst vor Dieben. Frühjahr 1911 scheitert ein Versuch, ihn in einer Privatpension unterzubringen. Pat. flüchtet und kommt verstört nach Hause. Immer launenhafter und menschenscheuer. Aus einem offenen Sanatorium fluchtet er ebenfalls nach 8 Tagen. Zu Hause steigern sich die psychotischen Erscheinungen. Fortsetzung des Musikstudiums unmöglich. Zuletzt „geistige Verwirrung“. Angstzustände. Suicidgedanken. Unruhe. Vergiftungsideen. Aufnahme in Rufach am 1. X. 1912. Örtlich und zeitlich orientiert. Andeutung von Negativismus. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Äußert, man wolle ihn umbringen, auffressen, mit blinden Kugeln töten, nachdem man ihm die Augen ausgestochen habe.

Verlauf: Anfangs ängstliche Erregung, Sinnestäuschungen, abstiniert infolge von Vergiftungsideen, muß mit der Sonde gefüttert werden. Zunehmend erregter, unsauber, zerreißt. Impulsivitäten.

Nucleinkur: Insgesamt 8,0 g Natrium Nucleinicum + Arsenferratos + Thyreoidin.

Langsame Beruhigung, nur nachts gelegentlich noch ängstlich, Neigung zur Unsauberkeit weniger ausgesprochen, starke Stimmungsschwankungen. Ausgesprochene Sperrung. Wenig Interesse. Manieren. Mitte Dezember bedeutend freier, zeigt gesellige Neigungen, musiziert wieder. Im Benehmen noch kindlich schüchtern, sonst weiter nicht auffällig. Schlaf gut. Körperlich sehr wohl.

Entlassen am 4. 2. 1913.

6. Karl F., Kaufmann, geboren am 18. VIII. 1884.

Vater und Großvater Trinker. Normale Entwicklung. In der Schule gut gelernt. Als Kaufmann sehr tüchtig. Erste psychische Veränderung 1909, wurde verschlossen, reizbar, trank. Führte trotzdem sein Geschäft weiter. Anfang Juli 1912 Suicidversuch, wollte sich erschießen. Deswegen in ein Spital aufgenommen, vom Vater nach Hause abgeholt. Anfang September 1912 verläßt er plötzlich das elterliche Haus. Bald darauf wird er wegen Fahrraddiebstahl verhaftet. Dem Schutzmann gibt er an, er sei der deutsche Kaiser. Aufgenommen in Rufach am 10. IX. 1912. Bei der Aufnahme negativistischer Stupor, der mehrere Wochen anhält. Aus dem Stupor heraus hie und da plötzlich aggressiv. Später langsam sich steigernde Erregung mit Sprachverwirrtheit und häufigen Triebhandlungen. Anfang Januar 1913 Beginn der Nucleinkur, kombiniert mit Thyreoidin. Erhält insgesamt 10,5 g Natrium nucleinicum. Auf die ersten Injektionen hin deutliche Beruhigung. Verhalten geordnet. Schriftliche Entäußerungen jedoch noch sehr zerfahren. Dann wieder vorübergehend motorisch erregt, zahlreiche Sinnestäuschungen. Anfang Juni 1913 ruhig, freundlich und geordnet, nur noch sehr ausgesprochene Manieren. Ende Juni 1913 plötzlich wieder erregt, hört zahlreiche Stimmen, sprachliche Äußerungen zerfahren. Sehr maniert. Neigung zu Impulsivitäten. Erscheint zunehmend dement. In diesem Zustand vom Vater abgeholt am 2. VII. 1913.

7. Walter B., Landwirt, geboren am 15. IX. 1893.

Vater anscheinend Potator. Sonst angeblich keine Belastung. Leicht schwachsinnig von Jugend an. Kam in der Schule nicht recht vorwärts. Studierte Landwirtschaft. Ende 1912 erstmals psychisch verändert (initiale Depression), ängstlich, traurig, er wollte den Beruf wechseln. Äußerte Suicidideen. Deswegen längere Zeit in einer Privatanstalt in der Schweiz untergebracht. Von dort „gesund“ entlassen. Auf der Heimreise plötzlich ein läppischer Erregungszustand, zog die Notbremse. Am 7. VIII. 1913 in Rufach aufgenommen. Macht einen sehr dementen Eindruck. Lacht blöde vor sich hin. Automatische Bewegungen nach Art der Idioten. Keinerlei Krankheitsgefühl.

Nucleinkur: erhält insgesamt 12 g Nuclein, daneben Thyreoidin.

Anfangs unverändert dement, lacht viel und unmotiviert, grimassiert, speichelt, gelegentlich mutazistisch. In der Nahrungsaufnahme gierig. Wunsch- und interesselos. Ende September 1913 entschieden freier, regsamer, spricht sich mehr aus, zeigt Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung und ein gewisses Krankheitsverständnis. Schildert den Verlauf seiner Krankheit annähernd richtig. Negiert Sinnestäuschungen und Wahnideen. Fühlt selbst „eine Aufbesserung seines allgemeinen Befindens.“ Zuletzt von einem leicht debilen Verhalten abgesehen, frei von ausgesprochen psychotischen Erscheinungen. Völlig klar, korrekt im Auftreten, gesellig, einsichtig, beschäftigt sich fleißig. Entlassen am 29. XI. 1913.

Von diesen 7 Remissionen müssen vier als sehr weitgehend bezeichnet werden; es sind dies die Fälle 3, 4, 5 und 7. Beim Fall 4 war zur Zeit der Entlassung noch eine leichte Sperrung und ein gewisser Mangel an Krankheitseinsicht vorhanden. Zu Hause scheint sich jedoch der Zustand rasch noch weiter gebessert zu haben, so daß zur Zeit nach Angabe der Angehörigen irgendwelche geistigen Abnormitäten nicht mehr nachweisbar sind. Der Kranke ist über ein Jahr schon voll arbeitsfähig. Eine Nachuntersuchung wurde leider nicht gestattet¹⁾. Die Fälle 3, 5 und 7 sind Pflöpfhebephrenien, bei denen der hebephrenische Schub verhältnismäßig rasch zum Abklingen gebracht wurde. Die Kranken wurden ruhig und geordnet und es restierte bei ihnen schließlich nur noch der angeborene mäßige Schwachsinn. Fall 7 ist erst kürzlich entlassen worden. Die Katamnese von Fall 3 lautet günstig. Der Kranke ist seit 1½ Jahren „gesund und arbeitsfähig“, eine Nachuntersuchung des Kranken wurde von den Angehörigen mit der Begründung abgelehnt, daß man ihn nicht unnötig aufregen wolle. Fall 5 konnte Mitte Oktober 1913 acht Monate nach der Entlassung nachuntersucht werden; er erwies sich dabei als völlig frei von ausgesprochen psychotischen Erscheinungen und bot lediglich den Typus der Debilen. Nach den zuverlässig erscheinenden Angaben des Vaters ist Pat. nicht schwachsinniger wie früher; er ist launisch und leicht aufbrausend wie zuvor auch. Er spielt gut, doch ohne Sinn für Rhythmus. Er ist sehr ehrgeizig in seinem Fach, jedoch ohne rechte Selbstkritik über die eigenen Leistungen. Zur theoretischen Arbeit ist er unfähig. Zeitweise Selbständigkeitsgelüste.

In den übrigen drei Fällen sind die Besserungen weniger ausgesprochen. Bei Fall 1 schien zunächst eine Defektheilung erreicht worden zu sein. Eine etwa ein Jahr nach der Entlassung vorgenommene Nachuntersuchung ergab jedoch das Fortbestehen einer ausgesprochenen Psychose. Die letzte Auskunft der Mutter des Kranken vom 15. 11. 13 lautet noch befriedigend. Pat. ist dauernd in der Landwirtschaft tätig, er zeigt „noch einen großen Mangel an Energie zum selbständigen Arbeiten“. Ausgesprochen psychotische Erscheinungen scheinen zurzeit zu fehlen. Bei Fall 2 bestand die Besserung zur Zeit der Entlassung eigentlich nur in einer gewissen Sozialisierung und Beruhigung, die aber immerhin bisher den Verbleib der Erkrankten in der Familie gestattete. Fall 6 hat sich trotz der sehr ungünstig erscheinenden Aussichten zur Zeit der Entlassung zu Hause noch in überraschender Weise gebessert. Nach einer Mitteilung des Vaters etwa vier Monate nach der Entlassung befriedigt das Befinden des Kranken durchaus. Das Verhalten ist ziem-

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: Pat. teilt unter dem 8. 3. 14 mit, daß er sich völlig gesund und wohl fühle. Er gehe seit Oktober 1912 seinem Beruf als Maschinenbauer nach, seine Leistungen seien gegen früher unverändert.

lich korrekt. Pat. arbeitet fleißig und exakt im Geschäft. Dann und wann treten noch leichte Erregungszustände auf, meist im Anschluß an Alkoholexzesse. „Wenn er nicht an den Wein kommt, ist alles gut, dann ist er ganz vernünftig¹⁾.“

III. Nucleinbehandlung bei manisch-depressivem Irresein.

Nucleinversuche bei diesen Psychosen sind bisher nur von Lépine²⁾ gemacht worden. Derselbe behandelte 13 Manisch-depressive mit Nucleinsäure. Die Dosierung und die Gesamtmenge der Injektionen ist nicht näher angegeben. Von diesen 13 Fällen wurden 8 geheilt, 2 bedeutend, 1 leicht gebessert, 2 blieben unbeeinflusst. Durch die Ergebnisse der Behandlung glaubt sich Lépine zu dem Schluß berechtigt, daß das alte Dogma der Psychiatrie von der Unbeeinflussbarkeit des Verlaufs eines manisch-depressiven Anfalls keine Geltung mehr habe, nachdem erwiesen sei, daß gerade die melancholischen Zustände durch seine Behandlung außerordentlich günstig beeinflusst und im Verlauf abgekürzt worden seien.

Von mir sind drei ausgesprochen Circuläre, außerdem zwei Melancholien und eine chronische Manie, insgesamt also sechs Fälle mit Nuclein behandelt worden. Der eine Fall von Melancholie erhielt in zwei Injektionsserien insgesamt 24 g Natrium nucleinicum. Eine weitergehende psychische Besserung trat nicht ein. Der Kranke ist nur etwas ruhiger geworden und erholte sich körperlich vorübergehend. Bei dem zweiten Fall einer sehr schwer erregten Angst-Melancholie war eine sedative Wirkung des Nucleins nicht nachweisbar, während Bromkochsalzinfusionen deutlich beruhigten. Von den drei mit Nuclein behandelten circulären Psychosen besserte sich ein Fall vor Abschluß der Behandlung, so daß er entlassen werden konnte. Bei dem zweiten Fall wurde eine schwere manische Erregung durch die erste Injektion (1,0 Natrium nucleinicum) gewissermaßen kupiert. Der Kranke wurde sofort ruhig und blieb längere Zeit ganz geordnet. Eine zweite manische Attacke wurde im Beginn mit demselben Erfolg behandelt. Ein Dauererfolg blieb aus. Inzwischen ist bei dem Kranken eine erneute manische Erregung ausgebrochen, die trotz wiederholter Injektionen schon längere Zeit fort dauert. Bei dem dritten Fall konnten die Injektionen trotz anfänglicher Schwierigkeiten von seiten des Pat. ganz durchgeführt werden. Der Kranke erhielt insgesamt 9,8 g Natrium nucleinicum, ohne daß jedoch der Verlauf der Krankheit wesentlich günstig beeinflusst worden ist. Der Anfall heilte nach längerer Zeit. Der Kranke ist wieder zu

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: Der Bruder des Pat. teilt am 4. 3. 14 mit, daß es Pat. sehr gut gehe, er sei von ärztlicher Seite als „völlig gesund“ erklärt worden.

²⁾ Lépine, J., Le nucléonate de soude et la leucothérapie en thérapeutique mentale. La Presse méd. 1910, Nr. 9

Hause. Den Eindruck, daß der letzte Anfall gegenüber den früheren abgekürzt worden wäre, konnte man nicht gewinnen. Bei dem sechsten, mit Nuclein behandelten Kranken, einer sehr schweren chronischen Manie, hatte man vorübergehend den Eindruck eines gewissen sedativen und sozialisierenden Erfolges, indem der Kranke längere Zeit die Neigung zum Zerstören und zur Unsauberkeit aufgab. Ein Dauererfolg blieb jedoch ebenfalls aus.

Zusammenfassung.

I. Das Natrium nucleinicum ist bei entsprechender Auswahl der zu behandelnden Fälle ein völlig unschädliches Präparat. Es ist ein sehr zuverlässiges Mittel zur künstlichen Erzeugung von Fieber und Hyperleukocytose. Die beabsichtigte Reaktion tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Sicherheit eines Experiments auf. Die einzelnen Psychosengruppen zeigen in der Reaktionsweise keinerlei Verschiedenheit.

Die Vorzüge der Nucleinbehandlung sind hauptsächlich in der anregenden, ausgesprochen roborierenden Wirkung des Mittels zu suchen.

Die durch die Nucleinkur zu erzielende allgemeine Roborierung scheint den Boden vorzubereiten für später auftretende Remissionen.

Bei jeder Nucleinbehandlung empfehlen sich dringend als unterstützende therapeutische Maßnahmen:

Individualisierende diätetische Anordnungen, Liegekuren und eine vorsichtig zu dosierende Arbeitstherapie.

Wegen der lediglich vorbereitenden Wirkungen der Nucleinkur, auch bei noch so intensiver Durchführung, sind mit derselben Dauererfolge und Heilungen nicht zu erzielen.

Solche Erfolge lassen sich vielleicht durch die Kombination der Nucleinbehandlung mit anderen Heilmitteln erreichen. Hier gilt es aber, noch weiter zu suchen und zu probieren, da die bisher angewandten Kombinationen definitive Erfolge nicht gezeitigt haben. Die bei der progressiven Paralyse durch die Nucleinroborierung ermöglichte sehr intensive antiluetische Behandlung hat die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Bei der Dementia praecox scheint die Thyreoidindarreichung in Verbindung mit der Nucleinkur bessere Aussichten zu bieten. Jedenfalls dürften sich weitere Versuche in dieser Richtung empfehlen.

II. Im Vergleich zu den Spontanremissionen bei den Paralysen ist eine Steigerung der Remissionsfähigkeit der mit Nuclein vorbehandelten Paralysefälle zum Teil sehr ausgesprochen.

Die durch die Nucleinbehandlung erzielten Remissionen unterscheiden sich in nichts von dem gewöhnlichen Charakter der Spontanremissionen. Die künstlich erzeugten Besserungen sind ebenfalls nicht „Remissionen der Paralyse selbst“, sie bedeuten vielmehr lediglich genau so

wie bei den Spontanremissionen ein Abklingen der akuten Exacerbationen und Verschlimmerungen im Verlauf der Paralyse (Baillarger, Wernicke, Alzheimer, Schröder). Eine Restitutio ad integrum, eine Heilung findet nicht statt. Im günstigsten Falle ist der Status quo ante zu erreichen, worunter der Zustand zu verstehen ist, der kurz vor Ausbruch akuter Erscheinungen vermutlich vorgelegen hat.

Die erzielten Remissionen sind um so weitgehender, je geringfügiger die Störungen des Status quo ante gewesen sind.

Ein längerer Stillstand der Erkrankung ist nicht zu erzielen. Dauererfolge im Sinne einer Heilung mit Defekt sind ausgeschlossen. Die Wirkung der Nucleinbehandlung ist demnach eine rein symptomatische. Eine Heilung der Paralyse durch Nuclein muß als völlig ausgeschlossen erachtet werden.

Die Vorteile der Behandlung sind lediglich darin zu suchen, daß durch die nachweisliche Steigerung der Remissionsfähigkeit und durch das längere Anhalten der einmal erzielten Remissionen die rasch progressive Tendenz des Leidens gemildert und ev. durch die Beseitigung der großen und mannigfaltigen Gefahren akuter Exacerbationen eine Verlängerung der durchschnittlichen Lebensdauer der Paralysen erreicht werden kann.

Von diesem Gesichtspunkt aus dürfte es sich auch weiterhin noch empfehlen, in geeigneten Fällen die Nucleinbehandlung bei Paralysen einzuleiten und durchzuführen.

III. Die Beantwortung der Frage, ob die oben bei der Dementia praecox aufgeführten günstigen Ergebnisse ausschließlich Nucleinerfolge bedeuten, begegnet denselben, wenn nicht größeren Schwierigkeiten wie bei der progressiven Paralyse. Die Dementia praecox neigt ebenfalls, und zwar in höherem Maße wie die Paralyse, zu Spontanremissionen. Die Prognosenstellung ist sehr unsicher und in keinem einzigen Falle läßt sich vorher mit absoluter Sicherheit vorausbestimmen, daß eine Remission eintreten wird. Dementsprechend muß auch ganz folgerichtig jeder sichere Anhaltspunkt dafür fehlen, daß eine einmal eingetretene Remission ganz auf künstlichem Wege durch die Behandlung erzielt worden ist. Es wird eben immer zweifelhaft bleiben müssen, ob in einem solchen Falle nicht auch ohne die Behandlung eine Remission spontan aufgetreten wäre. Ich werde mich infolgedessen davor hüten, aus meinen Behandlungsergebnissen bei einer noch dazu geringen Anzahl von Fällen weitergehende und verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen. Ich kann höchstens von Eindrücken sprechen, die natürlicherweise keinerlei Gewähr bieten können für die Richtigkeit der darauf aufgebauten Folgerungen.

Dem Eindruck, daß die Nucleinbehandlung bei einzelnen Dementia-praecox-Fällen irgendwie von Nutzen gewesen sein muß, konnte man

sich tatsächlich nicht verschließen. Dies gilt jedoch nur für relativ frische Erkrankungen.

Insbesondere bei den zu recht guten Remissionen gelangten Pflöpfhebephrenien scheint die Nucleinbehandlung kombiniert mit einer Thyreoidinkur sehr günstig gewirkt zu haben.

In älteren Dementia-*praecox*-Fällen war auch bei sehr intensiver Behandlung nichts zu erreichen.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß entsprechend den Erfahrungen bei der Paralyse auch bei der Dementia *praecox* eine Steigerung der Remissionsfähigkeit durch die Behandlung erzielt werden kann. Würde das wirklich der Fall sein und könnte diese Annahme durch weitere Versuche bestätigt werden, dann hätte allerdings die Nucleinbehandlung einen nicht zu unterschätzenden Vorteil insofern, als erfahrungsgemäß die Remissionen bei der Dementia *praecox* häufig zu Stillständen der Krankheit und zu Defektheilungen führen.

IV. Daß die Krankheitsdauer und der Verlauf bei den Anfällen des manisch-depressiven Irreseins durch die Nucleinbehandlung wesentlich beeinflußt werden kann, davon konnte ich mich bei meinen wenigen Fällen nicht überzeugen.

Im übrigen befriedigte die Durchführung der Nucleinkur bei dieser Psychose sehr wenig, da in den meisten Fällen den Injektionen ein sehr erheblicher Widerstand entgegengesetzt wurde. Ich habe mit Rücksicht darauf und in Anbetracht der sehr zweifelhaften Erfolge die Versuche einer Nucleinbehandlung an manisch-depressiven Kranken ganz abgebrochen.

Über therapeutische Versuche mit Injektionen von Magnesiumsulfat bei psychotischen und epileptischen Zuständen.

Von
Dr. M. Thumm.

(Aus der Fürstlich Lippischen Heil- und Pflegeanstalt Lindenhaus bei Lemgo
[Direktor: Medizinalrat Dr. Alter].)

(Eingegangen am 31. Januar 1914.)

Die günstigen Erfahrungen, die die Anwendung des Magnesiumsulfats bei Tetanus, Chorea, Spasmophilie und zur Erzielung einer Allgemeinnarkose in den letzten Jahren gebracht hat, legt die Frage nahe, wie sich seine Wirkung auf die verschiedenen Formen von Erregungszuständen Psychotischer und Imbeziller verhält, und ob Häufigkeit und Art epileptischer Anfälle dadurch beeinflußt werden kann. Aus dieser Fragestellung habe ich auf Veranlassung des Anstaltsleiters die Wirkung des Mg bei solchen Zuständen in einer systematischen Versuchsreihe zu ermitteln gesucht, deren Ergebnisse natürlich nur als ein Beitrag zur Lösung der Frage gelten sollen.

Da die — fast durchweg fremdsprachliche — Literatur, die über eine ähnliche therapeutische Nutzung des Mg vorliegt, wenig bekannt und schwer zugänglich ist, will ich ihre wichtigsten Ermittlungen meinen eigenen Erfahrungen vorausstellen.

Die Amerikaner Meltzer und Auer haben erstmals (1905) in zahlreichen Versuchen die Wirkung des Magnesiumsulfats auf das Nervensystem untersucht, ausgehend von der theoretischen Erwägung, daß das nuclein- und nuclealbuminreiche Muskel- und Nervengewebe besonders reich an Magnesiumsalzen ist. Die beiden Autoren sahen beim Betupfen eines freigelegten Nervenstammes mit Magnesiumsulfatlösung eine Blockierung der Leitungsfähigkeit des Nerven eintreten, dessen elektrische Erregbarkeit abwärts von der berührten Stelle aufgehoben war, nach erfolgtem Abwaschen mit Kochsalzlösung aber sofort wiederkehrte. Ihre weiteren Versuche am Wirbeltier erstreckten sich sodann auf subcutane, intravenöse und intraspinale Anwendung einer 25 proz. Lösung und ergaben die Wirksamkeit des $MgSO_4$ als Hypnoticum — stundenlanger, tiefer Schlaf —, als Anaestheticum — völlige Aufhebung der allgemeinen Körperempfindlichkeit nach intraspinaler In-

jektion—, und endlich als Antispasmodicum: bei experimentell erzeugtem Tetanus kommt es nach intraspinaler Anwendung des Mg zu gänzlicher Muskeler schlaffung, zur Beseitigung der Spasmen und klonischen Krämpfe. Die Einwirkung greift dabei zunächst an der sensiblen und erst in zweiter Linie an der motorischen Nervensubstanz des Rückenmarks an, und zwar im Sinne einer rein lokalen Leitungsstörung und Herabsetzung der Erregbarkeit. Von unerwünschten Nebenwirkungen wurden beobachtet: Ischurie, Stillstand der Darmperistaltik, Atemstillstand infolge sekundärer Einwirkung auf das Atemzentrum.

Während die amerikanische Literatur der folgenden Jahre zahlreiche Veröffentlichungen über meist erfolgreiche Behandlung von Tetanusfällen mit Magnesiumsulfat brachte und auch die französische eine ziemlich reiche Kasuistik bot, flossen in der deutschen die Veröffentlichungen spärlich. Franke weist im Anschluß an einen selbst beobachteten Fall darauf hin, daß man keine spezifische Wirkung des $MgSO_4$ auf die Tetanustoxine anzunehmen habe, sondern die Behandlung als rein symptomatisch anzusehen sei, — immerhin aber zuverlässiger als bei den früher angewendeten Narkoticis. Kocher berichtet über 3 mit intraspinalen Injektionen behandelte und geheilte Fälle und bespricht ausführlich die Nebenwirkungen: sie gehen — selbst bei allerenergischster Einwirkung auf das Nervensystem — binnen 24 Stunden spurlos vorüber, eine eigentliche Gewebsschädigung tritt nicht ein, vielmehr handelt es sich um eine lediglich inhibitorische Wirkung. Auch die Wirkung auf das Atemzentrum ist eine rein inhibitorische, der Atemlähmung geht nicht das obligate Exzitationsstadium voraus, es muß sich also um einen nur sekundären Atemstillstand handeln, der auch in schwersten Fällen noch mit Überdruckapparat bei intratrachealer Insufflation erfolgreich bekämpft werden kann. Außerdem läßt sich eine Überdosierung wieder aufheben durch nachträgliches Auswaschen des Dural-sackes mit Kochsalzlösung. Durch Hoch- bzw. Tieflagern des Oberkörpers hat man es ferner je nach dem gewollten Zweck in der Hand, entweder die $MgSO_4$ -Lösung vorbeugenderweise vom Halsmark und verlängerten Mark fernzuhalten oder aber ihre lokale Einwirkung eben dorthin zu lenken (z. B. bei Nackenstarre, Trismus). So kommt Kocher zu dem Ergebnis, daß das Magnesiumsulfat nach der Möglichkeit schädlicher Nebenwirkungen den besten Narkoticis an die Seite gestellt werden könne, ja sie übertreffe. — Die intravenöse Anwendungsweise lehnt Kocher völlig ab, da er ihr eine vermehrte und unkontrollierbare Toxizität für die medullären Zentren — übrigens in Übereinstimmung mit Meltzer — zusprechen zu müssen glaubt; im Tierversuch lag hier die wirksame Dosis sehr nahe bei der tödlichen. — Kocher hat anfangs je 5 ccm einer 25 proz. Lösung, späterhin 10 ccm einer 15 proz. injiziert und empfiehlt den letzteren Modus.

Auch auf dem Gebiet der Neurologie und Psychiatrie finden sich die ersten Versuche einer therapeutischen Verwendung der Magnesiumsalze in der ausländischen Literatur. Calcaterra und Marinesco untersuchten die Wirkung des Mg auf Chorea (sc. minor.). Ersterer benutzte Magnesiumchlorid intravenös (2 Fälle), letzterer Magnesiumsulfat intraspinal. Marinesco hat auf diese Weise 4 Choreafälle behandelt und gefunden, daß nicht nur nach der jeweiligen Injektion Zuckungen geringer wurden, sondern daß auch die Gesamtdauer der Krankheit kürzer war als bei der sonst üblichen Medikation; allerdings waren Nebenerscheinungen wie Blasenstörung, Kopfschmerz, Erbrechen nicht immer zu vermeiden. Marinesco empfiehlt die Anwendung bei allen Formen von Chorea, soweit sie nicht organisch bedingt, nicht mit cerebraler Reizung und nicht mit begleitender Nierenaffektion verbunden sind. Dieselbe Überlegenheit des Magnesiumsulfats über andere Behandlungsmethoden der Chorea glaubte Gottis in 4 weiteren Fällen feststellen zu können, wenn er auch gleichzeitig die rein symptomatische Bedeutung dieser Behandlungsart hervorhob. Auch einen Fall von Myoklonie sah er bei gleicher Behandlung zur Heilung kommen. Marinesco hat sodann mehrere Tabiker mit intraspinalen Injektionen behandelt: tabische Schmerzen wurden gebessert oder ganz beseitigt, und 2 Fälle von gastrischen Krisen blieben während zweier Monate post injectionem rezidivfrei. Ischiadicusneuralgie kam in 2 Fällen zu vollständiger Heilung und wurde in einem weiteren Fall wenigstens deutlich gebessert.

Calcaterra berichtet von Versuchen, die er — ausgehend von der Analogie der Wirksamkeit des dem Mg so nahestehenden Calciums — mit subcutanen Einspritzungen von $MgSO_4$ bei Epileptikern gemacht hat (steigend von 1—15 ccm einer 20 proz. Lösung). Er sah eine Verminderung der Zahl der Anfälle; nur bei einem Kranken kam es zu keiner merklichen Besserung. Gewarnt wird vor der Anwendung bei Jacksonscher und bei Epilepsie aus luetischer Ursache. Bellisari scheint bei schwerer psychischer Erregung eine sedative Beeinflussung durch intraspinal gegebenes $MgSO_4$ beobachtet zu haben.

Berend hat bei Spasmophilie — veranlaßt durch die Erwägung, daß hier nicht nur der Kalk-, sondern auch der Magnesiumstoffwechsel gestört sei — neuestens das Magnesiumsulfat in zahlreichen, durchweg schweren Fällen aus dieser Krankheitsgruppe mit gutem Erfolg angewandt. 25 spasmophile Kinder und 15 nicht spasmophile eklamptische wurden mit subcutanen Injektionen von 15—20 ccm einer 8 proz. Lösung (20 ctg pro kg Kind) behandelt: die Unruhe der Kinder hörte auf, die Glottiskrämpfe verringerten sich an Zahl um die Hälfte, die eklamptischen Anfälle blieben in $\frac{2}{3}$ der Fälle nach 1 oder 2 Injektionen binnen 24 Stunden verschwunden, am promptesten aber wurde die elektrische Übererregbarkeit beeinflußt (KÖZ). Selbst ganz junge Säuglinge

haben die oben angegebene und sogar die doppelte Menge ohne jede Nebenwirkung vertragen, auch bei täglichen Injektionen; die Dosis wirkte nur reizhemmend, aber noch nicht anästhesierend und lähmend — also auch nicht toxisch.

Die neueste, von Meltzer und Auer angegebene Verwendung des $MgSO_4$ zu Narkosezwecken (Magnesium-Äther-Narkose) fällt aus dem Rahmen der vorliegenden Arbeit; sie sei hier nur nebenbei erwähnt.

* * *

Meine eigenen Versuche zur Anwendung des Mg betreffen 23 Kranke; sie wurden zunächst durchweg mit intramuskulären Injektionen von Magnesiumsulfat behandelt, 3 nachher noch mit intravenöser, 1 noch mit einer intraspinalen Einspritzung. Zur Verwendung kam durchweg eine sterilisierte 25 proz. wässrige Lösung. Bei allen Kranken wurden Puls, Blutdruck, Atmung, Temperatur, Urin und Stuhlgang fortdauernd kontrolliert. Die intramuskuläre Injektionsform kam für uns in erster Linie und als weitaus wichtigste in Betracht, da die beiden anderen Methoden bei den meist unruhigen Kranken oft schon aus äußeren Gründen wegfallen mußten. Ich will nicht die ausführlichen Krankengeschichten geben, sondern mich im allgemeinen auf die Mitteilung der Ergebnisse beschränken und nur bei einigen wichtigeren Fällen einen kurzen Krankengeschichtsauszug geben.

1. Fälle mit intramuskulären Injektionen behandelt.

Ich habe die intramuskuläre statt der anderwärts benutzten subcutanen Anwendungsform gewählt, weil wir bei allen nicht intravenösen Einspritzungen dieses Verfahren zur Vermeidung von Nekrosen, wegen der besseren Resorptionsverhältnisse und der geringeren Schmerzhaftigkeit vorziehen. Die Injektionen wurden an 10 aufeinanderfolgenden Tagen in der Morgenfrühe gegeben, und zwar am ersten Tage 5 ccm, an allen folgenden je 10 ccm. In einigen Fällen wurde die Injektion des Abends in gleicher Dosis noch einmal wiederholt.

Erregungszustände aus der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins.

4 Fälle. Sprachliche und allgemein motorische Erregung. Der Verlauf im ganzen blieb unbeeinflusst. Fall I hat am 2. Behandlungstage im Anschluß an die Injektion 1—1½ Stunden geschlafen; in 2 weiteren Fällen trat weder eine schlafmachende noch auch nur deutlich beruhigende Wirkung ein. Im letzten Fall, einem vorwiegend manisch gefärbten Mischzustand auf ausgesprochen epileptoider Grundlage stellte sich mehrmals nach den Injektionen 1—1½stündiger Schlaf ein, an anderen Tagen blieb auch diese Wirkung aus, der Patient war im übrigen unverändert laut und

blieb auch während der Behandlung in Grad und Ausprägung seiner motorischen Unruhe unverändert.

Erregungszustände bei Dementia praecox.

4 Fälle. Davon blieben 2 durch die Behandlung mit MgSO_4 gänzlich unbeeinflusst, bei 2 weiteren Fällen war an einigen der Injektionstagen (nicht immer) eine allgemeine beruhigende Wirkung, die einige Stunden anhielt, deutlich und infolge der Einspritzungen zu beobachten; eine hypnagoge Wirkung ist nie erfolgt.

Idiotie bzw. Imbezillität versatilen Typs.

3 Fälle.

Fall B. 41jährige tiefstehende Idiotin. Stößt nur unzusammenhängende Worte und Wortteile aus, keine Verständigung möglich. Unsauberkeit. Dauernde schwere motorische Unruhe und triebhafte Neigung zur Selbstbeschädigung. Von früher Kindheit an epileptische Anfälle in unregelmäßiger Folge. 10 Tage lang Morgens je 10 ccm MgSO_4 .

Nachdem an den ersten beiden Behandlungstagen die Unruhe unverändert angedauert hatte, war vom dritten an der Erfolg ein prompter: die Kranke schlief jedesmal den ganzen Tag, war nur zu den Mahlzeiten und öfters selbst da nur mit Mühe wachzubekommen. Mit dem Abbrechen der Injektionen setzte sofort die alte Unruhe wieder ein.

Fall P. 14jährige Imbezille. Sprache eines 2—3jährigen Kindes. Schulunfähig, nicht zu beschäftigen. Folgt blindlings jedem motorischen Antrieb, läuft fortwährend herum, belästigt andere Kranke, muß auf Wache gehalten werden. In ihren Bewegungen mangelhaft koordiniert, choreiform. Morgens und Abends je 10 ccm MgSO_4 .

Auch hier hatte die Behandlung einigen Erfolg: die Kranke war an den Injektionstagen entschieden ruhiger, blieb sogar bis zur Dauer von $\frac{1}{2}$ Stunde auf einem Fleck sitzen (früher nicht 1 Minute!). Einmal weinte sie entgegen sonstiger Gewohnheit. An 2 Tagen klagte sie mittags über Müdigkeit, verlangte zu Bett und schlief dann mehrere Stunden.

Fall K. 22jährige Imbezille. Unartikulierte, kaum verständliche Sprache ohne zusammenhängende Satzbildung. Kenntnisse fehlen. Fähigkeit zur Urteilsbildung in beschränktem Maße vorhanden. Dauernde motorische Unruhe, zuweilen gesteigert zu heftigen, wochenlang anhaltenden Erregungszuständen mit Neigung zum Zerstören. In den letzten Wochen ständig an der Grenze solcher Erregung: läuft hin und her, lacht, lärmt, schimpft in abgerissenen Worten. Alle Willkürbewegungen sind ungeschickt, eckig und mit ungewollten zappelnden Bewegungen untermischt (choreiform). Täglich 10, an einigen Tagen 2 mal 10 ccm MgSO_4 .

Patientin war während der Injektionstage ruhiger als sonst, lief weniger herum, verhielt sich geordneter. Keine Schlafwirkung. An den letzten beiden Tagen, wo von 2 mal 10 auf 1 mal 10 ccm heruntergegangen worden war, wurde sie wieder lebhafter.

Epilepsie.

12 Fälle mit ausgesprochenen epileptischen Anfällen wurden 10 Tage unter Brombehandlung, 10 Tage bei täglicher Injektion von Magnesiumsulfat und 10 Tage lang ohne jede Medikation beobachtet. Der Erfolg spricht nicht zugunsten des MgSO_4 . Die Zahl der Krampfanfälle hat sich unter der Behandlung mit Mg in der Regel nicht verringert, sondern erhöht. Bei 6 der untersuchten Kranken betrug die Anfallziffer in jeder der 3 erwähnten Perioden: 3 — 8 — 1; 7 — 39 — 7; 3 — 9 — 14; 3 — 12 — 5; 16 — 17 — 25; 8 — 14 — 12. Nur in 2 Fällen wurde das Zahlenverhältnis für MgSO_4 günstig: 4 — 2 — 7; 20 — 12 — 49. Einige Male fiel sodann die Häufung der Anfälle unter der Mg-Wirkung in besonderer Weise auf die ersten beiden Tage der Behandlung, so beim ersten obengenannten Fall: 1. Tag 5, 2. Tag 3; beim zweiten: 1. Tag 7, 2. Tag 13.

In der Wirkung auf den Charakter der Anfälle sind 2 Fälle besonders erwähnenswert:

Fall J.: In 10 Bromtagen insgesamt 25 Anfälle, in anschließenden 8 MgSO_4 -Tagen 64! (10 — 12 — 7 — 12 — 3 — 6 — 5 — 9); diese 64 Anfälle aber waren sämtlich erheblich leichter Art als diejenigen vor und nach der MgSO_4 -Anwendung, sie bestanden nur in momentanen Absencen mit ganz leichten Zuckungen, während vorher und nachher große und schwere Anfälle vorherrschten. Nach dem Abbrechen der Injektionen hielt sich unter Fortbleiben jeglicher Medikation die Ziffer zunächst auf 3 — 4 — 7, stieg dann aber am 4. Tage plötzlich auf 107, die arzneifreie Zeit mußte daher abgekürzt werden, eine intravenöse Bromcalciumgabe bewirkte sofort eine nachhaltige Unterbrechung des Status.

Fall Z.: Hier lagen die Verhältnisse ganz ähnlich. Abbrechen der Injektionsbehandlung, nachdem die Anfallziffer bis zum 7. Tage auf 40 gestiegen war (gegen 23 in den vorhergehenden Bromtagen). Dagegen wurde auch hier der Charakter der Anfälle bedeutend milder; nach dem Aussetzen des MgSO_4 gewann er sofort wieder an Heftigkeit. Über den weiteren Verlauf dieses Falles wird weiter unten berichtet.

Einfluß auf den psychischen Zustand.

Eine deutliche Änderung des psychischen Zustandsbildes wurde bei einem Epileptiker beobachtet, welcher vorher — in der extraparoxyimalen Zeit — dauernd eine wahre Häufung von Motilitätsentladungen dargeboten hatte, die bald das Gepräge eines schweren tic général annahmen, bald in den wunderlichsten und verschrobensten Posen und Manieren verliefen: der Kranke war jedenfalls spontan und besonders nach jeder Inanspruchnahme in einer ganz gewöhnlichen Bewegungsunruhe; unter der MgSO_4 -Behandlung verschwand diese Bewegungs-

unruhe vollkommen und in kürzester Zeit: der Kranke blieb in leichter Somnolenz ganz ruhig im Bett liegen. Die Behandlung hatte hier auch einige nachhaltige Wirkung: erst 8 Tage nach ihrer Beendigung setzte der frühere Zustand wieder ein; er hat sich durch andere Narkotica nicht beeinflussen lassen. Ein weiterer Epileptiker, der an Zuständen von gewalttätiger, lauter Erregung mit Verwirrtheit und Sinnestäuschungen leidet, wurde unter MgSO_4 - Einfluß ruhig und schlief täglich mehrere Stunden.

Erwähnt sei noch, daß alle unsere Epileptiker kochsalzarme Diät erhalten. Es sei dies hervorgehoben, weil nach Berend die reizvermindernde Wirkung des MgSO_4 an das Vorhandensein dieser Bedingung geknüpft ist.

Nebenwirkungen.

Infiltrationen habe ich — bei einer Anzahl von mehr als 200 Injektionen — nie erlebt; sie erscheinen mir nur aus leicht zu verhütenden Mängeln der Asepsis möglich. Die Injektion selbst ist nicht ganz schmerzlos, wenngleich naturgemäß die Angaben der Kranken gerade hierüber wenig verlässlich sind. In einigen Fällen habe ich leichte Temperatursteigerungen ($37,5$ — $37,8^\circ$) beobachtet; nur bei einer jugendlichen Kranken (Imbezille Fall P.) erreichten sie vorübergehend 38 und $38,4^\circ$.

Die Blutdruckkurve zeigte bei mehreren Kranken einen täglichen spitzwinkligen Anstieg und eben so jähes Absinken im Laufe des Tages; in einem Falle stand auch die Gleichgewichtslinie dieser Druckschwankungen während der Injektionstage deutlich höher als vor- und nachher, und die Pulsfrequenz folgte diesem Verhalten. Bei der großen Mehrzahl der Fälle war aber überhaupt kein Einfluß auf die Blutdruckverhältnisse festzustellen. — Störungen der Atmung sind nirgends beobachtet worden.

Die Wirkung des MgSO_4 ging, auch wo Schlaf eingetreten war, doch niemals so weit, daß Sensibilität und Reflexe aufgehoben gewesen wären. Störungen der Urinsekretion wurden ebensowenig beobachtet wie Auftreten von Eiweiß oder Zucker im Urin. Auch auf die Darmperistaltik war kein wesentlicher Einfluß des MgSO_4 nachzuweisen.

2. Fälle mit intravenösen Injektionen behandelt.

Bei den 3 Kranken, die nach der intramuskulären Vorbehandlung intravenös weiterbehandelt wurden, war der Erfolg der Vorbehandlung (s. oben) eine allgemeine Beruhigung ohne Schlafwirkung gewesen.

Das MgSO_4 wurde den Kranken intravenös an 5 aufeinanderfolgenden Tagen gegeben, und zwar am ersten Tage 3 ccm, an den folgenden 5 ccm einer 25 proz. Lösung. Bei zweien von diesen Fällen — 1 Dem. praec., 1 Imbezille — lauten die Einträge der einzelnen Injektionstage im Krankenblatt übereinstimmend: verhielt sich ruhig, schlief nicht.

Bei der dritten (Dem. praec. und sonst tagsüber stets schlaflos und meist sehr unruhig):

19. XII. Schief von 11—12 a. m. und von 1—3 p. m., danach auch ruhig.

20. XII. Schief von 10—11¹/₂, 1—3, 4—5, auch sonst ruhig.

21. XII. Ruhig. Schief mittags von 12¹/₂—1.

22. XII. Ruhig. Schief von 1—3, dann noch zeitweise eine Viertelstunde, war leicht zu wecken.

23. XII. Schief nicht, lag ruhig, versteckte sich unter der Bettdecke.

Das Ergebnis entsprach also dem der intramuskulären Anwendungsweise, nur daß in dem einen der Fälle die hypnotische Wirkung des MgSO₄ etwas mehr hervortrat.

Nebenwirkungen.

Bei allen 3 Fällen erfolgte an einem oder mehreren Tagen im Anschluß an die intravenöse Injektion eine auf Stunden beschränkte Temperatursteigerung, die sich unter 38 hielt, nur in einem Falle 38,8 erreichte, aber ohne weitere Störung des Allgemeinbefindens rasch wieder abfiel. Vielleicht hätte bei Fortsetzung der Versuche auch noch diese wenig belangreiche Temperatursteigerung ausgeschaltet werden können; wenigstens berichtet Berend das von dem Tage an, wo er neben absolut reiner Droge nur noch ganz frisch bereitete Lösung verwendete, das „Salzfieber“, wie er es nennt, ausblieb. — Atmungsstörungen, auf die — bei 1—2stündlicher Kontrolle — besonders geachtet wurde, blieben bei unseren Fällen aus, wie auch sonst keinerlei lästige Nebenwirkungen aufgetreten sind. Übrigens hat man im gegebenen Falle einer ernsteren Störung ein sehr wirksames Antidot gegen das Magnesium: nämlich das Bromsalz des Calciums, welches — intravenös einverleibt — die toxische Mg-Wirkung sofort aufzuheben vermag; allerdings gilt dies nur bei intramuskulär und intravenös injiziertem Magnesium, während bei bedrohlichen Erscheinungen nach intraspinaler Injektion die von Kocher erörterten Gegenmaßnahmen in Betracht kommen.

3. Intraspinale Injektion in einem Falle von Status epilepticus.

Fall Z. 18 Jahre alt. Erste Krankheitsäußerungen (Zucken der Hände bei starrem Dreinschauen) im 3. Lebensjahr. Später ausgesprochene tonische Krämpfe des gesamten Körpers, häufiges Einnässen. Täglich mehrere Anfälle, bis zu 9. Frühzeitige Demenz. Keine Schulbildung. Jetzt Ausdruck hochgradiger Verblödung, zu sprachlichen Äußerungen unfähig, Krämpfe wie früher.

5. bis 11. XII. 1913. Intramuskuläre Injektionen von MgSO₄ (s. oben).

Nach Aussetzen der Injektionen folgende Anfallziffern am 12. bis 19. XII.:
7 — 1 — 0 — 4 — 1 — 7 — 5 — 3.

Am 20. XII.: 21 Anfälle.

Am 21. XII.: 20 Anfälle.

Am 22. XII.: 36 Anfälle.

Am 23. XII.: bis 10 h. a. m. 13 Anfälle. Um 10 Uhr: lumbale Injektion von 10 ccm 25 proz. MgSO₄-Lösung.

Technik: Unter allen aseptischen Kautelen Entnahme von 10 ccm Liquor cer-spin. (lange, auf Rekordspritze passende Kanüle), möglichst langsames, über mehrere Minuten dauerndes Einspritzen der Lösung. Anschließend sofort Campheröl intramuskulär gegeben (prophylaktisch — trotz kräftigen Pulses).

Es folgten nun in der Zeit von 10,20—11,10 a. m. noch 5 Anfälle. Dann blieb Pat., der von Anfang an und dauernd in Tieflagerung des Kopfes und Oberkörpers gehalten wurde, während 9 Stunden anfallsfrei. Von 11—5 Uhr nachmittags lag er in tiefem Schlaf bei aufgehobenen Sehnenreflexen und schwach vorhandenem Cornealreflex; tiefe Hautstiche wurden nicht empfunden.

Die Atmung war dauernd gleichmäßig und ruhig, die Zahl der Atemzüge hielt sich — bei anfangs $\frac{1}{2}$, dann 1stündlicher Messung — zwischen 20 und 24, der Puls zwischen 86 und 90 in der Minute, der Blutdruck stieg nicht über 115 (Gärtners Tonometer). Um 5 Uhr erwachte Pat. 5,30 maß er $37,8^\circ$ in axilla, um 8 Uhr $38,1$, doch ging die Temperatur im Lauf der Nacht auf $37,2$ zurück, und Puls, Blutdruck, Atmung hielten sich wie vorher. Abends von 7 Uhr an begann Pat. etwas zu stöhnen. Um 8,20 wieder ein Anfall mit allgemeinem tonischem Krampf, ca. 2 Minuten Dauer; dabei näßte Pat. ein, nachdem tagsüber der Urin angehalten war. Die Anfälle folgten sich nun wieder gehäuft in Abständen von 5—10 Minuten: innerhalb von 4 Stunden 26, dann etwas seltener: 8 während der 2. Nachthälfte.

24. XII. Morgens 20 ccm Bromcalcium (50%) intravenös. Im Lauf des Tages 19 Anfälle (wovon 5 vor der Injektion), 3 Uhr nachmittags der letzte.

25. XII. und folgende Tage: kein Anfall. Blieb im ganzen 7 Tage anfallsfrei.

Ein Zusammenhang zwischen der vorausgegangenen Behandlung mit intramuskulären $MgSO_4$ -Injektionen und zwischen dem 9 Tage später einsetzenden Status epilepticus war hier von vornherein ausgeschlossen; vielmehr mußte letzterer auf Rechnung des im Interesse der Nachbeobachtung gebotenen Aussetzens jeglicher Medikation bei einem an hohe Arzneigaben (Brom, Chloralmorph.) dauernd gewöhnten Kranken gesetzt werden. Der Fall erschien daher geeignet zu einem erneuten Versuch mit $MgSO_4$, und zwar diesmal auf intraspinalen Wege. Dabei sollte dauernde Tieflagerung des Kopfes dafür sorgen, daß die injizierte Lösung der Schwere folgend ihre lokale Wirkung auf die Großhirnrinde entfalten konnte. Diese Wirkung ist in der Tat nach etwa einer Stunde eingetreten: Der Kranke war anfallsfrei und blieb es während 9 Stunden. Irgendwelche bedrohliche Nebenerscheinungen — z. B. seitens des Atemzentrums — zeigten sich nicht; eine geringe Temperatursteigerung und die Urinverhaltung gingen leicht vorüber.

Der Erfolg aber erwies sich als allzu kurzfristig. Bald kehrten die Anfälle in ungebrochener Stärke und Häufigkeit wieder. Eine Wiederholung der Injektion aber nach so kurzer Zeit erschien nicht tunlich und wäre doch wohl auch nur von ebenso vorübergehender, rein symptomatischer Wirkung gewesen wie die erste. Das Bromcalcium hat da bessere Arbeit getan. Über weitere Versuche mit dem letztgenannten Medikament, die zurzeit in unserer Anstalt im Gange sind, wird von anderer Seite berichtet werden.

Zusammenfassung des Ergebnisses.

1. Bei psychischen Erregungszuständen hat sich uns das intramuskulär verwendete Magnesiumsulfat als Sedativum und Hypnoticum in zulässiger Dosierung (über unsere Höchstdosis von 2mal 10 ccm p. d. hinauszugehen, halten wir nicht für ratsam) nicht von zuverlässiger Wirkung erwiesen.

2. Als Antispasmodicum hat es, intramuskulär angewendet, in unseren Fällen von Epilepsie völlig versagt. Wir sahen uns genötigt, die entsprechenden Versuche abzubrechen, da die in wenigen Fällen beobachtete Milderung der Schwere der Anfälle in keinem Verhältnis stand zu den Nachteilen einer gleichzeitig und fast konstant eintretenden Vermehrung ihrer Zahl.

3. In einem Fall von Status epilepticus hat eine intraspinale Injektion von Magnesiumsulfatlösung eine zwar prompte, aber in ihrem Charakter rein symptomatische und nicht anhaltende Wirkung gehabt.

4. Zweifellos günstige Erfolge sahen wir von intramuskulären Injektionen bei einigen Fällen von Idiotie bzw. Imbezillität choreiformen Typs, nützliche Wirkungen bei gewissen ihnen nahestehenden Zustandsbildern der Dementia praecox; einen großen und nachhaltigen Vorteil ergab die Behandlung bei einem ausgeprägten Fall von Tic général im Gefolge einer Epilepsie. Dabei bot allgemein die intravenöse Form der Anwendung keine wesentlichen Vorteile.

5. Bedrohliche Folgeerscheinungen haben wir bei keiner der geprüften Anwendungsformen erlebt. Doch wird unter den besonderen Verhältnissen der psychiatrischen Krankenanstalt die intramuskuläre naturgemäß als die bevorzugte zu gelten haben, — so weit da eine Benutzung des Magnesiumsulfats eben überhaupt angezeigt erscheinen kann.

Literaturverzeichnis.

1. Meltzer, S. J., and J. Auer, Physiological and Pharmacolog. Studies of Magnesium Salts III. The Narcotizing Effect upon Nerve Fibres. Amer. Journ. of Physiol. **16**, Nr. 2, 233.
2. — — The Effects of Intraspinale Injection of Magnesium Salts upon Tetanus. Journ. of Experim. Med. 1906, **8**, 692—702.
3. Franke, Maryan, Ein Fall von Tetanus, behandelt mit intraduralen Injektionen von Magnesium sulphuricum. Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 14, 345. 1907.
4. Kocher, Th., Erfolge einer neueren Behandlungsmethode bei Tetanus. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912, Nr. 26.

- 48 Thurn: Über therapeutische Versuche mit Injektionen von Magnesiumsulfat.
5. Marinesco, G., Traitement de la Chorée de Sydenham par les injections intraarachnoïdiennes de Sulfate de magnésie. *La Semaine médicale* 1908, Nr. 47, 553.
 6. Marinesco, G. et Gradinesco, V., De l'action analgésiante des sels de magnésium en injections intraarachnoïdiennes. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 64, Nr. 13, 620.
 7. Calcaterra, E., Iniezioni endovenose di cloruro di magnesio in coreici. *Gazz. d. osped.* 29, 492. 1908.
 8. — Traitement de l'épilepsie par les injections souscutanées de magnésium. *La Semaine médicale* 1907, S. 357.
 9. Gottis, A., Thérapeutique par les injections intraarachnoïdiennes de sulfate de magnésie. Montpellier. Thèses de médecine 1911/12 (enthält auch weitere Literaturangaben).
 10. Bellisari, G., Sull azione sedativa della iniezioni intraarachidee di solfato di magnesio nella cura dei gravi stati di agitazione psicopatca. *Rivista ital. di neuropatol.-psichiatr. ed elettroterapia* 3, 8. 1911.
 11. Berend, Nikolaus, Die Magnesiumsulfatbehandlung der spasmophilen Krämpfe. *Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig.* 12, 269. 1913.
-

Die Bewertung der Befunde der Gesamt-Stickstoffausscheidung beim Epileptiker im Intervall.

Von

Dr. med. W. Tintemann,

Oberarzt der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen.

(Eingegangen am 20. Februar 1914.)

Die ganze Frage einer Störung des Eiweißstoffwechsels bei der Epilepsie ist ins Rollen gekommen durch die Untersuchungen von Rohde. Der Autor fand bei einem Fall schwerer Epilepsie (Fall D. seiner Untersuchungen an Epileptikern, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 95, 1908) in den freien Zwischenzeiten zwischen den Anfällen und Anfallserien starke und dauernde N-Retentionen und folgerte daraus, daß die betreffende Kranke nicht imstande sei, sich mit dem Stickstoff der Nahrung ins Gleichgewicht zu setzen. Auf Grund einer Reihe von Überlegungen kam er zu dem Schluß, daß es sich um eine „echte Zurückhaltung stickstoffhaltiger Nahrungsbestandteile“ handeln müsse. Die Tatsache, daß andere untersuchte Epileptiker die Störung nicht zeigten, ist Rohde bereits damals aufgefallen. Er hat sie gewürdigt in der Schlußbemerkung seiner Arbeit, indem er sagt: Es wird wohl kaum nötig sein, in diesen Fällen eine andere Art Epilepsie zu erblicken, vielmehr kann man sie als leichte Formen derselben Erkrankung ansehen. Es gibt diese Auffassung die Hoffnung, auch bei ihnen mit feineren Untersuchungsmethoden ähnliche Veränderungen des Stoffwechsels aufzufinden, wie sie Fall D. so grob zeigt.

Im folgenden Jahr habe ich dann einen Stoffwechselversuch veröffentlicht, bei dem der Kranke gleichfalls während einer längeren Versuchsperiode eine dauernde N-Retention aufwies¹⁾. Gleiche Versuche, bei denen eine ständige Stickstoffretention im Intervall gefunden wurde, sind meines Wissens zunächst nicht veröffentlicht worden, wenn man von einer Bemerkung von Allers²⁾ in einem zusammenfassenden Referat absieht, dahingehend, daß sich seine Erfahrung hinsichtlich der Ergebnisse der Rohdeschen Versuche vollkommen mit der Rohdes decke³⁾.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 56, 1472. 1909.

²⁾ Diese Zeitschr. Ref. 4, 836. 1912.

³⁾ Kauffmanns Befunde habe ich nicht verwendet.

Ich habe dann in den folgenden Jahren erneut eine größere Reihe von Stoffwechselversuchen an Epileptikern angestellt, ohne aber gerade bezüglich der Gesamtstickstoffausscheidung zu einem einheitlichen, verwertbaren Resultat zu gelangen¹⁾.

Und doch hat gerade die in einer Stickstoffretention zum Ausdruck kommende angenommene Unfähigkeit des Epileptikers, sich in ein N-Gleichgewicht zu setzen, in der Literatur eine gewisse Betonung gefunden, vor allem in den Referaten von Allers über die Stoffwechsellpathologie der Epilepsie²⁾.

Letzthin hat dieser Autor in Verbindung mit Sacristán³⁾ selbst eine Anzahl von Stoffwechselversuchen an Epileptikern veröffentlicht, von denen sich zwei auf die genuine Form der Erkrankung beziehen. Eine Diskussion dieser Untersuchungen erscheint mir unerläßlich, weil Allers auch bei seinen Kranken ein Unvermögen, sich ins Stickstoffgleichgewicht zu setzen, annimmt; das, was er darunter versteht, aber doch von dem ursprünglichen Befund vor allem der Rohdeschen Untersuchungen weitgehend abweicht. Durch die Verwertung, die Allers seinen Resultaten gibt, wird eine Modifikation der ganzen Fragestellung hervorgerufen, die einer Erörterung bedarf.

Der ursprüngliche Fall D. von Rohde zeigte eine dauernde Retention von „täglich mehreren Gramm Stickstoff“, so daß am Schluß des Versuches eine stark positive N-Bilanz resultierte.

Aus dieser ständigen, in dem Fall von Rohde wochenlangen Retention von Stickstoff, die vor dem Anfall die höchsten Werte erreichte, folgerte der Autor eine Unfähigkeit der Kranken, sich in das N-Gleichgewicht zu setzen.

Von einer solchen ständigen Stickstoffretention finden wir in Allers' Untersuchungen nichts. Seine Fälle haben sich, wenn man Einnahme und Ausgabe von Stickstoff im Gesamtversuch berechnet, im Stickstoffgleichgewicht befunden. Ich verweise besonders auf die Protokolle des ersten Versuches, bei dem man auch, wenn man die Resultate in zwei Perioden, eine fünftägige und eine sechstägige zerlegt, für jede von ihnen N-Gleichgewicht erhält. Eine positive Stickstoffbilanz besteht weder am Ende des ganzen Versuches noch der einzelnen Hälften.

Ob man die interessanten Resultate des zweiten Falles, der einen achtzehnjährigen jungen Mann von nur 75 Pfund Gewicht und „vollkommen infantilem“ Aussehen betrifft, überhaupt für die Pathologie der Epilepsie als solcher verwerten kann, ist mir zweifelhaft. Für diesen nimmt Allers selbst an, daß er sich schließlich im Stickstoffgleich-

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **32**.

²⁾ I. c. und Journal f. Psych. u. Neurol. **16**.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **20**. 1913.

gewicht befunden habe, d. h. daß Retention und Mehrausfuhr einander aufgehoben haben.

Das, was Allers in seinen Untersuchungen hier als eine Unfähigkeit des Epileptikers, sich ins Stickstoffgleichgewicht zu setzen, anspricht, ist nach seinen Ausführungen, auch nach den Bemerkungen über die Stickstoffzahlen in meiner Arbeit, nicht eine dauernde N-Retention, so daß eine positive Stickstoffbilanz resultiert, sondern es sind größere Schwankungen in der täglichen Stickstoffausscheidung im Urin, wobei unberücksichtigt bleibt, ob im ganzen Versuch eine Nullbilanz besteht. Nach Allers müssen sich also N-Einfuhr und -Ausgabe auch in ihren täglichen Mengen weitgehend die Wage halten, es dürfen jedenfalls nur geringe Schwankungen bestehen, wenn nicht eine Unfähigkeit der betreffenden Person, sich in ein Stickstoffgleichgewicht zu setzen, angenommen werden soll.

Daraus ergibt sich ohne weiteres die Frage, wie groß diese Schwankungen in der täglichen Stickstoffausfuhr bei gleichbleibender Einfuhr beim Menschen im allgemeinen überhaupt sein dürfen, um noch als normal angesprochen zu werden und bei welchen Zahlen die „Störung“ beginnt. Genaue Zahlen darüber habe ich, soweit mir die Literatur zugänglich war, überhaupt nicht auffinden können. Sehr oft dagegen finden sich Angaben, die betonen, daß gerade beim Menschen Schwankungen — und zwar auch größere — unter Verhältnissen, die als normal angesprochen sind, vorkommen. Von einem der oft zitierten Selbstversuche R. O. Neumanns¹⁾, in denen sich tägliche N-Schwankungen von 0,5—0,7 g N finden, ist sogar hervorgehoben, daß sie sich durch ungewöhnliche Regelmäßigkeit (der Stickstoffausscheidung) auszeichnen (Handbuch der Biochemie von Oppenheimer, Bd. IV). Schittenhelm und Brugsch (Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden) betonen gleichfalls, daß auch im exaktesten Versuch immer mehr oder weniger ausgesprochene tägliche Schwankungen in der (N-) Ausfuhr bestehen, deren Größe individuell ist. „Dieselben gleichen sich periodisch gegenseitig aus und darum ist der Mittelwert einer Periode mehrerer Tage (je länger desto besser, mindestens aber 3—4 Tage) der richtige“. Falta²⁾ spricht in einer Arbeit über den Eiweißstoffwechsel direkt von einer physiologischen Breite dieser täglichen Schwankungen. Er fand dieselbe bisweilen auch bei völlig gesunden Menschen außergewöhnlich groß, vereinzelt 4—5 g Stickstoff von Tag zu Tag, bei bestehendem N-Gleichgewicht, wenn man die Bilanz für mehrtägige Perioden aufstellte. Nach ihm können auch bei demselben Individuum anscheinend Perioden mit sehr gleichmäßigem Verlauf der Ausscheidungen und solche mit stärkeren Schwankungen

¹⁾ Archiv f. Hyg. **36**, **41** und **45**.

²⁾ Archiv f. klin. Med. **86**. 1906.

wechseln. Ebenso führt Magnus-Levy in von Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels an, daß beim Menschen der Stickstoffumsatz in langdauernden Versuchen bei gleichbleibender Eiweiß- und Energiezufuhr keineswegs so gleichmäßig wie beim Hund ist. „Gelegentlich zeigen sich Schwankungen um mehrere Gramm von einem Tag zum anderen.“ Eine Schwankung um 10 g herum wird als auffallend große Schwankung bezeichnet, bei der man einen gestörten Eiweißstoffwechsel annehmen könnte (Versuch von Rosemann).

Bräuner fand bei seinen Untersuchungen Schwankungen bis zu 31% des eingeführten Stickstoffes¹⁾.

Nach diesen Literaturangaben ist also anzunehmen, daß beim gesunden Menschen bei gleichbleibendem Stickstoffgehalt der Kost größere Schwankungen in der täglichen Stickstoffausscheidung vorkommen können, ohne daß eine Störung des Stickstoffgleichgewichts anzunehmen ist.

Der Grund dieser größeren Unregelmäßigkeit der N-Ausscheidung beim Menschen als im Tierversuch ist zu einem Teil vielfach darin gesucht worden, daß der Mensch in allen seinen Lebensvorgängen mehr als die anderen Tiere von psychischen Einwirkungen abhängig ist (Caspari in Oppenheimer l. c.).

Der von Rohde seinerzeit erhobene Befund war eine dauernde Stickstoffretention im Intervall, die sich über Wochen erstreckte. Der aus ihr gezogene Schluß einer Störung des Eiweißstoffwechsels und einer Unfähigkeit der Kranken, sich in das Stickstoffgleichgewicht zu setzen, war berechtigt.

Ob es angängig ist, diese Schlußfolgerungen auf den Befund größerer Schwankungen in der täglichen Stickstoffausscheidung zu übertragen, erscheint zweifelhaft. Solange die Annahme von physiologischen, individuell verschiedenen Schwankungen in der täglich ausgeschiedenen Stickstoffmenge bei gleichbleibender Einfuhr beim normalen Menschen zu Recht besteht und solange deren Grenzen nicht genau festgelegt sind, werden wir diese Schwankungen beim Epileptiker, vor allem wenn Harnstoff- und Schwefelzahlen ein normales Verhalten zeigen, nicht als das Zeichen einer pathologischen Störung des Eiweißstoffwechsels, als eine gegebenenfalls durch die epileptische Veränderung bedingte Unfähigkeit, sich in das Stickstoffgleichgewicht zu setzen, auffassen, wenn im ganzen Versuch eine Nullbilanz besteht.

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. 65.

Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten.

Von

Prosektor **P. Nieuwenhuijse**,
Irrenanstalt Meerenberg (Holland).

Mit 5 Textfiguren und 4 Tafeln.

(Eingegangen am 28. Februar 1914.)

Inhaltsübersicht:

- A. Einleitung. (S. 53.)
- B. Kasuistik. (S. 54.)
- C. Zur Klinik der tuberösen Sklerose. (S. 66.)
- D. Über die Hirnveränderungen bei der tuberösen Sklerose. (S. 68.)
- E. Über die Hirnveränderungen bei der multiplen Neurofibromatosis. (S. 75.)
- F. Über die behauptete enge Verwandtschaft der tuberösen Sklerose und der multiplen Neurofibromatosis. (S. 81.)

A. Einleitung.

Die eingehenden Untersuchungen von Orzechowski und Nowicki, Bielschowsky und Gallus haben in das Studium der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis zu neuen Gesichtspunkten Veranlassung gegeben.

Orzechowski und Nowicki haben einen Fall von multipler Neurofibromatosis beschrieben, wobei sich Hirnveränderungen vorfanden, welche nach ihren Ansichten mit den Prozessen der tuberösen Hirnsklerose identisch gestellt werden könnten. Sie meinen, daß es sich in diesem Falle nicht um eine zufällige Kombination dieser Veränderungen handle, sondern daß diese beiden in Frage stehenden Krankheiten enge zusammen gehören. Sie glauben hierbei einen einheitlichen Krankheitsprozeß mit verschiedener Lokalisation annehmen zu dürfen, wobei die Recklinghausensche Krankheit als dessen periphere Form und die Bournevillesche Krankheit als dessen zentrale Form zu betrachten sei.

Bielschowsky hat diese Ansichten wesentlich unterstützt. Die Hirnveränderungen bei der tuberösen Sklerose werden von ihm auf einen blastomatösen Prozeß der Neuroglia zurückgeführt, auch die sogenannten „großen Zellen“ der Hirntumoren, welche noch immer

im Mittelpunkt des Interesses stehen, werden von ihm als gliöse Elemente aufgefaßt. Bielschowsky, der mit Verocay die Nerventumoren der multiplen Neurofibromatose als eine blastomatöse Wucherung der Schwannschen Zellen, die Hirnveränderungen der tuberösen Sklerose, wie gesagt, als eine blastomatöse Wucherung der Neurogliazellen auffaßt, hat darauf hingewiesen, daß diese beiden in Rede stehenden Zellarten aus den Spongioblasten hervorgehen und vorgeschlagen, diese Krankheitsprozesse als zentrale und periphere Spongioblastose zu bezeichnen.

Die Richtigkeit dieser Auffassungen, welche die fraglichen Veränderungen in so ungemein einfacher Weise erklären, muß jetzt natürlich an größerem Material geprüft werden; im folgenden möchte ich nun die Ergebnisse meiner diesbezüglichen Untersuchungen mitteilen. Ich verfügte über 3 Gehirne, welche die typischen Veränderungen der tuberösen Sklerose darboten¹). Weiter konnte ich eine Patientin untersuchen, wobei ich mich berechtigt achte, die klinische Diagnose „tuberöse Sklerose“ zu stellen und endlich stand mir einer der seltenen Fälle von Recklinghausenscher Krankheit mit ausgesprochenen Hirnveränderungen zur Verfügung²).

B. Kasuistik.

Fall I. Das Mädchen M. E. v. T. wurde am 15. Nov. 1896 geboren; sie ist das älteste Kind von gesunden Eltern; auch die übrigen Verwandten, soweit bekannt, haben keine nervösen Krankheiten durchgemacht. Die Schwangerschaft der Mutter war normal; die Geburt spontan, aber von langer Dauer (Donnerstag bis Sonntag abend). Nach Angabe der Mutter sollte die lange Dauer der Geburt nicht durch eine abnorme Größe des Kopfes verursacht sein; der Kopf war geradezu auffallend klein. Sie wurde von der Mutter genährt, war früh sauber, lernte mit dem ersten Jahre laufen, aber soll immer lästig gewesen sein.

Einige Male wurden Friaen bei ihr beobachtet. Als sie 18 Monate alt war, wurden diese Friaen heftiger, vielleicht im Anschluß an ein leichtes Kopftrauma.

Im 2. Lebensjahre machte sie eine „Hirnkrankheit“ durch: leichtes Fieber, viele Zuckungen in Armen und Beinen. Diese Krankheit dauerte etwa eine Woche. Nachdem blieb sie psychisch abnorm, und das Adenoma sebaceum trat auf. (Einige Naevi sollen bereits bei der Geburt vorhanden gewesen sein.) Nach dieser „Hirnkrankheit“ wurden keine Friaen mehr beobachtet. Im 8. Lebensjahre traten die ersten epileptiformen Anfälle auf, welche anfänglich etwa jeden Monat, später in kürzeren Intervallen zurückkehrten.

Im 12. Lebensjahre erste Menstruation, starke Blutung, etwa eine Woche dauernd.

Die Mammae waren bei der Geburt normal; sie haben allmählich eine abnorme Größe erreicht.

¹) Ein Fall wurde bereits früher publiziert (Psych. en Neurol. Bladen 1912, Nr. 1). Ich habe die Präparate dieses Falles jetzt noch einmal durchgesehen, um die Richtigkeit der neueren Auffassungen zu prüfen.

²) Das Gehirn dieses Falles, klinisch von Dr. Ziegenweidt beobachtet, wurde mir durch Vermittelung von Prof. C. Winkler freundlichst zur Verfügung gestellt. Beiden Herren spreche ich hier meinen besten Dank aus.

Status praesens: September 1913. Ziemlich kräftig entwickeltes, gut genährtes Mädchen. Der Kopf ist ziemlich groß (Umfang — 56 cm), hohe Stirn (im übrigen keine Zeichen von Rachitits), die linke Gesichtshälfte scheint etwas größer zu sein als die rechte; die linke Augenbraue steht etwas höher als die rechte, linke Augenspalte größer als die rechte; linker Mundwinkel tiefer als rechter; linker Facialis paretisch; breite platte Nase. Augen ohne Befund, kein Nystagmus, auch nicht bei Seitwärtsfixieren. Die Bewegungen der Augen und auch die Zungenbewegungen werden ohne grobe Störungen ausgeführt.

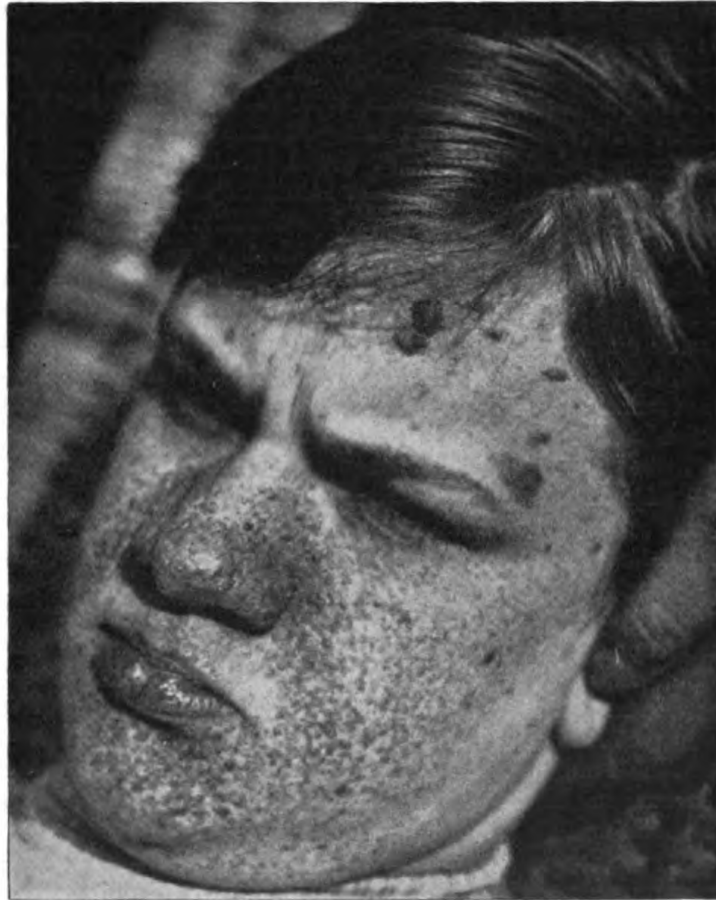


Fig. 1. Fall I. Adenoma sebaceum des Gesichts.

Über das ganze Gesicht ausgebreitet findet man zahlreiche kleine braunrote Tumoren; sie sind hauptsächlich um die Nase herum und in den Nasolabialfalten gruppiert; die meisten haben die Größe eines Stecknadelkopfes; viele sind kleiner; einige sind kaum sichtbar, zum größten Teil sind sie breit aufsitzend, einige sind gestielt. Die Tumoren haben eine ziemlich derbe Konsistenz; bei Druck verschwindet die rote Farbe; man sieht dann meistens ein braunes Pigment. An der Nase sind die Tumoren konfluiert, sie bilden da eine unebene derbe rotbraune Oberfläche. Die Tumoren sind im großen und ganzen symmetrisch angeordnet. An der Stirn sieht man links zwei größere und einige kleinere prominierende rotbraune naevusartige Bildungen von ziemlich derber Konsistenz (die größten

haben 1×2 und $1 \times 1\frac{1}{2}$ cm Diameter). Bei Druck kann man auch von diesen Tumoren etwas Blut herauspressen.

Neben diesen beschriebenen Tumoren sieht man an einigen Stellen kleine, nicht prominierende Pigmentmäler und einige kleine, ungefärbte, flache Fibrome. Die Augenlider zeigen keine Veränderungen. Die Innenseite der Lippen zeigt auch einige kleine prominierende weiche Geschwülste. Die ganze Gesichtshaut ist auffallend schlaff und schmerzlos. Am Hals einige kleine Fibrome; Schilddrüse nicht vergrößert.

Der Rumpf ist ungefähr symmetrisch gebaut, die Schultern stehen in derselben Höhe. Man sieht sehr große Mammae, in denen große derbe Knoten vorhanden sind; die Haut zeigt hier erweiterte Blutgefäße, die Brustwarzen sind normal. An der Brusthaut ein äußerst kleines gestieltes Fibrom. Am Rücken sieht man mehrere, etwa 2 qcm große, farblose, etwas erhabene Hautpartien, mit höckeriger Oberfläche, welche das Aussehen einer Gänsehaut darbieten; in der Beckengegend findet man rechts zwei livide, etwas erhabene, unebene Hautpartien. Am Rücken sieht man weiter noch zwei kleine Pigmentmäler.

In der linken Achselhöhle ist ein nicht prominierender Fleck von tiefbrauner Farbe, in der rechten Achselhöhle ein sehr kleines, weiches, gestieltes Fibrom.

Obere Extremitäten: Der linke Arm ist kleiner und dünner als der rechte (größter Umfang des linken Oberarms 21,5 cm; rechts 22,5 cm; am Handgelenk Umfang links 14 cm; rechts 14,7 cm; Abstand vom Olecranon bis Mittelfingerspitze links 41, rechts 45 cm). Bewegungen im Schultergelenk sind alle möglich; links aber ungeordnet. Der rechte Arm zeigt im übrigen nichts Erwähnenswertes. Im linken Ellenbogengelenk ist eine leichte Beugecontractur, die linke Hand ist kleiner als die rechte, die Finger machen athetotische Bewegungen. Sämtliche Gelenke der linken Hand sind schlaffer als rechts. Die Bewegungen sind ganz ungeordnet, mit großer Mühe kann sie einen Gegenstand in der linken Hand festhalten. Die Muskeln sind nicht besonders atrophisch. Keine grobe Störung der Sensibilität.

Untere Extremitäten: Beiderseits Genu valgum und Pes varus; beide große Zehen stehen auch in Valgusstellung. Das linke Bein ist dünner als das rechte (größter Wadenumfang links 37,5 cm, rechts 38,5 cm). Keine merkbare Verkürzung des linken Beines. Die zweite und dritte Zehe sind beiderseits teilweise miteinander verwachsen. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits erhöht; beiderseits Fußklonus; links Babinski, rechts Strümpell. Sensibilität ohne grobe Störungen. Keine Ataxie. Pat. spricht kein einziges Wort; sie äußert nur unzusammenhängende Laute.

Sie versteht vieles was gesprochen wird und führt einfache Befehle aus, sie kann weder schreiben noch lesen. Sie ist immer ruhig und gemächlich. Harn ohne Eiweiß und Zucker. Reichliche Menstruation mit normalen Intervallen. Fast jeden Tag hat sie Anfälle, sie wird dann blaß, fällt bewußtlos zu Boden und erwacht nach einigen Minuten. Nur selten zeigen sich dabei Muskelkrämpfe, und es ist nicht genau bekannt, in welchen Muskeln sie auftreten. Zungenbiß wurde dabei nie beobachtet.

Fall II. H. M., Knabe, geboren am 5. Juni 1896. Die Eltern sind gesund; keine Konsanguinität; 6 Geschwister sind gesund. Von der Geburt an ist er unsauber geblieben. Schon im ersten Lebensjahre traten Krampfanfälle auf, welche seitdem geblieben sind.

Fast jeden Tag hatte er schwere und leichte Anfälle und auch Schwindel. Dabei zeigte sich ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung. Er ist unruhig, immer sehr beweglich.

Am 21. August 1900 wurde er der Anstalt zugeführt.

Status praesens. Ellasses, skrofulöses Aussehen. Pat. ist klein; großer Kopf; dünne Extremitäten; Speichelfluß. Er läuft ziemlich gut; große Beweglichkeit. Einfache Befehle werden ohne Fehler ausgeführt (Komme mal her; zeige die Zunge usw.). Ablenkbar, namentlich durch blinkende Gegenstände. Herz und Lungen sind bei der Untersuchung normal. Der Bauch ist schlaff und hervorgewölbt; man fühlt hier links und rechts zahlreiche kleine und große derbe Tumoren, welche nicht schmerzhaft sind. Die Leber ist als ein hartes Organ fühlbar. Keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Sehnenreflexe sind normal. Keine Zeichen von Rachitis. Das Gehör ist ausgezeichnet; er hat dazu ein gutes musikalisches Gedächtnis. Er spricht einige Worte. Pat. hat viele Schwindelanfälle und auch viele echt epileptische Anfälle (fast jeden Tag). In 1901 (Mai) Status epilepticus mit drohender Lebensgefahr. Oktober 1906 idem. Tod im Status 9. März 1909.

Obduktionsbefund: Gewicht 28 kg. Länge 1,40 m. Schädelmasse: Circumferenz 54 cm, größte Länge 18,5 cm, größte Breite 14,5 cm. Zwerchfellstand links 5. Interostalraum, rechts Oberrand der 4. Rippe. Verkrümmung des Brustbeins. Herz ohne Veränderungen (140 g). Rechte Lunge mit der Brustwand verwachsen, links keine Verwachsungen. Hypostase der Unterlappen beiderseits. Nieren: sehr viele kleine und große Cysten (850 g). Nebennieren ohne Befund. Leber: Degeneratio albuminoidea; im übrigen ohne Veränderungen. Die Gallenblase ist normal. Die Schilddrüse ist ohne Veränderungen. Der Magen und die Därme zeigen keine Veränderungen. Das Gehirn ist hyperämisch (1280 g). Die großen Blutgefäße zeigen nichts Erwähnenswertes.

Das Gehirn wurde einige Jahre in 10proz. Formollösung aufbewahrt. Die Pia mater ließ sich leicht von der Hirnoberfläche ablösen; die allgemeine Konfiguration des Gehirns und seiner Windungen ist eine normale. In den Windungen sieht man viele derbe weiße, teilweise prominierende Knoten, welche sich nur teilweise der Konfiguration der Windungen anpassen (Tafel I, Fig. 1); diese Knoten haben eine glatte Oberfläche, welche mit der weichen Hirnhaut keine Verwachsungen zeigt. Auf Durchschnitt sieht man eine weiße Farbe, welche sich allmählich in der Umgebung verliert. Die Tumoren sind fast über die ganze Hirnoberfläche verbreitet; nur der linke Hinterhauptslappen ist frei, ebenso der linke Schläfenlappen mit Ausnahme jedoch seiner Spitze, in welcher ein Tumor sich vorfindet. Der Gyrus fornicatus ist namentlich an der linken Seite im ganzen weißlich verfärbt und von derber Konsistenz. Die laterale Wand des etwas vergrößerten Seitenventrikels ist mit zahlreichen weißen, derben Tumoren besetzt, welche meistens mit breiter Basis aufsitzen. Bei makroskopischer Besichtigung fallen in der weißen Substanz einige Heterotopien auf.

Das Kleinhirn und die Medulla oblongata zeigen nichts Erwähnenswertes. An den Gehirnnerven ist auch bei genauer Besichtigung nichts Abnormes zu bemerken.

Plexus chorioideus ohne Befund.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns: Weil es sich um altes Formolmaterial handelte, konnten nicht alle Färbungen vorgenommen werden; es kamen hauptsächlich in Betracht: die van Gieson-Färbung, die Bielschowskysche Färbung, die Merzbachersche Gliafärbung und ferner Färbungen mit Thionin, Kresylviolett, Sudan III, Scharlachrot usw.

Zuerst möchte ich die Befunde eines großen Rindentumors (Stirnlappen) mit zentraler Delle vorführen. In den Gieson-Präparaten sieht man eine Unordnung der Architektur. Auffallend ist zuerst die Veränderung der Molekularschicht, sie stimmt im wesentlichen mit den von Bundschuh mitgeteilten Befunden überein. Oberflächlich sieht man einen schmalen kernarmen Gliafilz,

worin man hier und da eine Büschelfigur der Neuroglia erkennen kann, darunter liegt eine zellreiche Schicht mit vielen kleinen Gliazellen und einige große Zellelemente; dann folgt ohne scharfe Grenze eine breite, zellarme Schicht, in welcher bisweilen eine große Zelle zu finden ist und weiter zentralwärts folgen die Ganglienzellen, welche eine gewisse Unordnung in ihrer Lagerung zeigen (Tafel II, Fig. 1 stellt dasselbe Verhalten an einem Bielschowsky-Präparate dar). An der oberen Grenze dieser Ganglienzellschicht sieht man hier und da Zellgruppen auftreten, welche aus einigen kleinen Kernen (3 bis etwa 40) bestehen (Tafel II, Fig. 3). Diese Zellgruppen sind ausschließlich auf die erwähnte Stelle beschränkt und wölben sich zum kleinen Teil in die gliöse kernarme Schicht vor; in den mehr zentral oder peripher gelegenen Schichten können sie nicht nachgewiesen werden. Die Grenze zwischen der Rinde und dem Mark ist eine unscharfe. Die Gefäße sind etwas vermehrt; dünnwandig.

Die Ganglienzellen sind in der Mitte des Tumors nur in geringer Zahl vorhanden und zeigen viele und vielerlei Entartungserscheinungen. Im ganzen Präparat sieht man in regelloser Verbreitung große Zellelemente auftreten von wechselnder Form und Größe (bis 80μ). Die meisten „großen Zellen“ stellen rundliche Gebilde dar, manchmal zeigen sie grobe Fortsätze; ihre Umrisse sind fast immer sehr scharf. Ihr Protoplasma ist vielfach homogen, bisweilen zeigen sie deutliche Nissl-Körner. Sie besitzen einen runden oder ovalen Kern, welcher vielfach peripher gelegen ist; einige sind mehrkernig. Ganz vereinzelt Kerne zeigen Teilungsvorgänge. Mit Hilfe der Bielschowskyschen Färbung können wir in vielen derartigen Elementen typische Neurofibrillen darstellen; an einigen sind Achsenzylinder nachzuweisen; diese Zellen sind also ohne Zweifel als Ganglienzellen zu betrachten. Andere Zellen dagegen treten bei dieser Färbung als typische Gliazellen zutage. Die meisten großen Zellen aber stellen nur plumpe, homogene Gebilde dar, deren Natur in keiner Weise zu bestimmen ist. Beim Aufsuchen von Übergangsformen von diesen klumpigen Gebilden nach besser definierbaren Elementen, konnte ich verschiedene Übergangsformen, sowohl nach der Seite der großen echten Ganglienzellen, als nach der Seite der großen echten Gliazellen nachweisen. In Tafel I, Fig. 4 z. B. sieht man zwei große Ganglienzellen und daneben eine große, homogene Zelle, welche ich als eine entartete große Ganglienzelle betrachten möchte.

In den tiefen Rindenschichten sieht man öfters lange Spindelzellen, welche bei der Bielschowskyschen Färbung eine deutliche Längsstreifung zeigen ohne jedoch ganz typische Neurofibrillen aufzuweisen. In der gliösen Randzone finden sich mehrere große Zellen vor, die meistens als gliöse Elemente zu betrachten sind; dabei sieht man mehrere formlose Gebilde und vereinzelt große echte Ganglienzellen mit deutlichen Neurofibrillen; diese letzteren Zelltypen zeigen alle eine horizontale Lagerung und befinden sich in resp. unter der zellreichen Schicht dieser Randzone (Tafel II, Fig. 2).

Die „großen Zellen“ zeigen weiter verschiedene Eigentümlichkeiten, auf die ich nicht näher einzugehen brauche, weil sie oft beschrieben worden sind. Ich möchte nur das Vorkommen erwähnen von typischen großen Ganglienzellen, welche mit einer Unmenge von geschlängelten Ausläufern versehen sind (Tafel I, Fig. 2), und weiter das Auftreten der großen Zellen, welche in ihrer Form etwas an große Spinnzellen erinnern, während sie ganz schöne Neurofibrillen aufweisen (Tafel I, Fig. 3).

Die oben erwähnten unmittelbar unter der gliösen Randzone gelegenen Zellgruppen bieten bei der Bielschowskyschen Färbung ein eigentümliches Verhalten dar; sie besitzen einen schmalen pyramidenförmigen Protoplasmaleib, welcher in einem sehr langen, fadenförmigen, Fortsatz endet; die Zellen strecken

ihre Ausläufer bisweilen alle in derselben Richtung aus (meistens nicht genau peripherwärts), so daß auf diese Weise eine kometenschwanzartige Figur entsteht (Tafel II, Fig. 4). Diese Zellen haben eine große Ähnlichkeit mit den kleinen Ganglienzellen; Tafel II, Fig. 5 illustriert diese Übereinstimmung. Auch der Kern stimmt manchmal mit den Kernen der benachbarten Ganglienzellen völlig überein. Ganz bestimmte Angaben bezüglich der Natur dieser Zellen kann ich zurzeit nicht geben, weil ich nur altes Formolmaterial untersuchen konnte.

Diese Zellgruppen treten immer ganz unabhängig von großen Zellen und von den Gefäßen auf.

Die Markscheidenfärbung (Weigert-Pal) ergab eine starke Lichtung im ganzen Bezirk des Tumors; an einigen Stellen waren überhaupt keine Markscheiden zu beobachten. Mit Sudan III und Scharlachrot fand man Fetttropfen in einigen großen Zellen und auch in der Wand von einigen Gefäßen.

Andere Rindentumoren ergaben im wesentlichen dieselben Befunde; in den einfach verhärteten Windungen sieht man ebenfalls eine dicke dreischichtige Randzone mit vereinzelt großen Zellen. Die Zellgruppen unter dieser Randzone treten nicht in allen Tumoren zutage. Die Merzbachersche Gliafärbung zeigt in den umfurchten Knoten eine starke Zunahme der Neuroglia mit verschiedenen Büschelfiguren im kernfreien Randstreifen der zonalen Schicht; in den einfach verhärteten Windungen war die Glawucherung weniger stark, und auch die Büschelfiguren konnten nicht überall nachgewiesen werden.

In den tumorfreien Bezirken der Hirnrinde konnte ich keine wesentlichen Veränderungen nachweisen; die Neuroglia scheint hier etwas gewuchert zu sein; große Zellen waren hier nicht zu beobachten.

Die Herde im subcorticalen Mark treten bei diesem Falle in großer Zahl zutage; bei der Markscheidenfärbung weisen sie alle eine starke Lichtung auf; sie bestehen aus einer Menge von großen Zellen von verschiedener Form und Größe; in und um diese Herde herum findet man eine starke Wucherung der Neuroglia mit zahlreichen Astrocyten. Die großen Zellen sind hier meistens homogen, ihr Protoplasma ist scharf begrenzt, sie sind rund, oval oder spindelförmig; die Kerne sind rund, das Chromatin ist punktförmig verteilt; ein Kernkörperchen ist meistens nicht nachzuweisen. Einige Zellen besitzen zwei Kerne; in ganz vereinzelt Zellen sieht man Andeutungen von direkter Kernteilung.

Einige dieser großen Zellen erweisen sich als gliöse Elemente; große echte Ganglienzellen sind in diesen Tumoren nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

In einigen Tumoren treten Nester von großen, stark entarteten Elementen zutage; sie zeigen teilweise eine Verflüssigung, so daß dann kleine Cysten zutage treten.

Die Ventrikeltumoren sind aus gliösem Gewebe aufgebaut, worin viele große Zellen vorhanden sind. Diese Zellen sind meistens rund, homogen; der Kern zeigt bisweilen Teilungsvorgänge. Von diesen Gebilden nach der kleinen Gliazelle existieren verschiedene Übergangsformen. Die Tumoren enthalten dabei viele Konkreme, welche in diesem Falle sich als nicht kalkhaltig erwiesen. Auf diese Konkreme, welche ich in meiner früheren Abhandlung zu deuten versucht habe, möchte ich jetzt nicht näher eingehen.

Typische Ganglienzellen konnte ich in diesen Tumoren nicht nachweisen.

Fall III. Patientin M. K. wurde am 14. April 1895 normal geboren. Sie ist das neunte Kind ihrer Eltern. Die Eltern sind gesund, keine Konsanguinität; die Mutter ist nervös; eine Tante wurde einige Zeit in einer Irrenanstalt gepflegt. Im übrigen keine erblichen Momente. Sie hat schon im ersten Lebensjahre Anfälle bekommen, welche seitdem geblieben sind. Die Dentition war normal. Das Kind lernte im 2. Jahre laufen. Sprechen lernte sie nicht; es zeigte sich ein hochgradiges

Zurückbleiben der geistigen Entwicklung. Sie wurde nicht nach der Schule geschickt. Der erste Anfall dauerte etwa 10 Minuten; sie hatte Zuckungen in Armen und Beinen; Drehung der Augen; kein Zungenbiß.

Später kamen die Anfälle immer häufiger; in den letzten Jahren weniger Anfälle. Das Kind ist ruhig; bisweilen aber ängstlich. Essen und Trinken ohne Störungen. Am 4. Dezember 1900 wurde sie in eine Anstalt gebracht, weil sie zu Hause keine genügende Pflege hatte.

Status praesens: Pat. ist vollkommen idiotisch. Sie kann laufen und springen; wenn sie sich selber überlassen wird, läuft sie fortwährend in einem Kreise. Strabismus convergens. Die Pupillen reagieren auf Licht; die linke Pupille ist kleiner als die rechte. Die Stirn ist schmal; Muskulatur des Kopfes normal. Der rechte Arm ist schlaff und kann nur ein wenig emporgehoben werden. Die Finger der rechten Hand machen athetotische Bewegungen. Die Sehnenreflexe des rechten Armes sind normal. Das rechte Bein ist schwächer als das linke. Patellarreflexe erhöht, ebenso die Achillessehnenreflexe, kein Fußklonus, kein Babinski. Bauchdeckenreflexe schwach. Das Kind ist unsauber. Harn ohne Eiweiß. 1902 wurden 23 Anfälle notiert; 1903 104 und 1905 60 Anfälle.

Sie starb im Status epilepticus, 24. Februar 1905.

Ein Obduktionsbefund dieses Falles stand mir nicht zur Verfügung; das Gehirn wurde einige Jahre in 10 proz. Formol aufbewahrt.

Die allgemeine Konfiguration des Gehirns ist eine normale; seine Oberfläche zeigt viele weiße derbe Tumoren, welche zum Teil als einfach verhärtete Windungen, zum Teil als umfurchtete Knoten zu bezeichnen sind. Die Oberfläche dieser Knoten ist glatt; auf Durchschnitt sieht man eine weiße Farbe, welche sich allmählich in der Umgebung verliert. An der rechten Großhirnhemisphäre finden sich die Tumoren im vorderen Teil der ersten Schläfenwindung, im unteren Teil der Parietalwindungen, in verschiedenen Occipitalwindungen und im Gyrus fusiformis; die rechte Hemisphäre zeigt Tumoren in den oberen und unteren Frontalwindungen, im Gyrus supramarginalis, im Gyrus angularis, im Gyrus temporalis inferior und an der medialen Fläche im Gyrus frontalis superior und im Praecuneus.

Die Tumoren konnten nur zum kleineren Teil auf dem Durchschnitt untersucht werden, weil das Gehirn als Sammlungspräparat aufbewahrt bleiben muß. Die Wand der Seitenventrikel zeigt einige kleine weiße derbe Knoten.

Das Kleinhirn und die Medulla oblongata wiesen keine wesentlichen Veränderungen auf. Die Hirnnerven wurden genau inspiziert; es fanden sich keine Andeutungen von Tumorbildung.

Mikroskopische Untersuchung. Ich habe mich auf die Untersuchung von einigen Rindentumoren beschränken müssen. Die Untersuchungsmethoden waren dieselben wie im Falle II.

In erster Linie konnte ich auch in diesen Tumoren das eigentümliche Verhalten der oberflächlichen gliösen Schicht nachweisen.

Die ganz oberflächlich gelegene kernarme Zone zeigt in diesen Tumoren sehr viele schöne Büschelfiguren der Neuroglia; man erkennt hier die Wirbelfiguren, Figuren der gekreuzten Schwerter, Figuren der zerzausten Haare usw. Unter dieser kernarmen oder nahezu kernfreien Zone findet sich eine breitere Schicht mit zahlreichen Kernen, welche zentralwärts ohne scharfe Grenze in eine noch breitere kernarme Gliaschicht übergeht.

In und unter dieser zellreichen Partie sieht man einige große horizontal gelagerte Zellen, welche jedoch nur ganz selten deutliche Neurofibrillen aufweisen. Unter dieser zonalen Schicht folgen die Ganglienzellen, welche eine gewisse, allerdings sehr geringe Unordnung in ihrer Lagerung zeigen. Die Grenze zwischen Rinde und Mark ist nicht scharf.

Die Ganglienzellen sind zum größten Teil entartet, sie zeigen meistens weder deutliche Neurofibrillen, noch Nissl-Körner. Man sieht viele große Zellen, welche meistens als homogene schwer definierbare Elemente sich darbieten; es gibt in diesen Tumoren nur wenige Zellen, welche sich mit Sicherheit als echte Ganglienzellen identifizieren lassen.

In den tieferen Partien der Rinde und teilweise im subcorticalen Mark treten einige spindelförmige, außerordentlich lange Zellen zutage, welche eine ziemlich deutliche Längsstreifung aufweisen.

Unmittelbar unter der glösen Randzone treten auch in diesem Falle allerdings ganz vereinzelte kleine Zellgruppen zutage, in tiefer oder mehr oberflächlich gelegenen Partien wurden sie nie gefunden. Die Natur dieser Zellen war auch hier nicht mit Sicherheit zu bestimmen; man kann nur sagen, daß sie eine gewisse Übereinstimmung mit den kleinen Ganglienzellen zeigen.

Ein Rindentumor zeigt sich ziemlich reich an Blutgefäßen (Capillaren), ihre Gefäßwand ist ganz normal. Dieser Tumor zeigt dabei multiple kleine Stellen, welche einigermaßen an die Plaques des senilen Gehirns erinnern. Diese „Plaques“ konnten in allen Rindenschichten und auch bisweilen in den peripheren Partien des Markes nachgewiesen werden.

Weitere Einzelheiten bezüglich dieser Stellen, welche mit den von Fischer beschriebenen senilen Plaques nicht durchaus identisch sind, möchte ich hier unterlassen.

Fall IV. Frau X., 39 Jahre alt, erste Untersuchung am 22. September 1909. Sie klagte über Tic convulsif im rechten Facialis. Die Gehörschärfe rechts ist herabgesetzt. Ohrbefund negativ. Sie war abgemagert, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Stauungspapille. Die rechte Pupille ist größer als die linke. Das rechte Trigeminalganglion ist anästhetisch; ataktischer Gang; das rechte Bein ist ataktisch. Bauchreflexe beiderseits verschwunden; Periostreflexe normal, Plantärreflex erheblich herabgesetzt. Kein Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen. Jastrowitz' Reflex vorhanden. Die Sprache ist verwaschen.

Auf dem linken Bein sieht man zwei Hauttumoren, ferner findet sich ein Hauttumor auf dem rechten Bein und am rechten Arm. Der Harn zeigt keine Veränderungen.

Die Diagnose lautete: Tumor cerebelli dext. (Morbus Recklinghausen?).

Als Therapie wurde eine Quecksilberkur eingeleitet. Die Beschwerden wurden auf kurze Zeit gebessert, die Anästhesie des rechten Trigeminalganglion ging zurück und der Gang wurde weniger ataktisch.

Untersuchung am 23. März 1910. Geräusche im rechten Ohr; Gehörschärfe rechts stärker herabgesetzt als bei der ersten Untersuchung; links ist die Gehörschärfe ebenfalls herabgesetzt. Pat. erbricht bisweilen. Geringe Stauungspapille, die Zunge wird nach links herausgestreckt, sie ist glatt und rotblau. Rechts existiert Ageusie. Der rechte Trigeminalganglion ist anästhetisch. Cornealreflexe rechts und links abwesend. Beim Blick nach rechts tritt geringer Nystagmus horizontalis auf. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Licht.

Bauchreflexe links sehr schwach, rechts nicht vorhanden. Plantarreflex herabgesetzt. Jastrowitz positiv, Romberg positiv. Keine Adiadokokinese. Ataktischer Gang.

Am 6. Mai 1910 wird zwischen der rechten Brückenhälfte und dem Cerebellum eine Geschwulstmasse entfernt. Nach der Operation zeigte sie Abducensparese rechts; Facialisparese rechts, Nystagmus, Trigeminalganglionanästhesie, Schluckbeschwerden.

Die linke Pupille ist größer als die rechte. Der rechte Arm und das rechte

Bein sind ataktisch. Ferner bemerkt man eine Asynergie der Augenlider. Exitus am 14. Mai 1910.

Nur das Gehirn konnte untersucht werden, die weitere Obduktion war leider nicht erlaubt. Das Gehirn wurde in Formalin konserviert.

Die zwei Großhirnhemisphären sind symmetrisch und zeigen im allgemeinen eine gewöhnliche Konfiguration.

Die linke Großhirnhemisphäre. Die Pia mater ist an vielen Stellen etwas verdichtet, weißlich verfärbt und fest mit der Hirnrinde verwachsen. Diese veränderten Stellen haben eine wechselnde Größe und sind über verschiedene Windungen ungleichmäßig verbreitet. Die zwei größten Stellen sind auf der Photographie ersichtlich (hinterer Teil der oberen Frontalwindung; Gyrus, Supramarginalis und Angularis) (Fig. 2). Sie kommen auch auf der medialen und der unteren Hemisphärenfläche vor.

Diese Zonen haben den normalen Partien gegenüber etwas erhöhte Konsistenz. Die Rinde hat an diesen Stellen eine gewöhnliche Farbe, nur an einigen dieser

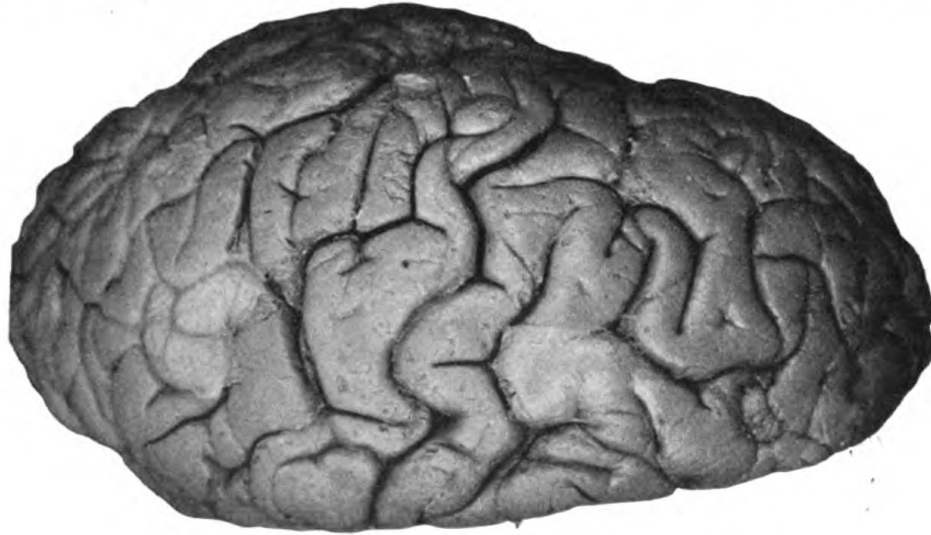


Fig. 2. Fall IV. Die laterale Fläche der linken Hemisphäre.

Stellen ist die Farbe eine etwas weißliche, welche sich ganz diffus in die Umgebung verliert. Die an diese Zonen grenzende Marksubstanz hat bisweilen ein durchlöchertes, siebartiges Aussehen.

Die Gyri und Sulci zeigen im großen und ganzen eine normale Anordnung. Es fallen einige kleine, in die Tiefe versunkene Gyri auf (in oberer Stirnwindung Lobus parietalis superior und im Occipitallappen).

Die rechte Großhirnhemisphäre zeigt im großen und ganzen dasselbe Aussehen wie die linke. Die weißlich verfärbten Stellen, an denen die Pia mater mit der Hirnsubstanz verwachsen ist, treten hier noch stärker hervor. Am Temporalpol sieht man einen derben, weißen Tumor, welcher sich inselartig von der normalen Hirnrinde abgrenzt. Die Pia mater ist mit ihm verwachsen. Dieser Tumor zeigt eine mäßige Prominenz, ungefähr in der Mitte findet sich eine seichte Vertiefung; die Konsistenz ist eine derbe. Auf dem Durchschnitt hat dieser Tumor eine weiße Farbe, in der Tiefe sieht man eine feinsiebartige Marksubstanz.

Die makroskopischen Frontalschnitte durch die Hemisphären zeigen, daß die Ventrikel etwas größer sind als normal, ihre Oberflächen sind glatt. Auch bei genauester Beobachtung sind keine Spuren von Ventrikeltumoren zu entdecken.

Der Plexus chorioideus hat normales Aussehen. Basalganglien unverändert. Die Schnitte zeigen sonst nichts Erwähnenswertes.

Das Kleinhirn hat im lateralen Rand seiner rechten Hemisphäre eine keilförmige Vertiefung mit erweichten Wänden. Im übrigen keine Veränderungen.

Der Gehirnstamm. Bei genauer Untersuchung sieht man auf beiden Seiten am Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus kleine weiße Knötchen, die meisten sind kaum sichtbar; einige sind von der Größe eines Stecknadelkopfes, die größten sind so groß wie ein Hirsekorn. An den übrigen Hirnnerven sind makroskopisch keine Knötchen sichtbar (Tafel III, Fig. 1). Der Gehirnstamm zeigt sonst nichts Erwähnenswertes.

Mikroskopische Untersuchung. Das ganze Gehirn war in Formalin konserviert, einige Scheiben der Hemisphären wurden in Müllersche Flüssigkeit gebracht und weiter für die Weigert-Pal- und Carminfärbung bearbeitet. Von verschiedenen Stellen der Hirnoberfläche wurden Gehirnschnitte angefertigt und mit der Bielschowskyschen Methode untersucht. Andere Gefrierschnitte wurden nach der Herxheimerschen und nach der Merzbacherschen Methode bearbeitet. Viele Stücke wurden in Celloidin eingebettet und nach verschiedenen Methoden gefärbt (van Gieson, Hämatoxylin, Kresylviolett, Thionin usw.). Einige Knötchen der Hirnnerven wurden in entsprechender Weise behandelt.

Großhirnrinde. Die allgemeine Cytoarchitektonik zeigt keine erheblichen Veränderungen. Die Pia mater ist an einigen Stellen etwas verdickt, sie enthält keine Infiltratzellen, ihre Gefäße haben eine verdickte Wand, man sieht aber keine luetischen Veränderungen.

Die Ganglienzellen sind zum Teil gut erhalten, zum Teil zeigen sie die Zeichen von akuter und chronischer Entartung. Die Neuroglia ist nicht erheblich vermehrt; die Gefäße sind in gewöhnlicher Zahl vorhanden, sie sind im allgemeinen dünnwandig und ohne perivaskuläre Infiltrate. In vielen Präparaten sieht man stellenweise kleine Anhäufungen von atypischen Zellen (Tafel III, Fig. 2), sie kommen in allen Teilen der Hirnrinde und auch in den oberflächlichen Teilen des Markes vor, einige Zellgruppen haben Beziehungen zu den Blutgefäßen, die meisten liegen ganz frei in der Binde substanz zerstreut. Die Zellgruppen sind von verschiedener Größe, die kleinsten sind nur aus einigen Zellen aufgebaut, während die größten makroskopisch zutage treten. Sie zeigen im allgemeinen wenig Neigung zur Konfluenz. Die Zellgruppen bestehen aus Zellen, welche sich in mehreren Hinsichten von den gewöhnlichen Gliazellen unterscheiden. Die meisten Zellen sind von derselben Größe oder kleiner als die umgebenden Gliazellen, hier und da treten aber Zellen auf, welche viel größer sind.

Das Protoplasma färbt sich mit verschiedenen Farbstoffen undeutlich, so daß es sich meistens nur schwer von der Umgebung differenzieren läßt. Die Zellen haben verschiedene Form; einige sind nahezu rund, andere sind mit undeutlichen Fortsätzen versehen; einige sind mehr in die Länge ausgezogen, bisweilen sieht man Vakuolen im Protoplasma. Mit der Bielschowskyschen Methode erweist sich das Protoplasma als ganz homogen. Der Kern ist sehr variabel; einige Kerne sind kaum 3μ groß; andere dagegen erreichen eine Größe von 30μ . Es gibt runde und ovale Kerne, Kerne mit Hufeisenform, Biskuitform, Hantelform; viele Kerne zeigen viele plumpe Fortsätze und Knospen, wie aus Fig. 3 ersichtlich ist. Viele Zellen enthalten 2 und mehr, bis 6 Kerne, welche öfters untereinander von verschiedener Größe sind. Das Chromatin der Kerne ist meistens punktförmig verteilt; nur einige Zellen zeigen ein oder mehrere Kernkörperchen.

Mit der Gliafärbung sieht man ein dichtes Fasergewirr und dazwischen einige Astrocyten. Einige atypische Zellen können mit Hilfe dieser Methode als Gliazellen identifiziert werden. Ganglienzellen kommen in diesen Gruppen auch vor,

aber sie sind öfters entartet und zeigen vielfach eine starke Neurophagie. Man gewinnt den Eindruck, daß es sich um präexistierende Ganglienzellen handelt, welche durch die Zellwucherung atrophisch geworden sind.

Bei der Fettfärbung sieht man in diesen Zellen einige kleine und größere, rote und blaßrote Tröpfchen; in der Gefäßwand der Umgebung und im perivascularären Lymphraum sind ebenfalls einige Fetttröpfchen vorhanden. Die Markscheidenfärbung ergibt in diesen Partien einen merkwürdigen Befund; in und um

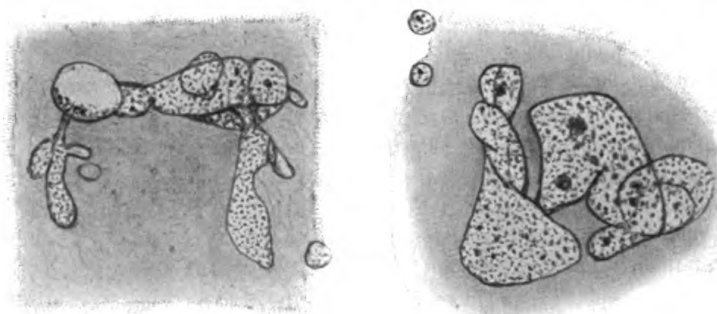


Fig. 3. Fall IV. Zwei große Zellen aus der Hirnrinde.

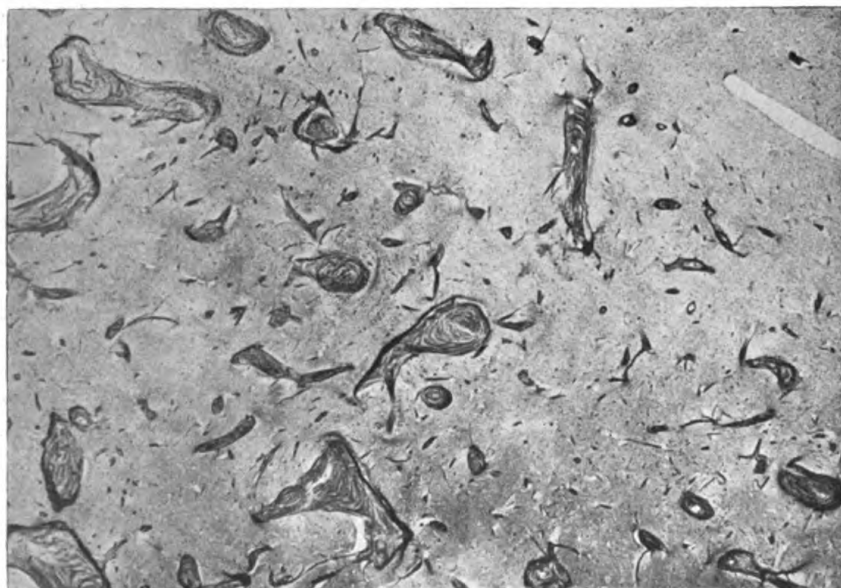


Fig. 4. Fall IV. Bindegewebswucherung der Gefäßwände im subcorticalen Mark (Bielschowsky-Färbung).

einige Zellhäufchen herum sieht man eine starke Zunahme von Markscheiden (Tafel III, Fig. 3). Diese Markscheiden zeigen die gewöhnliche Anordnung, sie sind von gewöhnlicher Dicke, nur einige Markscheiden sind dicker als diejenigen der Umgebung; sie zeigen in ihrem Bau keine besonderen Abweichungen. Man gewinnt den Eindruck, daß die bereits an diesen Stellen vorhandenen nackten Nervenfasern sich hier in abnormer Weise mit Myelin umhüllt haben (Tafel III, Fig. 4). In den Zellen sieht man bei dieser Färbung bisweilen Körner, welche sich tief schwarz färben und sich nur schwer differenzieren lassen. Mit Osmium wurden sie geschwärzt, während

sie bei der Marchimethode meistens farblos blieben, vielleicht handelt es sich um eine Art Myelin. Auch das Chromatin der Zellkerne läßt sich bei den Markscheidenmethode nur schwer differenzieren.

Die atypischen Zellherde kommen in fast allen großen Hirnschnitten vor, an einigen Stellen sind sie in einer so großen Zahl vorhanden, daß die Hirnrinde ein gesprenkeltes Aussehen bekommen hat (Tafel IV, Fig. 1). Die Markscheidenpräparate zeigen in diesem Gebiet ebenfalls eine dunkle Sprengelung, weil jede Zellgruppe von vielen Markscheidenfasern umgeben, von einigen Markscheiden durchsetzt ist (Tafel IV, Fig. 2). An einigen Stellen, namentlich in der Umgebung von atypischen Herden sieht man eine Bindegewebswucherung der Gefäßwand.

Die Bindegewebswucherung betrifft sowohl die großen Gefäße als auch die kleinen Capillaren. Das Gefäßlumen wird manchmal erheblich verkleinert; bisweilen verschwindet es ganz. Neubildung von Gefäßen war nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Das Bindegewebe zeigt überall ziemlich große, spindelförmige, sich gut färbende Zellen; eine hyaline Umwandlung ist nur an einigen Stellen vorhanden. Die eigentliche Gefäßwand bildet mit dem Bindegewebe meistens eine einheitliche Masse. Diese Bindegewebswucherung ist manchmal so kolossal, daß ein erheblicher Teil der Hirnsubstanz verdrängt worden ist (Fig. 4). Im rechten

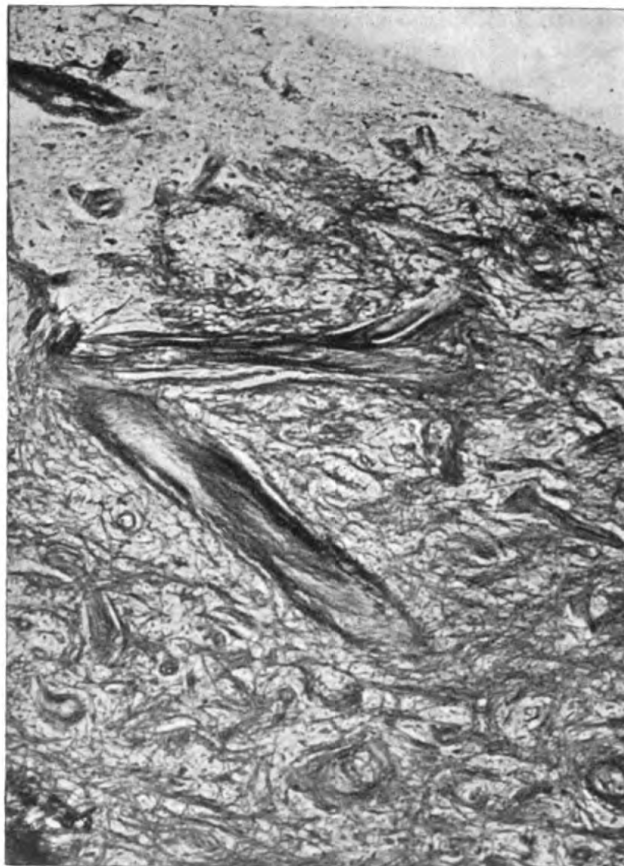


Fig. 5. Fall IV. Bindegewebsknoten der Hirnrinde.

Temporalpol ist das ganze Hirngewebe durch Bindegewebe substituiert (Fig. 5), und merkwürdigerweise sieht man in dem Bindegewebe noch einige ziemlich gut erhaltene, zum Teil aber atrophische Nervenzellen und Gliazellen. Über dieser Bindegewebswucherung ist die Pia mater verdickt und enthält ebenfalls viele Gefäße mit verdickten Wänden.

An den Stellen, wo die atypischen Zellgruppen in großer Menge beisammen liegen, sieht man die Ganglienzellen bis tief ins Mark hinabgerückt, sie sind meist spindelförmig und zeigen vielerlei Entartungserscheinungen. Große echte Ganglienzellen sind nicht zu beobachten.

In der Umgebung der erwähnten Zellgruppen treten bisweilen noch andere Veränderungen zutage. In der Marksubstanz sieht man kleine runde Flecke, welche ungefähr 15—30 μ groß sind. Mit Sudan wird der Inhalt gelblichrot ge-

färbt, mit Osmiumsäure bleibt sie farblos, mit Osmiumsäure + Ammoniak (Exner) bekommt man eine braune Farbe. Im Bielschowsky-Präparate bleiben sie ganz ungefärbt, einige Stellen scheinen von Achsenzylindern durchsetzt zu werden. In Alkohol-Äther lösen sie sich leicht. An den Stellen, wo diese Flecke liegen, sieht man eine erhebliche Gliawucherung; meistens Astrocyten. Diese Gliazellen haben aber keine direkte Beziehung zu den Flecken. Diese Gebilde stimmen wahrscheinlich mit den von Schilder als „Abraumhöhlen“ bezeichneten Gebilden überein.

An der Rindenoberfläche sieht man an einigen Stellen, namentlich in Windungen, welche die Oberfläche nicht erreichen, eine Anhäufung von schwarzen Körnern in Gliazellen und zum kleinen Teil in Ganglienzellen. Auch die Gefäßwand enthält einige derartige Körner. In einigen oberflächlich gelegenen Gliazellen kommen 20 und mehr derartige Gebilde vor. Sie zeigen in Formolgefrierschnitten bereits eine schwarze Farbe, sie sind unlöslich in starken Säuren und starken Alkalien, Alkohol, Äther, Xylol usw. Von Eau de Javelle werden sie gebleicht. Die Eisenreaktion fiel negativ aus.

Möglicherweise handelt es sich hier doch um Blutpigment, was ich jedoch nicht mit Sicherheit entscheiden möchte. Es hat keinen Zweck, auf diesen nebensächlichen Befund hier näher einzugehen.

Die großen Hirnschnitte (Weigert-Pal-Präparate) zeigen, abgesehen von den beschriebenen kleinen Verdichtungen um die atypischen Zellhäufchen, keine wesentlichen Veränderungen. Die basalen Ganglien sind normal; die großen Faserzüge sind unverändert.

Das Ventrikelepitel ist intakt. Unter dem Epithel sieht man eine Gliawucherung. Man sieht hier Astrocyten und einige Gitterzellen, atypische große Gliazellen sind hier nicht vorhanden. Der Plexus chorioideus zeigt nichts Erwähnenswertes.

Das Kleinhirn. Die Purkinje-Zellen zeigen eine normale Anordnung; ganz vereinzelt sieht man lokale kugelige Aufblähungen ihrer Axonen. In der keilförmigen Vertiefung mit erweichten Wänden findet sich eine Gliawucherung mit vielen großen, zum Teil mehrkernigen Gliazellen. Das Kleinhirn zeigt im übrigen keine Veränderungen.

Der Gehirnstamm erweist sich sowohl in Zellpräparaten als auch in Weigert-Pal-Präparaten durchaus normal. Herde von atypischen Zellen sind hier nicht zu finden. Degeneration von Hirnnervenbahnen konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Hirnnervenknötchen werden von Zellreihen gebildet mit gestreckten Kernen von der Größe der Zellen der Schwannschen Scheiden. Kernteilungen werden nicht beobachtet. In Weigert-Pal-Präparaten sieht man, daß die Knötchen nur ganz wenige Markfasern enthalten. Neubildung von Markfasern konnte nicht nachgewiesen werden. Sie enthalten wenige Blutgefäße. In diesen Knötchen fand ich keine Ganglienzellen. Weitere Einzelheiten bezüglich des histologischen Befunds dieser Knötchen will ich hier nicht mitteilen, weil sie in allen Teilen mit den bekannten Veränderungen übereinstimmen, während keine neuen Tatsachen zutage traten.

C. Zur Klinik der tuberösen Sklerose.

Die eingehenden Untersuchungen aus letzter Zeit von Gallus, Kufs und Schuster haben unsere Kenntnissen bezüglich der klinischen Erscheinungen der tuberösen Sklerose dermaßen gefördert, daß es heute möglich geworden ist, die Diagnose in einer Reihe von Fällen beim Leben der Patienten mit großer Sicherheit zu stellen.

Obwohl meine Fälle in klinischer Hinsicht nichts wesentlich Neues beitragen, möchte ich sie doch in der Form einer kleinen Kasuistik hier kurz zusammenstellen.

Meine Fälle II und III boten klinisch das gewöhnliche Bild der tuberösen Sklerose dar; es handelte sich bei beiden um eine Idiotie mit zahlreichen epileptischen Anfällen, welche im Laufe der ersten Lebensjahre aufgetreten waren. Dabei war ein Adenoma sebaceum vorhanden, über dessen Natur und Ausbreitung keine näheren Angaben vorliegen. Der Tod erfolgte im Status epilepticus. Die Obduktion ergab die typischen Befunde der tuberösen Sklerose.

Beim Falle I konnte ich eine genauere Untersuchung vornehmen: Es handelt sich hier um eine noch lebende Patientin, so daß die Diagnose nur auf Grund der klinischen Erscheinungen gestellt ist; diese stimmen aber so typisch mit den obenerwähnten Angaben in der Literatur überein, daß ich mich berechtigt erachte, auch diesen Fall als „tuberöse Sklerose“ zu publizieren.

Er betrifft ein 17jähriges Mädchen, bei dem im Laufe der ersten Lebensjahre epileptische Anfälle auftraten; ihr Intellekt ist stark gestört und sie hat halbseitige Lähmungserscheinungen. Dabei zeigt sie ein typisches Adenoma sebaceum und zwar eine Kombination des Typus Pringle mit dem Typus Barlow. Dabei finden sich noch verschiedene geringere Hautabweichungen vor. Schuster hat über die verschiedenen Formen dieser Hautveränderungen besonders eingehend berichtet; der besseren Übersicht halber hat er 5 verschiedene Arten dieser Hautveränderungen unterschieden.

Die charakteristischste und am leichtesten wieder zu erkennende Hautveränderung ist diejenige, welche er als Chagrinhaut bezeichnet hat. „Sie besteht darin, daß sich mitten in der gesunden Haut quaddelartige, unregelmäßig begrenzte, von parallel laufenden, seichten Furchen durchzogene Stellen finden, welche die Farbe der normalen Haut haben oder höchstens gelegentlich einen Stich ins Bläuliche zeigen. Sie heben sich von der gesunden Haut wenig ab und werden infolgedessen leicht übersehen“ (S. 123). Schuster sagt weiter: „Sehr merkwürdig ist, daß sich die geschilderten Hautveränderungen anscheinend stets in der Beckengegend und zwar meist in der Höhe der Darmbeinkämme finden“ (S. 123). Diese Veränderungen treten bei meiner Patientin rechts in der Höhe der Beckengegend an zwei Stellen zutage. Daneben finden sich am Rücken mehrere große, etwas erhabene farblose Hautstellen mit höckeriger Oberfläche, welche das Aussehen einer Gänsehaut darbieten.

Als zweite Form von Hautveränderungen nennt Schuster: „Die stecknadelkopf- bis linsengroßen, grau-gelblichen, häufig das Hautniveau etwas überragenden Flecken. Diese kreisrunden oder ovalen

Flecke können auch im Gesicht und an den Extremitäten vorkommen, finden sich aber in der Regel auf der Haut des Rückens, der Brust und des Bauches“ (S. 123). Diese Veränderungen sind in meinem Falle nicht vorhanden.

Als dritte Veränderung erwähnt Schuster: „Flache warzige bis pilzartige Gebilde von der Größe ungefähr einer Linse. Sie haben nicht das schmutzig gelbe Kolorit der sub 2 erwähnten Flecke, sondern zeigen die normale Hautfarbe oder einen dunkelbräunlichen Farbenton“ (S. 123). Diese Veränderungen sind wahrscheinlich dieselben, welche in meiner Krankengeschichte als flache Fibrome bezeichnet sind; sie treten am Gesicht und am Halse zutage.

Als vierte Veränderung werden tiefbraune oder fast schwarze, in der Haut liegende, ganz scharf umgrenzte, runde oder ovale Hautfleckchen genannt, deren Größe gleichfalls von Stecknadelkopf- bis Linsengröße schwankt. Auch diese Veränderungen finden sich bei meiner Patienten an verschiedenen Körperteilen vor.

Die fünfte Art der Hautveränderungen besteht nach Schuster in dem Vorkommen kleinster gestielter Hautfibrome, welche auch bei meiner Patientin, sei es auch in geringer Zahl, vorhanden sind (Brusthaut und rechte Achselhöhle). Schließlich muß ich noch das Vorhandensein von doppelseitigen Mammatumoren (oder knotigen Hyperplasien?) in diesem Falle erwähnen.

Von dem Adenoma sebaceum (Pringle) und von einer der als Gänsehaut erwähnten Stellen der Lendengegend konnte eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden, sie bieten beide ungefähr dasselbe Bild dar, und bestehen hauptsächlich aus Bindegewebe, in dem ziemlich große Glandulae sebaceae sichtbar sind. Die Zellen dieser Drüsen zeigen keine Veränderungen. Entzündungserscheinungen konnte ich nicht nachweisen.

Diese erwähnten Hautveränderungen haben sowohl in symptomatologischer als in wissenschaftlicher Hinsicht eine große Bedeutung; es ist ja sehr auffallend, wie die Veränderungen in den verschiedenen Fällen miteinander übereinstimmen; einige dieser Veränderungen können zwar auch bei der Recklinghausenschen Krankheit vorkommen, aber im allgemeinen haben die Hautveränderungen bei der Bournevilleschen Krankheit und bei der Recklinghausenschen Krankheit je eine besondere Eigenart und sind meistens in vielen Punkten voneinander verschieden.

Auf die Bedeutung dieser Hautveränderungen in wissenschaftlicher Hinsicht möchte ich hier nicht weiter eingehen.

D. Über die Hirnveränderungen bei der tuberösen Sklerose.

Die makroskopischen und mikroskopischen Hirnveränderungen stimmen in meinen drei Fällen im wesentlichen mit den bekannten

vielmals beschriebenen Befunden überein; es hat keinen Zweck, sie hier nochmals zusammenfassend zu beschreiben. Ich möchte vielmehr unmittelbar auf einige Streitfragen bezüglich der Deutung dieser Veränderungen eingehen und werde dabei die Gelegenheit finden, meine abweichenden Befunde mitzuteilen. Wie in der Einleitung erwähnt, stehen die eingehenden Untersuchungen von Bielschowsky jetzt im Vordergrund des Interesses; er hat bekanntlich die Theorie der embryonalen Fehlbildung bestritten und glaubt diese Veränderungen auf eine blastomatöse Wucherung der Neuroglia zurückführen zu können. Er hat dafür folgende Argumente ins Feld gebracht: erstens werden die viel umstrittenen „großen Zellen“ als gliöse Elemente bezeichnet, zweitens hat er in den Herden Wachstumserscheinungen beobachtet und drittens betont er das normale cyto- und myeloarchitektonische Verhalten der herdfreien Hirnrinde, während er die gestörte Schichtenbildung im Innern der Knoten als Folgezustand der Gliawucherung, also als eine sekundäre Erscheinung betrachtet. Ich werde zuerst diese drei Punkte ausführlicher besprechen.

A. Die „großen Zellen.“ Es handelt sich bekanntlich um sehr eigentümliche Gebilde, welche sowohl in den Rindenherden als in Markherden und Ventrikelknoten vorkommen; sie sind von wechselnder Form und Beschaffenheit, so daß ihre Deutung immer schwierig war. Stertz schrieb z. B.: „Die großen Zellen stellen morphologisch sehr verschiedenartige Gebilde dar, die einen ähneln hypertrophischen Ganglienzellen, die anderen ebensolchen Astrocyten.“ Einige dieser Gebilde aus den Rindenherden konnten später mit aller Bestimmtheit als Ganglienzellen identifiziert werden, während andere Exemplare ganz sicher als gliöse Elemente gedeutet werden konnten. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich nun verschiedenartige Übergangsformen vor.

Bielschowsky hat die „großen Zellen“ als gliöse Elemente aufgefaßt; er erkennt aber dabei auch das Vorkommen von großen echten Ganglienzellen in den Rindenherden an. Diese letzteren kommen nach seinen Befunden aber nur an bestimmten Stellen der Rindenknollen vor; er sagt S. 42: „Da wo die tektonischen Veränderungen einen höheren Grad erreichen und wo insbesondere das cytoarchitektonische Bild verwaschen ist, treten in der Rinde mit fast gesetzmäßiger Sicherheit Riesenganglienzellen auf, welche im Fibrillenpräparat auf den ersten Blick als unzweifelhaft nervöse Zellen zu rekonoszieren sind.“

Mit Ausnahme von diesen Gebilden werden alle „großen Zellen“ von Bielschowsky sämtlich als gliöse Elemente bezeichnet; auch die spindelförmigen Elemente mit langen Fortsätzen, welche bei den Silberimprägnationen eine gewisse Längsstreifung zeigen, werden als gliöse Zellen aufgefaßt.

Diese großen Gliazellen werden als Teilerscheinung einer ge-

schwulstmäßigen Entwicklung der Neuroglia betrachtet, während die Vergrößerung der echten Ganglienzellen nach seinen Ansichten wahrscheinlich sekundär durch diese blastomatöse Wucherung der Neuroglia verursacht wird. Er schreibt nämlich S. 58: „Es kann sich um ein Kompensationsphänomen der fötalen Ganglienzellen gegenüber der proliferierenden Glia handeln, die Atypien in der Anordnung und Formgestaltung dieser Ganglienzellen können die Folge einer übermäßigen Raumentfaltung der Glia sein. Ich stelle mir vor, daß unter dem Einfluß der proliferierenden Stützelemente ein Teil der bereits richtig orientierten und geformten Ganglienzellen zugrunde geht, daß aber ein Teil von ihnen der Ungunst der Verhältnisse standhält und sich in morphologischer Hinsicht sogar über das Maß der normalen Differenzierung hinaus entwickelt. Um mich verständlich zu machen, möchte ich diese Hypertrophie der Zellen mit der Arbeitshypertrophie der Muskeln vergleichen.“

In meinen Präparaten traten die meisten „großen Zellen“ als homogene plumpe Gebilde zutage, deren Natur meistens nicht festgestellt werden konnte, es fanden sich aber einige Exemplare vor von ganz typisch ganglionärer und einige von typischer gliöser Natur. Von den großen klumpigen Gebilden fanden sich, einerseits nach den großen echten Ganglienzellen, andererseits nach den großen echten Gliazellen zahlreiche Übergangsformen vor.

In meinem früher publizierten Falle (75jährige Frau) kamen die großen echten Gliazellen sehr sparsam vor und die Übergangsformen zwischen diesen Zellen und den undefinierbaren Elementen waren sehr wenig deutlich, so daß ich damals geneigt war, die großen Zellen der Rindenherde im wesentlichen als Ganglienzellen aufzufassen und den vergrößerten Gliazellen nur eine untergeordnete Bedeutung zuzuschreiben. In den oben beschriebenen Fällen hingegen sind die großen echten Gliazellen und auch deren Übergangsformen nach der Seite der klumpigen Gebilde in größerer Zahl vorhanden. Obwohl die homogenen großen Elemente also zum Teil als Gliazellen gedeutet werden können, kommt es mir aber vor, daß Bielschowsky zu weit geht, wenn er die „großen Zellen“ sämtlich als von gliöser Natur betrachtet und nur diejenigen Elemente als Ganglienzellen bezeichnet, welche „auf den ersten Blick als unzweifelhaft nervöse Zellen zu rekognoszieren sind.“ Es würde sich bei dieser Auffassung um eigentümliche Gliazellen handeln; sie sind zwar wechselnd in Form und Größe und unter ihnen kommen zwar viele bekannte Zellformen vor, aber viele Zellen sind von einer derartigen Beschaffenheit, wie man sie meines Wissens bei anderen Gliawucherungen nie beobachtet hat und wie sie auch bei der Recklinghausenschen Krankheit nicht vorkommen. Aus meinen Präparaten gewann ich vielmehr den Eindruck, daß die klumpigen, schwer definier-

baren, großen Elemente, teils als degenerierte echte Ganglienzellen (Tafel I, Fig. 4), teils als ebensolche Gliazellen zu betrachten sind.

Die Frage nach der Existenz von den vielbesprochenen Zwischenstufen zwischen Ganglien- und Gliazellen muß ich unbeantwortet lassen. Viele große Zellen haben zwar eine auffallende Ähnlichkeit sowohl mit Ganglienzellen als mit Gliazellen, aber man kann diese Elemente, welche meistens schwer entartet sind, ungezwungen als große, degenerierte, echte Ganglienzellen bzw. Gliazellen auffassen; andere große Zellen erinnern in ihren Formen einigermaßen an große Spinnenzellen, während sie bei der Bielschowsky-Färbung ganz schöne Neurofibrillen aufweisen und auch diese Zellen sind für die Existenz der Zwischenstufen natürlich nicht beweisend (Tafel I, Fig. 3). Aus meinen Befunden liegt also kein zwingender Grund für die Annahme dieser Zwischenstufen vor.

Die Deutung der homogenen, formlosen großen Zellen bleibt immerhin eine schwierige Sache; jeder Untersucher kann sich hier eine eigene Meinung formen, ohne imstande zu sein, dieselbe in befriedigender Weise zu motivieren. Es steht aber fest, daß in den Rindenherden sowohl große Gliazellen als auch große Ganglienzellen vorkommen. In den Ventrikeltumoren und in den sogenannten Heterotopien kann die Existenz von großen echten Ganglienzellen nicht mit absoluter Sicherheit behauptet werden. Bielschowsky hat nun die zum Teil eigentümlichen großen Gliazellen als die primäre Veränderung aufgefaßt, d. h. als eine Teilerscheinung einer geschwulstmäßigen Entwicklung der Neuroglia, während die großen Ganglienzellen die Folge dieser Gliawucherung darstellen.

Ich glaube, daß wir uns die Tatsachen in mehr befriedigender Weise erklären könnten, wenn es gelingen würde, eine gemeinschaftliche Ursache zu finden, welche sowohl die Vergrößerung der Gliazellen als der Ganglienzellen verursacht hätte; die Gliawucherung würde dann natürlich ungezwungen als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen sein.

Bei dieser Betrachtungsweise denken wir zunächst wieder an die Entwicklungsstörungen, weil ja Cohnheim in 1876 uns bereits gelehrt hat, daß Neubildung und Mißbildung enge miteinander verwandt sind. Von diesen Entwicklungsstörungen wird unten weiter die Rede sein.

B. Wachstumserscheinungen in den Rindenherden wurden von Bielschowsky nur ausnahmsweise beobachtet; allerdings hat er recht, daß positive Befunde hier mehr sagen als negative. In unserem Falle II traten einige Befunde zutage, welche man auch vielleicht als Wachstumserscheinungen deuten könnte, in den anderen Fällen konnte ich sie nicht nachweisen. Das Vorkommen von Wachstumserscheinungen ist also auch bei meinen Fällen nicht ganz in Abrede zu stellen; aber wie Bielschowsky selbst bemerkt hat, sprechen dieselben nur wenig

zugunsten der Geschwulsttheorie, denn ein pathologisches Wachstum kann auch bei Entwicklungsstörungen vorkommen.

C. Die Cyto- und Myeloarchitektonik. Bielschowsky betont zuerst das normale architektonische Verhalten der herdfreien Hirnrinde. In den Fällen II und III stand mir nicht genug Material zu Gebote, um dieses Verhalten zu untersuchen; bei meinem früher publizierten Falle dagegen habe ich die Cytoarchitektonik ausführlich studiert und konnte dabei keine erheblichen Störungen nachweisen.

Die Rindensubstanz im Inneren der Knoten zeigt bekanntlich öfters eine gestörte Schichtenbildung, welche Bielschowsky lediglich als einen Folgezustand der gliösen Wucherung betrachtet. Dieser letzten Auffassung kann ich nicht ohne weiteres beistimmen; es treten in diesen Tumoren nämlich einige Befunde zutage, welche meines Erachtens nicht ungezwungen auf die primäre Neurogliawucherung zurückzuführen sind, sondern wahrscheinlich als echte Entwicklungsstörungen gedeutet werden müssen. In dieser Beziehung möchte ich nämlich erstens auf die von **Bundschuh** gemachte Beobachtung hinweisen; dieser Autor hat nachgewiesen, daß die Molekularschicht in seinen Fällen einigermaßen mit dem von **Ranke** bei Embryonen beschriebenen Randschleier übereinstimmte. Sie besteht nämlich aus (S. 293): „a) einem ganz oberflächlichen, schmalen, kernarmen, dichten Gliafilz; b) einem breiten, lockeren Gliagewebe, in dem sehr reichliche, verschieden große Zellen liegen, wodurch der Eindruck einer besonderen Körner- und Zellschicht erweckt wird.“

Dieses zellreiche Gebiet b geht nach der Tiefe zu allmählich in eine tiefere, gleichfalls lockere, wieder zellärmere Schicht c über, die an Breite ungefähr den beiden erstgenannten zusammen entspricht, also die tiefere Hälfte der Molekularschicht einnimmt.“

Die mittlere dichte Zellschicht (b), die **Ranke** auch „superfizielle Körnerschicht“ nennt, ist charakteristisch für den embryonalen Randschleier. Sie erscheint im 4. Fötalmonat und verschwindet bis gegen den 7.—8. Fötalmonat.

Auch in meinen Präparaten war die Übereinstimmung der Molekularschicht mit dem embryonalen Randschleier wirklich frappant (Tafel II, Fig. 1); sie war in meinen 3 Fällen in allen untersuchten Knoten mehr oder weniger deutlich vorhanden; sie zeigte sich sowohl in den einfach verhärteten Windungen als in den umfurchten Knoten. In meinem früher publizierten Falle war diese Randzone teilweise von Corpora amylacea ausgefüllt.

Als eine weitere in dieser Hinsicht interessante Tatsache möchte ich hinweisen auf das Vorkommen von großen horizontal stehenden echten Ganglienzellen in und unmittelbar unter dieser superfiziellen Körnerschicht; sie sind zwar öfters stark entartet und auch die fibrilläre Strei-

fung ist manchmal verwaschen, aber einige Zellen zeigen eine so schöne fibrilläre Struktur, daß ich sie zweifellos als große echte Ganglienzellen betrachten möchte (Tafel II, Fig. 2). Man sieht sie zwar ziemlich selten, aber sie liegen alle auf der typischen Stelle und haben die horizontale Lagerung der Cajalzellen, und ich bin also geneigt, diese Zellen als persistierende Cajalzellen aufzufassen, welche sich nicht nur der normalen Degeneration teilweise entzogen haben, sondern sogar in anormaler Weise vergrößert sind (bis 60μ).

Schließlich möchte ich in dieser Beziehung noch auf einen merkwürdigen Befund hinweisen, nämlich auf das Vorkommen von kleinen Zellgruppen im oberen Teil der Pyramidenzellenschichten und bisweilen in der unmittelbar darüber gelegenen Partie des Randschleiers (Tafel II, Fig. 3); in Fall II sind sie ziemlich zahlreich und strecken ihre Ausläufer bisweilen alle in derselben Richtung aus, so daß dann eine kometenschwanzartige Figur entsteht (Tafel II, Fig. 4). In Fall III waren nur ganz wenige derartige Zellgruppen vorhanden und in meinem bereits publizierten Falle konnte ich sie nicht nachweisen. Sie kommen ausschließlich in den erwähnten Rindenschichten vor, in tieferen Partien wurden sie nie gefunden.

Was die Deutung dieser Zellgruppen anbelangt, so dachte ich zuerst an eine Art Neurophagie von großen Zellen; aber in diesen Zellgruppen fanden sich niemals Reste von großen Zellen vor, und die Neurophagie der großen Zellen, welche man in tieferen Rindenschichten öfters finden kann, liefert ganz andere Bilder. Zweitens könnte man hier an lokale blastomatöse Wucherungen der Neuroglia denken, aber auch diese Deutung ist meines Erachtens nicht die richtige, denn von der glösen Natur dieser Zellgruppen bin ich nämlich gar nicht überzeugt; die meisten Zellen weisen eine frappante Übereinstimmung mit den kleinen Ganglienzellen auf (Tafel II, Fig. 5) und auch ihre typische Lagerung im oberen Teil der Pyramidenzellenschichten spricht gegen diese Deutung.

Wenn man diese Zellen als Ganglienzellen auffaßt, so läge die Annahme nahe, daß wir es hier mit einer Andeutung des „Status verrucosus simplex“ zu tun hätten, das heißt mit den von mehreren Autoren, u. a. von Ranke beschriebenen lokalen Wucherungen der oberen Ganglienzellenschicht der embryonalen Rinde. Mit dieser Deutung ließe sich der Befund sehr schön in die erwähnten Entwicklungsstörungen einreihen.

Aber auch diese Auffassung kann ich nicht ohne Bedenken akzeptieren, und zwar deswegen, weil die Existenz dieses „Status verrucosus simplex“ von einigen Autoren verneint wird. Wie ich in meiner Mikrogyriearbeit ausführlich erwähnt habe, sind es die experimentellen Untersuchungen von Streeter, durch welche man Veranlassung gefunden hat, die Existenz dieser „Verrucae“ als fraglich zu bezeichnen.

Ohne mir in dieser Frage eine eigene Meinung zu formen, möchte ich doch diese „Verrucae“ nicht ohne weiteres für die Erklärung von pathologischen Veränderungen verwenden.

Wo ich diese kleinen Zellen nicht mit absoluter Sicherheit als Ganglienzellen identifizieren kann (es stand mir nur altes Formolmaterial zur Verfügung), kann ich bezüglich der Deutung dieser Zellgruppen keine bestimmte Meinung aussprechen. Ich möchte aber die Aufmerksamkeit gerade auf diese Zellgruppen besonders hinlenken; bei frischem Material und geeigneter Fixierung werden sie meines Erachtens von großer Bedeutung für die Lösung von wichtigen Streitfragen auf diesem Gebiete sein.

Als Resultat meiner Untersuchungen kann ich hervorheben, daß die von Bielschowsky verteidigte Theorie der primären blastomatösen Wucherung der Neuroglia meines Erachtens die Hirnveränderungen bei der tuberösen Sklerose nicht in vollkommen befriedigender Weise erklärt, daß man vielmehr Veranlassung hat, diese Prozesse auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen und möchte mir diese Hirnveränderungen etwa folgendermaßen zustande gekommen denken: ungefähr in dem 4. Fötalmonat oder etwas später treten an multiplen Stellen des Gehirns (und auch des Körpers) Entwicklungsstörungen auf; die normale Weiterentwicklung der Hirnsubstanz an diesen Stellen ist behindert und diese verharrt also teilweise in ihrem damals existierenden Embryonalzustand, was z. B. aus der Persistenz eines dreischichtigen, von Ranke bei Embryonen beschriebenen Randschleiers ersichtlich ist (Bundschuh). Die in diesem Stadium des Fötallebens vorhandenen Zellelemente, welche also in ihrer normalen Entwicklung gestört sind, haben sich später zum Teil in anormaler Weise vergrößert. Dieses pathologische Wachstum betrifft sowohl die Ganglienzellen als die Gliazellen.

Auch die Cajalzellen, welche bei der normalen Hirnrindenentwicklung im Laufe des späteren Fötallebens allmählich verschwinden, sind hier teilweise nicht nur erhalten geblieben, sondern haben sich ebenfalls in abnormer Weise vergrößert.

Die vergrößerten Zellen weisen später verschiedenartige Veränderungen und schwere Entartungserscheinungen auf, so daß ihre Natur öfters nicht mehr festzustellen ist. Es gibt also keinen scharfen Unterschied zwischen den großen Ganglienzellen und großen gliösen Elementen.

Die Frage nach der Existenz von echten Heterotopien und von Zwischenstufen zwischen Ganglienzellen und Gliazellen wird mit dieser Auffassung nicht berührt; in meinen Präparaten konnte ich diese Bildungen nicht mit Sicherheit nachweisen; falls sie aber wirklich vorkommen, würden sie mit dieser Betrachtungsweise nicht im Widerspruch stehen.

E. Über die Hirnveränderungen bei der multiplen Neurofibromatosis.

Hirnveränderungen bei dem Morbus Recklinghausen wurden zuerst von Henneberg und Koch beschrieben (2 Fälle); später haben Hulst, Verocay, Orzechowsky und Nowicki ähnliche Fälle mitgeteilt. Das Wesentliche dieser Abweichungen stellen Gruppen von Zellen dar, die sich in allen Teilen der Hirnrinde und auch im Marke vorfinden. Sie sind bereits bei Lupenvergrößerung sichtbar und liegen bisweilen an einigen Stellen so gedrängt, daß sie als eine dunkle Sprenkelung der Rinde sich geltend machen. Einzelne sind von der Größe eines Stecknadelkopfes und makroskopisch sichtbar. Beziehungen der Zellhaufen zu den Gefäßen lassen sich nicht nachweisen (Henneberg und Koch).

Hulst konnte diese Zellgruppen in allen von ihm untersuchten Windungen in jedem Schnitte beobachten, auch hier waren sie mit unbewaffnetem Auge sichtbar.

In dem von Verocay mitgeteilten Falle waren sie nur an einer Stelle der medialen Fläche des linken Stirnlappens und des linken Temporalpols vorhanden, und zwar regellos zerstreut in der ganzen Breite der Rinde und in den periphersten Partien der weißen Substanz.

Orzechowsky und Nowicki konnten diese Zellgruppen in jedem Schnitte beobachten; sie betonen die wechselnde Größe dieser Gebilde (S. 245). „Für die Herdenmehrheit ist die geringe Zellenmenge ein charakteristisches Merkmal, sie belief sich kaum auf einige wenige bis auf einige Dutzend. Oft jedoch trifft man Herde an, die aus 2—4 Zellen gebildet sind, nur ausnahmsweise solche, die bei schwacher, zur oberflächlichen Orientierung gebrauchten Vergrößerung das ganze Sehfeld einnehmen, schließlich findet man nicht selten zerstreut liegende große atypische Zellen.“

Bielschowsky erwähnt im Gegensatz zu den Beobachtungen von Orzechowsky und Nowicki, daß die großen Zellen hier niemals isoliert auftraten. „Sie bildeten immer nur eine — allerdings sehr markante — Teilerscheinung eines gliösen Proliferationsprozesses“ (S. 55).

In unserem Falle waren diese Zellgruppen in den meisten Schnitten sichtbar, und zwar in allen Rindenschichten und vereinzelt auch in den peripheren Teilen des Markes. Im rechten Gyrus fusiformis sind sie so zahlreich, daß sie hier eine Sprenkelung der Rinde verursachen (Tafel IV, Fig. 1). Die wechselnde Form und Größe dieser Gruppen war auch hier auffallend; sie zeigten im allgemeinen aber nur geringe Neigung zur Konfluenz.

Bezüglich des histologischen Aufbaues dieser Zellgruppen läßt sich folgendes erwähnen:

Henneberg und Koch haben sie folgendermaßen beschrieben (S. 271):

„Die Kerne sind sehr polymorph, vorwiegend rundlich und oval, häufig aber auch nierenförmig, lappig und mit Fortsätzen versehen. Sie sind bläschenartig und mit kleinen dunklen Granula erfüllt. Bei Doppelfärbung sieht man um jeden Kern ein ziemlich reichliches, sehr diffus gefärbtes und ganz unscharf begrenztes Protoplasma. Zellfortsätze lassen sich nirgends erkennen, vereinzelt sieht man mehrkernige Gebilde. Übergangsformen zwischen den beschriebenen Zellen und den normalen großen bläschenförmigen Gliakernen lassen sich vielfach konstatieren.“

Hulst beschreibt diese Zellgruppen in derselben Weise und betont ebenfalls das unscharf begrenzte Protoplasma; er erwähnt sogar: „ein deutlich umschriebener Protoplasmaleib ließ sich nicht darstellen, höchstens war die ganze Grundsubstanz etwas stärker mit Eosin gefärbt“ (S. 336). Die Kerne waren etwas größer als die normalen Gliazellen.

Verocay sah ebenfalls eine unscharfe Begrenzung des Protoplasmas, er meint, daß viele Zellen grobe Fortsätze zu besitzen scheinen. Er beschreibt weiter die Vielgestaltigkeit der Kerne (rund, oval, hantelförmig und gebogen, unregelmäßig). „Die meisten Kerne sind etwas größer als die umliegenden normalen Gliakerne, aber von der Größe der letzteren bis zu etwa 3—4fach größeren Elementen finden sich alle Übergänge“ (S. 20). In den mehr ausgedehnten Zellherden konnte er nachweisen, daß viele Zellen mehrere Kerne enthalten und deutliche Fortsätze besitzen, aus denen feine und etwas dickere Fasern hervorgehen, welche sich nach Fischers und Weigerts Gliafärbung (Beizung der Schnitte) wenigstens teilweise darstellen lassen.

Orzechowski und Nowicki betonen in ihrem Falle auch die wechselnde Form und Größe der Kerne; manche Zellen besitzen mehrere Kerne. Das Zellenplasma muß nach ihnen mit Thionin untersucht werden, wobei es dann eine blaßrosa Färbung annimmt, wie sie die anderen, normalen Gewebszellen nicht aufweisen. Die Plasmaumrisse sind verwischt, sie gehen unmerklich in das umgebende Stroma über oder sie sind wie ausgefranst. Verschiedene Zelltypen aus diesen Gruppen werden eingehend beschrieben. Die Zellen werden als Gliazellen aufgefaßt, nur bei einem Herde sind an der Peripherie einige abortive Nervenzellen nachzuweisen.

Bielschowsky beschreibt die Zellgruppen folgendermaßen (S. 54): „Die kleinsten bestanden aus wenigen Zellen von genau derselben Form und Struktur wie die atypischen Zellgebilde der tuberösen Sklerose. Auch in der Variabilität der Formen stimmen sie mit jenen ganz überein. Neben fortsatzreichen Gebilden, welche an große Astrocytenformen erinnern, fanden sich andere, in denen auch bei Anwendung guter Plasmafärbungen Ausläufer nicht zu entdecken waren. Die rundlichen Zellkörper sind hier häufig von riesigen Kernen erfüllt. Nicht selten ist

nur ein ganz schmaler Plasmasaum am Rande des Riesenkernes kenntlich. In ihrem Bau und ihrer Tendenz zu direkten Teilungen und Abschnürungen stimmen diese Kerne auf der einen Seite mit gewissen Typen der großen Zellen der bei der tuberösen Sklerose, auf der anderen Seite mit den von Alzheimer bei der Pseudosklerose entdeckten Gebilden vollkommen überein.“

Die Zellgruppen zeigen also sowohl makroskopisch als bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Fällen ein gewissermaßen einförmiges Bild.

Die Befunde in unserem Falle stimmten hauptsächlich mit diesen Beschreibungen überein; auch hier zeigte sich namentlich die unscharfe Begrenzung des Protoplasmas und die Vielgestaltigkeit der Kerne (Textfigur 3). Die Zellen sind sehr wechselnd von Form und Größe; einige haben zwar eine gewisse Übereinstimmung mit den „großen Zellen“ der tuberösen Sklerose, aber die übergroße Mehrzahl hat mit diesen Elementen keine Ähnlichkeit. In einigen Zellen sah man kleine Körner, welche aus lipoider Substanz aufgebaut waren. Mit Osmium wurden sie geschwärzt; in Marchipräparaten blieben sie unsichtbar, mit Sudan III bekamen sie eine blasse rote Farbe, während sie bei der Markscheidenfärbung (Weigert-Pal) sich bisweilen als schwarze Körner darboten, welche sich nur schwer entfärben ließen. Vielleicht handelt es sich um eine Art Myelin; sichere Angaben kann ich hierüber zurzeit nicht geben.

Die Markscheidenpräparate zeigten dabei noch einen merkwürdigen Befund; um die Zellgruppen herum und teilweise in den Zellgruppen sah man eine deutliche Zunahme der Markscheiden. Diese Markscheiden haben meistens die gewöhnliche Form und Dicke, nur einige Fasern sind etwas dicker als normal, sie zeigen dabei eine ziemlich regelmäßige Anordnung, so daß man den Eindruck gewinnt, daß die präexistierenden nackten Nervenfasern sich hier abnormaliter mit Myelin umhüllt haben (Tafel III Fig. 3 und 4).

Eine zweite charakteristische Veränderung des Gehirns bei der Morbus Recklinghausen sind die Gefäßveränderungen, welche in vielen Fällen vorhanden waren.

Henneberg und Koch beschreiben in ihrem II. Falle Gefäße, welche bei Lupenvergrößerung in Giesonpräparaten sehr deutlich hervortreten. „Sie erscheinen außerordentlich vermehrt und zeigen eine leuchtend rote Färbung. Die Gefäßwandungen erweisen sich bei stärkerer Vergrößerung als stark verdickt und von fast homogener Beschaffenheit, eine Unterscheidung der einzelnen Schichten der Gefäßwand gelingt nicht. Die Kerne der Gefäßwand sind nicht vermindert und haben die Färbung gut angenommen“ (S. 268).

In der Umgebung dieser veränderten Gefäße traten die abnormen Zellgruppen hervor.

Verocay fand auch Gefäßabweichungen in veränderten Partien der Hirnrinde; die Wucherung der Gefäßwände war sehr intensiv und hatte die Rinde teilweise substituiert. Er beschreibt diese Veränderungen folgendermaßen (S. 19):

„Die Gefäßwand selbst ist stark verdickt und besteht gewöhnlich aus einer einfachen Lage platter Endothelien, die keine Wucherungserscheinungen erkennen lassen, und einer mehr oder weniger dicken, meistens homogenen, nur selten etwas faserigen, nach v. Giesons Färbung sich leuchtend rot färbenden äußeren Umhüllung. Die letztere ist kernlos oder enthält nur spärliche schmale Kerne. Nur in einzelnen Gefäßen ist eine einfache *Elastica interna* und eine dem Gefäßkaliber entsprechende *Muscularis* sichtbar. Das Gefäßlumen ist meistens stark verengt, ja nicht selten vollkommen obliteriert. Nirgends sind Thrombenbildungen zu sehen. Das vermehrte Bindegewebe bildet um die veränderten Gefäße dünnere und dickere, mit spärlichen Kernen versehene Faserscheiden, die mit der Gefäßwand so innig verschmolzen sind, daß man eigentlich nur von dickeren Bindegewebsmänteln um die verengten Gefäßlumina sprechen könnte, welche in den inneren Schichten mehr kompakt, homogen, hyalin, an der Peripherie mehr faserig und etwas kernreicher erscheinen. Auf diese Weise entstehen diffuse, seltener knötchenförmig umschriebene, in der Rinde gelagerte, mehr oder weniger weitmaschige Gefäßnetze, deren Zwischenräume von Rindensubstanz eingenommen werden, welche mit der normalen Umgebung in unmittelbarem Zusammenhange steht.“ Er erwähnt ferner, „daß das Bindegewebe in Form von zarteren, welligen, etwas kernreicheren Faserbündeln an einigen Stellen so stark entwickelt ist, daß es die Lücken zwischen den Gefäßen vollkommen ausfüllen kann.“

Orzechowski und Nowicki haben in ihrem Falle ganz ähnliche Gefäßabweichungen und Bindegewebswucherungen beschrieben.

In unserem Falle waren an mehreren Stellen Gefäßveränderungen vorhanden; die oben zitierte, von Verocay gegebene Beschreibung stimmt im wesentlichen mit den Befunden, welche in meinem Falle zutage traten, überein. In der Photographie sieht (Fig. 4, S. 64) man die enorme Bindegewebsproduktion um die Gefäße herum; eine eigentliche Gefäßwand ist nur selten von dieser Bindegewebskapsel abzugrenzen. Im rechten Temporalpol hat das Bindegewebe die nervöse Substanz ganz verdrängt, so daß man hier von einem Bindegewebstumor sprechen könnte; man sieht hier ein welliges Bindegewebe, in welchem noch einige Reste von Ganglienzellen und Gliazellen vorhanden sind (Fig. 5, S. 65). Die Kerne dieses Bindegewebes sind spindelförmig; Kernteilungen sind nirgends zu beobachten.

Die Gefäßveränderungen treten hauptsächlich an den Stellen auf, wo viele Zellgruppen vorhanden sind; ein näherer Zusammenhang

zwischen diesen beiden Erscheinungen konnte jedoch in meinen Präparaten nicht nachgewiesen werden.

Von mehreren Autoren sind bei dieser Krankheit gliöse Tumoren der Hirnrinde beobachtet worden, welche in ihrem makroskopischen Aussehen mit den Herden der tuberösen Hirnsklerose in einigen Punkten übereinstimmen. Weil diese Befunde für meine Betrachtungen von großer Bedeutung sind, möchte ich sie hier ausführlich zitieren.

Hulst beschreibt diesen Tumor folgendermaßen (S. 336): „Geschwulst des Gyrus frontalis superior. Im hinteren Teil dieser Windung an der konvexen Seite war makroskopisch eine erhabene, mit der Pia adhärente grauweiße Stelle zu sehen. Auf dem Querschnitt zeigte die hier gelegene Geschwulstmasse nach der Seite der weißen Substanz hin keine scharfe Grenze. Ihre Gestalt war mehr oder weniger dreieckig, die Basis nach oben gerichtet. Sie wird gebildet von einer starkfaserigen Grundsubstanz mit ziemlich vielen Zellen und Kernen. Die meisten Kerne zeigen sich als sog. freie Gliakerne, aber ohne Zweifel gab es deutliche protoplasmahaltige Gebilde, welche sich in nichts von Spinnzellen unterscheiden ließen. Die lateralen Wände des Tumors wurden gebildet von ziemlich weiten Gefäßen, von der Pia herstammend, an deren Rändern in den tieferen Teilen der Gehirns substanz Chromocyten freiliegend sich vorfanden. In nach Weigert-Pal gefärbten Schnitten zeigte sich diese Geschwulst reich an markhaltigen Nervenfasern, welche in allen Richtungen durchschnitten waren. Diese Fasern waren stark degeneriert, zeigten umschriebene Verdickungen und färbten sich stellenweise schlecht. In den tieferen Teilen sind die markhaltigen Fasern zahlreicher, regelmäßiger angeordnet und weniger verändert, sie gehen allmählich in die normale Marksubstanz über.“ Hulst hat mir dabei brieflich mitgeteilt, daß mit „starkfaseriger Grundsubstanz“ Gliafasern gemeint werden und nicht Bindegewebsfasern, wie Orzechowski und Nowicki es offenbar aufgefaßt haben.

Verocay fand einen gliösen Tumor im hinteren Teil des Gyrus lingualis sinister und beschreibt ihn (S. 10): als „einen etwa 1 cm großen, medial, hinten und lateral ziemlich scharf abgegrenzten, knotenförmigen Vorsprung mit rauher Oberfläche, welcher von der Hirnoberfläche auf etwa 8 mm emporragte und in eine entsprechende Nische der Dura mater, mit der seine Oberfläche leicht verwachsen war, eingebettet lag.“ Bezüglich der mikroskopischen Untersuchung dieses Tumors schreibt er S. 18: „Der knotenförmig vorspringende Teil des Lobus lingualis sin. wird von Hirns substanz gebildet, welche in den seitlichen Partien der Protuberanz ein normales Verhalten erkennen läßt, während sie an der abgerundeten Kuppe desselben eigentümliche Veränderungen darbietet. Die Oberfläche daselbst ist sehr uneben, wie zerklüftet. An kleinen Stellen entbehrt sie des pialen Überzuges, stellenweise wird sie

nur von einer ganz dünnen, bisweilen zerfaserten, von Glia durchwucherten Pialschicht bedeckt. (Die inneren Meningen waren an der Kuppe der Protuberanz mit der Dura verwachsen.) Die der Rinde entsprechende Zone ist verschieden dick, manchmal so dünn, daß die Markstrahlen bis fast an die Oberfläche reichen. Sie läßt auch keine regelmäßige Schichtung ihrer Elemente erkennen und bietet vielmehr ein ganz verworrenes Bild dar, welches kaum an die normale Hirnrinde erinnert. Man sieht einen bald dichten, bald lockeren, spärliche markhaltige Fasern enthaltenden Faserfilz, in dem zahlreiche runde Kerne von Lymphocytengröße und verschieden große Zellen ohne besondere Anordnung eingebettet sind. Unter den zelligen Elementen sind große und kleine Pyramidenzellen sehr selten erkennbar, dagegen heben sich große, unregelmäßig gestaltete, mit groben Fortsätzen versehene Zellen besonders deutlich ab. Diese als hypertrophische oder Monstergliazellen sich darstellenden Elemente finden sich stellenweise in ziemlich großer Zahl angesammelt und enthalten gewöhnlich einen größeren, blaß gefärbten, randständigen Kern — selten sind deren zwei vorhanden. Die Blutgefäße der Rinde, und zwar auch die feinsten, sind an dieser Stelle oft von einer verdickten, teilweise hyalin veränderten Adventitialscheide umgeben, so daß dieselben stark hervortreten und relativ vermehrt erscheinen.“

Orzechowsky und Nowicki fanden in der Gegend des linken Gyrus lingualis „eine mäßige Prominenz auf einer ungefähr markgroßen Fläche, die fünf- bis sechseckig ist und sich inselartig von dem normalen Gyrus abgrenzt. Diese Stelle ist hell, geradezu weiß. In ihrem Zentrum sieht man eine unbedeutende Vertiefung, so daß die umgebenden Partien einen Wall bilden, dessen Oberfläche übrigens etwas gefurcht ist. Auf dem Durchschnitt ist diese Stelle ebenfalls weiß, grenzt sich auf beiden Seiten ziemlich scharf ab, dringt kaum auf 1 cm nach innen und verliert sich hier in der weißen Substanz, von der sich der Knoten nur noch durch Betasten unterscheiden läßt. Die ganze beschriebene Stelle nämlich zeichnet sich sowohl auf der Oberfläche wie auch auf dem Durchschnitt durch eine lederartige Härte aus.“

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sie diese verhärtete Stelle vollständig von einem gliösfaserigen Gewebe mit wenigen Kernen und einer ziemlich dichten kleinmaschigen Struktur eingenommen. In diesem Gewebe fanden sich keine atypischen Herde. Erst auf der Basis, auf der Übergangsstelle in die normale Struktur, fand man einen Herd von Spindelzellen, die durch ihre morphologischen Merkmale an die typischen Nervenzellen erinnerten.

Aus den obenerwähnten Befunden ergibt sich, daß die bisher beschriebenen Hirnveränderungen bei der multiplen Neurofibromatosis im wesentlichen miteinander übereinstimmen. Die multiplen kleinen

Zellgruppen, die eigentümlichen Gefäßveränderungen, die Bindegewebsknoten und die gliösen Tumoren bilden zusammen einen für diese Krankheit charakteristischen Befund, womit natürlich nicht gesagt ist, daß alle diese Veränderungen in jedem Falle vorhanden sein müssen. Die kleinen Zellgruppen scheinen das Wesentliche dieses Prozesses darzustellen; sie fehlten in keinem Falle. Ihre Struktur ist charakterisiert durch die wechselnde Größe der Zellen, die unscharfe Begrenzung des Protoplasmas und die Vielgestaltigkeit der Kerne.

In meinem Falle trat dabei noch ein eigentümliches Verhalten dieser Zeilinseln zutage; viele Zellgruppen haben nämlich zu einer abnorm reichlichen Produktion von Markscheiden Veranlassung gegeben. Dieser Befund, welcher, soweit mir bekannt, bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist, kann für unsere Auffassung bezüglich der Natur dieser Abweichungen natürlich nicht ohne Bedeutung sein. Im folgenden Abschnitt komme ich ausführlicher auf diesen Punkt zurück.

F. Über die behauptete enge Verwandtschaft der tuberösen Sklerose und der multiplen Neurofibromatosis.

Zuerst haben Bielschowsky und Pick auf das enge pathogenetische Verhältnis der Recklinghausenschen Krankheit und der tuberösen Sklerose hingewiesen; im System der Neurome haben sie die Tumoren der tuberösen Sklerose und die Nervengeschwülste der Recklinghausenschen Krankheit als eng zusammengehörige Affektionen bezeichnet.

Sodann haben Orzechowski und Nowicki einen Fall publiziert, wobei sie neben den typischen Erscheinungen der Neurofibromatosis einen Hirntumor gefunden haben, welchen sie als eine der tuberösen Sklerose zugehörige Geschwulst betrachten. Auch die multiplen kleinen Zellgruppen, welche bei der Recklinghausenschen Krankheit in der Hirnrinde vorkommen, müssen nach ihren Ansichten mit den Hirntumoren der tuberösen Sklerose identifiziert werden; damit muß man nach ihnen auch den Hirnprozeß, den Henneberg und Koch, Hulst und Verocay bei der multiplen Neurofibromatosis festgestellt haben, als tuberöse Sklerose ansehen, und zwar als eine abortive Form oder ein noch sehr frühes Stadium dieser Krankheit. Sie glauben in allen Fällen eine grundsätzliche Tendenz des gemeinsamen Auftretens dieser beiden Leiden annehmen zu müssen.

Diesen Ansichten gemäß haben sie eine neue Nomenklatur für diese Prozesse vorgeschlagen, nämlich (S. 303): „Sclerosis tuberosa = Neurinomatosis centralis; Neurofibromatosis peripherica = Neurinomatosis peripherica; Neurofibromatosis centralis (wenn es überhaupt zweckmäßig ist, sie als besondere Gruppe abzuschneiden) = Neurinomatosis nervorum cerebralium; Sclerosis tuberosa + Neurofibromatosis = Neurinomatosis universalis.“

In ihrer großen Arbeit „Über tuberöse Sklerose“ sind Bielschowsky und Gallus im wesentlichen zu derselben Auffassung gelangt. Auch diese Autoren meinen, daß die kleinen Rindenherde der Recklinghausenschen Krankheit den Plaques der tuberösen Sklerose so nahe stehen, daß man sie als deren Anfangsstadien bezeichnen darf.

Bielschowsky, welcher die Veränderungen bei der tuberösen Hirn-sklerose auf einen blastomatösen Prozeß der Neuroglia zurückführt, betrachtet die anatomische Grundlage des Morbus Recklinghausen als eine systematische blastomatöse Veränderung der peripheren wie des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen. Die Geschwulstbildner in den Nervenknotten der Recklinghausenschen Krankheit sind die Schwannschen Zellen (Verocay), welche entwicklungsgeschichtlich den zentralen Gliazellen sehr nahe stehen, denn sie gehen aus den Seitenleisten des Zentralorgans hervor und sind ihrem Wesen nach abgewanderte Spongocyten. Sowohl bei der Bournevilleschen Krankheit wie bei der Recklinghausenschen Krankheit muß man nach Bielschowsky die Spongocyten als das geschwulstbildende Grundelement betrachten; verschieden ist nur die Lokalisation dieser Prozesse, indem bei jener Krankheit vorwiegend die zentralen, bei dieser vorwiegend die peripherischen Elemente blastomatösen Charakter annehmen.

Bielschowsky weist ferner auf die Tatsache hin, daß die multiplen Hautfibrome und das sog. Adenoma sebaceum bei beiden Krankheiten vorkommen können und erinnert auch an die histologischen Untersuchungen des Adenoma sebaceum, wobei festgestellt worden ist, daß es nicht aus einer adenomatösen Entartung der Talgdrüsen hervorgeht, sondern seiner histologischen Struktur nach als naevusartige Bildung bezeichnet werden muß. Die Untersuchungen von Bielschowsky und Gallus stimmen mit diesen Angaben völlig überein; es handelt sich um kleine Naevi, welche hinsichtlich ihres Baues von den Fibromen der Cutis nicht wesentlich verschieden sind.

Ebenso wie Orzechowski und Nowicki ist auch Bielschowsky geneigt, diese beiden Krankheiten in gemeinschaftlicher Nomenklatur zusammenzufassen. Statt „Neurinomatosis“ schlägt er den Namen „Gliomatosis“ vor; man muß dann also von Gliomatosis centralis, peripherica und universalis reden. Er sagt weiter S. 66: „Stößt man sich aus historischen Gründen daran, von einer Gliomatose der peripherischen Nerven zu sprechen, weil als „Glia“ allgemein nur das Stützgewebe der Zentralorgane bezeichnet wird, dann bliebe noch der Ausweg auf die Spongioblasten, aus denen sowohl Gliazellen als auch Schwannsche Zellen hervorgehen, zurückzugreifen und die fraglichen Veränderungen als peripherische, zentrale und universelle Spongioblastose zu bezeichnen.“

Wenn ich jetzt dazu übergehe, meine eigene Auffassung in dieser Hinsicht auseinanderzusetzen, so möchte ich zuerst hervorheben, daß klinisch die Recklinghausensche Krankheit und die Bourneville'sche zwei durchaus verschiedene Krankheitsbilder zeigen. Ich erinnere nur an die tiefe Idiotie, das Invordergrundestehen der epileptischen Erscheinungen, die Nierentumoren, die Herztumoren und das Adenoma sebaceum, welche alle so öfters bei der tuberösen Sklerose gefunden werden, während sie nur ganz ausnahmsweise resp. niemals bei der Neurofibromatosis vorkommen; ich erinnere weiter an die Tumoren der Rückenmarksnerven und der Hirnnerven, welche, soweit mir bekannt, bei der tuberösen Sklerose nie gefunden worden sind. Typische Übergänge zwischen beiden Krankheiten sind bisher nicht beobachtet worden. Der von Orzechowski und Nowicki beschriebene Fall ist in seinen klinischen Erscheinungen eine multiple Neurofibromatosis und hat in dieser Hinsicht gar keine Ähnlichkeit mit der tuberösen Sklerose; von den anatomischen Befunden dieses Falles wird weiter unten die Rede sein. Gemeinsam sind nur die Hautfibrome und Naevi; ob das sog. Adenoma sebaceum, welches meistens aus Rindgewebe aufgebaut ist, bei beiden Krankheiten vorkommen kann, ist nicht ganz sicher, der Fall Hintz, wo keine Obduktion vorliegt, scheint mir in dieser Hinsicht nicht beweisend.

Aber wenn wir konstatieren, daß bei beiden Krankheiten gewöhnlich Hautfibrome vorkommen, muß doch allerdings betont werden, daß die Beschaffenheit und die Ausbreitung dieser Tumoren in der Recklinghausenschen Krankheit eine andere ist, als bei der Bournevilleschen Krankheit. In dieser Beziehung kann ich auf die Arbeiten von Schuster und auch von Kufs hinweisen, welche Autoren bei der tuberösen Sklerose eine Reihe von typischen Hautveränderungen gefunden haben, welche für diese Krankheit geradezu charakteristisch sind und bei der multiplen Neurofibromatosis in dieser Weise und Ausbreitung nicht zu Tage treten.

Aus dieser Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder darf man natürlich nicht ohne weiteres zu einer Wesensverschiedenheit der beiden Krankheiten konkludieren, denn es wäre ja möglich, daß wir mit einer verschiedenen Lokalisation von identischen Prozessen zu tun hätten. Das ist aber nicht der Fall; obwohl die fraglichen Prozesse von einigen Autoren als wesensgleich betrachtet werden, sind sie sicher nicht als identisch zu bezeichnen. Diese Wesensgleichheit kann selbstverständlich nur durch tatsächliche Befunde, nicht durch theoretische Überlegungen bewiesen werden und meines Erachtens kann denn auch zu einer engen Verwandtschaft der bezüglichen Krankheiten nur dann geschlossen werden, wenn man entweder bei Fällen von tuberöser Hirn-sklerose bisweilen typische Tumoren der peripheren Nerven antröfe.

was bisher nie konstatiert oder wenn man bei der Recklinghausenschen Krankheit dann und wann Hirnveränderungen fände, welche mit der tuberösen Hirnsklerose identifiziert werden könnten.

Diese letzte Sachlage ist nun allerdings, wie oben erwähnt, beschrieben worden und wir kommen hier denn auch jetzt an das Wesentliche der von Orzechowski, Nowicki und Bielschowsky gegebenen Argumente für ihre oben erwähnte Auffassung.

Bielschowsky betrachtet die kleinen Zellgruppen in der Hirnrinde bei der Neurofibromatosis als Anfangsstadien der Plaques der tuberösen Hirnsklerose und stützt sich dabei auf die Gleichartigkeit der sog. „großen Zellen“, welche bei beiden Prozessen gefunden werden. Zuerst möchte ich hierbei bemerken, daß bei der tuberösen Hirnsklerose derartige multiple, äußerst kleine Zellenherde nicht vorkommen; die oben beschriebenen, im peripheren Rande der Ganglienzellschichten gelegene, Zellinseln und auch die kleinen sog. Heterotopien, welche man hierbei bisweilen findet, sind mit diesen Zellenherden nicht identisch. Zweitens ist das Auftreten der „großen Zellen“ bei der tuberösen Hirnsklerose und der Recklinghausenschen Krankheit nur eine Teilerscheinung dieser Prozesse und stimmen sie nicht in allen Punkten miteinander überein; bei der letzteren sind sie meistens viel unregelmäßiger, ihr Protoplasma ist nicht scharf begrenzt, welche Tatsache von allen Autoren festgestellt worden ist. Dabei ist ihr Kern meistens viel unregelmäßiger; man findet hier öfters Knospentbildungen und bisweilen große und kleine Kerne in derselben Zelle.

In dieser Beziehung möchte ich aber hauptsächlich den Befund an den Weigert-Pal-Präparaten hervorheben; in und um vielen Zellenherden herum fand ich nämlich eine starke Vermehrung der Markscheideln. Dieser Befund, welcher bei der tuberösen Sklerose niemals beschrieben wurde, und welchen ich auch bei dieser Krankheit nicht konstatieren konnte, ist meines Erachtens für die Wesensverschiedenheit der in Frage stehenden Prozesse geradezu beweisend.

Man hat meines Erachtens also nicht das Recht, die fraglichen Zellenherden als Anfangsstadien der Plaques der tuberösen Hirnsklerose zu betrachten.

Jetzt muß der von Orzechowski und Nowicki mitgeteilte Fall besprochen werden. Diesen Fall kann man ohne Zweifel als eine Recklinghausensche Krankheit betrachten (zahlreiche Tumoren der Hirn- und Rückenmarksnerven, sehr viele kleine Knoten der Rückenmarkswurzeln; Tumoren der Dura mater). Hierbei fanden sich nun Hirnveränderungen vor, welche mit den oben beschriebenen Befunden bei der Recklinghausenschen Krankheit identisch sind, und dabei fand sich noch eine harte Prominenz der Hirnrinde, welche in ihrem makroskopischen Aussehen mit den Knoten der tuberösen Hirnsklerose

völlig übereinstimmt. Von der mikroskopischen Untersuchung dieser Stelle sagen die Autoren sehr wenig; eigentlich nur, daß sie aus gliösfaserigem Gewebe aufgebaut ist. Nach meinen Ansichten ist dieser Befund ganz unzureichend um die behauptete Identität dieses Tumors mit den Plaques der tuberösen Sklerose zu beweisen. Wenn es sich hier wirklich um tuberöse Sklerose handelte, so hätte man in diesem Herde (mit seiner unbedeutenden Vertiefung im Zentrum, so daß die umgebenden Partien einen Wall bilden) doch aller Wahrscheinlichkeit nach viele große Zellen zu erwarten, wovon verschiedene große echte Ganglienzellen und in ihrem Rande würde noch die eigentümliche Büschelform der Neuroglia zu finden sein, während die Autoren nur ein gliösfaseriges Gewebe mit wenigen Kernen gefunden haben. Aus diesen Gründen glaube ich konkludieren zu können, daß die Untersuchungen von Orzechowski, Nowicki und Bielschowsky nicht beweisend sind für die behauptete Identität der Hirnveränderungen bei der Recklinghausenschen Krankheit mit den Prozessen der tuberösen Hirnsklerose.

Ich möchte jetzt einige Argumente ins Feld bringen, welche diese vermeinte Identität im Gegenteil sehr unwahrscheinlich machen. Gliösfaserige Hirntumoren bei dem Morbus Recklinghausen sind nämlich, wie oben erwähnt, schon in früheren Fällen beschrieben worden.

Verocay hat einen derartigen knotenförmigen Vorsprung der Hirnrinde gefunden, welche bei der mikroskopischen Untersuchung einen gliösen Faserfilz aufwies mit zahlreichen Kernen und verschiedenen großen Zellen. Diese Stelle hat auch einige Ähnlichkeit mit den Tumoren der tuberösen Sklerose; Verocay hat aber nicht an die Verwandtschaft mit den Plaques der tuberösen Sklerose gedacht und ich glaube mit Recht: erstens ist die Dura mater mit der Hirnoberfläche verwachsen und die Hirnoberfläche selbst sehr uneben, wie zerklüftet. Zweitens sind große echte Ganglienzellen und Büschelformen der marginalen Neuroglia nicht gefunden worden und endlich sind die Gefäße an dieser Stelle von einer verdickten, teilweise hyalin veränderten Adventitialscheide umgeben, so daß dieselben stark hervortreten und relativ vermehrt erscheinen. Diese Befunde gehören nicht in das Bild der typischen tuberösen Sklerose.

Auch Hulst hat in seinem Falle gliösfaserige Tumoren beschrieben (im Gyrus frontalis superior); es handelte sich um erhabene, grauweiße Stellen, welchen mit der Pia adhären waren, und gerade von diesen Geschwülsten kann mit voller Sicherheit behauptet werden, daß sie mit den Plaques der tuberösen Sklerose nicht identisch sind. Diese Geschwülste zeigten sich nämlich reich an markhaltigen Nervenfasern, was bei der tuberösen Hirnsklerose nie beobachtet worden ist. In dieser Hinsicht tritt die Verwandtschaft dieser gliösen Tumoren mit

den multiplen kleinen Zellgruppen zutage, wobei ich ebenso eine erhebliche Vermehrung der Markscheiden öfters nachweisen konnte. Über das Verhalten der Markscheiden bei den später beschriebenen gliösen Tumoren der Hirnrinde ist leider wenig bekannt. Verocay erwähnt nur ganz nebensächlich das Vorkommen von spärlichen Markscheiden, während Orzechowski und Nowicki diesen Punkt gar nicht berühren.

Wenn wir die Angaben bezüglich dieser gliösen Geschülste zusammenfassen, können wir sagen, daß bei der Recklinghausenschen Krankheit mehrmals prominierende, gliösfaserige Tumoren der Hirnrinde vorkommen, welche in einem Falle sicher nicht, in anderen Fällen höchstwahrscheinlich nicht mit den Geschwülsten der tuberösen Hirnsklerose identisch sind.

Daß die Hirnprozesse der Recklinghausenschen Krankheit und der Bournevilleschen Krankheit durchaus voneinander verschieden sind, geht noch aus anderen Gründen hervor.

Wie im vorigen Abschnitt hervorgehoben wurde, stimmen die Hirnveränderungen bei der multiplen Neurofibromatosis, so wenig sie auch beschrieben worden sind, in so vielen Punkten miteinander überein, daß man sie als für diese Krankheit typisch bezeichnen darf (multiple kleine Zellgruppen, typische Gefäßwandveränderungen, Bindegewebsknoten, eigentümliche Verdickungen der Pia mater) und mit einer kleinen unwesentlichen Einschränkung kann man sagen, daß diese typischen Veränderungen bei der tuberösen Sklerose niemals gefunden werden.

Auf der anderen Seite bietet die tuberöse Sklerose ganz typische Hirnveränderungen, welche bei der multiplen Neurofibromatosis nie gefunden werden: große atypische echte Ganglienzellen in den Rindenherden; büschelförmige Anordnungen der Gliafasern in der marginalen Neuroglia, große Herde im Hemisphärenmark und Ventrikeltumoren.

Das einzig, wirklich Gemeinsame dieser Prozesse sind die sog. großen Zellen; wie ich oben jedoch betont habe sind die großen Zellen, welche bei der Recklinghausenschen Krankheit auftreten, nicht genau von derselben Beschaffenheit wie die Zellen der tuberösen Sklerose und wenn man auch diese Unterschiede für unwesentlich halten möchte, so können doch diese Elemente, welche bei so verschiedenartigen Affektionen auftreten (Gliomen, reaktive Gliosen, Pseudosklerose usw.) niemals die Identität dieser fraglichen Prozesse beweisen.

Zusammenfassend möchte ich also hervorheben, daß die tuberöse Sklerose und die multiple Neurofibromatosis, sowohl in ihren klinischen Erscheinungen als auch in ihren anatomischen Veränderungen, zwei voneinander durchaus verschiedene Affektionen darstellen; daß die Hautfibrome, welche zwar bei beiden Krankheiten vorkommen, für jede Krankheit ihre besondere Eigenart haben und daß

in den seltenen Fällen, wo die Recklinghausensche Krankheit mit Hirnveränderungen einhergeht, im Gehirn eine Reihe von geradezu typischen Prozessen sich vorfinden, welche mit den Befunden bei der tuberösen Sklerose keineswegs übereinstimmen.

Literaturverzeichnis.

- Bielschowsky, Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**, 241.
- und Gallus, Über tuberöse Sklerose. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **20**. Ergänzungsheft 1.
- Bundschuh, Ein weiterer Fall von tuberöser Sklerose. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **54**, 278.
- Henneberg und Koch, Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Archiv f. Psych. **36**, 251.
- Hintz, Ein Fall von Naevus Pringle und Neurofibromatosis. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **106**, 275.
- Hulst, Beitrag zur Kenntnis der Fibrosarkomatose des Nervensystems. Virchows Archiv **177**, 317.
- Kufs, Beiträge zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der tuberösen Hirnsklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **18**, 291.
- Nieuwenhuijse, Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose. Psych. en Neurol. Bladen 1912, Nr. 1.
- Zur Kenntnis der Mikrogyrie. Psych. en Neurol. Bladen 1913, Nr. 1.
- Orzechowski und Nowicki, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **11**, 237.
- Pick und Bielschowsky, Über das System der Neurome. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **6**, 391.
- Ranke, Über normale und pathologische Hirnrindenbildung. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **47**, 51.
- Schuster, Beiträge zur Klinik der tuberösen Sklerose des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 96.
- Streeter, The cortex of the brain in the human embryo during the fourth month with special reference to the so-called „Papillae of Retzius“. The Amer. Journ. of Anatomy **7**, Nr. 2, 337—344. 1907.
- Verocay, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **48**, 1.

Erklärung der Tafeln I—IV.

Tafel I.

(bezieht sich auf Fall II).

- Fig. 1. Tuberöse Sklerose der Frontalwindungen.
- Fig. 2. Eine große Ganglienzelle mit zahlreichen geschlängelten Ausläufern eines Rindenherdes (Bielschowsky - Färbung).
- Fig. 3. Große Pyramidenzelle mit fibrillärer Streifung, welche in ihrer Form etwas an eine Spinnenzelle erinnert (Färbung nach Bielschowsky).
- Fig. 4. Große Ganglienzellen und deren Übergangsformen nach den großen homogenen Gebilden.

Tafel II.

(bezieht sich auf Fall II; Färbung nach Bielschowsky).

- Fig. 1. Gliöse Randzone eines Rindenherdes. Oberflächlich sieht man einen kernfreien Streifen, dann folgt eine kernreiche Schicht, welche ohne scharfe Grenze in das darunter gelegene kernarme Gebiet übergeht. Unten sieht man die obere Grenze der Ganglienzellschichten.
- Fig. 2. Gliöse Randzone; man sieht eine große echte Ganglienzelle in der kernreichen Schicht. (Ich habe diese Zellen im Text als vergrößerte Cajalzellen gedeutet.)
- Fig. 3. Eine kleine Zellgruppe im oberen Rande der Ganglienzellschichten.
- Fig. 4. Eine kleine Zellgruppe wie in Fig. 3; sie zeigt eine kometenschwanzartige Figur.
- Fig. 5. Eine kleine Zellgruppe wie in Fig. 3. Man sieht die Ähnlichkeit dieser Zellen mit den kleinen Ganglienzellen der Umgebung.

Tafel III.

(bezieht sich auf Fall IV; Recklinghausensche Krankheit).

- Fig. 1. Multiple Tumoren der Hirnnerven.
- Fig. 2. Eine kleine Zellgruppe in der Hirnrinde (Gieson - Färbung).
- Fig. 3. Eine kleine Zellgruppe in der Hirnrinde; Markscheidenfärbung (Weigert - Pal).
- Fig. 4. Dieselbe Stelle wie Fig. 3 bei starker Vergrößerung. Man sieht die erhebliche Zunahme der Markscheiden in und um diese Zellgruppe herum.

Tafel IV.

(bezieht sich auf Fall IV; Recklinghausensche Krankheit).

- Fig. 1. Färbung nach van Gieson. Multiple kleine Zellgruppen im Gyrus fusiformis.
- Fig. 2. Markscheidenfärbung (Weigert - Pal). Man sieht die Zunahme von Markscheiden um den Zellgruppen herum.

Beitrag zur Frage der Wucherung des perivascularären Bindegewebes bei progressiver Paralyse.

Von

Dr. Grzywo-Dąbrowski.

(Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt „Kochanówka“ bei Lodz, Kgr. Polen
[Direktor: Chefarzt Dr. W. Chodźko]).

Mit 5 Textfiguren.

(Eingegangen am 25. Februar 1914.)

Die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse scheint so gut bekannt zu sein, daß man auf diesem Gebiete kaum etwas Neues erwarten kann. Jedoch sind in der letzten Zeit von Snessarew und ferner von Achúcarro zwei Fälle von progressiver Paralyse publiziert worden, in welchen man bedeutende Bindegewebswucherungen der äußeren Gefäßhaut fand, was bis dahin nicht beobachtet wurde.

In dem von Snessarew beschriebenen Falle handelt es sich um einen 47jährigen Mann, der an progressiver Paralyse erkrankt war, bei welchem während der Krankheit öfters Krampfanfälle auftraten; der Verlauf der Krankheit hatte nicht einen chronisch progressiven Charakter, sondern von Zeit zu Zeit traten akute Verschlimmerungen ein, nach welchen sich der Allgemeinzustand des Kranken bedeutend verschlechterte; außerdem beobachtete man Sprachstörungen und Schluckbeschwerden. Der Verfasser zählte diesen Fall dem Lissauer'schen Typus der progressiven Paralyse zu. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems zeigte außer den Veränderungen, welche der progressiven Paralyse eigen sind, noch bedeutende Wucherungen des perivascularären Bindegewebes in der Gestalt eines Netzes, in dessen Maschen sich Rundzellen, bzw. Stäbchenzellen fanden. Solche am stärksten entwickelten Wucherungen fanden sich in der psychomotorischen Gegend.

In dem von Achúcarro beschriebenen Falle handelt es sich um ein 13jähriges Mädchen, bei welchem man progressive Paralyse des Kindesalters diagnostizierte. Im klinischen Verlauf konstatierte man außer den für progressive Paralyse charakteristischen Symptomen noch bedeutende Sprachstörungen, Erschwerung der willkürlichen Bewegungen und Händezittern. Es wurden weder Krampfanfälle noch Schluckbeschwerden beobachtet. Die Obduktion bestätigte die Diagnose der progressiven Paralyse. Außerdem konstatierte man ähnlich, wie im

Falle Snessarew, bedeutende perivasculäre Bindegewebswucherung. Das aus Bindegewebsfasern bestehende Netz drang tief in das Nervengewebe ein; hin und wieder fanden sich in den Maschen des Netzes unveränderte Nervenzellen; oft waren einzelne Gefäße durch zarte Bindegewebsfasern vereinigt. In den Maschen des Netzes fanden sich gewöhnlich Rundzellen und Stäbchenzellen; die größten Wucherungen lagen um die infiltrierten Gefäße herum.

Auch wir, in unserer Irrenanstalt „Kochanówka“, hatten vor kurzem Gelegenheit, einige Fälle von progressiver Paralyse zu beobachten, welche Veränderungen aufwiesen, die den von Snessarew und Achúcarro beschriebenen sehr ähnlich waren. Wir beobachteten drei solche Fälle; in einem war die Wucherung der Adventitia ganz hervorragend und betraf fast das ganze Gehirn, in den zwei anderen Fällen waren diese Veränderungen weniger deutlich und weniger verbreitet.

Fall I. M. M., 43 Jahre alt, aufgenommen 2. X. 1912. Die Anamnese ergibt eine Syphilisinfektion vor 15 Jahren. Im Mai 1912 bekam er einen apoplektischen Anfall mit Verlust des Bewußtseins; nach einer Hg-Kur ist bei ihm eine weitgehende Remission eingetreten. Ende September 1912 bekam er einen epileptiformen Anfall, nach welchem Sprachstörungen in der Form vorübergehender Aphasie und Stottern auftraten; der Kranke war über Ort und Zeit schlecht orientiert und war etwas erregt.

Aufnahmestatus: Ataxie und mäßiger Romberg, irreguläre Pupillen, die linke größer; träge Lichtreaktion. Der linke Patellarreflex ist stärker als der rechte, deutlicher rechtseitiger Fußklonus; Fehlen der Bauchreflexe, Cremasterreflex beiderseits herabgesetzt; der Chodźkosche Sternalreflex rechts vorhanden. Zittern der Hände und der Zunge. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und in der Spinalflüssigkeit positiv.

Psychisch weist der Kranke Desorientierung in Ort, Zeit und Umgebung auf und Gedächtnisstörungen besonders für frische Eindrücke. Illusionen und Halluzinationen nicht nachweisbar. Der Zustand des Kranken besserte sich während des Aufenthalts im Krankenhaus. Den 2. I. 1913 wurde der Kranke als wesentlich gebessert entlassen.

Den 31. I. 1913 wurde der Kranke wieder ins Krankenhaus gebracht in ähnlichem Zustande, wie das erstmal: Desorientierung in Zeit und Ort, Unruhe, bedeutende Gedächtnisstörungen besonders in Bezug auf frische Eindrücke, außerdem traten Halluzinationen des Gemeingefühls und Gehörs und Gesichtssinnes, letztere undeutlich auf. Während der 3 Monate Januar, Februar und März besserte sich allmählich der Zustand des Kranken, die Gedächtnisstörungen verschwanden, die Orientierung kehrte zurück, und der Allgemeinzustand wurde bedeutend besser. Anfang April trat plötzlich im Zustande des Kranken eine Verschlimmerung ein; es traten Halluzinationen, Desorientierung und Konfabulationen auf; körperlich fühlte sich der Kranke bedeutend abgeschwächt.

Mitte April haben sich Sprachstörungen unbestimmten Charakters hinzugesellt.

16. IV. 1913. Das Bewußtsein des Kranken ist gestört, er selbst ist sehr schwach und antwortet nicht auf die Fragen; es traten Schluckbeschwerden auf. Temperatur abends 38°.

21. IV. 1913. Exitus.

Aus von uns unabhängigen Gründen wurde nur eine Gehirnsektion vorgenommen.

Makroskopisch wurde folgendes gefunden: Die Dura stark mit den Knochen verwachsen; das Gehirn sehr groß von 1815g Gewicht; die Gehirnwindungen breit, am stärksten in den Stirnlappen und Schläfenlappen entwickelt, in den übrigen Lappen sind die Windungen von normaler Größe. Die weichen Hirnhäute: allgemeine sehr deutliche Trübung auf allen Lappen mit Ausnahme der Hinterhauptslappen; auf der linken Hemisphäre ist die Trübung deutlicher ausgeprägt als auf der rechten. Außerdem hervorragende herdförmige Trübungen von milchweißer Farbe am vorderen Teile der I. Stirnwindung beiderseits, am hinteren Teile der I. und II. Stirnwindung rechts und in der Mitte der III. Stirnwindung rechts. Eben solche herdförmige Verdickungen in der linken motorischen Region und im oberen Teile der rechten, über der Brocaschen Windung und im vorderen Teil der I. linken Temporalwindung.

Beim Durchschneiden des Gehirns kam eine bedeutende Menge wasserklarer Flüssigkeit zum Vorschein. An der Hirnbasis leichte Verdickung der weichen Hirnhäute in der Gegend des Chiasmata nerv. opticorum. Bei der mikroskopischen Untersuchung konstatierte man Veränderungen, welche der progressiven Paralyse eigen sind: in der weichen Hirnhaut bedeutende Infiltration mit Lymphocyt und Plasmazellen; erheblicher Schwund der Tangentialfasern, besonders in den Stirn- und Schläfenlappen und in geringerem Grade in den Scheitellappen, sehr geringe in Occipitalappen. In allen Gehirnteilen konstatierte man eine sehr bedeutende Infiltration der perivaskulären lymphatischen Räume mit Plasmazellen und Lymphocyt, wobei sich um die kleinen Gefäße herum fast ausschließlich Plasmazellen, um die großen dagegen zahlreiche Lymphocyt gruppierten. Diese Infiltrationen waren durch die perivaskulären lymphatischen Räume genau begrenzt.

Die Schichtung der Nervenzellen erlitt bedeutende Veränderungen, besonders in den Stirnwindungen; außerdem wiesen die meisten Ganglienzellen Degenerationen verschiedener Art auf; viele

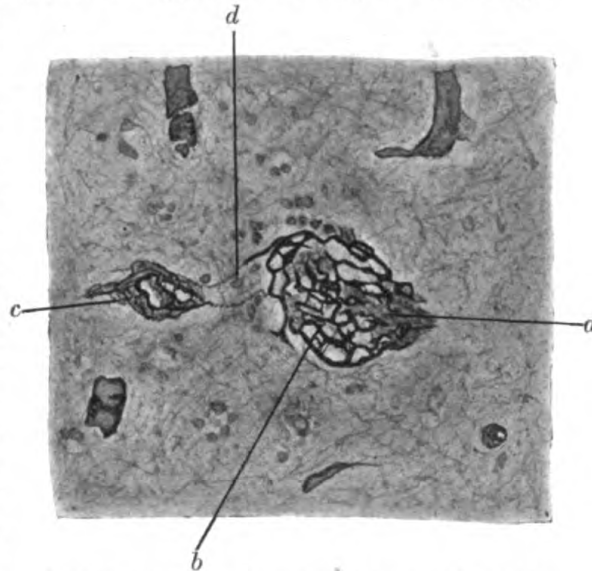


Fig. 1. (Alle Abbildungen wurden mit Hilfe des Abbeschen Zeichenapparates ausgeführt, Präparate nach Bielschowskyscher Methode gefärbt.) Fall I: Zwei kleine Blutgefäße aus der Hirnrinde des rechten Frontallappens. *a* = Gefäß; *b* = netzartige Wucherung des Bindegewebes der Adventitia; *c* = kleines Gefäß mit erweitertem Virchow-Robin'schen Raum; *d* = Bindegewebsstränge, welche beide Gefäße untereinander verbinden. Die Infiltrationszellen sind bei Bearbeitung des Präparates herausgefallen. Zeiss-Ocul. 12, Objektiv 16.

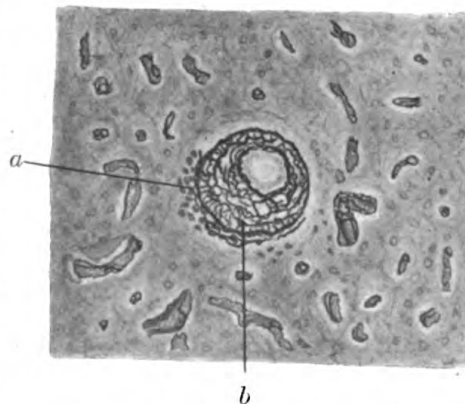


Fig. 2. Fall I: Ein Blutgefäß aus der Hirnrinde des linken Frontallappens. *a* = Infiltrationszellen und Abbauprodukte; *b* = netzartige Wucherung des Adventitialbindegewebes. Zeiss-Ocul. 6, Objektiv 16.

waren fettig entartet, besonders in den Stirnlappen und in den Ammonshörnern; in sehr vielen Zellen sind die Fibrillen zugrunde gegangen; stellenweise waren die Zellen vollständig zerfallen. Wie gewöhnlich bei progressiver Paralyse war auch in diesem Falle eine erhebliche Verdickung der Rand glia vorhanden, außerdem konstatierten wir eine kolossale Wucherung der Spinnzellen der Glia in den tiefen Rindenschichten, besonders um die Gefäße herum, wobei man häufig sehen konnte, daß die Fortsätze der Spinnzellen die Gefäße umflochten, oder die Gefäßwände berührten.

Was die Stäbchenzellen anbelangt, so war die Zahl derselben nicht besonders groß, sogar in den Stirnlappen, welche von dem Prozeß so stark betroffen waren; im Vergleich mit anderen Fällen von progressiver Paralyse war die Menge dieser Elemente sogar unbedeutend. Nur in den Ammonshörnern, besonders im linken Horn, konstatierten wir eine sehr bedeutende Menge von Stäbchenzellen.

Gefäßneubildung fanden wir besonders deutlich in den Stirnlappen. Außer

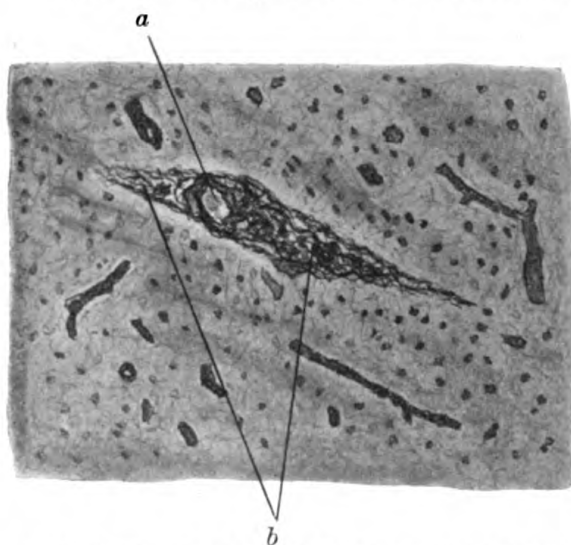


Fig. 3. Fall I: Ein Blutgefäß in der weißen Substanz des rechten Frontallappens. *a* = Gefäß; *b* = besenartige Wucherung des Adventitialbindegewebes, zwischen den Bindegewebsfasern. — Abbauprodukte und Infiltrationszellen. Zeiss-Ocul. 6, Objektiv 8.

den oben erwähnten Veränderungen konstatierten wir in diesem Falle erhebliche Wucherungen des Bindegewebes der Adventitia. Die wuchernden Bindegewebsfibrillen derselben bildeten zahlreiche Maschen, welche konzentrisch um die Gefäßlumina gelagert waren. In den Maschen dieses Netzes fanden sich gewöhnlich infiltrierende Rundzellen und Abbauprodukte; um die ganz kleinen Gefäße herum bildeten die gewucherten Bindegewebsfibrillen Ringe mit doppelter Wand, welche das Gefäßlumen umgaben; gewöhnlich war die äußere Wand mit der inneren durch zarte Bindegewebsstränge verbunden; der zwischen der äußeren und inneren Wand gelegene Raum dürfte dem Gefäßinnenraume von Virchow - Robin entsprechen. Neben der oben erwähnten netzförmigen Wucherung der Adventitia um die großen und mittelgroßen Gefäße sahen wir noch eine Wucherung von besonderem Typus, welche man als besenartige bezeichnen könnte; in diesem Falle drangen die einzelnen Bindegewebsfibrillen der äußeren Gefäßwand, ohne miteinander in Verbindungen einzugehen, tief ins Nervengewebe hinein; in manchen Fällen waren die kleineren Gefäße miteinander durch sehr dünne Bindegewebsfasern verbunden. Niemals sahen wir in den Maschen der wuchernden Adventitia Stäbchenzellen und Nervenzellen.

Solche Wucherungen fanden wir im ganzen Gehirn, sowohl in der Rindenschicht wie in der weißen Substanz und in dem Thalamus opticus, Corpus striatum, mit Ausnahme des Kleinhirns und der Medulla oblongata; am meisten traten diese Wucherungen der Adventitia in den Stirnlappen, besonders in den hinteren Teilen derselben hervor, ferner in den Scheitellappen, wo sie besonders in der Brocaschen Windung hervortraten, am wenigsten waren diese Wucherungen in den Hinterhauptslappen und in der Capsula interna ausgeprägt.

Außer den oben erwähnten Veränderungen konstatierten wir in diesem Falle erhebliche Wucherungen des Bindegewebes der Adventitia. Die wuchernden Bindegewebsfibrillen derselben bildeten zahlreiche Maschen, welche konzentrisch um die Gefäßlumina gelagert waren. In den Maschen dieses Netzes fanden sich gewöhnlich infiltrierende Rundzellen und Abbauprodukte; um die ganz kleinen Gefäße herum bildeten die gewucherten Bindegewebsfibrillen Ringe mit doppelter Wand, welche das Gefäßlumen umgaben; gewöhnlich war die äußere Wand mit der inneren durch zarte Bindegewebsstränge verbunden; der zwischen der äußeren und inneren Wand gelegene Raum dürfte dem Ge-

Fall II. P. J., 27 Jahre alt, akquirierte Lues vor 8 Jahren. Die Krankheit begann vor einem Jahre; es traten Versündigungsideen auf, Gesichtshalluzinationen und Depression. Aufgenommen am 4. VI. 1912. Status: Ataxie, Romberg positiv, Zittern der Zunge und der Hände; der linke Patellarreflex ist lebhafter als der rechte, die Reflexe der oberen Extremitäten sind sehr lebhaft; Bauchdeckenreflexe sehr schwach. Diffuse Sensibilitätsstörungen. Die linke Pupille ist größer als die rechte, sehr träge Lichtreaktion, beiderseits leichter Nystagmus. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor cerebrospinalis positiv; die Nonne - Appeltsche Reaktion positiv ++; Pleocytose — 28 Zellen im 1 mm³.

Psychisch ist der Kranke sehr deprimiert und hat Versündigungsideen. Vom Juni bis Ende Juli 1912 Status idem; vom Ende Juli bis zum 20. X. 1912 hatte der Kranke fast täglich linksseitige Zuckungen von klonischem Charakter, welche mit Bewußtseinsstörungen einhergingen. Nach einer ganzen Reihe von solchen Zuckungen entwickelte sich eine linksseitige Lähmung. Vom 20. XI. 1912 begann eine Reihe von epileptiformen Anfällen, während eines solchen ist der Kranke gestorben.

Die Gehirnsektion ergab folgendes: Gewicht 1210g. Die rechte Hemisphäre etwas kleiner als die linke; auch die Hirnwindungen sind rechts kleiner. Die weichen Hirnhäute sind auf beiden Hemisphären getrübt. Ependymitis granularis des IV. Ventrikels.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man Veränderungen, welche der progressiven Paralyse eigen sind: Infiltration der perivaskulären Lymphräume, Schwund der Fasern in der Hirnrinde usw. Außerdem waren um die kleinen Gefäße der Hirnrinde bedeutende Bindegewebswucherungen der Adventitia vorhanden von netzartigem Charakter, wobei die ziemlich breiten Maschen des Netzes bis in das umgebende Gewebe hineinreichten; an manchen Stellen war eine Reihe von Gefäßen durch ein feines Netz von Bindegewebsfibrillen vereinigt. Solche Wucherungen fanden sich fast ausschließlich um die kleinen Gefäße der oberen Schichten der Hirnrinde herum, besonders in den Stirnlappen.

Fall III. J., 40 Jahre alt, aufgenommen im Oktober 1911. Anamnestisch Lues nicht vorhanden; klinisch weist der Kranke außer sehr harmlosen Größenwahn-

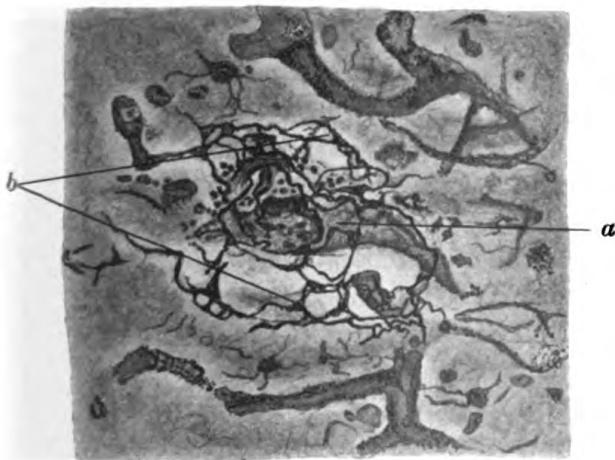


Fig. 4. Fall III: Ein Blutgefäß in der oberflächlichen Rindenschicht des linken Frontallappens. *a* = Gefäß der Länge nach getroffen; *b* = netzartige Wucherung des Adventitialbindegewebes, einzelne Fasern dringen tief in das Nervengewebe hinein. In den Bindegewebsmaschen Infiltrationszellen. Zeiss-Ocul. 12, Objektiv 8.

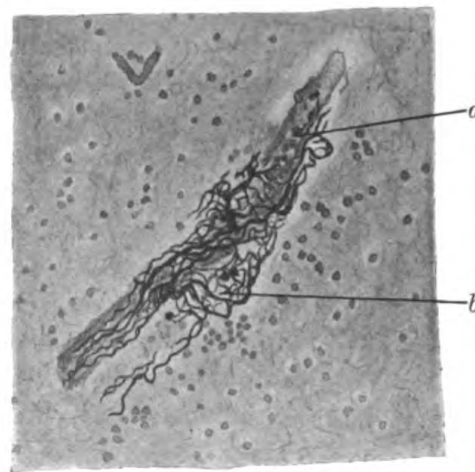


Fig. 5. Ein Blutgefäß in der weißen Substanz des rechten Frontallappens von einem typischen Fall progressiver Paralyse. *a* = Gefäß, der Länge nach getroffen; *b* = Wucherung des Adventitialbindegewebes; einzelne Fasern dringen tief in das Nervengewebe hinein. Zeiss-Ocul. 8, Objektiv 16.

ideen und mäßigem Stumpfsinn nichts Besonderes auf. Physisch weist der Kranke Trägheit der Pupillenreaktion auf, gesteigerte Patellarreflexe, leichte Ataxie der oberen Extremitäten und diffuse Sensibilitätsstörungen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit positiv +. Nonne-Appeltesche Reaktion positiv +. Von der Aufnahme bis zum Februar 1913 trat im Zustand des Kranken keine nennenswerte Veränderung ein. Vom Februar 1913 trat beim Kranken ein Zustand vollkommener psychomotorischer Hemmung ein: er sprach nicht, antwortete nicht auf Fragen, lag bewegungslos im Bett usw.

In solchem Zustande starb er am 30. IV. 1913.

Bei der Sektion fand sich eine bedeutende Trübung der weichen Hirnhäute besonders in den Frontallappen. Mikroskopisch fand man die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen. Außerdem fast um alle Gefäße herum, die kleinen sowohl wie die großen fanden sich erhebliche Bindegewebswucherungen der Adventitia; besonders hervorragend waren dieselben um die kleinen Gefäße der Hirnrinde; hier waren sie netzförmig gebaut, wobei die ziemlich weiten Maschen manchmal bis in das umgebende Gewebe eindrangen. Die Wucherung der Adventitia um die größeren Gefäße hatte dagegen den büschelförmigen Charakter. Sowohl in den Maschen des Bindegewebsnetzes wie zwischen den Fibrillen der Büschel fanden sich fast immer infiltrierende Rundzellen oder Abbauprodukte.

Vergegenwärtigen wir uns kurz die Resultate der Untersuchung dieser drei Fälle, so sehen wir, daß der erste Fall in seinem klinischen Verlaufe Sprünge und periodische Verschlimmerungen aufweist.

Demenz trat hier verhältnismäßig spät auf; zu Beginn der Krankheit beobachtete man apoplektische Insulte, Zuckungen und Sprachstörungen.

Dieser Charakter des klinischen Verlaufes drängte zu der Annahme, daß wir es hier mit einer progressiven Paralyse von Lissauerschem Typus zu tun hatten; die postmortale Untersuchung jedoch bestätigte diese Annahme nicht, da die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen fast im ganzen Gehirn zerstreut, und am meisten in den Stirnlappen, nicht aber in den Hinterhauptslappen, wie das beim Lissauerschen Typus der Fall ist, entwickelt waren.

Wenn wir unseren ersten Fall mit dem von Snessarew und Achúcarro beschriebenen vergleichen, so sehen wir, daß er sowohl klinisch wie pathologisch anatomisch dem Fall Snessarew ähnlich ist, nur daß der Verlauf ein mehr rapider und kürzerer war, da der Tod schon nach nicht ganz einem Jahre (im Fall Snessarew nach $2\frac{1}{2}$ Jahren) eintrat.

Einen so rapiden Verlauf der Krankheit und dessen Begleiterscheinungen (Krampfanfälle, plötzliche Verschlimmerung, Besserungen des Zustandes) könnte man vielleicht mit dem Resultat unserer pathologisch-anatomischen Untersuchung des Gehirns in Einklang bringen.

Wir haben gesehen, daß um die Gefäße herum fast im ganzen Gehirn eine sehr erhebliche Bindegewebswucherung der Adventitia vom netzartigen Charakter stattgefunden hatte, wobei dieses Netz die erweiterten perivascularären Lymphräume vollständig ausfüllte. Ziehen wir in Betracht, daß in den Maschen der gewucherten Adventitia sich fast immer

in großen Mengen infiltrierende Rundzellen vorfanden, so können wir annehmen, daß die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit, welche nach Cathelin eben auf dem Wege der perivascularären Lymphräume vor sich geht, sehr gelitten haben muß und stellenweise gänzlich aufgehoben war. Sogar, wenn wir die Ansicht Cathelins über die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit in den perivascularären Räumen nicht teilen, können wir doch sicher annehmen, daß die in diesen Räumen befindliche Lymphe infolge der Infiltration derselben mit Rundzellen und infolge der netzartigen Wucherung der Adventitia nicht auf normale Weise abfließen konnte und dadurch auf das umgebende Gewebe, sei es durch Druck oder durch die in ihr enthaltenen krankhaften Stoffwechselprodukte, welche normalerweise freien Abfluß haben, schädlich einwirken mußte.

Es kann sein, daß dieser rapide Verlauf und die plötzlichen Verschlimmerungen mit den von Zeit zu Zeit auftretenden Ansammlungen der Cerebrospinalflüssigkeit (resp. der Lymphe) in den perivascularären Räumen zusammenhing, während die Besserungen vielleicht mit den Momenten des Abflusses der Lymphe zusammentrafen. Freilich sind das nur Vermutungen zu deren Bestätigung man über ein viel größeres Material verfügen müßte. Was die zwei übrigen Fälle betrifft, so zeichnete sich der zweite durch rapiden Verlauf mit Krampfanfällen aus. Der 3. Fall stellte fast während des ganzen Verlaufes ein Bild der gewöhnlichen Demenz, welche für progressive Paralyse charakteristisch ist, dar, und nur zum Schluß der Krankheit traten deutliche katatonische Erscheinungen auf. Krämpfe sah man während der ganzen Dauer der Krankheit nicht.

Da wir uns überzeugen wollten, wie oft die beschriebenen Bindegewebswucherungen bei progressiver Paralyse auftreten, haben wir 30 Gehirne von Kranken mit progressiver Paralyse und einige Gehirne von Kranken mit Dementia senilis, mit Lues cerebri, Epilepsie und chronischem Alkoholismus in dieser Richtung untersucht. In allen diesen Fällen waren nur die Stirnlappen untersucht.

Auf 30 Gehirne von Paralytikern fanden wir in 8 Fällen Bindegewebswucherung höheren oder geringeren Grades, nur um mittlere oder größere Gefäße und ausschließlich von büschelförmigem Charakter, niemals sahen wir Wucherungen von netzartigem Typus. Bei anderen Psychosen fanden wir selten eine mäßige Bindegewebswucherung der Adventitia vom büschelförmigen Charakter, nämlich bei Epilepsie mit weit vorgeschrittener Demenz, und in einem Falle von chronischem Alkoholismus; da jedoch in dieser Hinsicht eine zu geringe Zahl von Fällen untersucht wurde, so enthalten wir uns vorläufig irgendwelchen Urteils.

Bei unseren Untersuchungen bedienten wir uns vorwiegend der modifizierten Methode der Bindegewebsfärbung von Bielschowsky, ferner unserer Modifikation der Mannschen Methode, welche sehr gute und ganz sichere Resultate gab, was letzteres man von der Methode

Bielschowsky nicht sagen kann. In dieser Modifikation der Mannschen Methode fixierten wir das Material in Formalin (man kann auch in 95% Alkohol fixieren) und betteten nachher in Paraffin ein; bei Celloidin-einbettung waren die Resultate nicht so gut. Nach dem Schneiden, Auflösen des Paraffins usw. legten wir die Schnitte in eine konzentrierte wässrige Lösung der Phosphormolybdensäure für 15—30 Minuten, nachher wurden die Schnitte gründlich in Wasser gewaschen und für 15—30 Minuten oder länger je nach der Dicke der Schnitte und den individuellen Eigenschaften des Präparats in die Mannsche Mischung gelegt (1% wässrige Lösung von Methylblau 35 ccm; 1% wässrige Lösung von Eosin 35 ccm; Aq. destill. 100,0). Nach dem Abspülen mit Wasser, differenzierten wir die Schnitte in 95% Alkohol unter Kontrolle des Mikroskops, höchstens 2 Minuten, dann in absoluten Alkohol, Carbolxylol, Xylol und Balsam.

Diese Modifikation bringt das Bindegewebe prachtvoll zum Ausdruck, es wird dunkelblau gefärbt, während das übrige umgebende Gewebe eine lazurblaue Farbe annimmt; die Zellkerne werden durch Eosin rot gefärbt, entfärben sich aber leicht bei zu langem Differenzieren. Die amöboide Glia wird hellblau gefärbt.

Mit der originellen Mannschen Methode konnten wir nicht so schöne Bilder erhalten, wie mit der obenerwähnten Modifikation.

Wir wandten auch die von Snessarew vorgeschlagene Modifikation der Bielschowskyschen Methode und auch die Tanninsilber-Methode von Achúcarro an; die Snessarewsche Modifikation gab uns gute Resultate, die von Achúcarro versagte immer.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, dem Chefarzt, Herrn Dr. Chodźko, für die Anregung zu dieser Arbeit und Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Achúcarro, Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse durch eine neue Tanninsilbermethode. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 7. 1911.
2. Snessarew, Ein Fall atypischer progressiver Paralyse der Irren usw. *Neurol. Centralbl.* 11. 1911.
3. Alzheimer, Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Nissl-Alzheimers Arbeiten* 1. 1904.
4. Alzheimer, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate.* Bd. 5. 1912.
5. Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. *Nissl-Alzheimers Arbeiten.* Bd. 4. 1910.
6. Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. 1908.
7. Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. *Nissl-Alzheimers Arbeiten.* Bd. 4. 1911.
8. Cathelin, La circulation du liquide cephalo-rachidien avec application à la thérapeutique. 1912. Paris.

(Aus der Medizinischen Klinik des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M.
[Dir.: Prof. Schwenkenbecher].)

Klinische Methoden zur Bestimmung des Eiweiß- und Globulingehaltes im Liquor cerebrospinalis.

Von
Dr. Karl Grahe,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 9. März 1914.)

Während sich nach der Einführung der Lumbalpunktion durch Quincke im Anfang der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts unter dem Einflusse französischer Forscher (Sicard, Widal, Ravaut u. a.) das Interesse anfänglich fast ausschließlich dem Zellgehalte des Liquor cerebrospinalis zuwandte, hat man später auch auf die chemische Zusammensetzung desselben das Augenmerk gerichtet, und zwar vornehmlich auf den Eiweißgehalt. So wurde vor allem der Gehalt an Gesamteiweiß und an Globulinen untersucht.

I. Die Bestimmung des Gesamteiweißes.

Der Bestimmung des Gesamteiweißes stellen sich große Schwierigkeiten entgegen, da der Liquor so geringe Mengen enthält, daß unsere gebräuchlichen gewichts- und maßanalytischen Methoden bei den wenigen Kubikzentimetern Liquor, die gewöhnlich zur Verfügung stehen, versagen. Es wurden mannigfache Methoden angegeben, die Zaloziecki in einer ausführlichen Arbeit vor kurzem übersichtlich und kritisch zusammengestellt hat. Von allen haben aber nur zwei sich allgemeineren Eingang verschafft, da sie einfach und rasch ausführbar sind und den Vorzug haben, objektive Zahlenwerte zu liefern. Es sind die von Nissl und von Brandberg angegebenen.

1. Die Nisslsche Methode.

Nissl modifizierte die von Esbach für den Urin angegebene Methode für den Liquor, indem er 2 ccm Liquor mit 1 ccm Esbachschem Reagens versetzte und in einem besonders graduierten Zentrifugenröhrchen (0,1 ccm sind in 10 Teile geteilt) in einer Wasserzentrifuge mit 1500 Umdrehungen in der Minute $\frac{3}{4}$ Stunde lang zentrifugierte. 2 Teilstriche sollten dem normalen Eiweißgehalte entsprechen.

Die Fehler dieser Methode bestehen, wie Zaloziecki hervorhebt, abgesehen von der Ungenauigkeit der Esbachschen Methode an sich darin, daß die Röhrchen nicht absolut gleich graduiert sind, die Wasser-

zentrifugen nicht ganz gleichmäßig laufen und die Ablesung oft dadurch erschwert ist, daß sich der Niederschlag schief absetzt. Wir haben, um die Fehler möglichst zu reduzieren, stets nur ein und dieselbe Wasserzentrifuge benutzt; auch versuchten wir, ob sich durch längeres Zentrifugieren die Niederschlagshöhe noch verkleinern ließe; dies war nicht der Fall. Wohl aber fanden wir, daß beim Nachzentrifugieren in einer elektrischen Zentrifuge mit der doppelten Umdrehungszahl der Niederschlag sich noch mehr zusammenballte.

Daraus ergibt sich, daß man die Zahlen verschiedener Kliniken nicht ohne weiteres miteinander vergleichen kann, da die Zahl der Umdrehungen bei verschiedenen Zentrifugen natürlich eine verschiedene ist. So erklärt sich auch z. B. die Differenz in der Angabe von Nissl, der 2 Teilstriche als normal bezeichnet, und Dreyfus, der 3 Teilstriche als Normalwert angibt.

Ein großer Vorzug dieser Methode ist, daß man sie leicht und bequem ausführen kann. Dem steht der Nachteil gegenüber, daß man zu ihrer Ausführung einer Wasserzentrifuge bedarf und 2 ccm Liquor nötig hat, eine bei den wenigen zur Verfügung stehenden Kubikzentimetern recht beträchtliche Menge.

2. Die Brandbergsche Methode.

Die Brandbergsche Methode beruht auf dem Prinzip, eine Eiweißlösung so lange zu verdünnen, bis bei der Unterschichtung mit Salpetersäure nach 3 Minuten keine Ringbildung mehr auftritt. Genau genommen gibt diese Methode nur die mit Salpetersäure fällbaren Eiweißkörper an; in der klinischen Bewertung aber kann man diese durchaus den gesamten Eiweißkörpern gleichsetzen. Brandberg hat die Methode für den Urin angegeben; für den Liquor hat sie zuerst Pfaundler angewandt. In der von Brandberg gegebenen Anordnung entspricht die letzte Ringbildung einem Eiweißgehalt von $\frac{1}{30} \text{‰}$. Zaloziecki modifizierte diese Art der Bestimmung, indem er die Ringbildung in einem lichtdichten Kasten beobachtete, in dem die feinste Trübung deutlich erkennbar ist, und bestimmte durch Kontrollanalysen bei letzter Ringbildung einen Eiweißgehalt von $\frac{1}{60} \text{‰}$. Wir haben diesen Wert unseren Berechnungen zugrunde gelegt.

In der von Zaloziecki gegebenen Anordnung gestaltet sich die Technik folgendermaßen:

Der zu untersuchende Liquor wird zentrifugiert; dann werden von diesem 0,5 ccm mit 0,5 ccm Ammoniumsulfatlösung unterschichtet (s. darüber später) und 4 ccm physiologische Kochsalzlösung hinzugefügt. Diese Lösung enthält jetzt den Liquor in einer Verdünnung von 1 : 10. Von dieser Stammlösung ausgehend stellt man sich eine steigende Verdünnungsreihe des Liquor nach folgender Tabelle her:

Die Verdünnungen werden in kleine Glasröhrchen von $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser gefüllt, die ohne Glasfehler, peinlich trocken und sauber sein müssen. Diese Röhrchen stellt man in einen Kasten (Röntgenplattenkarton), der, mit schwarzem Papier ausgeklebt, in 2 cm Entfernung von einander Öffnungen zum Hindurchstecken der Röhrchen und diesen gegenüber einen Ausschnitt

Tabelle I.

Stammlösung (0,5 ccm Liquor + 0,5 ccm Ammonium- sulfatlösung + 4 ccm physiologische Kochsalzlösung) ccm	Wird vermischt mit physiolo- gischer Kochsalz- lösung ccm	Dies entspricht einer Verdünnung des Liquors von	Bei letzter Ringbildung bedeutet dies einen Eiweißgehalt von ‰
0,5	0	1 : 10	$\frac{1}{6}$
0,45	0,09	1 : 12	$\frac{1}{5}$
0,4	0,2	1 : 15	$\frac{1}{4}$
0,3	0,3	1 : 20	$\frac{1}{3}$
0,2	0,3	1 : 25	$\frac{5}{12}$
0,2	0,4	1 : 30	$\frac{1}{2}$
0,2	0,6	1 : 40	$\frac{2}{3}$
0,1	0,4	1 : 50	$\frac{3}{4}$
0,1	0,5	1 : 60	1
0,1	0,6	1 : 70	$1\frac{1}{6}$
0,1	0,7	1 : 80	$1\frac{1}{3}$
0,1	0,8	1 : 90	$1\frac{1}{2}$
0,1	0,9	1 : 100	$1\frac{2}{3}$
0,1	1,1	1 : 120	2
0,1	1,25	1 : 135	$2\frac{1}{4}$
0,1	1,4	1 : 150	$2\frac{1}{2}$
0,1	1,55	1 : 165	$2\frac{3}{4}$
0,1	1,7	1 : 180	3

für die Augen enthält. Um störende Reflexe des Bodens der Röhrchen zu vermeiden, bringt man vor diesen am Boden des Kastens eine kleine Erhöhung an, welche die unteren Enden der Gläschen verdeckt. Die Verdünnungen werden darauf mit einem stets wieder gut abgetrockneten Glasstäbchen umgerührt, um eine gleichmäßige Vermischung zu gewährleisten. Dann unterschichtet man jede Verdünnung mit je 0,5 ccm konzentrierter Salpetersäure (Acid. nitricum purum vom spezifischen Gewicht 1,18). Man benutzt dazu zweckmäßig eine selbstgezogene Capillare, die mit einer Rekordspritze armiert auf den Boden der Gläschen geführt wird; dabei muß man sich hüten, zum Schluß Luft hindurchzublasen, da dadurch eine Ringbildung verhindert wird. Nach 3 Minuten wird dann beobachtet, bei welcher Verdünnung die letzte Ringbildung aufgetreten ist, indem eine Lampe direkt über das zu betrachtende Röhrchen gehalten wird.

Der Fehler der Brandbergschen Bestimmung ist sehr gering. Nach Augistrou gibt sie noch bei über 5‰ Eiweißgehalt eine Annäherung von $0,2\text{—}0,3\text{‰}$, während sie bei geringeren Eiweißmengen noch genauer ist. Bisgaard hat neuerdings bestimmt, daß der Fehler im Mittel $2,7\text{‰}$ beträgt, daß der Methode also eine recht große Genauigkeit

7*

innewohnt. Wir haben verschiedentlich zur Kontrolle von demselben Liquor die Bestimmung zweimal gemacht und stets Übereinstimmung bis auf 1 Röhrchen (d. h. $\frac{1}{6}\%$ bei unserer Verdünnungsreihe) gefunden.

Ein weiterer Vorzug der Brandbergschen Methode ist, daß sie nur 0,5 ccm Liquor benötigt, mit denen man vorher noch die Phase I nach Nonne-Apelt anstellen kann (s. später). Eine Bestimmung dauert 5—10 Minuten.

Tabelle II.
Normale Liquores.

Nr.	Gesamteiweiß nach		Globuline nach		Zellen	Wassermann	Diagnose
	Brandberg ‰	Nissl Teilstriche	Nonne-Apelt Phase I	Pandy			
1	$>\frac{1}{6}$	$\frac{1}{2}$	0	0—1	2	— bis 1,0	Hysterie
2	"	1	0	0—1	2	— " 1,0	Lues cerebri (behandelt)
3	"	1	0—op	0—1	2	— " 1,0	Lues cerebri (behandelt)
4	"	$1\frac{1}{2}$	0	0—1	1	— " 1,0	Neurasthenie
5	"	$1\frac{3}{4}$	0—op	1	3	— " 1,0	Neurasthenie
6	"	3	0—op	1	3	— " 1,0	Lues cerebri (behandelt)
7	$\frac{1}{6}$	$1\frac{1}{4}$	0	0—1	2	— " 1,0	Neurasthenie
8	"	$1\frac{3}{4}$	0—op	1	3	— " 1,0	Neurasthenie
9	$\frac{1}{6}$	$1\frac{1}{2}$	0—op	1	4	— " 1,0	Lues cerebrospin. (behandelt)
10	"	2	0—op	1	3	— " 1,0	Neurasthenie
11	"	2	0—op	0—1	4	— " 1,0	Epilepsie
12	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	0	0—1	2	— " 1,0	Neurasthenie
13	"	1	0	0—1	3	— " 1,0	Klimakt. Beschwerden
14	"	1	0—op	0—1	1	— " 1,0	Neurasthenie
15	$\frac{1}{3}$	$1\frac{3}{4}$	0	1	2	— " 1,0	Traum. Neurose
16	"	2	0—op	0—1	2	— " 1,0	Lues cerebrospin.
17	"	$2\frac{1}{4}$	0—op	0—1	4	— " 1,0	Neurasthenie
18	$\frac{5}{12}$	1	0—op	0—1	3	— " 1,0	Traum. Neurose
19	"	$1\frac{1}{2}$	0—op	0—1	4	— " 1,0	Hemikranie
20	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	0	0—1	2	— " 1,0	Mult. Sklerose
12	"	2	0—Op	1	3	— " 1,0	Enuresis nocturna
22	"	$2\frac{3}{4}$	0—op	1	4	— " 1,0	Epilepsie

3. Der Eiweißgehalt des normalen Liquor.

Die Angaben über den normalen Eiweißgehalt des Liquor sind keine ganz einheitlichen. Von neueren Autoren finden sich folgende Angaben:

Mestrezat	0,13—0,3 ⁰ / ₁₀₀
Augistrou	0,23 ⁰ / ₁₀₀
Zaloziecki	0,33 ⁰ / ₁₀₀
Bisgaard	0,1—0,25 ⁰ / ₁₀₀
Pfaundler	0,2—0,4 ⁰ / ₁₀₀
Kafka u. Rautenberg	0,25—0,3 ⁰ / ₁₀₀

Wir haben in Tabelle II unsere Befunde von normalen Liquores zusammengestellt.

Diese Tabelle zeigt, daß wir Werte von $> \frac{1}{6} - \frac{1}{2} \text{ ‰}$ Eiweißgehalt in Liquores gefunden haben, die wir als völlig normal ansprechen müssen. Darin stimmen wir mit Quincke überein, der als normalen Eiweißwert 0,2—0,5⁰/₁₀₀ angibt, und weichen von Zaloziecki und anderen oben genannten Autoren ab, die Werte von $\frac{1}{3} \text{ ‰}$ ab als pathologisch bezeichnen. Zwar haben auch wir öfters in hier nicht angeführten Fällen bei Gesamteiweißmengen von $\frac{1}{3} - \frac{1}{2} \text{ ‰}$ pathologische Vermehrung der Globuline und Zellen gefunden; daraus aber zu schließen, daß in den hier angeführten Fällen 15—22 der Eiweißgehalt pathologisch sei, scheint uns nicht angängig. Vielmehr scheint uns daraus zu folgen, daß die Gesamteiweißmengen im Liquor physiologisch eine Breite von $\frac{1}{3} - \frac{1}{2} \text{ ‰}$ haben d. h. daß dieser Eiweißgehalt für den einen Liquor noch normal, für den anderen schon pathologisch ist. Man muß in solchen Fällen die anderen Untersuchungsergebnisse als Kriterium für die Frage: Ist das Eiweiß vermehrt oder nicht? heranziehen. Eine Stütze für diese Ansicht bietet Zaloziecki selbst, der in einer Anmerkung (S. 796) sagt, daß geringe Eiweißvermehrungen (bis $\frac{1}{2} \text{ ‰}$) noch keine meningeale Affektion bedeuten müßten.

4. Vergleich der Eiweißbestimmungen nach Nissl und nach Brandberg.

Wir haben in über 100 Fällen die Gesamteiweißmenge sowohl nach der Nisslschen wie nach der Brandbergschen Methode bestimmt. In der folgenden Tabelle haben wir unsere Ergebnisse zusammengestellt. Daß wir berechtigt sind, dabei die Brandbergsche Methode als Maßstab für die Nisslsche anzuwenden, ergibt sich aus den Ausführungen über die Fehler beider Methoden.

Vergleichen wir in dieser Tabelle Spalte 1 und 4, d. h. die nach Brandberg gefundenen Werte mit den Durchschnittswerten der Nisslschen Bestimmung, so finden wir, wenn auch keine absolute Parallelität, so doch eine ganz gute Übereinstimmung in der Frage: normaler oder pathologischer Eiweißgehalt. Ungefähr 3 Teilstriche würden, wie dies auch Dreyfus für unsere Klinik angegeben hat, die obere Grenze für normalen Eiweißgehalt bedeuten. Betrachten wir aber in Spalte 3 und 4 die Minimal- und Maximalwerte der Nisslschen

Tabelle III.
Gesamteiweißgehalt derselben Liquores.
(Bis $\frac{1}{2}$ ‰ nach Brandberg, bis 3 Teilstriche nach Nissl normal.)

1 Eiweißgehalt nach Brandberg (‰)	2 3 4 Eiweißgehalt derselben Liquores nach Nissl (Teilstrich)			5 Anzahl der Fälle
	niedrigster Wert	höchster Wert	im Durch- schnitt	
bis $\frac{1}{6}$	$\frac{1}{2}$	3	1,4	10
$\frac{1}{5}$	1	2	1,6	4
$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	5	1,7	8
$\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{4}$	5	2,7	19
$\frac{5}{12}$	1	$4\frac{1}{2}$	2,5	11
$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	6	2,3	13
$\frac{2}{3}$	2	5	3,4	19
$\frac{5}{6}$	2	7	4,0	9
1	4	$5\frac{1}{2}$	4,5	5
$1\frac{1}{6}$	$2\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	4,3	3
$1\frac{1}{3}$	5	$5\frac{1}{2}$	5,3	2
$1\frac{1}{2}$	3	8	5,5	5
$1\frac{2}{3}$	4	20	12,0	2
$1\frac{5}{6}$	7	10	8,5	2
$2\frac{1}{3}$	—	—	18,0	1
$3\frac{2}{3}$	—	—	25,0	1
				114

Bestimmungen, so sehen wir im einzelnen doch recht große Unterschiede. So haben wir bei $\frac{1}{4}$ ‰ Gesamteiweiß nach Brandberg einmal 5 Teilstriche nach Nissl gefunden; bei $\frac{1}{3}$ ‰ zweimal 4, einmal 5 Teilstriche; bei $\frac{5}{12}$ ‰ zweimal $4\frac{1}{2}$ Teilstriche und bei $\frac{1}{2}$ ‰ einmal 6 Teilstriche. In allen diesen Fällen würde die Nisslsche Methode eine Eiweiß-erhöhung anzeigen, während nach Brandberg die Werte normal sind. Andererseits fanden wir bei $\frac{2}{3}$ ‰ in 5 Fällen weniger als 3 Teilstriche; ebenso

bei $\frac{5}{6}$ ‰ einmal nur 2 Teilstriche; bei $\frac{1}{6}$ ‰ einmal $2\frac{1}{2}$ und bei $1\frac{1}{2}$ ‰ einmal nur 3 Teilstriche. In diesen Fällen würde also nach Nissl normaler Eiweißgehalt vorhanden sein, während Brandberg deutliche Vermehrung anzeigt.

Im ganzen haben wir in den 114 Fällen 19 mal ein Versagen der Nisslschen Methode, d. h. eine Übereinstimmung in 84% gefunden.

Daraus ergibt sich, daß die Nisslsche Eiweißbestimmung in 84% der Fälle anzeigt, ob ein normaler oder pathologischer Eiweißgehalt vorhanden ist, daß aber feinere Schwankungen nicht zum Ausdruck kommen können. Deshalb ist die technisch nur wenig kompliziertere Brandbergsche Methode unseres Erachtens vorzuziehen.

In neuester Zeit haben Kafka und Rautenberg vorgeschlagen, die Nissl-Röhrchen zu eichen. Wir haben darüber keine Erfahrungen gesammelt, glauben aber nicht, daß sich dadurch eine wesentliche Änderung der oben angeführten Resultate ergibt.

II. Die Bestimmung der Globuline.

Die Bestimmung der Globuline, die von den Franzosen (Widal, Sicard, Ravaut, Guillain-Parant usw.) schon früh mit Magnesiumsulfat ausgeführt war, wurde als notwendige und einfach auszuführende Untersuchungsmethode allgemeiner aufgenommen, nachdem Nonne und Apelt ihre Erfahrungen über die von ihnen als Phase I bezeichnete Untersuchungsmethode mitteilten, die auf der systematischen Untersuchung eines großen Materials beruhte.

1. Phase I nach Nonne-Apelt.

Diese Bezeichnung beruht auf dem Prinzip, daß durch Halbsättigung mit neutraler gesättigter Ammoniumsulfatlösung in einer Eiweißlösung nur die Globuline gefällt werden.

Die Herstellung der Ammonsulfatlösung geschieht folgendermaßen: Man kocht 85 g Ammonium sulf. puriss. (Merck) in 100 g destilliertem Wasser, bis sich nichts mehr löst, läßt erkalten und filtriert. Reagiert die Lösung sauer, so muß so lange Ammoniak zugesetzt werden, bis amphotere Reaktion vorhanden ist.

Mit dieser Lösung mischt man zu gleichen Teilen Liquor. Nonne-Apelt stellten fest, daß nach 3 Minuten bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems eine deutliche Opaleszenz oder Trübung auftritt. Bei gesundem Nervensystem findet man vollkommene Klarheit oder nur eine Spur Opaleszenz. Die Reaktion wird nach Ross-Jones noch sinnfälliger, wenn man den Liquor mit Ammonsulfat unterschichtet und beobachtet, ob nach 3 Minuten eine Ringbildung auftritt.

Man kann beide Methoden der Prüfung auf Globuline sehr einfach nach dem Vorschlage von Zaloziecki mit der Bestimmung des Gesamteiweißes nach Brandberg vereinen. Man überschichtet zu diesem Zwecke in einem ziemlich engen dünnwandigen Reagensglase 0,5 ccm Ammonsulfatlösung mit 0,5 ccm Liquor. Nach 3 Minuten prüft man gegen einen dunklen Hintergrund, ob eine Ringbildung aufgetreten ist (Ross-Jones); darauf schüttelt man um und beobachtet, ob Opaleszenz resp. Trübung sich einstellt (Phase I). Dann fügt man 4 ccm physiologische Kochsalzlösung hinzu, welche die Globuline wieder in Lösung bringt. Mit dieser Lösung, welche den Liquor in der Verdünnung 1 : 10 enthält, als Stammlösung setzt man dann die Verdünnungen für die Brandbergsche Gesamteiweißbestimmung an.

Die Benutzung eines engen Röhrchens zur Phase I und darauf folgendes Überspülen mit den 4 ccm Kochsalzlösung in ein weiteres Röhrchen, wie Zaloziecki vorschlägt, ist nicht ratsam, da hierdurch eine Fehlerquelle bedingt ist. Nimmt man ein recht dünnwandiges fehlerfreies enges Reagensglas, dann ist eine scharfe Beobachtung der Ross-Jonesschen Ringbildung und der Phase I sehr gut möglich.

Bei starkem Eiweißgehalt werden durch das Ammoniumsulfat nicht nur die Globuline, sondern auch die Albumine gefällt; doch spielt dieser Umstand bei der Bewertung der klinischen Brauchbarkeit keine Rolle.

2. Die Pandysche Reaktion.

Eine weitere Reaktion zur Prüfung der Globuline hat Pandy angegeben: Er beobachtet die Stärke der Ausfällung der Liquorglobuline durch Carbonsäurelösung.

In der von Zaloziecki modifizierten Anordnung verfährt man folgendermaßen:

80—100 g Acid. carbol. liquefactum werden mit 1 Liter destillierten Wassers kräftig geschüttelt, darauf zuerst einige Stunden im Brutschrank bei 37° und dann mehrere Tage bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Die sich dabei über der öligen Carbonsäure absetzende gesättigte Carbonsäurelösung in Wasser wird abgossen und als Reagens verwahrt. Bei kühler Aufbewahrung eintretende Trübung kann man leicht durch gelindes Erwärmen zum Verschwinden bringen.

Zur Ausführung der Reaktion füllt man von diesem Reagens in ein Uhrsälchen. Darauf saugt man ein wenig Liquor in eine reine Capillare und läßt aus dieser vom Rande oder von der Mitte des Ursälchens aus einen Tropfen Liquor in die Carbonsäurelösung einfließen. Nach 3 Minuten schätzt man dann die Stärke der auftretenden Trübung ab. Wir setzten, um stets dieselbe Beleuchtung zu haben, das Uhrsälchen auf den Ausschnitt eines schwarz ausgeklebten Kästchens und beleuchteten durch eine seitliche Öffnung mit einer elektrischen Lampe schräg von unten her. Bei dieser Anordnung sieht man deutlich die geringsten Trübungen.

Man muß stärkere Verdunstung, wie sie z. B. durch das Offenstehen eines Fensters bedingt wird, ebenso wie die Nähe von Äther vermeiden, da sich dann sofort eine weißliche Trübung der Oberfläche einstellt. Aus dem letzten Grunde ist es auch dringend empfehlenswert, zu jeder Untersuchung eine neue Capillare zu nehmen und diese nicht kurz vorher mit Alkohol und Äther zu reinigen.

Ganz feinen Schleier bezeichnen wir mit 0—1, leichten Schleier mit 1 und deutliche Trübung mit 2 und 3.

Wir haben in den folgenden Tabellen den Ausfall der Pandyschen Reaktion und der Phase I nach Nonne-Apelt — auch im Vergleich zu den Gesamteiweißbestimmungen, der Zellenzahl und dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor und Blut — zusammengestellt. Die Tabellen sind eingeteilt nach der Stärke der Pandyschen Reaktion.

Bei Anstellung der Pandyschen Reaktion haben wir bei unserer Beleuchtungsweise niemals gefunden, daß ein Liquor keine Schleier-

bildung aufwies. Auch unter völlig normalen Verhältnissen, wie sie fast alle Liquores der nachstehenden Tabelle aufweisen, sahen wir eine ganz zarte Wolke.

Pandy 0—1:
Tabelle IV.

Nr.	Diagnose	Globuline		Gesamt-Eiweiß		Zellen	Wassermann im	
		Pandy	Phase I	Brandberg ‰	Nissl Teilstrich		Liquor	Blut
							schwach	
1	Lues cerebri	0—1	θ	$>1/8$	1	11	+ 1,0	—
2	Hysterie	"	"	$>1/8$	$1/2$	2	— 1,0	—
3	Neurasthenie	"	"	$>1/8$	$1 1/2$	1	— 1,0	—
4	Lues cerebri	"	"	$>1/8$	1	2	— 1,0	+
5	Neurasthenie (Lues seropositiva)	"	"	$1/8$	$1 1/4$	2	— 1,0	+
6	Neurasthenie (früher Lues)	"	"	$1/4$	$1 1/4$	12	— 1,0	—
7	Klimakt. Beschwerden	"	"	$1/4$	1	3	— 1,0	And. +
8	Neurasthenie	"	"	$1/4$	$1/2$	2	— 1,0	—
9	Neurasthenie	"	"	$1/3$	2	1	— 1,0	—
10	Mult. Sklerose	"	"	$1/3$	$1/2$	2	— 1,0	—
11	Lues cerebri	"	0—op	$>1/8$	1	2	— 1,0	—
12	Epilepsie	"	"	$1/5$	2	4	— 1,0	—
13	Neurasthenie (früher Lues)	"	"	$1/4$	$1 3/4$	6	— 1,0	+
14	Neurasthenie	"	"	$1/4$	1	1	— 1,0	—
15	Lues cerebrospin.	"	"	$1/3$	2	2	— 1,0	+
16	Neurasthenie	"	"	$1/3$	$2 1/4$	4	— 1,0	—
17	Hysterie	"	"	$5/12$	$1 1/2$	4	— 1,0	—
18	Neurasthenie	"	"	$5/12$	1	5	— 1,0	—
19	Traum. Neurose	"	"	$5/12$	1	3	— 1,0	—
20	Neurasthenie	"	"	$5/12$	$1 1/4$	1	— 1,0	—
21	Imbezillität	"	"	$1/2$	$2 1/2$	6	— 1,0	—
22	Syringomyelie	"	"	$2/3$	2	5	— 1,0	—
23	Neurasthenie	"	"	$2/3$	$1/2$	6	— 1,0	—
24	Lues cerebri	"	op	$1/6$	$1 1/2$	5	— 1,0	—
25	Epilepsie	"	op	$1/3$	$2 1/4$	5	— 1,0	—
26	Mult. Sklerose	"	op	$1/2$	1	10	— 1,0	—

Vergleichen wir in dieser Tabelle die Pandy'sche Reaktion mit der Phase I, so sehen wir ihr stets θ oder θ—op d. h. negativen Ausfall entsprechen bis auf 3 Fälle (Nr. 24, 25 und 26). Diese sind eine stark spezifisch behandelte Lues cerebri, eine Epilepsie und eine multiple Sklerose, also alle drei organische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Das

Pandy 1:
Tabelle V.

Nr.	Diagnose	Globuline		Gesamteiweiß		Zellen	Wassermann im	
		Pandy	Phase I	Brand-berg ‰	Nissl Teil- strich		Liquor	Blut
1	Traumatische Neurose	1	θ	$\frac{1}{3}$	$1\frac{3}{4}$	2	- 1,0	-
2	Neurasthenie	"	0—op	$> \frac{1}{6}$	$1\frac{3}{4}$	3	- 1,0	-
3	Lues cerebri	"	"	$> \frac{1}{6}$	3	3	- 1,0	-
4	Neurasthenie (früher Lues)	"	"	$\frac{1}{6}$	$1\frac{3}{4}$	3	- 1,0	+
5	Lues cerebri	"	"	$\frac{1}{5}$	$1\frac{1}{2}$	4	- 1,0	+
6	Neurasthenie	"	"	$\frac{1}{5}$	2	3	- 1,0	-
7	Tabes	"	"	$\frac{1}{4}$	$1\frac{1}{2}$	2	+ 0,8	(+)
8	Lues cerebrospinalis	"	"	$\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{2}$	17	- 1,0	-
9	Pachymeningitis	"	"	$\frac{1}{3}$	3	20	- 1,0	-
10	Ischias	"	"	$\frac{1}{3}$	4	1	- 1,0	-
11	Epilepsie	"	"	$\frac{1}{3}$	4	1	- 1,0	-
12	Traumatische Epilepsie	"	"	$\frac{5}{12}$	$3\frac{1}{2}$	2	- 1,0	-
13	Enuresis noct.	"	"	$\frac{1}{2}$	2	3	- 1,0	-
14	Epilepsie	"	"	$\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	4	- 1,0	-
15	Lues cerebri	"	"	$\frac{1}{2}$	2	4	- 1,0	-
16	Ischias	"	"	$\frac{2}{3}$	4	2	- 1,0	+
17	Pachymeningitis	"	"	$\frac{2}{3}$	$4\frac{1}{2}$	234	- 1,0	-
18	Pachymeningitis	"	"	$\frac{5}{6}$	3	4	- 1,0	-
19	Lues cerebri	"	op	$\frac{1}{4}$	$1\frac{1}{2}$	13	- 1,0	-
20	Melancholie	"	"	$\frac{1}{4}$	2	2	- 1,0	-
21	Tabes	"	"	$\frac{1}{3}$	$2\frac{3}{4}$	20	+ 0,4	+
22	Polyneuritis	"	"	$\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{4}$	4	- 1,0	-
22	Lues cerebri	"	"	$\frac{1}{3}$	2	12	- 1,0	-
24	Mult. Sklerose	"	"	$\frac{1}{3}$	2	11	- 1,0	(+)
25	Tabes	"	"	$\frac{1}{3}$	$1\frac{3}{4}$	3	+ 0,8	(+)
26	Tabes	"	"	$\frac{5}{12}$	2	2	- 0,8	-
27	Beckenthrombose	"	"	$\frac{5}{12}$	$4\frac{1}{4}$	12	- 1,0	-
28	Epilepsie	"	"	$\frac{5}{12}$	2	3	- 1,0	-
29	Lues cerebri	"	"	$\frac{1}{2}$	$1\frac{3}{4}$	3	+ 1,0	-
30	Pachymeningitis	"	"	$\frac{1}{2}$	6	2	- 1,0	-
31	Lues cerebri	"	"	$\frac{2}{3}$	2	10	+ 0,4	+
32	Lues cerebri	"	"	$\frac{2}{3}$	2	19	+ 0,6	+
33	Tabes	"	"	$\frac{2}{3}$	5	13	- 0,8	+
34	Traumatische Epilepsie	"	"	$\frac{5}{6}$	3	4	- 1,0	-
35	Lues cerebri	"	"	$\frac{5}{6}$	$4\frac{3}{4}$	132	+ 0,2	+
36	Lues cerebri	"	"	1	4	5	+ 0,2	+
37	Mult. Sklerose	"	"	1	4	14	- 1,0	-

Gesamteiweiß ist in keinem dieser Fälle erhöht, wohl aber finden wir bei der multiplen Sklerose leichte Zellvermehrung (10 Zellen). Demnach scheint in diesen Fällen die Phase I schärfer als die Pandysche Reaktion ganz geringe Veränderungen anzuzeigen.

Das Gesamteiweiß beträgt bis auf zwei Fälle unter $\frac{1}{2}/_{00}$, ist also nicht vermehrt. Worauf in diesen Fällen (Nr. 22 und 23), in denen auch die Phase I keine Globulinvermehrung anzeigt, die isolierte Erhöhung des Gesamteiweißes zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Die Zellen sind bis auf 3 Fälle (eine stark spezifisch behandelte Lues cerebri [Nr. 1], eine Neurasthenie, die früher Lues hatte [Nr. 6] und die oben genannte multiple Sklerose [Nr. 26]) nicht vermehrt.

In allen Fällen der Tabelle V ist bei der Pandyschen Reaktion ein schwacher, aber deutlicher Schleier sichtbar. Die Ergebnisse der übrigen Untersuchungsmethoden zeigen sowohl normale als auch pathologische Verhältnisse:

Die Phase I ist in den ersten 18 Fällen negativ, in den übrigen 19 positiv; das Gesamteiweiß ist in 27 Fällen normal, in 10 Fällen erhöht; die Zahl der Zellen in 24 Fällen normal, in 13 Fällen vermehrt. Wenn aber pathologische Veränderungen vorhanden sind, so sind sie im allgemeinen nicht sehr erheblich. Nur in 5 Fällen finden wir Gesamteiweiß $\frac{5}{6}$ — $1/_{00}$, nie darüber; und in 2 Fällen starke Zellvermehrung, während in den übrigen die Zahl der Zellen höchstens 20 beträgt.

Pandy 2:
Tabelle VI.

Nr.	Diagnose	Globuline		Gesamteiweiß		Zellen	Wassermann im		Bemerkungen
		Pandy	Phase I	Brandberg % ₀₀	Nissl Teilstrich		Liquor	Blut	
1	Tabes	2	0—op	$\frac{5}{12}$	3	4	+ 1,0	—	} stark spezifisch behandelt
2	Tabes	"	0—op	$\frac{5}{12}$	2	1	+ 1,0	—	
3	Lues cerebri	"	0—op	$\frac{1}{2}$	2	4	+ 1,0	—	
4	Tabes	"	0—op	$\frac{2}{3}$	$2\frac{1}{2}$	15	+ 0,2	+	
5	Tabes	"	op	$\frac{1}{3}$	$3\frac{1}{4}$	60	+ 0,4	+	
6	Lues cerebri	"	"	$\frac{1}{3}$	4	26	+ 0,4	+	
7	Tabes	"	"	$\frac{1}{3}$	$2\frac{1}{2}$	6	+ 0,2	—	
8	Lues cerebri	"	"	$\frac{1}{3}$	$2\frac{1}{2}$	15	+ 1,0	+	
9	Lues spinalis	"	"	$\frac{1}{3}$	$3\frac{1}{4}$	2	(+) 1,0	+	
10	Paralyse	"	"	$\frac{5}{12}$	$4\frac{1}{2}$	11	+ 0,2	+	
11	Lues cerebrospin.	"	"	$\frac{1}{2}$	1	49	+ 0,6	—	
12	Tabes	"	"	$\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	22	+ 0,2	+	

Fortsetzung von Tabelle VI.

Nr.	Diagnose	Globuline		Gesamt-Eiweiß		Zellen	Wassermann im		Bemerkungen
		Pandy	Phase I	Brandberg o/o	Nissl Teilstrich		Liquor	Blut	
13	Tabes	2	op	1/2	2	13	+ 0,8	+	
14	Tabes	"	"	1/2	2 1/2	35	+ 0,4	And.+	
15	Lues cerebri	"	"	2/3	3	14	+ 0,2	+	
16	Lues cerebri	"	"	2/3	3 1/2	7	+ 0,4	+	
17	Mult. Sklerose	"	"	2/3	2 3/4	6	- 1,0	-	
18	Tabes	"	"	2/3	4 1/2	20	+ 0,6	+	
19	Lues cerebri	"	"	2/3	3	26	+ 0,2	+	
20	Tabes	"	"	2/3	4	114	+ 0,4	+	
21	Lues cerebri	"	"	2/3	4	70	+ 0,2	+	
22	Tabes	"	"	2/3	3	27	+ 0,2	(+)	
23	Lues cerebri	"	"	2/3	3	19	+ 0,4	+	
24	Lues cerebri	"	"	2/3	3 3/4	13	+ 0,6	+	
25	Lues cerebri	"	"	2/3	4 1/2	13	+ 0,4	+	
26	Tabes	"	"	5/6	7	6	- 1,0	-	
							And.+		
27	Tabes	"	"	5/6	5	29	+ 0,2	+	
28	Tabes	"	"	5/6	7	6	- 1,0	-	
							And.+		
29	Tabes	"	"	1	5	14	+ 0,4	+	
30	Tabes	"	"	1	4	73	+ 0,2	+	
31	Lues cerebri	"	"	1 1/6	4 3/4	47	+ 0,2	+	
32	Polyneuritis	"	"	1 1/3	5	9	- 1,0	-	
33	Tabes	"	"	1 1/2	8	222	+ 0,2	-	
34	Lues cerebri	"	"	1 1/2	5	61	+ 0,2	+	
35	Lues cerebrospin.	"	"	1 1/2	7	40	+ 0,2	+	
36	Tabes	"	"	1 2/3	4	80	+ 0,2	+	
37	Tabes	"	Trbg.	2/3	4 1/2	23	+ 0,4	+	
38	Mult. Sklerose	"	"	5/6	3 1/2	19	- 1,0	-	
							And.+		
39	Meningitis	"	"	1 1/3	15	365	- 1,0	-	
40	Tabes	"	"	1 1/2	4 1/2	118	+ 0,2	+	
41	Paralyse	"	"	1 1/2	3	8	+ 0,2	+	
42	Meningitis	"	"	2 5/6	6	507	- 1,0	-	

In dieser Tabelle sind die Liquores zusammengestellt, welche deutliche Trübung (nicht nur Schleierbildung) mit Carbolsäurelösung zeigten.

Die Phase I zeigt mit Ausnahme der ersten 4 Fälle stets pathologische Verhältnisse, d. h. Opaleszenz oder Trübung. Nr. 1—4 sind aber stark spezifisch behandelte luetische Erkrankungen. Vor der Kur bestanden in diesen Fällen deutliche Veränderungen, so daß hier die Pandysche

Reaktion die letzten Reste derselben anzuzeigen scheint, also umgekehrt wie in Fall 24—26 der Tabelle IV schärfer zu sein scheint als die Phase I.

Das Gesamteiweiß beträgt niemals unter $\frac{1}{3}^0/00$, in 13 Fällen bis $\frac{1}{2}^0/00$, in den übrigen 29 mehr als $\frac{1}{2}^0/00$.

Die Zahl der Zellen ist in 11 Fällen normal, in den übrigen erhöht.

Pandy 3:
Tabelle VII.

Nr.	Diagnose	Globuline		Gesamt-Eiweiß		Zellen	Wassermann im	
		Pandy	Phase I	Brand-berg ‰/00	Nisel Teil- strich		Liquor	Blut
1	Meningitis	3	op	$\frac{1}{2}$	2	16	- 1,0	— And. +
2	Lues cerebri	"	"	$\frac{5}{6}$	$\frac{4^3}{4}$	122	+ 0,2	+
3	Paralyse	"	"	1	$\frac{5^1}{2}$	191	+ 0,8	—
4	Paralyse	"	"	$\frac{1^1}{6}$	$\frac{5^1}{2}$	159	+ 1,0	—
5	Tabes	"	"	$\frac{1^1}{3}$	$\frac{5^1}{2}$	15	+ 0,2	+
6	Tabes	"	"	2	7	84	+ 0,2	—
7	Lues cerebri	"	Trbg.	$\frac{5}{6}$	4	201	+ 0,2	+
8	Meningitis	"	"	$\frac{1^2}{3}$	20	252	- 1,0	—
9	Meningitis	"	"	$\frac{1^5}{6}$	7	228	- 1,0	—
10	Paralyse	"	"	$\frac{1^5}{6}$	10	403	- 1,0	—
11	Tabes	"	"	3	9	75	+ 0,2	+
12	Meningitis	"	"	$\frac{3^2}{3}$	25	ca. 2000	+ 0,2	+

In diesen Fällen zeigt die Pandysche Reaktion eine starke Trübung. Wir finden auch bei den anderen Reaktionen: Phase I, Gesamteiweiß und Zellenzahl stets pathologische Veränderungen.

3. Vergleich der Pandyschen Reaktion und der Nonne-Apeltischen Phase I.

Bei dem Vergleich der Pandyschen Reaktion mit der Phase I in den Tabellen IV—VII sehen wir bei

Pandy 0—1 im allgemeinen negativen, bei

Pandy 2 und 3 positiven Ausfall der Phase I.

Bei Pandy 1 finden wir sowohl op, wie θ —op und einmal θ .

Da in diesen Fällen auch die übrigen Untersuchungen normale und pathologische Verhältnisse aufweisen, so müssen wir Pandy 1 als Grenzwert auffassen, d. h. die Globuline kommen in dieser Menge sowohl in normalen wie in pathologischen Liquores vor. Daß die Phase I in diesen Fällen keine Entscheidung treffen kann, zeigt die Tabelle V aufs deutlichste: Sowohl θ —op kommt bei im übrigen pathologischen Veränderungen, wie op bei sonst normaler Beschaffenheit des Liquor vor.

Es scheint uns mit den Globulinen ähnlich zu liegen, wie mit dem Gesamteiweiß: Auch die Globuline haben eine physiologische Breite, die durch Pandy 1 ausgedrückt wird und bei der Phase I sowohl in das Bereich der θ —op, wie der op fällt, so daß man im Grenzfall nicht von den Globulinen auf die normale oder pathologische Beschaffenheit des Liquor Rückschlüsse machen kann.

Was die Schärfe beider Globulinreaktionen anlangt, so finden wir sowohl Fälle, in denen die Phase I die erste Globulinvermehrung anzeigt bei negativem Pandy, als auch solche, wo die Pandysche Reaktion noch Globulinvermehrung nachweist bei negativem Ausfall der Phase I. In der klinischen Bewertung sind sie sich also im wesentlichen gleich; jede ergänzt die andere. Deshalb müssen wir bei der leichten Ausführbarkeit beider Reaktionen sowohl Phase I wie Pandy anstellen, wenn wir sicheren Aufschluß über den Globulingehalt des Liquor haben wollen.

Ein allgemeines Parallelgehen beider Reaktionen haben auch Kafka und Rautenberg gefunden.

III. Das Verhältnis von Gesamteiweiß- und Globulingehalt.

Unsere Tabellen zeigen, daß sich im allgemeinen der Ausfall der Globulinreaktionen mit dem Gehalt an Gesamteiweiß deckt: wir finden bei normalem Globulin- auch den Eiweißgehalt normal, bei pathologischen Globulinmengen auch die Gesamteiweißmenge erhöht. Wir müssen uns dabei aber vor Augen halten, daß die Globuline wie das Gesamteiweiß im Liquor eine ziemlich große physiologische Breite besitzen, die bei den Globulinen durch Pandy 1 ausgedrückt wird, bei der Phase I in das Bereich von θ und θ —op fällt und beim Gesamteiweiß $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ ‰ beträgt. So finden wir bei Pandy 0—1 und Phase I θ oder θ —op normalen Eiweißgehalt bis $\frac{1}{2}$ ‰, hingegen bei Pandy 2 oder 3 und Phase I op oder Trübung stets über $\frac{1}{3}$ ‰ Gesamteiweiß. Andererseits in dem Grenzfall, der durch Pandy 1 ausgedrückt wird, Gesamteiweißmenge sowohl unter $\frac{1}{3}$ ‰ wie über $\frac{1}{2}$ ‰

Nur in 2 Fällen begegnen wir einer Ausnahme; es sind die schon oben besonders erwähnten Nr. 22 und 23 der Tabelle IV, die bei normalem Globulingehalt $\frac{2}{3}$ ‰ Gesamteiweiß enthalten.

Aus dem vorstehenden ergibt sich, daß wir die Angabe Zalozieckis, man finde bei negativem Pandy stets unter $\frac{1}{3}$ ‰ Eiweiß, bei positiver Phase I stets über $0,5$ ‰ Eiweiß, in dieser scharfen Formulierung nicht bestätigen können. Man kann nur sagen: In ihren Extremen decken sich Gesamt- und Globulineiweiß, so daß wir bei negativem Ausfall von Pandy und Phase I mit großer Sicherheit auf normalen Eiweißgehalt, bei positivem Ausfall beider Glo-

bulinreaktionen auf vermehrtes Gesamteiweiß rechnen können.

Zu demselben Ergebnis sind Kafka und Rautenberg gekommen, die wohl im allgemeinen ein Parallelgehen beider Eiweißarten, im einzelnen aber öfters Differenzen fanden.

IV. Gesamt- und Globulineiweiß bei den einzelnen Nervenkrankheiten.

Es handelt sich hier um die Frage, ob wir bei einzelnen Nervenkrankheiten charakteristische Veränderungen des Eiweiß- und Globulingehaltes nachweisen können. Nonne und Apelt glaubten anfangs, die durch Opaleszenz oder Trübung bei der Phase I sich kundgebende Globulinvermehrung komme nur bei syphilitischen Erkrankungen vor. Bei weiterer Ausdehnung der Untersuchungen fanden sie aber, daß Globulinvermehrung ganz allgemein der Ausdruck einer organischen Affektion des Zentralnervensystems ist.

Es wäre möglich, daß bei dem Gesamteiweiß, das wir ja durch die Brandbergsche Methode recht genau quantitativ schätzen können, charakteristische Mengenverhältnisse vorkämen. Aber wenn auch die Zahl der Fälle, die wir zur Beantwortung dieser Frage heranziehen können, keine sehr große ist, da naturgemäß spezifisch behandelte Fälle hier nicht verwertet werden können — und gerade die luischen Erkrankungen mit der spezifischen Arsen- und Quecksilbertherapie spielen bei den organischen Nervenkrankheiten eine große Rolle —, so lehrt ein Blick auf die Tabellen, daß keine charakteristischen Unterschiede im Eiweißgehalt unter den einzelnen Krankheitsformen existieren.

So kommen wir zu dem Schluß, daß die Eiweiß- und Globulinbestimmung allein keinen genügenden Aufschluß über die Beschaffenheit des Liquor gibt, sondern daß erst die Gesamtheit der Untersuchungen Klarheit über dessen Zustand verschafft, ebenso wie bei der Diagnosenstellung alle klinischen Untersuchungsmethoden erschöpft werden müssen, um einen Fall vollkommen zu klären.

Zusammenfassung.

1. Das Gesamteiweiß im Liquor wird am häufigsten nach der Nisslschen und neuerdings nach der Brandbergschen Methode bestimmt.
2. Der Eiweißgehalt im Liquor hat eine physiologische Breite von $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ ‰, so daß Werte unter $\frac{1}{3}$ ‰ als normal, über $\frac{1}{2}$ ‰ als pathologisch anzusehen sind.
3. Beim Vergleich der Nisslschen und Brandbergschen Methode finden wir eine Übereinstimmung in der Anzeige normalen oder erhöhten Eiweißgehaltes in 84%. In den übrigen 16% zeigt die Nisslsche Me-

thode große Differenzen, so daß feinere Schwankungen nicht zum Ausdruck kommen können.

4. Zur Globulinbestimmung werden die Nonne- Apeltsche Phase I und in neuerer Zeit die Pandysche Reaktion benutzt.

5. Beide zeigen sowohl bei negativem Ausfall (Pandy 0—1; Phase I θ oder θ —op), wie bei positivem Ausfall (Pandy 2 oder 3; Phase I op oder Trübung) gute Übereinstimmung.

6. Pandy 1 bedeutet einen Grenzwert, dem sowohl θ und θ —op, wie op entspricht.

7. Im allgemeinen gehen Globulin- und Gesamteiweißgehalt parallel, so daß wir bei negativem Ausfall von Pandy und Phase I mit großer Sicherheit auf normalen, bei positivem Ausfall von Pandy und Phase I auf vermehrten Eiweißgehalt schließen können.

8. Es gibt keine charakteristischen Globulin- und Eiweißmengen für einzelne Krankheiten; nur die Gesamtheit der Untersuchungen kann Aufschluß über die Beschaffenheit des Liquor geben.

Literaturverzeichnis.

1. Apelt, Zum Werte der Phase I für die Diagnose in der Neurologie. Archiv f. Psych. **46**. 1909.
 2. Augistrou, La dissociation albumino-cytologique du liquide ecéphalo-rachidien. Thèse de Bordeaux 1912.
 3. Bisgaard, Die Eiweißuntersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, durch 234 Fälle beleuchtet. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **14**. 1913.
 4. — Untersuchungen über die Eiweiß- und Stickstoffverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit usw. Biochem. Zeitschr. **58**. 1914.
 5. Brandberg cf. Späth, Untersuchung des Harns. 3. Aufl. 1908.
 6. Dreyfus, G. L., Die Methoden der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. Münch. med. Wochenschr. **47**. 1912.
 7. Guillain - Parant zit. nach Mestrezat.
 8. Kafka u. Rautenberg, Über neuere Eiweißreaktionen der Spinalflüssigkeit usw. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **22**, Heft 4/5. 1914.
 9. Mestrezat, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1912 (ausführliche Literatur).
 10. Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **27**. 1904.
 11. Nonne - Apelt, Über fraktionierte Eiweißausfällung in der Spinalflüssigkeit usw. Archiv f. Psych. **43**. 1908.
 12. Pandy, Neurol. Centralbl. 1910, S. 915.
 13. Pfandler, Lumbalpunktionen an Kindern. Beiträge z. klin. Med. u. Chir. (Wiener klin. Wochenschr.) Heft 20. 1899.
 14. Quincke, Über Lumbalpunktion. Berliner klin. Wochenschr. **41**. 1895.
 15. Sicard, Widal, Ravaut zit. nach Mestrezat.
 16. Zaloziecki, Über den Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **47** u. **48**. 1913. (Literatur.)
-

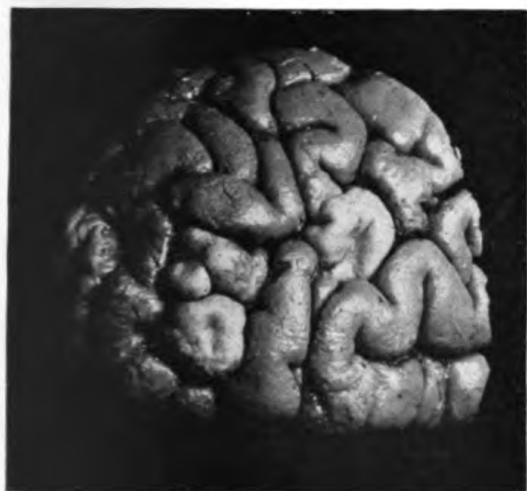


Fig. 1.

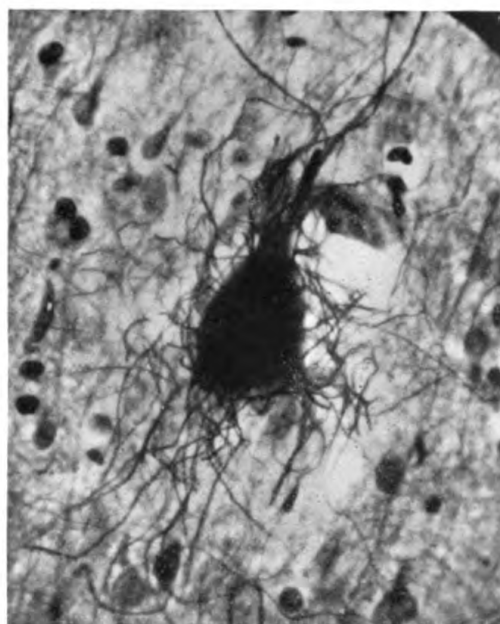


Fig. 2.

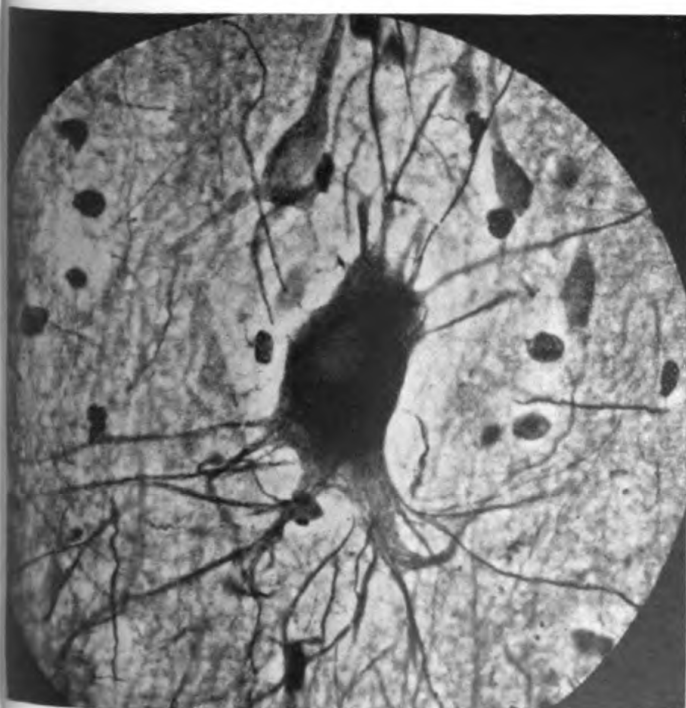


Fig. 3.

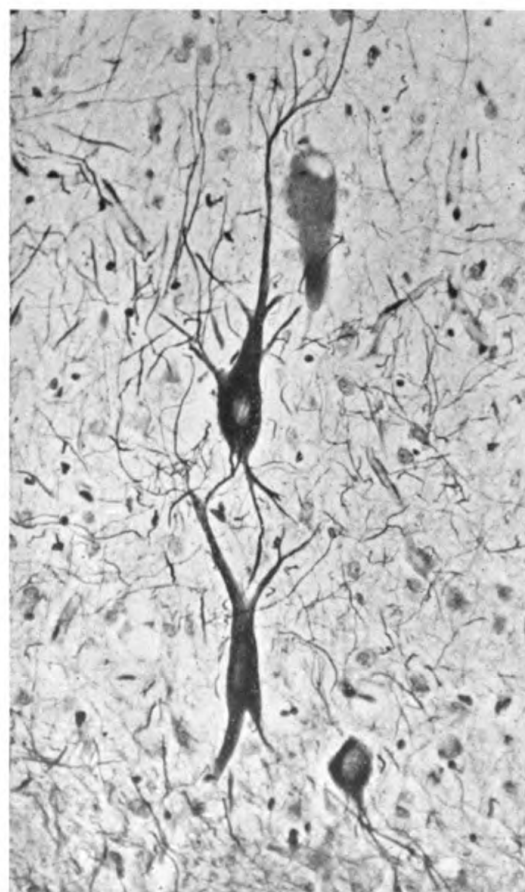


Fig. 4.

Nieuwenhuijse, Hirnsklerose und Neurofibromatosis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

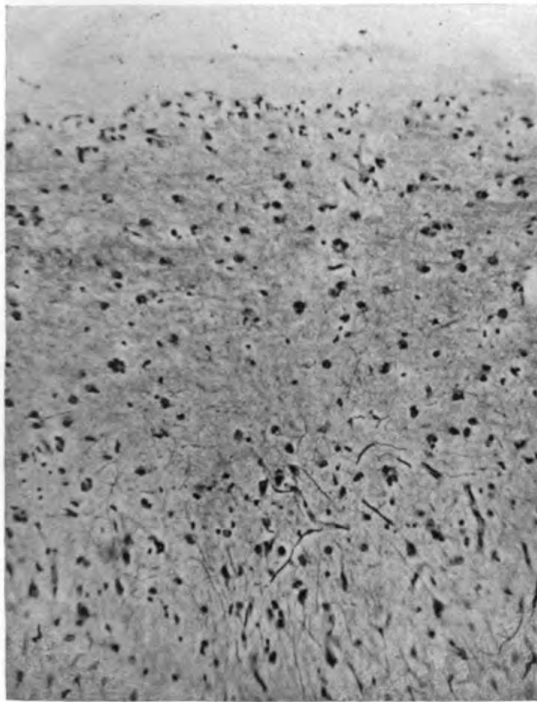


Fig. 1.

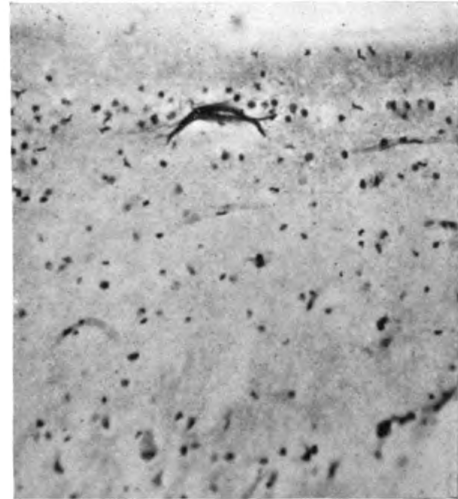


Fig. 2.

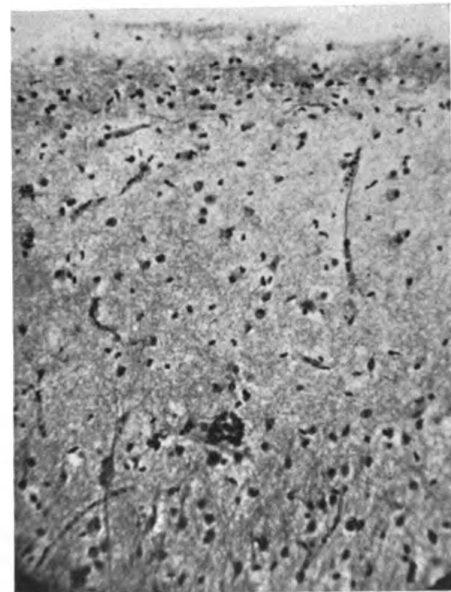


Fig. 3.

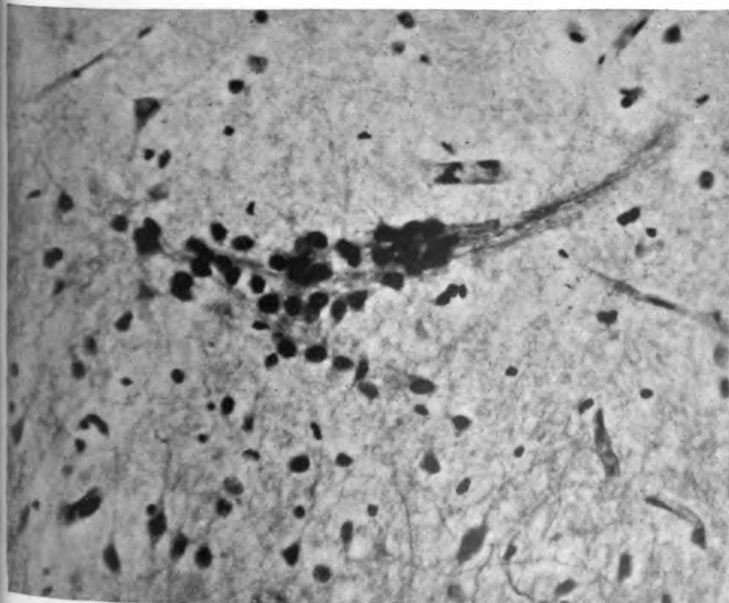


Fig. 4.

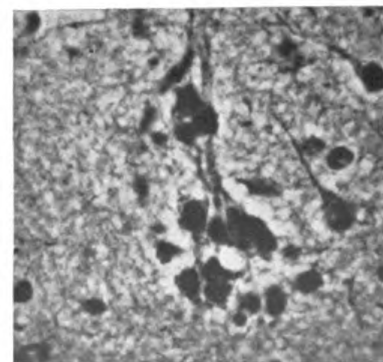


Fig. 5.

Nieuwenhuijse, Hirnsklerose und Neurofibromatosis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

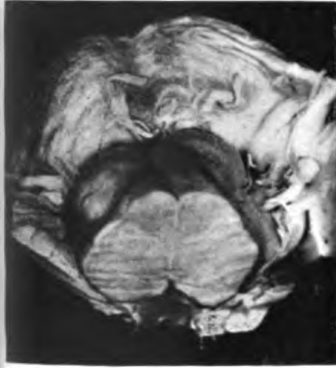


Fig. 1.

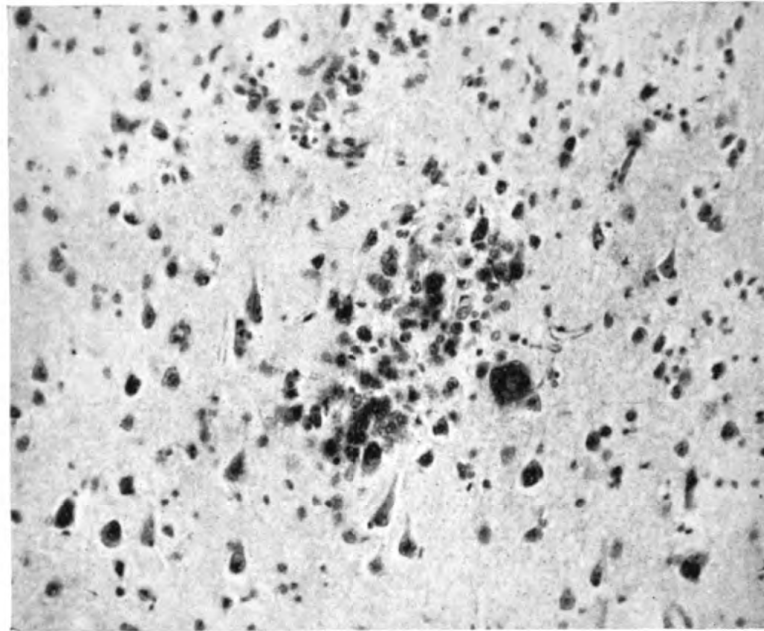


Fig. 2.



Fig. 3.

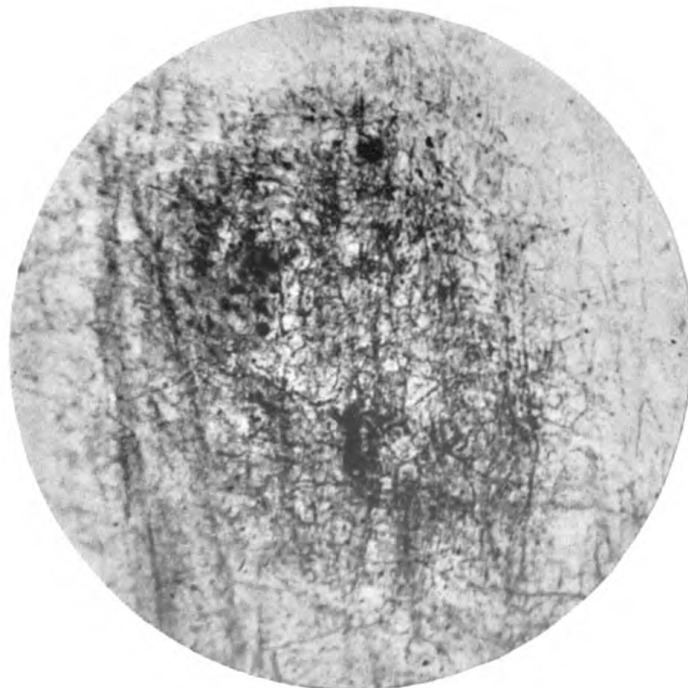


Fig. 4.

Nieuwenhuijse, Hirnsklerose und Neurofibromatosis. Verlag von Julius Springer in Berlin.

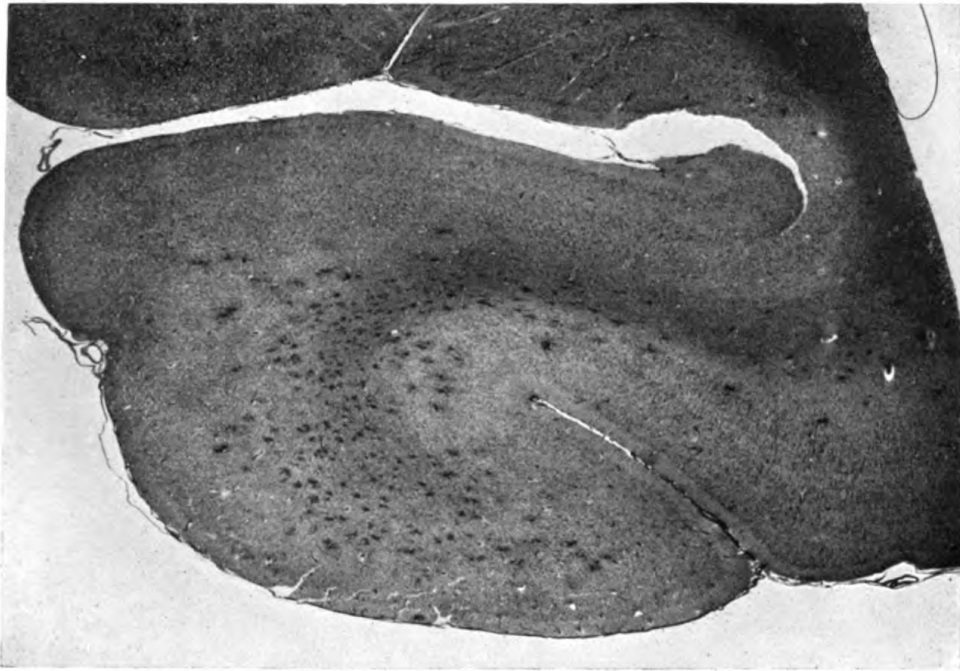


Fig. 1

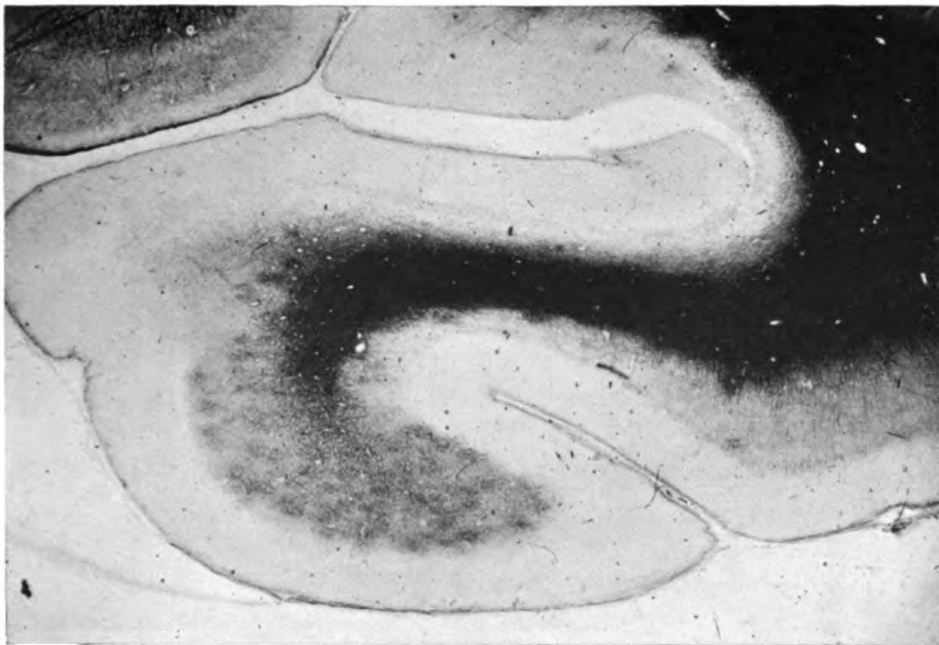


Fig. 2.

Nieuwenhuijse, Hirnsklerose und Neurofibromatosis.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Zur Frage nach einer vererbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen.

Von
Dr. Hermann Krueger.

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Koenigsutter b. Braunschweig
[Direktor: Med.-Rat Dr. Gerlach].)

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 31. Januar 1914.)

Sich zu einer Zeit, in der wir dank Abderhaldens Entdeckung einen neuen Weg zur Erforschung der Ursachen einer unserer wichtigsten und häufigsten Geisteskrankheiten gefunden zu haben scheinen, mit dem Problem der Erbliehkeitsbeziehungen in der Psychiatrie zu beschäftigen, erscheint auf den ersten Blick wenig verlockend. Denn wie in allen früheren, so spielt auch in unserer Arbeit die Gruppe der Dementia praecox neben dem manisch-depressiven Irresein und den angeborenen oder früh erworbenen Geistesstörungen eine überraschende Rolle. Aber auch das Dialysierverfahren kann uns in seiner jetzigen Form nicht über die letzten Gründe der Erkrankung Aufschluß geben, der positiven Ergebnisse der Hereditätsforschung in der Psychiatrie sind andererseits bereits so viele angesammelt, daß sich eine Beschäftigung mit ihnen wohl verlohnt. Auch wir können mit der vorliegenden Veröffentlichung bei unserem verhältnismäßig kleinen Materiale von 58 Familien, in denen zwei oder mehrere Angehörige an einer psychiatrisch genau beobachteten Geisteskrankheit litten bzw. noch leiden, nicht die Fragen nach den Vererbungsgesetzen entscheiden; unsere Arbeit stellt einen Beitrag zu den über die Materie schwebenden Fragen dar.

Wir mußten uns mit dem vorhandenen Material begnügen; zu ausgedehnten Familienforschungen, so wünschenswert sie sind, so wichtig auch wir sie einschätzen, fehlt es uns leider an Gelegenheit und Geld. Die Fragestellungen in unserer Arbeit sind deshalb etwas andere, als Rüdins sie in seiner Publikation skizziert hat; es sind sozusagen Detailfragen, die wir uns vorlegen, deren exakte Beantwortung aber für die Aufklärungen, die uns eine ausgedehnte Familienforschung im Sinne Rüdins hoffentlich bringen wird, eine wertvolle Ergänzung bilden dürfte. Wir können Wittermann in seiner Ansicht, daß die Familien-

forschung zum Studium der Hereditätsfragen der allein seligmachende Weg sei, nicht beistimmen, besonders, wenn dieselbe sich in so engen Grenzen bewegt wie bei Wittermann selber.

Im Vordergrund der Diskussion der Hereditätsforschung in der Psychiatrie steht auch heute noch die Frage nach der Gleichartigkeit oder Ungleichartigkeit der Vererbung. Die Frage ist von den meisten Autoren derart behandelt, daß festgestellt wurde, in wieviel Prozent der gesamten Familien, in denen ein Glied z. B. an Dementia praecox erkrankte, auch bei anderen geistig erkrankten Gliedern nur Dementia praecox sich finden ließ, in wieviel Prozent der Familien neben der Schizophrenie noch andere Psychosen vorhanden waren. Wir wollen unsere Fälle nach einem anderen Gesichtspunkte einteilen, wie gleich gesagt sei, als Deduktion aus den Resultaten, die unsere Familien geben, nämlich nach dem Verwandtschaftsgrade, insofern wir scheiden in solche Familien, in denen Aszendenten und Deszendenten, solche, in denen Geschwister und solche, in denen kollaterale Blutsverwandte erkrankt waren.

Einer Literaturübersicht, die der ganzen Arbeit voranzustellen wäre, glauben wir mit Rücksicht auf die erst kürzlich erschienenen Arbeiten von Jolly und Wittermann, die eine solche bieten, entbehren zu können; mit den einschlägigen Arbeiten werden wir uns im Text an den ihnen zukommenden Stellen auseinanderzusetzen suchen. Auch das psychiatrische Glaubensbekenntnis sei uns erlassen; wir hoffen, daß aus den beigefügten, natürlich nach Möglichkeit zusammengefaßten Krankheitsgeschichten der Fälle, die zudem noch kurz besprochen werden, die Art unserer Diagnosenstellung, die sich im wesentlichen an das Kraepelinsche Schema anschließt, ersehen werden kann. Bei Abfassung unserer Krankenblattauszüge haben wir mehr den Verlauf und ev. den Ausgang der einzelnen Erkrankungen zu skizzieren versucht, als daß wir uns in symptomatologischen Einzelheiten verloren; wenn auch aus wenigen Äußerungen unserer Kranken oft schon eine Diagnose zu stellen ist, so sind das doch Ausnahmefälle, nur der Decursus morbi kann uns heute bei den meisten Psychosen eine Diagnose gesichert erscheinen lassen. Eine gewisse dadurch erzeugte Länge der Arbeit können auch wir leider nicht umgehen.

An die Stelle großer hereditätsstatistischer Massenuntersuchungen ist in der Literatur der letzten Jahre die Kleinarbeit der Zusammenstellung einzelner genauer beobachteter Familien getreten. Man hat allgemein einsehen gelernt, daß die Statistik uns, ohne zum Vergleiche die Statistik über Geistesgesunde heranzuziehen, recht wenig Beweises sagen kann (v. Wagner), wie schon die großen Differenzen zwischen den von den einzelnen Autoren gefundenen Zahlen zeigen, daß aber auch Statistiken, wie sie Koller, Diem, Pilez auf Grund eines großen

Materiales von Geisteskranken und Geistesgesunden vergleichend aufstellten, eine Menge der verschiedensten neuro- und psychopathischen Zustände, exogene und endogene Momente feststellten und in einen großen Topf zusammenwarfen, so daß ohne genaue Kenntnis der Endprodukte der Belastung auch sie einen größeren Erwerb für unsere Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse nicht lieferten. Sie kamen in der Mehrzahl zu Resultaten, die zu einer Verkennung der Wichtigkeit des Einflusses der Heredität auf die Entstehung der Psychosen, zu einer Unterschätzung desselben führen mußten.

Im allgemeinen erreichen nämlich derartige Massenstatistiken, besonders die auf dem Grund der amtlichen Zählkarten basierenden, die wirkliche Größe der Belastung bei weitem nicht. Die in der Literatur niedergelegten Zahlen schwanken zwischen 4% (Jarvis) und 90% (Moreau). Uns ergab eine nach den Zählkarten der Erstaufnahmen aus den letzten 10 Jahren (800 Männer und 627 Frauen) gemachte Zusammenstellung, obgleich wir durch die zur Aufnahme notwendigen ausführlichen, meist auch in bezug auf die Anamnese sehr sorgfältig ausgestellten kreisärztlichen Gutachten in verhältnismäßig günstiger Lage sind, bei den Männern nur in 32%, bei den Frauen in 35% der Fälle eine Belastung durch Geistes- oder Nervenkrankheiten, Trunksucht oder Selbstmord, Zahlen, die sich nach Ausschaltung der Paralytiker (145 Männer und 21 Frauen), die in 17% bzw. $33\frac{1}{3}\%$ Belastung im obigen Sinne aufwiesen, auf 35% bei den Männern und 36% bei den Frauen erhöhten. Wir fanden also Zahlen, wie sie z. B. auch Koch (35,86%) und Hagen (33,2%) fanden. Wir müssen diese Zahlen nach den Erfahrungen, die wir bei der Durchsicht der erwähnten Zählkarten gemacht haben, wo einzelne Kranke mehrmals als nicht erblich belastet gezählt wurden, bei einer nochmaligen Aufnahme dann aber doch ein weiteres Familienmitglied sich inzwischen erkrankt zeigte, als zu niedrig ansehen. Von Bedeutung für die in den Belastungsziffern von den einzelnen Autoren gefundenen Unterschiede ist ferner die mehr minder weitherzige Fassung dessen, was ein Belastungsmoment abgeben kann. Tuberkulose, Arthritis und andere Diathesen können wir nach unseren Erfahrungen, die sich den heutzutage wohl allgemein gemachten anschließen, nicht als ein schwer belastendes Moment für an endogenen Geistesstörungen Erkrankte ansehen, wengleich sie als schwächender Faktor bei bestehender Belastung den Ausbruch der Psychosen beschleunigen bzw. bewirken können. Eine Belastung in dem oben umschriebenen Sinne möchten wir bei mehr als der Hälfte unserer Geisteskranken annehmen, wie das auch Hoche tut (siehe auch Schuppius); vielleicht trifft Jollys Zahl (64,5%) ungefähr das Richtige.

Von unseren in dieser Arbeit verwerteten Fällen, die allerdings fast sämtlich sehr schwere Belastung zeigen, sind in der Gruppe I, wo

Eltern und Kinder psychisch erkrankten, 75% erblich belastet, sofern man die Einzelfälle zählt; zählt man dagegen nur die Belastung der Aszendenz, so kommen immerhin noch 50% sicherer Belastung heraus. In der Gruppe II (Geschwisterpsychosen) ergibt sich sogar eine Belastung in etwa 85% der Fälle, was wohl hinter der Wirklichkeit noch etwas zurückbleiben dürfte. Allerdings handelt es sich, wie nochmals betont sei, um schwer mit Geisteskrankheiten durchseuchte Familien, besonders in der Gruppe II, so daß dieses Ergebnis nicht ohne weiteres verallgemeinert werden darf.

Unser Material, das der Arbeit zugrunde liegt, zählt in 58 Familien 213 Geistesranke und 29 Psychopathen, von denen ein Teil wahrscheinlich auch noch ausgesprochen geisteskrank war; davon sind 124 Kranke längere Zeit psychiatrisch beobachtet worden. Es setzt sich zusammen aus 22 Familien, in denen Eltern und Kinder, aus 21 Familien, in denen Geschwister, und aus 15 Familien, in denen weitere Blutsverwandte erkrankten. Die kollaterale Belastung glaubten wir trotz ihrer mannigfachen Feinde (früher besonders Strohmayr) nicht vernachlässigen zu dürfen, gerade im Hinblick auf die Mendelschen Vererbungsregeln, deren Anwendbarkeit auf die Geisteskrankheiten heute eine aktuelle Frage ist. Es ist Weinberg durchaus zuzustimmen, der die Wichtigkeit der Seitenverwandtschaft für die Frage der Vererbung betont, weil man durch sie über Anlagen Auskunft erhalte, die bei den Eltern latent geblieben sind, was im Hinblick auf das Mendelsche Gesetz von der rezessiven Vererbung von großem Werte ist (siehe auch Sommer, Rüdin, Jolly).

Der größere Teil (117 Einzelfälle) ist in der Heil- und Pflegeanstalt Koenigslutter beobachtet, der kleinere Teil (7 Einzelfälle) war in verschiedenen anderen Anstalten untergebracht. Für die bereitwillige Überlassung des Materiales sei einerseits Herrn Medizinalrat Dr. Gerlach, andererseits den Leitern der betreffenden auswärtigen Anstalten verbindlichst gedankt.

Gruppe I. Psychosen bei Eltern und Kindern.

Familie 1.

a) Karoline C., geb. 1819.

Über die Familie ist nur bekannt, daß die Mutter leicht reizbar und jähzornig war.

Pat. war bis zum 47. Lebensjahre unauffällig; sie lernte in der Schule gut, verheiratete sich und gebar mit 30 Jahren einen Sohn. Am 6. 4. 1866 wurde sie in K. aufgenommen, weil sie erregt war, zeitweise tobsüchtig, dauernd sprach, viel lachte und starke motorische Unruhe zeigte. Nach kurzer Zeit klangen die Erregungssymptome ab und machten einer starken Depression Platz, während der sie um ihr verlorenes Lebensglück jammerte, klagte, daß ihr Mann ihr untreu sei, daß sie von allen grausam behandelt werde. Sie äußerte lebhaftige Vergiftungsideen, so daß sie wegen anhaltender Nahrungsverweigerung zeitweise mit der Schlund-

sonde gefüttert werden mußte, und zahlreiche beängstigende Halluzinationen. Nach zweimonatiger Dauer der Depression wurde dieselbe wieder durch eine Erregungsphase abgelöst, die langsam abklang, ohne Defekte zu hinterlassen. Am 27. 8. 1866 wurde Pat. versuchsweise entlassen und hat nicht wieder Veranlassung zur Verbringung in die Anstalt gegeben.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

b) Fritz C., geb. 1849, Opersänger (Sohn der vorigen).

War von Kindheit an ängstlich, lernte in der Schule schwer. Er arbeitete sich unter großen Entbehrungen zum gefeierten Wagnersänger empor. 1890 erkrankte er unter den Zeichen der Depression und Angst; er wurde deshalb in verschiedenen Anstalten behandelt. 1895 war er anscheinend völlig genesen und übte bis zum Jahre 1902 seinen Künstlerberuf wieder aus. In diesem Jahre erkrankte er von neuem unter Depression, Angst, vielen Versündigungsideen. Am 7. 1. 1903 wurde er nach K. gebracht. Hier bot er einen der Stärke nach sehr schwankenden Depressionszustand, meist mit starker Angst verknüpft. Auf einzelne Remissionen folgte meist eine rasche Verschlimmerung. Im Laufe der Jahre traten immer stärker Versündigungsideen hervor, an die sich unter Bildung eines Mischaffektes einige Größenideen schlossen.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Familie 2.

a) Dorette H., geb. 1851.

Die Mutter ist an Schwindsucht gestorben; Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Pat. war von Kindheit an reizbar und leicht erregbar; in der Schule lernte sie schwer. 1876 verheiratete sie sich. 1882 wurde sie im Anschluß an die Geburt der nachstehenden Tochter psychisch unruhiger und körperlich elender. Im Februar 1883 wurde sie erregt, lief halbbekleidet auf der Straße umher, äußerte Angst, Vergiftungsideen, glaubte, ihr Ehemann wolle sie beiseite schaffen, ihren Kindern würde nachgestellt. Sie schrie, tobte besonders nachts, versuchte aus dem Fenster zu springen. Am 9. 3. 1883 wurde sie nach K. gebracht. Hier war sie zuerst stark gehemmt, lag bewegungslos im Bett, später wurde sie sehr unruhig, drängte fort, litt unter lebhaften Gehörstäuschungen, verkannte Personen, äußerte lebhaftige Angst. Nach 8 Tagen klangen die Erscheinungen ab und Pat. wurde am 1. 6. 1883 entlassen.

Nach eigenen Mitteilungen halluziniert Frau H. auch heute noch, versteht es aber, ihre Sinnestäuschungen völlig zu ignorieren. Sie zeigt ein eigentümliches Wesen, manche Verschrobenheiten, wenig Urteilskraft.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Anna H., geb. 1882 (Tochter der vorigen).

Pat. war in der Kindheit unauffällig und lernte in der Schule mittelmäßig. 1908 wurde sie unsteter, hielt sich für hypnotisch beeinflusst, äußerte Sinnestäuschungen; später war sie nachts sehr unruhig, schrie, glaubte, sie solle sich verheiraten, man wolle sie schwängern. Am 1. 7. 1908 wurde sie nach K. gebracht. Hier äußerte sie zuerst die gleichen Ideen, produzierte unzusammenhängende Verfolgungsvorstellungen, wurde tobsüchtig erregt. Später kam es unter massenhafter Ausbildung von katatonen Symptomen zu rascher Verblödung, die heute nur noch selten von leichten Erregungszuständen unterbrochen wird.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 3.

a) Juliane K., geb. 1847.

Die Familie galt im großen und ganzen als sehr beschränkt. Die Mutter war im hohen Alter „blödsinnig“.

Von Kindheit auf sehr beschränkt, konnte Pat. ländliche Arbeiten nur unter Aufsicht verrichten. Sie gebar 2 uneheliche Kinder, von deren einem sie den Vater nicht anzugeben wußte. 1876/77 war sie Amme in Br. und gebar dort im Mai 1877 ein uneheliches Kind, das sie, ohne sich weiter darum zu kümmern, in den Abort fallen ließ. Unter der Anklage wegen Mordversuches kam sie am 14. 7. 1877 zur Beobachtung nach K. Hier zeigte sie sich zuerst lebhaft erregt unter vielen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen, die rasch wechselten. Im Laufe der Jahre wurde sie allmählich ruhiger; doch unterbrachen immer noch zeitweise Erregungszustände, in denen sie von vielen Sinnestäuschungen berichtete (besonders solchen des Gehörs und Geschmacks) und Verfolgungsideen äußerte, die Ruhe. In den ruhigen Zeiten war sie stets vergnügt, affektiv stark abgestumpft, ohne Interessen für ihre Kinder, intellektuell auf sehr mäßiger Höhe. Am 20. 8. 1911 gestorben.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Friederike Sch., geb. 1872 (Tochter der vorigen).

Pat. ist unehelich geboren. In der Jugend war sie unauffällig und lernte gut. 1895 verheiratete sie sich und gebar 1896 das erste Kind, das 1 Jahr alt unter Krämpfen starb. In den nächsten Jahren gebar sie dann zwei gesunde Kinder. Im Anschluß an eine Frühgeburt im Dezember 1902 wurde sie deprimiert, wortkarg, aß schlechter als sonst; glaubte, sie habe den Tod des Kindes verschuldet, Gendarmen wollten sie deshalb holen, sie würde von ihren Bekannten verachtet. Nach mehreren Selbstmordversuchen wurde sie am 10. 2. 1903 nach K. gebracht. Hier befand sie sich Jahre hindurch in starker Erregung, die durch wechselnde Wahnideen unterhalten wurde. Allmählich wurde sie ruhiger, zugleich nahm die Ansprechbarkeit der Affektivität erheblich ab. Sie äußert jetzt noch absurde Wahnvorstellungen, hält sich für männlichen Geschlechts, sie sei der Kaiser, will von Ehemann und Kindern nichts wissen. Sie ist stets vergnügt und fleißig, dabei schwachsinnig.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 4.

a) Karl H., geb. 1859, Arbeiter.

Über die Familiengeschichte ist nichts bekannt.

Pat. war in der Jugend unauffällig und lernte in der Schule gut. Infolge verfehlter Spekulation verlor er sein Vermögen. Im Frühjahr 1878 erkrankte er unter zeitweisen Erregungszuständen, in denen er wüste Größenideen äußerte: er sei Kaiser, der liebe Gott, krakehlte, sich vagabondierend herumtrieb. Am 31. 1. 1881 wurde er nach K. gebracht. Hier befand er sich jahrelang in wüster Erregung, schimpfte, äußerte lebhaft Sinnestäuschungen, produzierte zusammenhanglose Wahnideen, onanierte schamlos, war zu keiner Tätigkeit zu bewegen. Mit den Jahren trat größere Ruhe ein, zugleich aber starke affektive und intellektuelle Abstumpfung.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Heinrich H., geb. 1860, Steinarbeiter (Bruder des vorigen).

Über das Vorleben des Pat. ist wenig bekannt. Die Erkrankung begann angeblich im Sommer 1892 mit Schwindelanfällen, nachdem er die letzten Jahre vorher viel Alkohol genossen hatte. Anfang 1894 wurde er merklich verändert, las viel in der Bibel, behauptete er sei der Heiland, er könne Wunder tun usw. Am 11. 3. 1894 kam er nach K. Auch hier äußerte er viele, stets wechselnde, wirre religiöse Ideen, die durch zahlreiche Sinnestäuschungen unterhalten wurden. Dabei zeigte er ein eigentümlich geschraubtes Benehmen, Zwangshaltungen; für seine Familie war er völlig interesselos, Sorgen um die Zukunft kannte er nicht. Am 27. 8. 1895 wurde er gebessert entlassen.

Diagnose: Dementia praecox.

c) Heinrich H., geb. 1892, Fürsorgezögling (Sohn des vorigen).

Die Mutter ist an Schwindsucht gestorben.

Pat. lernte in der Schule gut, war aber von Jugend auf träumerisch, unordentlich und unsauber. Er erkrankte zu Beginn des Jahres 1909. Er äußerte Ideen der Verfolgung von seiten seines Lehrmeisters, litt unter zahlreichen Sinnes-täuschungen. Am 2. 3. 1909 wurde er in K. eingeliefert. Hier war er stets schweigsam, isolierte sich von den übrigen Kranken, äußerte zuerst noch die gleichen Wahnideen. Später klangen die Erscheinungen ab, er wurde ein fleißiger Arbeiter, machte während des Anstaltsaufenthaltes die Stellmachergesellenprüfung. Affektiv stumpf, intellektuell ohne nachweisbare Einbuße, wurde er am 8. 4. 1911 entlassen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 5.

a) August B., geb. 1837, Schuhmacher.

Die Mutter war geisteskrank. Von 6 Kindern sind 4 klein gestorben, eine Tochter ist gesund, ein Sohn geisteskrank.

In der Kindheit war Pat. unauffällig. 1860 litt er unter „furchtbaren Angst-anfällen“. Zu Anfang des 30. Jahres wurde er übertrieben religiös; die Religiosität artete 1869 in Schwärmerei aus, er glaubte sich von Gott besonders erleuchtet, kaufte viele Gebetbücher, kümmerte sich nicht mehr um seine Arbeit, mißhandelte Frau und Kinder. 1870 wurde er in K. eingeliefert. Hier äußerte er die gleichen religiösen Ideen, zeigte sich sonst völlig interesselos, arbeitete dabei fleißig; später traten phantastische Größenvorstellungen hinzu. Am 31. 5. 1880 entwich er. Am 12. 1. 1897 wurde er wieder nach K. gebracht, weil er aus Unwürdigkeitsideen heraus einen Selbstmordversuch gemacht hatte. In der Anstalt war er verschlossen, intellektuell wesentlich abgeschwächt, ohne jede Initiative. Die alten religiösen Ideen bestanden fort, er hielt sich völlig für sich. Unter Hinzutritt eines Nervenleidens (Syringomyelie?) verblödete er völlig. Am 11. 5. 1905 starb er.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Wilhelm B., geb. 1866, Schuhmacher (Sohn des vorigen).

Pat. litt in der Kindheit an Fraisen, lernte in der Schule schlecht, kam auch später in der Handwerkslehre nicht weiter, so daß er nur bei seinem Vater arbeiten konnte. Zu Anfang der 90er Jahre wurde er unruhiger, ängstlicher, glaubte, von den Behörden mit elektrischen Strömen verfolgt zu werden. Am 2. 5. 1897 wurde er in K. eingeliefert. Hier äußerte er die gleichen Verfolgungsideen, glaubte, man durchschaue mit Röntgenstrahlen seinen Lebenswandel, sprach viel von Hypnose, fand alle möglichen Beziehungen in der Anstalt. Er litt unter zahlreichen Gesicht- und Gehörstäuschungen, seine Intelligenz war sehr mäßig, besonders sein Gedächtnis sehr schlecht. Zu einer Beschäftigung war er anfangs nicht zu bewegen, arbeitete dagegen später fleißig, als er stumpfer wurde. Er äußert auch jetzt noch alle möglichen Ideen körperlicher Beeinflussung, ist läppisch, schwatzt viel.

Diagnose: *Dementia praecox* auf imbeziller Grundlage.

Familie 6.

a) Anna K., geb. 1853.

In der Aszendenz sollen Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sein. Von 6 Kindern sind 2 früh gestorben, ein Sohn ist verschollen, ein Sohn imbezill, eine Tochter geisteskrank, während eine andere gesund sein soll.

Pat. war in der Kindheit unauffällig, lernte jedoch sehr schwer. In der Ehe mit einem Trinker hat sie zeitweise selbst viel getrunken. Am 30. 10. 1910 wurde sie von einer plötzlichen starken Erregung befallen: sie war völlig verwirrt, zer-

störte alles, was sie erreichen konnte, bedrohte ihre Kinder, versuchte aus dem Fenster zu springen. Am 2. 11. 1910 wurde sie in K. aufgenommen. Hier klang die Erregung in wenigen Tagen ab. Zeichen, die für Delirium tremens sprachen, waren nicht aufzufinden. Mit sehr erheblichem intellektuellem Schwachsinn am 23. 12. 1910 entlassen.

Diagnose: Erregungszustand auf alkoholischer Basis bei Imbezillität.

b) Anna K., geb. 1886 (Tochter der vorigen).

Pat. hat in der Schule sehr schwer gelernt, später nie selbständig arbeiten können. Im Anschluß an einen Schreck wurde sie unruhig, läppisch, gehobener Stimmung, umarmte jeden, war in dauernder Bewegung, schlief schlecht. Am 7. 5. 1909 wurde sie nach K. gebracht, wo die Erregung in kurzer Zeit abklang. Seitdem ist sie fleißig und geordnet, dabei völlig unselbständig und hochgradig schwachsinnig.

Diagnose: Erregungszustand bei Imbezillität.

Familie 7.

a) Friedrich C., geb. 1796, Oberfiskal.

Geistesstörungen sollen in der Aszendenz nicht vorgekommen sein.

Bis zum Jahre 1870 war Pat. gesund und unauffällig. Im Herbst dieses Jahres erlitt er einen apoplektischen Insult, der sich im Winter 1871/72 wiederholte. Im Anschluß an die letztere Blutung kam es zu raschem ethischem und intellektuellem Verfall und hochgradigen, tobsüchtigen Erregungszuständen, die am 17. 8. 1874 seine Aufnahme in K. nötig machten, wo er nach schnellem progredientem Verlaufe am 11. 9. 1874 starb. Die Sektion ergab neben hochgradiger Hirnatrophie mehrere Erweichungsherde in den Zentrallappen.

Diagnose: Dementia postapoplectica.

b) Dr. L., geb. 1822, Oberstabsarzt (Sohn des vorigen).

Ein Sohn machte 20 Jahre alt einen Selbstmordversuch, ein anderer ist „sehr nervös“, 2 Söhne und 2 Töchter sind gesund.

Pat. war in der Jugend unauffällig und lernte leicht. Er blieb gesund bis zum Jahre 1881, wo er unter Leberkolikanfällen erkrankte; bald darauf war ein Lebertumor nachweisbar. Ende 1884 begann er schnell zu altern, schlief schlecht, klagte über Angstzustände, wurde reizbarer; dazu stellte sich Appetitmangel ein, und die Koliken begannen wieder. Zu den Angstfällen gesellten sich bald Halluzinationen, Wahnvorstellungen, Unruhe und Verwirrtheit, so daß er am 24. 6. 1885 nach K. gebracht wurde. Hier war er sehr redselig, verlor dabei dauernd den Faden, erzählte fast ausschließlich Geschichten aus der Vergangenheit. Neue Eindrücke blieben nicht haften, nur gelegentlich zeigte er sich leidlich orientiert, gesunde Interessen fehlten ganz, es bestand stets eine mäßige Euphorie. Am 8. 7. 1885 starb er.

Diagnose: Dementia senilis.

Familie 8.

a) Heinrich W., geb. 1818, Landwirt.

Der Vater ist im 82., die Mutter im 77. Lebensjahre geistesgesund gestorben. Ein Bruder ist geisteskrank, zwei Schwestern waren gesund. Die Ehefrau starb an Darmkrebs. Von 4 Kindern starb eine Tochter geisteskrank durch Suicid, ein Sohn an Dementia paralytica in Göttingen, eine Tochter ist geisteskrank, eine Tochter „nervenkrank“.

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte in der Schule ausreichend, war nie ernstlich krank. Die Geistesstörung begann im Dezember 1884 unter Depression, Angst und lebhaften beängstigenden Gehörstäuschungen. Wegen der dabei auf-

tretenden Selbstmordneigung wurde er am 15. 5. 1885 in K. untergebracht. Auch hier beherrschte ihn eine der Intensität nach wechselnde Depression und Angst, viele Gehörstäuschungen, hypochondrische Klagen, die Unfähigkeit, sich zu einer geregelten Tätigkeit aufzuraffen. Am 22. 6. 1885 machte er seinem Leben durch Ertränken ein Ende.

Diagnose: *Melancholia senilis*.

b) Konradine S., geb. 1850 (Tochter des vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig und lernte in der Schule gut. Später war sie stets gesund. 1904 wurde sie unruhig, schlief schlecht, sah ihre durch Suicid geendete Schwester immer vor sich, bekam Angst und Herzklopfen. Nach einem Conamen suicidii 1905 wurde sie in eine Privatirrenanstalt gebracht und von dort am 14. 10. 1905 nach K. übergeführt. Hier beherrschten zuerst Depression, Angst und Gehörstäuschungen das Krankheitsbild, später traten unter Bildung von Verfolgungsvorstellungen wüste Erregungszustände auf, in denen sie gegen sich selbst wütete. Nach kurzer Zeit wurde sie stumpfer, die Merkfähigkeit wurde bei leidlich intaktem Gedächtnis stark herabgesetzt, ihre Gehörstäuschungen ignorierte sie völlig, im Verhalten zur Außenwelt wurde sie kritiklos. Am 30. 9. 1906 wurde sie gebessert entlassen.

Diagnose: *Dementia senilis*.

Familie 9.

a) Klara K., geb. 1856.

Der Vater endete durch Suicid in einer Heilanstalt, in die er in höherem Alter wegen Depression und Präkordialangst aufgenommen war. Die Mutter ist an Phthise gestorben. Eine Schwester und ein Bruder sind geisteskrank.

In der Jugend war Pat. unauffällig, in der Schule lernte sie leidlich. In unglücklicher Ehe verheiratet, verließ sie nach $\frac{1}{2}$ jähriger Dauer derselben den Ehemann heimlich. Danach begann die Erkrankung im April 1878 unter Erschlaffung, Willenlosigkeit und Depression. Im Dezember 1878 schlug die Stimmung um, steigerte sich rasch zu tobsüchtiger Erregung. Sie wurde deshalb in eine Irrenanstalt gebracht, aus der sie im Herbst 1879 genesen entlassen wurde. Nach kurzem Intervall folgte neuerdings eine $\frac{1}{2}$ jährige Depressionsphase, der wieder eine solche heiterer Verstimmung folgte. Nach wiederholtem weiterem Stimmungswechsel wurde sie am 25. 7. 1885 nach K. gebracht, wo sie sich noch befindet. Lange Jahre hindurch fand hier ein nur durch kurze Intervalle unterbrochener Wechsel zwischen manischen und depressiven Verstimmungszuständen statt. Allmählich kam es unter allgemeiner Affektablassung zur Nivellierung der krankhaften Zustände unter Erhaltung der intellektuellen Fähigkeiten.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

b) Fedor B., geb. 1836, Versicherungsbeamter (Bruder der vorigen).

Pat. lernte in der Schule schwer, war dagegen künstlerisch begabt. Bis Mai 1884 war er unauffällig. Er erkrankte damals unter Schlaflosigkeit, wurde bald ängstlich erregt, verwirrt, versuchte sich die Pulsadern zu öffnen. Am 11. 5. 1884 wurde er in die *Maison de santé* in Sch. gebracht. Auch hier zeigte er starke Depression und Angst, jammerte, daß er sterben müsse, Frau und Kinder tot seien, der Henker käme. Er machte mehrere Suicidversuche, bei deren einem er sich mit einem Glasscherben eine Wunde beibrachte, die zum Ausgangspunkt einer Sepsis wurde, der er am 20. 5. 1884 psychisch unverändert erlag.

Diagnose: *Melancholie*.

c) Margarete B., geb. 1873 (Tochter des vorigen).

Ein Bruder ist geisteskrank gewesen.

Pat. war stets sehr zurückhaltend, unfreundlich und verschlossen; in der Schule lernte sie leidlich. Am 6. 2. 1899 erkrankte sie an Influenza, am 8. 2. traten

ängstliche Delirien auf: viele Selbstanklagen, sie hielt sich für ewig verloren, wollte sich die Pulsadern öffnen. Sie wurde deshalb am 11. 2. 1899 in die Delirantenabteilung des Krankenhauses zu Br. gebracht, benahm sich dort ruhig, völlig teilnahmlos, kauerte im Bett oder einer Zimmerecke, war unorientiert. Am 18. 2. wurde sie nach K. überführt. Hier war sie in der ersten Zeit dauernd mutazistisch, antwortete nur mit ja und nein, war örtlich und zeitlich desorientiert, motorisch gehemmt, mußte gewaschen und gekämmt werden. Später war sie häufig läppisch und albern, grimmassierte lebhaft, war dauernd unsauber, mußte zeitweise gefüttert werden. Am 30. 10. 1906 starb sie in ungeändertem Zustande.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 10.

a) Pauline V., geb. 1850.

Geisteskrankheiten usw. sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Pat. war in der Kindheit geistig sehr rege, aber leicht reizbar. Sie erkrankte das erstemal 1875 nach dem Tode ihres Bräutigams unter Depression und Angst; die Symptome gingen bald wieder zurück. 1878 wurde sie nach einer Geburt wieder depressiv verstimmt, deshalb in der Irrenanstalt Sch. ein Jahr verpflegt, dann geheilt entlassen. Im März 1880 trat nach abermaliger Geburt ein manisch-depressiver Mischzustand mit vorherrschender ängstlicher Erregung mit ausgesprochener Ideenflucht auf; sie war deshalb vom 29. 4. 1880 bis 1. 7. 1881 in K., wurde geheilt entlassen. Seitdem war Pat. noch fünfmal in K., zuletzt vom 5. 4. bis 28. 6. 1894. Es handelte sich bei ihr um manische und depressive Zustände, die meist je 9 Monate dauerten. In den manischen Phasen bestand hochgradige Ideenflucht, Logorrhöe, Bewegungsdrang, erotisches Benehmen, in den depressiven starkes Taedium vitae. In den relativ freien Zwischenzeiten bestand eine sehr labile Affektivität bei normaler Intelligenz. Am 28. 6. 1894 starb sie im manischen Stadium an Herzlähmung.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

b) Artur V., geb. 1885, Seminarist (Sohn der vorigen).

Pat. hat noch zwei gesunde Brüder.

In der Kindheit war er unauffällig, lernte in der Schule gut. Die Erkrankung begann 1905, als Pat. vor einem Examen stand. Er wurde unruhig, lief viel umher, klagte Unbekannten seine Examensnot, war gegen seine Angehörigen gereizt, äußerte Beziehungsideen. Am 13. 11. 1905 wurde er nach K. gebracht. Hier litt er zuerst unter einem leichten Hemmungszustand, verbrachte seine Zeit mit Nichtstun oder mit Tändeleien, amüsierte sich über seine Mitkranken, zeigte kein Interesse für seine Familie, keine Sorge um die Zukunft. Später wurde er erregter, halluzinierte mit dem Gesicht, Gehör und Gefühl, schwatzte viel, äußerte Selbstüberschätzungsideen, lachte ohne Grund, näßte ein, ohne daß der Grad der Erregung dies rechtfertigte. Nach Abklingen der Erregung war seine Ausdrucksweise geziert, er produzierte eigenartige Gedankenverbindungen, war affektiv stumpfer. Am 7. 4. 1906 wurde er gebessert entlassen.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 11.

a) Konrad R., geb. 1827, Arbeiter.

Geisteskrankheiten sollen in der Aszendenz nicht vorgekommen sein.

Pat. war in der Jugend unauffällig, körperlich gesund, lernte leidlich. Am 10. 8. 1878 wurde er nach K. gebracht, weil er plötzlich tobsüchtig erregt war. Hier war er zuerst gehemmt, deprimiert, schlief schlecht, klagte über Mattigkeit, Angst, äußerte hypochondrische Vorstellungen. Dabei war er zeitlich und örtlich orientiert, die Intelligenz zeigte keine wesentlichen Lücken. Bis zum Jahre 1882 machte er eine Reihe mehr weniger durch Intervalle voneinander getrennter

melancholischer Verstimmungszustände durch. Seit 1882 wechselten dieselben ab mit Zuständen, in denen er unruhig und ideenflüchtig war, leichte Größenideen äußerte, bessere Behandlung verlangte usw. Freie Intervalle unterbrachen den Wechsel. Bis zum Tode bestanden keine intellektuellen Defekte. Am 24. 3. 1900 starb er.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

b) Theodor R., geb. 1878 (Sohn des vorigen).

Ein Bruder ist 1896 an einem Gehirnleiden gestorben.

Pat. war in der Kindheit unauffällig und lernte in der Schule gut. Aus seinem Vorleben ist weiter nur bekannt, daß er von 1893 bis 1895 sieben Stellungen als Laufbursche innehatte. Im Februar 1903 zeigte er geändertes Wesen, bald stellten sich Sinnestäuschungen, später Wutanfälle ein. Am 11. 9. 1903 wurde er in K. eingeliefert. Hier schwatzte er zuerst in geschraubten Redensarten alles mögliche verwirrt durcheinander; darauf folgte ein Stuporzustand mit Haltungs- und Bewegungstereotypien. In kurzer Zeit kam es zur faseligen Verblödung: er schwatzte dauernd verwirrt vor sich hin, hört viel Stimmen, äußert vereinzelte sinnlose Wahnideen, bedient sich dabei einer gezierten Ausdrucksweise; daneben besteht starke affektive Abstumpfung.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 12.

a) Friedrich Qu., geb. 1834, Postschaffner.

Der Vater wird als „sonderbar“ bezeichnet, eine Schwester desselben war „eigentümlich“. Die Mutter starb geistesgesund an Herzschlag. 2 Brüder und 2 Schwestern sollen gesund sein. Von 4 Kindern sind 2 gesund geblieben, ein Sohn ist verschollen, eine Tochter ist geisteskrank gestorben.

Pat. war vor der Erkrankung stets unauffällig und wird als fleißiger, nüchterner Beamter geschildert. 1880 erkrankte er im Anschluß an einen Diebstahl von 100 M., der bei ihm ausgeführt wurde: er war niedergeschlagen, zog sich von jedem Verkehr zurück, konnte seinen Dienst nicht mehr versehen. Er wurde schließlich zum Einsiedler, beschäftigte sich nicht mehr, wollte auch seine Frau am Arbeiten hindern und schlug sie. Am 11. 1. 1888 wurde er nach K. gebracht. Hier hielt er sich für geistesgesund, äußerte aber viel hypochondrische Klagen, glaubte, bald sterben zu müssen, wünschte sich den Tod; zu einer Tätigkeit war er nicht zu bewegen. Zeitlich und örtlich war er durchaus orientiert, zeigte keinen Intelligenzdefekt. Am 29. 7. 1893 wurde er in unverändertem Zustande entlassen. Mit 65 Jahren ist er, immer noch psychisch krank, gestorben.

Diagnose: Melancholie.

b) Emilie Qu., geb. 1859, Fabrikarbeiterin (Tochter des vorigen).

Pat. erlitt im 2. Lebensjahre eine Kopfverletzung. In der Schule war sie Durchschnittsschülerin, sonst unauffällig. Seit dem 20. Lebensjahre verdiente sie ihren Lebensunterhalt als Fabrikarbeiterin. 1907 erkrankte sie im Anschluß an einen Schreck; sie wurde unruhig und ängstlich, hatte viele Sinnestäuschungen, sah überall Tiere, Schmutz usw., stand minutenlang an einer Stelle, war im höchsten Grade negativistisch. Sie schlief schlecht, war unsauber, schalt in gemeinen Ausdrücken. Am 17. 10. 1910 wurde sie in K. eingeliefert. Hier war sie örtlich und zeitlich orientiert, stark gehemmt, sprach spontan gar nichts, gab jedoch auf Fragen Antwort, jammerte später viel, äußerte Befürchtungen, sie solle verbrannt werden. Sie saß meist in gespannter Haltung im Bett, war unsauber, mußte gefüttert werden. Am 10. 11. 1911 starb sie.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 13.

a) Anna W., geb. 1848.

Der Vater starb, nachdem er sein Vermögen verloren hatte, vermutlich durch Suicid. Die Mutter war geistig anormal, äußerte Größenideen. Ein Bruder der Mutter ist verkommen. Ein Bruder des Pat. litt unter Größenideen, glaubte König zu sein, baute sich in seinem Garten einen Thron usw. Eine Schwester ist sehr erotisch, ein Bruder leichtlebig, hat sein Vermögen vergeudet. Pat. heiratete einen Witwer, der an Dementia paralytica starb. 2 Kinder aus dieser Ehe sind geisteskrank.

Pat. war sehr begabt und musikalisch talentiert. Später war sie sehr pflichteifrig und überempfindlich, litt an Migräneanfällen. Seit 1900 zeigte sie stärkere psychische Veränderungen, sie glaubte sich besonders von bestimmten Personen verfolgt. Nach einem Sanatoriumsaufenthalt besserte sich der Zustand für die nächsten Jahre. 1904 kam es infolge von Aufregungen zur Verschlimmerung des Zustandes, sie äußerte Beeinträchtigungs- und Größenideen. Im Mai 1909 verschlechterte sich das Befinden weiter; sie isolierte sich, wollte sich für ihren erkrankten Sohn opfern, aß längere Zeit nichts, vernachlässigte ihr Äußeres. Am 13. 10. 1910 wurde sie in die Klinik zu M. gebracht. Hier äußerte sie hypochondrische Ideen: die Füße seien zu kurz geworden und schleiften nach, die Glieder wollten immer anders als sie sollten, im Innern des Leibes müsse sich etwas verdreht haben, die Finger seien zusammengetrocknet, sie glaubte, unheilbar krank zu sein. Sie war stets geordnet und orientiert. In der Klinik wurde die Diagnose „Hysterie“ gestellt, die in der Irrenanstalt E., wohin Pat. am 11. 12. 1910 übergeführt wurde und wo sie am 28. 2. 1911 starb, bestätigt wurde.

Diagnose: Hysterie.

b) Marie R., geb. 1871 (Tochter der vorigen).

Pat. war in der Kindheit gesund und heiter, lernte in der Schule leidlich. Eine Verlobung in jungen Jahren ging bald wieder zurück. 26jährig heiratete sie gegen den Willen der Eltern einen Mann, der sie brutal behandelte und ihr untreu war. Die Ehe wurde nach 6 Jahren geschieden. Die psychische Erkrankung begann Weihnachten 1907. Pat. wurde schlaflos, behauptete, unter dem hypnotischen Einfluß einer anderen Dame zu stehen, wurde am 20. 3. 1908 plötzlich verwirrt und zwei Tage später in eine Anstalt gebracht. Hier beherrschte sie zuerst der Wahn der hypnotischen und elektrischen Beeinflussung von seiten fernstehender Personen, sehr lebhaftes Sinnestäuschungen traten auf. In schneller Folge wechselten eine abweisende und zugängliche Haltung, sie lachte viel, geriet oft in sinnlose Erregung, zertrümmerte die Gegenstände ihres Zimmers, isolierte sich, saß nackt herum, spuckte und schimpfte. Am 26. 7. 1909 wurde sie nach E. übergeführt. Auch hier litt sie unter lebhaften Halluzinationen, zeigte ein eigentümlich gezieltes Gebaren, war verworren und phantastisch in ihren Reden. Sie belästigt ihre Umgebung, entblößt sich schamlos, ist häufig aggressiv. Sie hält sich für Gottes Lieblingstochter, hat telephonische Verbindung mit anderen Menschen usw.

Diagnose: Dementia praecox.

c) Dr. Felix W., geb. 1873.

Pat. war in der Jugend unauffällig und lernte in der Schule gut, litt aber an häufigen Ohnmachtsanfällen. Er studierte Philologie, überarbeitete sich dabei mehrmals. Im Jahre 1902 erkrankte er im Anschluß an einen Mißerfolg unter Gehörstäuschungen und allgemeinem Verneinungswahn: seine Mutter sei gestorben, er selbst sei tot. Eine 6wöchige Anstaltsbehandlung brachte Besserung. Im Jahre 1904 verschlimmerte sich sein Zustand wieder, er wurde sehr reizbar, lebte in ständiger Angst um sein und seiner Angehörigen Leben, vernachlässigte sein Äußeres, grimassierte. Am 23. 1. 1913 kam er nach K. Hier schließt er sich

völlig ab, spricht kaum ein Wort, verstopft sich wegen seiner Gehörstäuschungen die Ohren, hat stereotype Haltungen und Bewegungen, maniriertes Gebaren; häufig sind leichte Erregungszustände.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 14.

a) Friederike P., geb. 1840.

Der Vater starb an Altersschwäche, die Mutter an Magenkrebs. Von 3 Geschwistern ist eine Schwester früh gestorben, ein Bruder und eine Schwester sind „höchst sonderbar“, sprechen dauernd von Spuken und Behexen, fallen durch ihre Verbohrtheit und ihre bilderreiche Sprache auf. Von 4 Kindern sind 3 in junglichem Alter gestorben, davon eine Tochter psychisch abnorm (sei „mond-süchtig“ gewesen), eine Tochter ist geisteskrank gestorben.

In der Jugend war Pat. unauffällig und lernte in der Schule gut. Sie verheiratete sich und lebte lange Jahre glücklich. 1897 verließ sie ohne rechten Grund den Ehemann und zog zu ihren Geschwistern. Im Herbst 1905 wurde sie unruhiger und mißtrauischer. Im Januar 1906 trat ein Erregungszustand ein; am 7. 8. 1906 wurde sie nach K. übergeführt. Hier äußerte sie zahlreiche Wahnideen, die z. T. durch Sinnestäuschungen ergänzt wurden. Eine Person, der sog. „Vorleser“, saß über ihr im Zimmer und gab ihr auf alles Antwort. Sie verkannte Personen, glaubte, ihr Bruder habe ihre Kinder vergiftet, dieselben seien aber wieder aufstanden. Ihr Wahngebäude war dabei fixiert, intellektuell war sie ohne Defekte, die Affektivität war lebhaft ansprechbar. Am 3. 11. 1906 wurde sie unverändert auf Wunsch der Geschwister entlassen.

Diagnose: *Paranoia hallucinatoria*.

b) Minna P., geb. 1873 (Tochter der vorigen).

In der Kindheit überstand Pat. eine schwere Rachitis, blieb daher verkrüppelt. Sie lernte in der Schule gut, half später im elterlichen Hause. Im Jahre 1900 erkrankte sie unter zahlreichen Gehörstäuschungen. Sie verblödete dann anscheinend sehr schnell, denn bei ihrer Aufnahme in K. am 7. 8. 1906 hatte sie seit drei Jahren kein Wort mehr gesprochen, war dauernd unrein gewesen, hatte Kot gegessen und Urin getrunken. Sie erwies sich als völlig verblödete Katatonica. Am 21. 8. 1906 starb sie.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 15.

a) Katarina H., geb. 1854.

Über die Gesundheitsverhältnisse der Aszendenz ist nichts bekannt. Sie war mit einem Trinker verheiratet.

Pat. soll sehr leicht gelernt haben; weiter ist aus ihrem Vorleben nichts bekannt. Der Zeitpunkt des Erkrankungsbeginnes ist wahrscheinlich schon frühzeitig anzusetzen. Sie gebar 3 außereheliche Kinder. In der letzten Zeit vor der Aufnahme wurde sie unruhig, war ungeordnet, sprach viel verwirrtes Zeug, schrie aus den Fenstern, sah verstorbene Verwandte. Am 30. 9. 1904 wurde sie in K. eingeliefert. Hier war sie zeitweise gehemmt und mutazistisch, dann wieder sehr unruhig, weinte viel, lachte dazwischen unmotiviert, litt unter zahlreichen Sinnestäuschungen. Später war sie meist stumm und abweisend, mußte zeitweise mit der Schlundsonde gefüttert werden. Intellektuell bestand weitgehender Verfall. Am 30. 1. 1912 starb sie.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Robert S., geb. 1891 (Sohn der vorigen).

Pat. wurde wegen angeborener sehr starker Kurzsichtigkeit in einer Blindenanstalt erzogen, lernte auch dort sehr schwer. Allmählich wurde er immer vergeß-

licher; Weihnachten 1912 trat dann eine Veränderung in seinem Wesen ein; er glaubte, andere Blinde verspotteten ihn, bezog alles auf sich, grüßte niemand mehr, lachte oft grundlos, sprang plötzlich auf, wurde mehrmals gewalttätig. Am 14. 8. 1913 erfolgte seine Überführung nach K. Hier klangen die Erregungssymptome rasch ab; er ist intellektuell tiefstehend und stumpf, dabei ein fleißiger und ruhiger Arbeiter.

Diagnose: Imbezillität.

Familie 16.

a) Luise H., geb. 1838.

Über die Familiengeschichte ist nichts bekannt.

Von Kindheit an war Pat. nicht geistig normal, in der Schule lernte sie schwer. Sie arbeitete wenig, war stets unselbständig, hatte 7 uneheliche Kinder. Am 25. 7. 1892 wurde sie in K. eingeliefert, weil sie in einen Erregungszustand verfallen war, verwirrt schwatzte, jeglichen Schamgefühls entbehrte, nichts mehr tat. Hier war sie, abgesehen von gelegentlichen Erregungszuständen mit Sinnestäuschungen und erotischen Wahnideen in früherer Zeit, stets ruhig. Sie spricht völlig verwirrt, meist unverständlich vor sich hin, hockt umher. Affektiv ist sie völlig stumpf, intellektuell verblödet.

Diagnose: Dementia praecox bei Imbezillität.

b) Heinrich H., geb. 1875 (Sohn der vorigen).

Pat. war von Geburt an geistig sehr beschränkt, wurde im Fürsorgehause erzogen, war dort aber unauffällig. Im Jahre 1888 wurde er ängstlich, verwirrt und litt unter Sinnestäuschungen. Nach und nach wurde er aber wieder geordneter. Versuche, ihn ein Handwerk erlernen zu lassen, mußten wegen seiner Beschränktheit aufgegeben werden. 1892 wurde er wieder unaufmerksamer, sprach viel vor sich hin, lachte. Am 18. 7. 1892 wurde er in K. eingeliefert. Hier hatte er viele Wünsche, war verstimmt, wenn ihm etwas abgeschlagen wurde, nörgelt, hetzt Mitkranke auf, mit denen er in ewigem Streit lebt. Es besteht ein erheblicher Schwachsinn. Katatone Symptome bestehen nicht.

Diagnose: Imbezillität.

Familie 17.

a) Dina P., geb. 1857.

Über die Aszendenz ist nichts bekannt geworden. Von zwei unehelichen Kindern lernte ein Sohn schwer und endete in jungen Jahren durch Suicid, eine Tochter ist geisteskrank gestorben.

Pat. galt von Kindheit an als sehr beschränkt; in der Schule lernte sie schwer. Im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung wurde sie stuporös, antwortete nur mit ja und nein, weinte viel, hatte Angst, daß sie sterben müsse, ohne schuld zu haben, klagte über viele Gesichtstäuschungen. Am 21. 2. 1896 wurde sie in K. aufgenommen. Hier bekam sie häufig Erregungszustände auf Grund wechselnder Wahnvorstellungen, sie halluziniert dauernd, schilt laut vor sich hin, isoliert sich, hockt in den Ecken, ist dabei ein gutmütiges Arbeitstier.

Diagnose: Dementia praecox bei Imbezillität.

b) Anna P., geb. 1883 (Tochter der vorigen).

Pat. wurde bis zum 4. 8. 1899 in der Idiotenanstalt E. verpflegt, an diesem Tage aber nach K. übergeführt, weil sie dort wegen ihrer lebhaften Erregungszustände nicht mehr zu halten war. Hier bestand ein dauernder Wechsel zwischen Erregung und Stupor; in ersterer biß und schlug sie, zertrümmerte Mobiliar, zerriß ihre Kleidung. Intellektuell stand sie sehr tief, war ohne jedes Schamgefühl. Am 15. 8. 1908 starb sie.

Diagnose: Idiotie.

Familie 18.

a) Richard D., geb. 1852, Geheimer Archivrat.

Der Vater starb an den Folgen eines Schlaganfalles, die Mutter in Geisteskrankheit. Zwei Schwestern sind ebenfalls geisteskrank gestorben. Von 3 Kindern starben 2 an Brechdurchfall in frühester Kindheit, ein Sohn ist geisteskrank.

Pat. war bis zum Jahre 1905 gesund; er wird als kluger Kopf und sehr arbeitsam geschildert. Allmählich ließ seine Arbeitskraft dann nach, besonders nahm die geistige Regsamkeit ab, Unsicherheit der Schrift stellte sich ein. 1906 überraschte ihn eine Netzhautablösung. Die Abnahme der Geisteskräfte ging seit 1909 rapide vorwärts. 1911 erlitt er eine leichte Apoplexie und wurde im Anschluß daran erregt, weswegen er am 17. 11. 1911 nach K. übergeführt wurde, wo er bereits am 28. 11. 1911 geistig verfallen starb. Körperlich bestand eine starke Arteriosklerose.

Diagnose: *Dementia arteriosclerotica*.

b) Martin D., geb. 1883, cand. jur. (Sohn des vorigen).

Pat. litt als Kind an mehrfacher Knochentuberkulose, war später Durchschnittsschüler, bestand aber doch die Reifeprüfung. Als Student war er angeblich zuerst unauffällig, fiel dann aber zweimal durch das Referendarexamen. Im Januar 1909 zeigte er merkliche Wesensveränderungen: er wurde schweigsamer, zog sich von jedem Verkehr zurück, äußerte eigenartige, verschrobene Ideen. Im Februar 1910 machte er eine unmotiviert ziellose Reise, war im Anschluß daran deprimiert, äußerte Beziehungsideen, litt unter Sinnestäuschungen, wollte sich das Leben nehmen. Nachdem er in mehreren Privatanstalten gewesen war, wurde er am 1. 8. 1912 nach K. übergeführt. Hier erfolgte unter dauernden, stets wechselnden paranoiden Wahnvorstellungen ein rascher geistiger Verfall. Jetzt besteht eine faselige Verblödung hohen Grades.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 19.

a) Heinrich K., geb. 1816, Wundarzt.

Der Vater starb an den Folgen eines Schlaganfalles, die Mutter war sehr nervös, ebenso eine Schwester. Von 10 Kindern ist ein Sohn in Geisteskrankheit in jugendlichem Alter gestorben, ein Sohn geisteskrank, vier Kinder sind klein gestorben, die übrigen gesund.

Pat. war unauffällig bis zum Jahre 1891. Er wurde dann reizbar und litt unter Schwindelanfällen. Am 22. 11. 1893 trat eine Apoplexie ein, die zu Lähmungserscheinungen auf der rechten Seite und zu Aphasie führte, welche letztere bald wieder zurückging. Seitdem wurde er zerstreut, vergeblich, nörgelnd, über die geringfügigsten Dinge erregt. Am 3. 7. 1894 wurde er in K. aufgenommen. Hier benahm er sich gutmütig, stets zufrieden und vergnügt, sehr rührselig; es bestand eine starke Gedächtnisschwäche. Die Lähmungen gingen zum großen Teil zurück. Am 2. 10. 1894 wurde er als der Anstaltspflege nicht mehr bedürftig entlassen.

Diagnose: *Dementia arteriosclerotica*.

b) Ernst K., geb. 1858, Weinhändler (Sohn des vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig. Später fand ein jahrzehntelanger starker Alkoholmißbrauch statt. Die Krankheit begann in den 90er Jahren unter lebhaften Vergiftungsideen. An dieselben schlossen sich Größenvorstellungen an; er glaubte, er habe große Reichtümer und stellte dementsprechend seine Ansprüche. Er fing Liebeleien mit seinen Dienstmädchen an, entblößte vor Kindern seine Genitalien, betrank sich auch bei Tage, bedrohte seine Umgebung. Dazwischen lagen Zeiten, in denen er sehr zärtlich, liebenswürdig und reumütig war. Am 14. 3. 1898 wurde er in K. eingeliefert. Hier erzählte er, daß ihm sein Vermögen durch die Hinterlist

von Verwandten geraubt sei, er auch körperlich geschädigt sei. Er schimpfte gegen diese auf die gemeinste Weise. Er ist auch sonst zotig, kramt mit seinen Exzessen in Baccho et in Venere aus, schimpft auf Anstalt und Personal. Beeinträchtigungsideen bestehen auch heute noch. Ethisch sehr tiefstehender Alkoholiker.

Diagnose: Alcoholismus chronicus.

Familie 20.

a) Franz Sch., geb. 1860, Werkmeister.

Der Vater war starker Schnapstrinker, die Mutter „nicht richtig im Kopfe“. Über seine 6 Geschwister war nichts zu erfahren. Die Ehefrau starb 1890 geisteskrank in einer Siechenanstalt. Von 4 Kindern starben 2 frühzeitig, ein Sohn und eine Tochter leiden an Epilepsie.

Pat. war in der Jugend unauffällig, er lernte in der Schule mittelmäßig. Über den Beginn der Erkrankung ist nichts bekannt. Er wurde am 20. 7. 1908 in die Irrenanstalt zu Fr. mit zahllosen zusammenhangslosen Verfolgungsvorstellungen, Sinnestäuschungen, starker Hemmung und vielen katatonen Symptomen eingeliefert. Am 30. 10. 1908 wurde er nach K. übergeführt. Hier verblödete er rasch unter Vermehrung der katatonen Symptome und unklaren Wahnideen. Er starb am 19. 5. 1910.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Klara Sch., geb. 1889 (Tochter des vorigen).

Pat. hatte schon als Kind epileptische Krampfanfälle; in der Schule lernte sie schwer. Später blieben die Krämpfe mehrere Jahre aus, kehrten dann aber in verstärktem Maße wieder und gingen mit psychischen Störungen einher. Am 2. 2. 1908 wurde sie deshalb in Fr. eingeliefert und von dort am 6. 4. 1908 nach K. übergeführt. Es handelt sich um eine in mäßigem Grade verblödete Epileptika mit zahlreichen schweren Anfällen.

Diagnose: Dementia epileptica.

Familie 21.

a) Dorothea K., geb. 1848.

Der Vater ist unter Brustkrämpfen gestorben, die Geschwister sollen gesund sein. Von 3 Kindern ist eine Tochter bisher gesund, eine andere verübte Selbstmord in Geisteskrankheit, ein Sohn ist psychisch abnorm.

Pat. litt stets viel an Kopfschmerzen, war sonst aber gesund. Im Jahre 1906 erlitt sie einen allgemeinen Krampfanfall mit stundenlangem Bewußtseinsverlust. Die Krampfanfälle kehrten von da ab etwa alle 4 Wochen wieder, seit 1907 erfolgten sie in Serien. Allmählich wurde Pat. auch in den freien Zeiten reizbarer und seit 1911 nahmen die Geisteskräfte rapide ab. Am 16. 5. 1913 wurde sie in K. eingeliefert, weil sie nachts laut war, unbedeckt auf die Straße lief und schimpfte. Hier nahmen die Körperkräfte bei mäßig zahlreichen Krampfanfällen langsam ab. Es bestanden große Intelligenzdefekte. Am 4. 7. 1913 starb sie.

Diagnose: Späte pilepsie.

b) Franz K., geb. 1884, Schreiber (Sohn der vorigen).

Pat. lernte in der Schule gut, las früh viel Romane und Schauergeschichten. Er wurde Schreiber und war in diesem Berufe zuerst fleißig und ordentlich. Er trieb sich dann zeitweise in Kneipen mit Frauenzimmern herum und machte Schulden. Er gab seine Stellung auf, wurde Gelegenheitsverkäufer und geriet immer mehr auf die schiefe Ebene; wegen Betrügereien, Unterschlagung usw. wurde er mehrmals bestraft. Am 2. 9. 1908 wurde er zum ersten Male zur Beobachtung in K. aufgenommen, wo er mit Unterbrechungen bis zum 3. 2. 1913 blieb. Er kennzeichnet sich als ein besonders auf affektivem Gebiete sehr labiler Mensch, lebhaft

und phantasiereich, bald optimistisch, bald wieder verzweifelt, ohne moralischen Halt. Die Intelligenz zeigte keine Defekte; schizophrene Symptome waren nicht nachzuweisen.

Diagnose: Degenerative psychopathische Konstitution.

Familie 22.

a) Gustav S., geb. 1845. Bildhauer. 175

Pat. ist unehelich geboren. Der Vater war ein seiner Exzentrizitäten wegen bekannter Mann. Die Mutter starb an Tuberkulose. Von 4 Kindern starben 3 früh, ein Sohn ist geisteskrank gewesen.

Pat. lernte in der Schule gut, war tüchtig in seinem Berufe. Im Jahre 1879 ist er zum ersten Male mehrere Monate krank gewesen. Seit 1884 litt er unter zeitweisen Verstimmungszuständen: er beklagte sich über alles mögliche, seine sonst sehr guten Bildhauerarbeiten wurden schlecht. Später erzählte er, er habe einen Zementklumpen im Leibe, verdächtigte Leute des Verkehrs mit seiner Frau und dergleichen mehr. Am 4. 7. 1891 wurde er zum ersten Male in K. aufgenommen. Hier war er mißtrauisch, klagte über schlechte Luft, das Zimmer sei nachts voller Rauch, er sah mehrere Sonnen, erzählte von seinem Zementklumpen, der sich nach und nach im Körper gebildet habe, im übrigen benahm er sich geordnet. Am 4. 9. 1891 wurde er gebessert entlassen. Am 13. 10. 1892 erfolgte seine Wiederaufnahme. Er war jetzt gereizt, zotig, halluzinierte lebhaft, äußerte zahlreiche Wahnideen: er habe Läuse, die Sonne verfolge ihn, er sei der Punkt, von dem aus die Welt aus den Angel gehoben werden könnte. Nachdem er im Juli 1893 wieder entlassen worden war, erfolgte am 12. 9. 1896 die 3. Aufnahme. Die alten Wahnideen bestanden noch im Verein mit vielen Sinnestäuschungen, doch war er dabei völlig ungeordnet, oft wüst erregt. Er zeigte viele katatone Symptome: tagelang ging er schief, klopfte mit dem Frühstücksbrot immer erst an den Kopf, bevor er abbiß usw. Ethisch war er sehr defekt, intellektuell dagegen ohne stärkere Einbuße, als er am 30. 6. 1906 starb.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Ludwig S., geb. 1874, Musiker (Sohn des vorigen).

Pat. war bereits in der Jugend eigentümlich; er neigte zur Schwermut und fühlte sich stets unglücklich. Im Winter 1896/97 erkrankte er an einem Depressionszustand mit Verfolgungsideen. Im Juni 1898 war er wieder völlig frei. Die gleichen Zustände wiederholten sich von September bis November 1899, Dezember 1900 bis Februar 1901, März 1902, April 1904, Februar 1906. Am 15. 7. 1907 erkrankte er wieder und wurde deshalb am 19. 8. 1907 nach K. gebracht. Hier zeigte er ein typisches melancholisches Bild mit Depression, Hemmung, starker Angst, Herzklopfen, Mangel an jeder Initiative. Die Störungen ließen langsam nach, so daß er am 19. 10. 1907 geheilt entlassen werden konnte.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Über unsere Familien, in denen Aszendenten und Deszendenten an Psychosen erkrankten, gibt nachstehende Tabelle I eine Übersicht, zu der noch wenige zusammenfassende Bemerkungen hinzugefügt seien:

In der Familie I sind Mutter und Sohn unter den Erscheinungen des manisch-depressiven Irreseins erkrankt, der Deszendent im früheren Lebensalter als der Aszendent. Bei dem Sohn ist die Krankheit wesentlich schwerer aufgetreten als bei der Mutter: während die letztere nur eine einmalige mehrmonatige Erkrankung durchmachte, hat sich bei

Tabelle I.

Familie Nr.	Belastung von seiten des Vaters		Erkrankungsform	Ge- burts- jahr	Erkran- kungs- alter	Äußere Ursachen	Familiengeschichte
	+	—					
1. a) Mutter	—	+	Man.-depr. Irresein	1819	47	—	Mutter jähsornig.
b) Sohn	+	?	do.	1849	41	Überanstrengung Geburt	In der väterlichen Familie mehrere Trinker. 1 Kind gesund.
2. a) Mutter	—	—	Dementia praecox	1851	32	—	Familie geistig beschränkt, Mutter alters- blöddinnig.
b) Tochter	—	—	do.	1882	26	—	1 Kind unter Krämpfen †, 2 gesund.
3. a) Mutter	—	—	Dementia praecox	1847	30	Unehel. Geburt	
b) Tochter	—	—	do.	1872	31	Frühgeburt	
4. a) Vatersbruder	—	—	Dementia praecox	1859	19	Vermög.-Verlust	
b) Vater	—	—	do.	1860	32	Alkoholmißbr.	
c) Sohn	+	—	do.	1892	17	—	—
5. a) Vater	—	+	Dementia praecox	1837	23	—	Mutter geisteskrank. Von 6 Kindern sind 4 klein †, eine Tochter ist gesund.
b) Sohn	—	—	do.	1866	20. Jahre	—	2 Kinder sind früh †, 1 Sohn ist verschollen, 1 Sohn imbezill, 1 Tochter ist gesund.
6. a) Mutter	—	+	Imbezillität	—	—	—	
b) Tochter	—	—	do.	—	—	—	
7. a) Vater	—	+	Dem. postapoplectica	1796	74	Apoplexie	
b) Sohn	—	—	Dementia senilis	1822	60	Leberkrebs	1 Sohn machte Suicidversuch, 1 Sohn ist sehr nervös, 4 Kinder waren gesund.
8. a) Vater	—	+	Melancholia senilis	1818	66	—	1 Bruder geisteskrank, 2 Schwestern gesund.
b) Tochter	+	—	Dementia senilis	1850	58	—	Von 4 Kindern 1 Tochter geisteskrank durch Suicid †, 1 Tochter nervenkrank.
c) Sohn	+	—	Dementia paralytica	?	?	Suicid d. Schwest.	
9. a) Vaterschwester	+	—	Man.-depr. Irresein	1856	22	Unglückl. Ehe	Vater geisteskrank durch Suicid †, 1 Schwe- ster geisteskrank.
b) Vater	+	—	Melancholie	1836	48	—	
c) Tochter	+	—	Dementia praecox	1873	26	Infektion	1 Bruder geisteskrank.
10. a) Mutter	—	—	Man.-depr. Irresein	1850	25	Tod d. Bräutig.	2 Kinder gesund.
b) Sohn	—	—	Dementia praecox	1885	20	Examen	
11. a) Vater	—	+	Man.-depr. Irresein	1827	51	—	1 Sohn an Gehiruleiden †.
b) Sohn	—	—	Dementia praecox	1878	25	—	
12. a) Vater	+	+	Melancholie	1834	46	Diebstahl	Vater sonderbar, dessen Schwester eigen- tümlich, 4 Geschwister gesund. Von 4 Kindern 2 gesund, 1 verschollen.
b) Tochter	+	+	Dementia praecox	1859	? (48)	(Schreck)	

(Fortsetzung von Tabelle I.)

Familie Nr.	Belastung von des Vaters		Erkrankungsform	Geburts- jahr	Erkran- kungs- alter	Äußere Ursachen	Familiengeschichte
	seiten der Mutter	+					
13. a) Mutter	+	+	Hysterie	1848	? (52)	—	Vater Suicid †, Mutter hatte Größenideen, 1 Bruder der Mutter verkommen, ein anderer hatte Größenideen, 1 Schwester sehr erotisch, 1 Bruder leichtlebig, Ehe- mann Paralytiker.
b) Tochter	+	+	Dementia praecox do.	1871	? (36)	—	
c) Sohn	+	+		1873	? (29)	Examen	
14. a) Mutter	—	—	Paranoia	1840	57	—	1 Schwester früh †. 2 Geschwister paranoid veranlagt. Von 4 Kindern sind 3 früh †, davon eine psychisch anormal, 1 Tochter ist geisteskrank.
b) Tochter	—	+	Dementia praecox	1873	27	—	
15. a) Mutter	—	+	Dementia praecox	1854	?	—	Ehemann war Trinker.
b) Sohn	+	—	Imbezillität	1891	—	—	
16. a) Mutter	—	—	Dementia praecox	1838	?	—	—
b) Sohn	—	+	b. Imbezillität Imbezillität	1875	—	—	
17. a) Mutter	—	—	Dementia praecox	1857	?	Fieberhafte Er- krankung	Ein Sohn imbezill durch Suicid †.
b) Tochter	—	+	b. Imbezillität Idiotie	1883	—	—	
18. a) Vater	+	+	Dem. arteriosclerotica	1852	53	—	Vater nach Apoplexie †, Mutter geisteskrank †. 2 Schwestern geisteskrank †. Von 8 Kindern sind 2 klein †.
b) Sohn	+	—	Dementia praecox	1883	26	—	
19. a) Vater	+	+	Dem. arteriosclerotica	1816	75	—	Vater nach Apoplexie †. Mutter sehr nervös, ebenso eine Schwester. 1 Sohn geistes- krank †, 4 Kinder früh †, 4 Kinder gesund. 1 Sohn gesund.
b) Sohn	+	—	Alcoholismus chronicus	1858	30.—40. Lebensjahr	—	
20. a) Vater	+	+	Dementia praecox	1860	? (48)	—	Vater Schnapstrinker, Mutter geisteskrank. Ehefrau geisteskrank †. Von 4 Kindern starben 2 früh, 1 Sohn leidet an Epilepsie.
b) Tochter	+	+	Dementia epileptica	1889	—	—	
21. a) Mutter	+	—	Spätepilepsie	1848	58	—	Vater unter Brustkrämpfen †. Von 8 Kindern 1 gesund, 1 in Geisteskrankheit durch Suicid †.
b) Sohn	—	+	Psychop. Konstitution	1884	—	—	
22. a) Vater	+	+	Dementia praecox	1845	34	—	Vater exzentrisch. Von 4 Kindern sind 8 früh †.
b) Sohn	+	+	Man.-depr. Irresein	1874	22	—	

c*

dem ersteren ein manisch-depressiver Dauerzustand entwickelt, der ihn zum ständigen Anstaltsinsassen macht. Hierfür ist neben der gleichartigen Heredität als erschwerendes Belastungsmoment die psychische Minderwertigkeit der väterlichen Familie verantwortlich zu machen. Auch die Familien 2–5 weisen gleichartige Erkrankungen bei Aszendenten und Deszendenten auf, nämlich solche, die der Gruppe der *Dementia praecox* zuzurechnen sind. Nur in den Familien 2 und 4 erkrankte der Deszendent wesentlich früher als der Aszendent, von einer erheblicheren Erschwerung der Erscheinungen bei der Nachkommenschaft kann bei den Familien 2 und 5 gesprochen werden. Auch Familie 6 zeigt gleichartige Erkrankung: Mutter, Tochter und Sohn leiden an höheren Graden angeborenen Schwachsinn. In der Familie 7 folgt der *Dementia apoplectica* des Vaters eine *Dementia senilis* des Sohnes; es handelt sich also in beiden Fällen um Geistesstörungen, die im späteren Lebensalter beginnen, doch charakterisiert sich die Störung bei der Deszendenz als die erheblich schwerere, was sich sowohl in der Krankheitsform als auch in dem um 14 Jahre geringeren Lebensalter des Sohnes bei Beginn der Psychose ausdrückt. Man geht wohl nicht fehl, wenn man den Selbstmordversuch des noch eine Generation jüngeren Familiengliedes als auf dem Boden einer frühzeitig begonnenen Geistesstörung erwachsen ansieht. Auch in Familie 8 handelt es sich bei Vater und Tochter um im späteren Lebensalter auftretende Psychosen; während dieselbe aber bei dem Vater zu den funktionellen, affektiven Psychosen zu rechnen ist, handelt es sich bei der Tochter um ein schweres organisches Leiden; auch in diesem Falle beginnt die Psychose der Tochter dem Lebensalter nach erheblich früher als die des Vaters. Ein zweiter Angehöriger der Deszendenz starb an Paralyse. In den Familien 9–12 erkrankten die Aszendenten sämtlich an Psychosen, die der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins zuzurechnen sind, während die Psychosen der Deszendenten der Gruppe der *Dementia praecox* angehören. In Familie 9 sind zwei Geschwister an zirkulärem Irresein bzw. an Melancholie erkrankt, die um 20 Jahre jüngere Schwester schon zu Anfang der 20er Jahre, der ältere Bruder zu Beginn des Rückbildungsalters; beide stammen von einem Vater, der in höherem Lebensalter geisteskrank wurde, dessen Krankheit nach den vorhandenen spärlichen Notizen wohl auf Hirnarteriosklerose zurückzuführen ist. Zwei Kinder des einen von beiden Geschwistern wurden in jungen Jahren geisteskrank, die Tochter starb in katatoner Verblödung. In den Familien 10 und 11 erkrankten die Aszendenten an zirkulären Affektpsychosen, in der Familie 12 starb der Vater in einer Melancholie des Rückbildungsalters; die Kinder leiden an den verschiedensten, der Gruppe der Schizophrenie angehörenden Störungen. Auch bei der Tochter in Familie 12 ist diese

Diagnose nach dem Verlauf und Ausgang der Krankheit sicher zu stellen, wemgleich das Erkrankungsalter ein sehr hohes ist, oder vielmehr der wahre Beginn der Störungen nicht zu ermitteln war. In Familie 13 stammen von einer konvergent durch Geisteskrankheit belasteten Mutter, die im späteren Lebensalter unter sehr schweren hysterischen Symptomen erkrankte, zwei Geschwister verschiedenen Geschlechtes ab, die beide an schwerer Dementia praecox, die in beiden Fällen stark mit paranoiden Vorstellungen durchsetzt ist, erkrankten, wobei der jüngere Bruder anscheinend dem Lebensalter nach früher erkrankte, als die ältere Schwester. In Familie 14 erkrankte die Mutter in einem weit jenseits des Klimakteriums liegenden Lebensalter unter einem paranoischen Krankheitsbilde, während die Tochter an einer schnell zu Verblödung führenden Dementia praecox litt. In den Familien 15–17 leiden die Glieder der Aszendenz an Störungen, die zur Gruppe der Schizophrenie zu zählen sind, die in den Fällen 16 und 17 auf dem Boden eines mäßigen angeborenen Schwachsinnens entstanden zu sein scheinen, während die Deszendenten als angeboren Schwachsinnige höheren Grades anzusehen sind. Familie 17 ist insofern besonders interessant, als von einer an Pflöpfhebephrenie leidenden Mutter zwei uneheliche imbezille, früh dem Tode verfallende Kinder abstammen. In den Familien 18 und 19 starb der Vater in arteriosklerotischer Verblödung; beide Male sind die Aszendenten bereits von ihrem Vater her mit Arteriosklerose belastet, zu der sich in beiden Fällen noch eine psychopathische Belastung von seiten der Mutter gesellt. In Familie 18 erkrankt nun der Sohn an einer schweren, rasch verlaufenden Schizophrenie, in Familie 19 bricht über den Sohn in den dreißiger Jahren eine chronische, paranoide Alkoholpsychose herein, die zu weitgehender psychischer Zerrüttung führt. In der durch schwere konvergente Belastung des Aszendenten ausgezeichneten Familie 20 erkrankte dieser an einer zu völliger Verblödung führenden Dementia praecox; zwei Kinder, die ihrerseits wieder noch von seiten ihrer Mutter, die in Geisteskrankheit starb, belastet sind, leiden an Epilepsie, die bei der uns bekannten Tochter eine sehr schwere ist. In der Familie 21 erkrankte die anscheinend von Vaters Seite her belastete Mutter im 58. Lebensjahre an einer rasch zur Verblödung führenden Spätepilepsie, während der Sohn wegen psychischer Störungen der Anstaltsbehandlung überwiesen wurde, deren Gesamtheit bisher beim Fehlen aller schizoparen Erscheinungen als degenerative psychopathische Konstitution bezeichnet werden muß. Familie 22 endlich gehört zu den interessantesten, weil in ihr, im Gegensatz zu den früher aufgezählten Familien, das Glied der Aszendenz an Dementia praecox litt, während der Angehörige der Deszendenz mehrere manisch-depressive Attacken durchmachte.

Gruppe II. Psychosen bei Geschwistern.**Familie 23.**

a) Dora P., geb. 1863.

Die Mutter ist geisteskrank gewesen, ebenso eine Schwester derselben. 2 Kinder einer anderen Schwester der Mutter sind geisteskrank. Ein Großonkel väterlicherseits ist geisteskrank, ein Bruder des selbst gesunden Vaters ist geisteskrank gestorben. Von 3 Geschwistern sind 2 Brüder in Geistesstörung durch Suicid getödet, eine Schwester ist geisteskrank.

Pat. war von Jugend auf ängstlich und zurückhaltend, geistig gut beanlagt. Sie wurde Kindergärtnerin, war jedoch nicht ausdauernd genug. Am 10. 2. 1890 erkrankte sie; sie wurde ängstlich verstimmt, glaubte geisteskrank zu werden, halluzinierte, lachte und weinte ohne Grund, hielt den Urin zurück, kümmerte sich schließlich um ihre Umgebung überhaupt nicht mehr. Am 24. 2. 1890 wurde sie in K. eingeliefert. Hier äußerte sie Vergiftungsideen, bald lachte, bald weinte sie, tanzte, schrie, zertrümmerte Mobiliar, war äußerlich ungeordnet, litt unter vielen Sinnestäuschungen. Ohne wesentlich gebessert zu sein, wurde sie am 1. 8. 1890 aus der Anstaltspflege genommen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Hermine P., geb. 1868 (Schwester der vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, entwickelte sich geistig gut. Im September 1889 wurde sie unsteter und reizbarer. Am 16. 10. 1889 trat eine plötzliche Bewußtseinstrübung ein, so daß sie am 20. 10. 1889 nach K. übergeführt werden mußte. Hier befand sie sich zuerst in leichter Erregung, äußerte wechselnde Wahnideen, halluzinierte lebhaft; auch traten mehrere epileptiforme Anfälle auf. In einer Remission am 1. 8. 1890 entlassen, mußte sie am 30. 5. 1892 wiederaufgenommen werden. Auch jetzt litt sie unter zahlreichen Sinnestäuschungen, äußerte zusammenhangslose paranoide Ideen, war äußerlich sehr ungeordnet, affektiv abgestumpft. Am 26. 5. 1898 wurde sie unverändert entlassen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

c) Wilhelm P., geb. 1831 (Bruder des Vaters der vorigen).

Pat. war von Jugend auf sehr empfindlich, dabei Stubenhocker. Im 17. Lebensjahr erkrankte er mit einem Angstanfall, war in den nächsten Monaten traurig verstimmt, konnte nicht mehr arbeiten, äußerte Ideen, er müsse gesteinigt werden usw. Nach 1/2 Jahr war er genesen. Nach einem Halbjahr kamen ihm bei einer Feier Gedanken, daß er gleich Arzt werden würde, er sang und lachte viel; vier Wochen später wurde er deprimiert, dann wieder heiter verstimmt. Nach 1 1/2 jähriger Pause kam es wieder zu einem Depressionszustand, der am 13. 12. 1865 seine Aufnahme in K. veranlaßte. Hier hat er einige 40 manische, bzw. melancholische Attacken überstanden. Am 13. 1. 1905 starb er.

Diagnose: *Manisch-depressives Irresein*.

Familie 24.

a) Franz M., geb. 1879.

Der Vater endete durch Selbstmord. Eine Schwester des Vaters ist geisteskrank gestorben.

Pat. war in der Jugend unauffällig, kam aber in der Schule schlecht weiter. Im August 1900 wurde er in seiner Tätigkeit nachlässiger, starrte viel vor sich hin, halluzinierte augenscheinlich. In der Nacht vom 31. 8. zum 1. 9. 1900 wurde er tobsüchtig erregt, hatte Gehörstäuschungen. Er wurde zuerst in die Irrenanstalt zu H., am 17. 12. 1900 nach K. übergeführt. Hier trug er ein leicht gehemmtes, gespanntes Wesen zur Schau, sprach nur wenig in eigentümlich gezielter Sprechweise; affektiv war er stark abgestumpft, intellektuell ging er zurück. Am 24. 5. 1909 starb er.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) **Margarete M.**, geb. 1881 (Schwester des vorigen).

Pat. war unauffällig bis zum März 1902. Sie erkrankte unter motorischer Erregung und Wahnideen. Am 5. 3. 1902 wurde sie zum ersten Male in K. aufgenommen. Hier war sie lange Zeit hochgradig erregt, verkannte ihre Umgebung, lachte, deklamierte, zerriß ihre Kleidung, entblößte sich schamlos. Die Erregung klang bald ab, so daß Pat. am 10. 10. 1902 geheilt entlassen wurde. Nach der Entlassung bildete sie sich als Handarbeits-, Turn- und Gesangslehrerin aus. Am 6. 3. 1908 erkrankte sie unter Kopfschmerz, Herzklopfen und Unruhe von neuem; am 8. 3. wurde sie während des Gottesdienstes aggressiv gegen den Küster, den sie als ihren Bruder verkannte. Seit ihrer Wiederaufnahme am 12. 3. 1908 fast dauernd in hochgradiger Erregung, singt, schimpft, zerstört, ist wahnhaft desorientiert usw.

Diagnose: *Dementia praecox*.

c) **Meta M.**, geb. 1844, Lehrerin (Schwester des Vaters der vorigen).

2 Tanten der Mutter waren geisteskrank, ein Bruder dieser Tanten gesund, dessen Tochter geisteskrank, ebenso eine Tochter der einen der erwähnten Tanten. Die Eltern sind im hohen Alter geistesgesund gestorben. 2 Schwestern und 1 Bruder gesund.

Pat. lernte in der Schule gut, wurde Handarbeitslehrerin. In den siebziger Jahren war sie oft depressiv verstimmt. Im Juni 1875 verschlimmerte sich der Zustand, sie glaubte, Rückenmarksschwindsucht zu haben, einen Magenkatarrh, der zum Tode führte; sie hatte keine Energie mehr, zog sich von jedem Verkehr zurück. Am 4. 1. 1876 wurde sie in K. eingeliefert. Hier war sie zuerst heiter verstimmt, dabei geordnet, orientiert, intellektuell ohne Defekt. Die nächsten Jahre hindurch wechselten manische und depressive Zustände fast regelmäßig ab. In den letzten Phasen traten Größen- und Verfolgungsideen hinzu.

Diagnose: *Manisch-depressives Irresein*.

Familie 25.

a) **Meta St.**, geb. 1851.

Die Mutter ist sehr nervös gewesen. 1 Bruder ist in der Irrenanstalt, ein anderer in der Irrenanstalt gestorben, eine Schwester leidet an Hysterie, ein Bruder starb 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alt unter Krämpfen.

Pat. war in der Jugend unauffällig, in der Schule lernte sie schwer. Später war sie stets für sich, gutmütig, aber launenhaft. Im Sommer 1872 wurde sie abweisend und unliebenswürdig, die Stimmung war einem lebhaften Wechsel unterworfen, eine langsame, sich steigernde Unruhe beherrschte sie, Vergiftungsideen, Beeinträchtigungsvorstellungen, Halluzinationen traten hinzu. Am 20. 10. 1873 wurde sie zum ersten Male in K. aufgenommen, seit dem 16. 11. 1877 ist sie ununterbrochen hier. Unter immer stärkerem Hervortreten katatoner Symptome erfolgte völlige Verblödung.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) **Gustav St.**, geb. 1862 (Bruder der vorigen).

Pat. ist angeboren schwerhörig, er lernte schwer, wurde zuerst Gärtner, später Landschaftsmaler. Im Jahre 1890 suchte er die Hilfe der Polizei nach gegen angebliche Verfolgungen. Die Verfolgungsideen mehrten sich unter stetem Wechsel, Größenideen traten hinzu. Schließlich wurde er gegen seine vermeintlichen Verfolger aggressiv und deshalb am 8. 3. 1894 in K. eingeliefert. Hier benimmt er sich ruhig und geordnet, an seinen Wahnvorstellungen hält er auch heute noch fest, doch haben dieselben jede Affektbetonung verloren. Es besteht ein mäßiger intellektueller Defekt.

Diagnose: *Dementia praecox*.

c) Oskar St., geb. 1847, Korrektor (Bruder der vorigen).

In der Jugend war Pat. unauffällig. Er erkrankte 1885 unter Beeinträchtigungsideen, an die sich bald Größenvorstellungen schlossen. Am 15. 6. 1889 wurde er in ein Sanatorium in Ch. aufgenommen. Dort äußerte er wüste Größeneiden, war geschwätzig und aufdringlich. Die Pupillen waren ungleich weit und entrundet, reagierten aber auf Lichteinfall. Am 19. 7. 1889 trat ein paralytischer apoplektiformer Anfall auf, dem bald mehrere andere folgten, die Paraphasie und Seelenblindheit hervorriefen. Am 20. 8. 1889 erfolgte seine Überführung nach K., wo er am 27. 11. 1889 starb.

Diagnose: *Dementia paralytica*.

Familie 26.

a) Helene K., geb. 1884.

In der Familie sollen weitere Geistesstörungen nicht vorgekommen sein.

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte in der Schule gut. Sie wollte Schneiderin werden, versagte aber schon damals. 1903 gebar sie ein uneheliches Kind. Sie wurde dann vergeßlicher, war zu keiner Arbeit zu gebrauchen, wurde unsauber und ungeordnet. Morgens wollte sie nicht aufstehen, abends nicht zu Bett gehen, sie lachte viel, schalt bisweilen. Am 6. 11. 1909 wurde sie in K. eingeliefert. Hier bot sie das gleiche Bild: sie mußte zur notwendigsten Reinlichkeit angehalten werden, war zu keiner Tätigkeit zu bewegen, lebte in den Tag hinein, war unberechenbar, affektiv abgestumpft. Am 3. 3. 1910 wurde sie unverändert entlassen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Hermann K., geb. 1880, Maler (Bruder der vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, in der Schule lernte er schwer. Er hielt nirgends lange aus, trieb sich umher, wurde häufig bestraft (wegen Beleidigung, Bedrohung, schweren Diebstahls). Im November 1906 kam er in die Klinik zu M. Dort war er wechselnder Stimmung, häufig gereizt, litt unter Angstgefühlen, Sinnestäuschungen, absurden Wahnideen, sein Körper sei voll Gift usw. Am 20. 2. 1907 wurde er nach K. übergeführt. Hier zeigte er zuerst ein gleiches Verhalten, dann aber trat ein Hemmungszustand ein, in dem er wenig sprach, unbeweglich auf dem Fußboden hockte, viele Automatismen zeigte. Am 3. 6. 1908 entwich er.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 27.

a) Karl K., geb. 1877, Techniker.

Der Vater und die Mutter machen „einen merkwürdigen Eindruck“.

In der Jugend war Pat. unauffällig, lernte schwer, war aber immer etwas reizbar. Anfang 1907 erkrankte er während der Vorbereitung zu einem Examen; er bekam tobsüchtige Erregungszustände, brütete dann wieder vor sich hin, beschäftigte sich nicht, mißhandelte seine Eltern, zertrümmerte Mobiliar. Am 27. 3. 1908 wurde er in K. aufgenommen. Hier isolierte er sich, fühlte sich dauernd von seiner Umgebung belästigt, blieb untätig. Am 26. 8. 1908 wurde er gebessert entlassen. Er hielt sich in den nächsten Jahren im Elternhause auf, arbeitete nicht, war reizbar, gehemmt. Am 4. 4. 1912 wurde er wieder in K. aufgenommen, weil er Tobsuchtsanfälle bekam. Hier benahm er sich wie früher, tat nichts, zeigte keine Krankheitseinsicht. Am 3. 5. 1913 wurde er wieder entlassen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Anna K., geb. 1867 (Schwester des vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte aber schwer. 1884 erkrankte sie im Anschluß an eine Operation; sie bildete sich ein, der behandelnde Arzt sei in sie verliebt und wurde aufgeregt. 1901 bedurfte sie zum ersten Male der Anstalts-

behandlung. Nach einigen Monaten wurde sie wieder entlassen, war später im Elternhause. Sie war dort zeitweise sehr unruhig, schimpfte in gemeinen Ausdrücken, tat nichts. Mitte 1910 wurde sie stärker erregt, bedrohte und belästigte fremde Leute auf der Straße, schrie und sang viel. Am 2. 11. 1910 wurde sie in K. eingeliefert. Hier war sie zuerst sehr unruhig, schlaflos, lachte viel, sprach dauernd, arbeitete nichts, benutzte die Wasserkanne als Nachtgeschirr. Sie war sehr reizbar, ausfallend, schlug bei der geringsten Gelegenheit. Nach und nach trat größere Ruhe ein. Ohne rechte Einsicht für ihren Zustand, affektiv abgestumpft wurde sie am 27. 11. 1911 zu ihren Eltern entlassen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 28.

a) Amanda Sch., geb. 1877.

Vater und Mutter endeten durch Suicid, ebenso nahmen 1 Bruder und 2 Schwestern sich in Schwermut das Leben. Eine Schwester ist geisteskrank, eine andere und 1 Bruder gesund.

In der Jugend war Pat. unauffällig, lernte mäßig, blieb später im Elternhause. Anfang 1910 erkrankte sie: sie wurde deprimiert, behauptete im Anschluß an eine zahnärztliche Behandlung, der Zahnarzt habe ihr unsittliche Anträge gestellt, sie werde deshalb von allen ihr begegnenden Menschen mißachtet. Später bekam sie Angstgefühle, wurde schlaflos, glaubte sich verfolgt, machte sich Selbstvorwürfe. Am 24. 11. 1910 kam sie nach U. Hier war sie zuerst stark gehemmt, sprach wenig, hörte beängstigende Worte, glaubte, es sei alles vorbei, nahm schlecht Nahrung. Später drängte sie unter den gleichen Redewendungen fort, lehnte jede Tätigkeit ab. Zwischendurch kam es zu leichten Erregungszuständen, in denen sie läppisch war, viel lachte, tagelang Gedichte abschrieb und vorlas. Die Orientierung war stets erhalten. Am 23. 11. 1911 wurde sie gebessert entlassen. Jetzt macht sie einen affektiv zweifellos abgestumpften, sonst geordneten Eindruck.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Frieda Sch., geb. 1882 (Schwester der vorigen).

In der Jugend war Pat. unauffällig, lernte gut, war heiter und lebenslustig. Weihnachten 1912 erkrankte sie unter Angst, Selbstvorwürfen, daß sie zu wenig täte. Im März 1913 verschlimmerte sich der Zustand, es traten starke Angstanfälle auf, sie wurde sehr unruhig und versuchte am 9. 3. 1913 sich den Hals mit dem Küchenmesser zu durchschneiden. Am 10. 3. 1913 wurde sie deshalb nach K. gebracht. Hier ist sie stark gehemmt, zeigte zuerst große Ängstlichkeit, flüstert und spricht jetzt dauernd vor sich hin, zeigt zahllose sprachliche Perseverationen und Echolalie. Sie ist völlig interesselos, verweigert häufig die Nahrungsaufnahme, ist oft unsauber.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 29.

a) Heinrich G., geb. 1858, Brennmeister.

Der Vater war Epileptiker und ein notorischer Säufer. Die Mutter war wenig begabt, eine Schwester der Mutter war geistesschwach. Eine Schwester ist geisteskrank, ein Bruder sehr jähzornig, dessen Sohn psychisch abnorm, während die Tochter Epileptikerin ist. 5 Geschwister sollen gesund sein.

In der Jugend war Pat. unauffällig, er lernte gut. Die Krankheit begann 1884 mit Verfolgungs- und Größenideen. Er bekam mit allen Leuten Streit, schlug Eltern und Ehefrau, auf die er eifersüchtig war, riß Kindern gegenüber Zoten, wurde schließlich so erregt, daß er am 20. 6. 1887 nach K. übergeführt werden mußte. Hier litt er zuerst an allgemeinem Verneinungswahn, zahllosen Halluzinationen,

sträubte sich gegen alles Neue, war sonst mit seinem Aufenthalte zufrieden, stets untätig, ohne Initiative. Dazwischen kam es zu Erregungszuständen, in denen er glaubte, im Zuchthaus zu sein, abrupte Größenideen produzierte, schrie und gestikuliert. Mit den Jahren wurde er verwirrt, unorientiert, affektiv und intellektuell verblödet. Am 30. 8. 1911 starb er.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Wilhelmine R., geb. 1852 (Schwester des vorigen).

In der Jugend war Pat. unauffällig. 1888 wurde sie im Anschluß an ein Wochenbett reizbarer, verwirrt, wollte ihre Kinder umbringen. Nach einigen Monaten waren die Erscheinungen wieder verschwunden. November 1894 wurde sie wieder verändert. Sie glaubte, die Leute sähen sie sonderbar an, sprächen über sie, gönnten ihr nichts; später betete sie viel, schrie, rief um Hilfe, sang, machte schließlich einen Suicidversuch. Am 15. 12. 1894 wurde sie deshalb in die Klinik zu H., am 5. 3. 1895 von dort nach A. gebracht. Hier äußerte sie zuerst die alten Ideen, halluzinierte lebhaft, wurde dann gehemmt, sprach nicht, drängte einsichtslos fort. Am 24. 1. 1896 wurde sie gebessert entlassen. Am 10. 7. 1901 erkrankte sie wieder; sie war obszön, entblöbte sich, weinte später viel, zerriß ihre Kleidung, sprach skandierend mit längeren Pausen, halluzinierte. Am 9. 8. 1901 kam sie wieder nach A. Hier herrscht bis heute ein Wechsel zwischen Erregungszuständen, in denen sie schreit, lacht, singt, erotisch ist, Echolalie und Echopraxie zeigt und Hemmungsstadien, in denen sie stumm mit finsterem Gesichte umherhockt, ohne zu sprechen.

Diagnose: Dementia praecox.

c) August G., geb. 1883 (Sohn des jähzornigen Bruders der vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig und lernte gut. Er soll mehrere nicht näher beschriebene Krampfanfälle gehabt haben. Später geriet er auf die schiefe Ebene und wurde schon vorher mehrmals bestraft, am 8. 1. 1908 wegen Raubmordversuchs zu 12 Jahren Zuchthaus verurteilt. § 51 RStGB. wurde von psychiatrischer Seite als nicht vorliegend erachtet. Aus der Strafhafte wurde er am 23. 12. 1909 nach K. übergeführt, weil er Beeinträchtigungsideen äußerte, der Staatsanwalt habe seine Beweismittel unterschlagen, seine Strafe wäre ihm erlassen, er würde aber widerrechtlich festgehalten. Hier zeigte er große Unruhe, wechselnde Stimmung, war schlaflos, schwer zu behandeln, nörgelnd. Am 25. 9. 1910 entwich er, verübte im Aus- und Inlande eine Reihe von Diebstählen. Am 20. 1. 1912 wurde er wieder in K. eingeliefert. Auch jetzt erwies er sich als ein stets nörgelnder, intrigierender Kranker, der zahlreiche Beeinträchtigungsideen ohne System vorbrachte: gegen Gerichtspersonen, Ärzte, Personal und Mitkranke. Allmählich klangen die Erscheinungen, ohne wesentliche Defekte zu hinterlassen, ab. Am 3. 9. 1912 wurde er wieder ins Gefängnis übergeführt.

Diagnose: Degenerative psychopathische Konstitution (Epilepsie?).

Familie 30.

a) Auguste D., geb. 1868.

Die Eltern leben getrennt. Der Vater ist ein zweifelhafter Charakter, sehr zur Eifersucht neigend, mehrmals bestraft. Ein Bruder ist geisteskrank, eine Schwester schwachsinnig. Eine Stiefschwester (von anderem Vater) ist gesund.

Pat. ist unehelich geboren, war in der Jugend unauffällig. 1891 trat im Anschluß an ein leichtes Trauma eine Wesensänderung ein: sie wurde mürrisch, verschlossen, menschen-scheu, konnte sich aber in der Freiheit halten. September 1906 wurde sie unruhiger, vergeßlicher, in den Reden faselig, oft sinnlos. Sie machte alles verkehrt, mißhandelte ihre Mutter, ging ethisch zurück. Am 23. 10. 1906 wurde sie in K. eingeliefert. Hier zeigte sie vereinzelte Erregungszustände mit

Wahnideen, war sonst affektiv völlig stumpf, in ihren Reden verwirrt, im Äußeren ungeordnet, zu keiner Arbeit zu gebrauchen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Karl D., geb. 1869, Zimmermann (Bruder der vorigen).

Pat. ist unehelich geboren, war in der Jugend unauffällig. Er überstand 1873 einen Blutsturz, 1890 Typhus. Allmählich wurde er zum Sonderling. 1894 wurde er unsteter, äußerte Angst, halluzinierte, fühlte sich grundlos beleidigt. Weihnachten 1894 stellte er jede Arbeit ein, sprach davon, sich zu erhängen, mißhandelte seine Mutter, wurde schließlich gehemmt und mißtrauisch. Am 22. 7. 1895 wurde er nach K. übergeführt. Hier zeigte er vage Beeinträchtigungsideen, war in Sprache und Schrift völlig verwirrt. Heute ist er affektiv und intellektuell verblödet.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 31.

a) Karoline M., geb. 1873.

Die Mutter ist unter Krämpfen gestorben.

Pat. ist unehelich geboren, hat in der Schule schlecht gelernt, war sonst unauffällig. Herbst 1891 erkrankte sie unter Sinnestäuschungen und Verwirrheitszuständen. Vom 3. 10. 1891 bis 15. 9. 1892 wurde sie erstmalig in K. gepflegt. Sie zeigte neben Sinnestäuschungen zahlreiche katatonische Symptome und erhebliche Gefühlsabstumpfung. Während der folgenden Remission verheiratete sie sich und gebar 7 Kinder. In der letzten Schwangerschaft 1908 erkrankte sie von neuem, vernachlässigte ihren Haushalt, äußerte Wahnideen und Sinnestäuschungen. Am 26. 9. 1898 wurde sie wieder nach K. gebracht. Heute hockt sie, blöde lächelnd, mit hochgezogenen Schultern und unter der Schürze gefalteten Händen umher, ist unsauber, völlig mutazistisch.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Auguste M., geb. 1876 (Schwester der vorigen).

Pat. ist unehelich geboren, war in der Jugend unauffällig. Mit 20 Jahren gebar sie ein uneheliches Kind, verheiratete sich aber bald darauf. Sie erkrankte unter den Zeichen eines Hemmungszustandes, weinte viel. Vom 7. 11. 1897 bis 22. 6. 1898 wurde sie erstmalig in K. gepflegt, dann geheilt entlassen. Herbst 1904 erkrankte sie von neuem. Allmählich wurde sie unsauber, vernachlässigte ihren Haushalt, fühlte sich matter, bekam Angstanfälle. März 1905 wurde sie in K. wieder aufgenommen. Hier ist sie dauernd in mäßiger Erregung, schilt in den gemeinsten Ausdrücken, steht unter dem Einfluß von Wahnideen. Affektiv ist sie stumpf, in ihren Reden völlig verwirrt.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 32.

a) Marie B., geb. 1857.

Der Vater zeigte ein sehr eigentümliches Wesen und war leicht reizbar. Ein Bruder des Vaters war wegen Verfolgungswahn in einer Irrenanstalt, dessen Sohn machte im Verfolgungswahn einen Selbstmordversuch. Ein Bruder der selbst gesunden Mutter war Idiot. Eine Schwester ist geisteskrank.

Pat. war bis zum Jahre 1886 angeblich gesund. Sie wurde dann unruhiger und reizbarer. Es bildeten sich langsam Beziehungsideen heraus, sie wurde leicht erregt, gewalttätig gegen ihre Umgebung. Am 30. 5. 1889 wurde sie nach K. übergeführt. Hier äußerte sie anfangs vage Größen- und Verfolgungsideen, bekam sehr lebhaftere Erregungszustände; später wurde sie gehemmt, sprach wenig, hockte umher, zeigte nicht das mindeste Interesse für ihre Umgebung, beschäftigte sich nicht. Affektiv und intellektuell verblödet starb sie am 26. 5. 1908.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Johanne B., geb. 1860 (Schwester der vorigen).

Pat. war in der Jugend sehr lebhaft, lernte gut, zeigte große künstlerische Begabung. Anfang 1881 erkrankte sie: sie wurde reizbarer, leicht erregt, schwärmerisch, schrieb an einen Vetter trotz dessen entschiedener Absage viele Liebesbriefe, zeigte sich überhaupt sehr erotisch, voll sexueller Phantasien. Am 24. 8. 1881 wurde sie in K. eingeliefert. Hier zeigte sie zuerst ein gleiches Verhalten, war lebhaft erregt; später wurde sie gehemmt, zeigte viele katatone Symptome, vernachlässigte ihr Äußeres, wurde unrein. Jetzt ist sie seit Jahren völlig verblödet.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 33.

a) Helene G., geb. 1868.

Der Vater ist an den Folgen einer Apoplexie gestorben.

Pat. war gut beanlagt und unauffällig. 1892 erkrankte sie; sie wurde zurückhaltender, brütete viel vor sich hin; äußerte Befürchtungen für ihr Leben, ihre Gesundheit. Schließlich wurde sie völlig unzugänglich, vernachlässigte ihr Äußeres. Am 2. 12. 1899 wurde sie nach K. übergeführt. Hier war sie meist unzugänglich, gehemmt, lag in gespannter Haltung da. Zwischendurch kam es zu mäßig starken Erregungszuständen. Allmählich schritt die affektive Abstumpfung vorwärts und unter Zunahme der katatonen Symptome wurde sie defekter, so daß sie heute nicht mehr für ihr Äußeres sorgen kann, grimassiert, untätig herumsitzt.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Max G., geb. 1874 (Bruder der vorigen).

Pat. lernte auf der Schule schwer, war sonst unauffällig. Der Beginn der Erkrankung und deren erste Symptome sind nicht sicher festgestellt. 1906 wurde er bereits wegen Geistesschwäche entmündigt. Kurz nachher, am 14. 8. 1906 erfolgte seine Aufnahme in K. Hier äußerte er Ideen körperlicher Beeinflussung, hielt sich für bearbeitet, benebelt, Gedanken wurden ihm in den Kopf gesetzt, Vorträge über ihn gehalten. Lebhaftes Sinnestäuschungen waren vorhanden: das Bett wippte unter ihm usw. Die Stimmung ist dabei völlig farblos, er ist ohne jede Initiative, benimmt sich aber leidlich geordnet.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 34.

a) Auguste A., geb. 1868.

Ein Bruder der Mutter verübte im Verfolgungswahn Suicid. Ein Bruder der Kranken war Trinker, litt an Aufregungszuständen und ist an einem Rückenmarksleiden gestorben. Eine Schwester ist geisteskrank. 5 Geschwister sind früh gestorben.

Pat. ist Zwillingsskind; die Zwillingsschwester starb plötzlich an einem Gehirnleiden. In der Schule lernte sie mittelmäßig, war immer exaltiert. 1891 erkrankte sie: wurde einsilbig, schlief viel, zog sich zurück, wurde dann erregt, tanzte sang, tobte schließlich. Am 16. 9. 1891 wurde sie zum ersten Male in K. aufgenommen. Hier war sie ideenflüchtig erregt, sprach in Reimen, fand Gefallen an Wortspielen, es bestand lebhaftes motorische Unruhe; später wurde sie völlig verwirrt, halluzinierte lebhaft, produzierte vage Größenideen. Nach und nach blaßten die Sinnestäuschungen ab, um schließlich aufzuhören. Am 21. 7. 1892 wurde sie entlassen. Zuerst lebte sie im Elternhause, später war sie in Stellung; ihr Wesen war stets etwas sonderbar. Juli 1895 verschlimmerte sich der Zustand, sie sang und redete viel, nannte sich Mutter Gottes usw. Am 19. 8. 1895 wurde sie wieder in K. aufgenommen, wo sie sich noch befindet. Hier äußert sie auch heute noch Größenideen, sie steht mit Gott in Verbindung, nur durch sie können die Menschen glücklich werden usw. Sie ist bald heiter, bald depressiv verstimmt, weint dann, macht

energische Selbstmordversuche. Auch heute bestehen noch zahlreiche Halluzinationen, ein wesentlicher Intelligenzdefekt ist nicht nachweisbar.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Berta A., geb. 1872 (Schwester der vorigen).

Pat. war von Jugend auf starrköpfig, dabei sehr fleißig und begabt. Die Erkrankung begann Weihnachten 1895, wo sie plötzlich jede Korrespondenz abbrach, ihre gute Stellung aufgab, viel von ihrer bevorstehenden Verlobung sprach, sich von ihrer Brotherrin verfolgt fühlte. Nachts blieb sie auf, schlief dann bis Mittag. Am 11. 8. 1896 wurde sie in K. eingeliefert. Auch hier sprach sie anfangs von ihrer Verlobung, ihr Vater solle an die Anatomie verkauft werden, benahm sich sehr ungeniert, war meist gereizter Stimmung. Mit den Jahren wurde sie verwirrt, zugleich gehemmt, aß unregelmäßig, zerfetzte ihre Kleidung, halluzinierte stark. Heute ist sie stark verblüdet, sehr erotisch, oft unrein.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 35.

a) Marie F., geb. 1839.

Die Familiengeschichte weist keine Fälle von Geisteskrankheit in der Aszendenz auf.

Pat. war unauffällig bis Anfang 1901. Sie erkrankte unter Angstanfällen, Herzklopfen, Beklemmungsgefühlen; sie wurde zweifelsüchtig, machte sich Vorwürfe über nichtige Dinge, war unentschlossen. Nach einem Selbstmordversuch wurde sie am 8. 6. 1901 nach K. übergeführt. Hier war sie tief deprimiert, zeigte Angst, äußerte Versündigungsideen, weinte viel. Unter vielen Schwankungen besserte sich der Zustand langsam, die Stimmung wurde gleichmäßiger, sie konnte wieder heiter sein, gewann ihr Selbstvertrauen wieder. Am 23. 9. 1903 konnte sie geheilt entlassen werden.

Diagnose: *Melancholie*.

b) F., geb. 1844, Regierungs- und Baurat (Bruder der vorigen).

In der Jugend war er unauffällig, er lernte gut. 1875 litt er vor einem Examen mehrere Wochen lang an Angstzuständen, die ihn zu jeder Arbeit unfähig machten, aber ohne Behandlung wieder wichen. Anfang 1900 erkrankte er an einer Reihe nervöser Beschwerden: Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schwindel, Kribbeln; er glaubte, schwer krank zu sein, nahm Abschied von der Welt, war deprimiert. Zur Erholung sollte er auf Reisen gehen, machte aber am Tage vor der Abreise einen Selbstmordversuch (Sturz aus dem Fenster). Während der Heilung eines Knochenbruches, den er sich dabei zugezogen hatte, nahmen die geistigen Störungen zu, er erging sich in Selbstanklagen, trug sich dauernd mit Suicidabsichten, äußerte Kleinheitsideen. Am 1. 5. 1900 erfolgte seine Aufnahme in K. Hier war er dauernd depressiv gestimmt, äußerte Versündigungsideen, er habe bis zum 50. Lebensjahre onaniert, litt unter vereinzelt Gehörstäuschungen, zeigte lebhaft Angst, verweigerte längere Zeit die Nahrungsaufnahme. Der Zustand hielt bis zu seinem am 25. 5. 1902 erfolgten Tode unverändert an, die Intelligenz zeigte nie Defekte.

Diagnose: *Melancholie*.

Familie 36.

a) Auguste F., geb. 1828.

Der Sohn eines Bruders der Mutter ist geisteskrank.

In der Jugend war Pat. unauffällig, lernte in der Schule gut, verdiente später ihren Lebensunterhalt als Industrielehrerin. 1889 erkrankte sie: sie wurde mißtrauischer, glaubte bestohlen zu werden, alle Leute wollten ihr etwas tun. 1899 wurde sie in ein Siechenhaus gebracht, 1901 dort aber so laut, daß sie am 1. 5. 1901 nach K. übergeführt wurde. Hier äußerte sie Beeinträchtigungsideen, hielt sich

für nachts von Männern belästigt, wollte sich wieder verheiraten, halluzinierte. Örtlich und zeitlich war sie desorientiert, kannte niemand von ihrer Umgebung. Unter steter Zunahme des Schwachsinnns erfolgte am 16. 2. 1906 der Tod.

Diagnose: *Dementia senilis*.

b) Franziska F., geb. 1840 (Schwester der vorigen).

Pat. war von Jugend auf eigenartig, lernte gut, verdiente später als Mädchen-schullehrerin ihr Brot. Anfang 1907 erkrankte sie: sie halluzinierte mit Gesicht und Gehör, litt unter Angstzuständen, war psychisch sehr unruhig, hatte unbegründete Angst vor der Polizei, dem Gericht, jammerte vor sich hin. Am 4. 6. 1907 wurde sie in K. aufgenommen. Auch hier jammerte sie monoton vor sich hin, sträubte sich gegen alle Maßnahmen, war unruhig, besonders nachts, unorientiert über Zeit, Ort und Umgebung. Die Merkfähigkeit war aufgehoben, das Gedächtnis zeigte erhebliche Lücken. Am 10. 9. 1907 starb sie.

Diagnose: *Dementia senilis*.

Familie 37.

a) Eugenie Schw., geb. 1873.

Der Vater zeigt die Erscheinungen beginnender arteriosklerotischer Demenz. Die Mutter war sehr nervös und starrsinnig. Eine Schwester ist geisteskrank, eine andere schwere Psychopathin mit lebhaften hypochondrischen und Beeinträchtigungsideen. Ein Bruder ist in jungen Jahren sehr nervös, eine Schwester anscheinend geistig gesund.

Pat. war als Kind herrisch und heftig. 1890 erkrankte sie unter lebhaften Sinnestäuschungen, Angst und Unruhe. Am 1. 3. 1890 wurde sie nach K. gebracht. Hier war sie verwirrt, halluzinierte, glaubte sterben zu müssen, war unsauber. In 3 $\frac{1}{2}$ Monaten wurde Pat. anscheinend völlig wieder hergestellt. Mit 21 Jahren wurde sie Krankenschwester und übte ihren Beruf bis 1909 aus, wo sie wieder erkrankte. Sie litt unter starken Erregungszuständen, wurde in die Anstalt L. gebracht, nach einiger Zeit aber wieder berufsfähig entlassen. März 1910 erkrankte sie zum dritten Male. Sie wurde schlaflos, ängstlich, äußerte Ideen der Eigenbeziehung und Verfolgung. Mai 1910 kam sie in die Anstalt He., wo sie sich dauernd beobachtet fühlte, häufig unmotiviert lachte, glaubte, sie würde im Schwestern-hause überwacht. Am 28. 6. 1910 wurde sie nach L. übergeführt. Hier hielt sie an den alten Ideen fest, sprach aber nur ungern darüber, wurde überhaupt unzugänglicher. Januar 1911 wurde sie gebessert entlassen, nahm im Herbst 1911 ihren Beruf wieder auf, mußte ihn aber schon im November wiederaufgeben, da es zu dauernden Streitigkeiten mit ihrer Umgebung kam und Halluzinationen auftraten. Am 6. 12. 1911 wurde sie wieder in L. aufgenommen, wo sie sich noch befindet. Hier war sie anfangs sehr lebhaft, wollte die Anstaltsverhältnisse reformieren, korrigierte die Ärzte bei den Visiten; später wurde sie noch erregter, fühlte sich belästigt, wurde in ihren Reden verwirrt, halluzinierte viel. Auch jetzt besteht noch ein starker unmotivierter Wechsel der Stimmung, sie grimassiert, lacht viel, ist in ihren Reden zerfahren, stets untätig. Absurde Wahnideen bestehen noch, besonders auch Ideen körperlicher Beeinflussung.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Marie Schw., geb. 1878, Lehrerin (Schwester der vorigen).

Pat. war in der Jugend eigensinnig und reizbar. Sie lernte leicht und verdiente mehrere Jahre als Lehrerin ihren Lebensunterhalt. 1901 verheiratete sie sich; die Ehe war unglücklich. Im Anschluß an eine schwere Entbindung wurde sie wegen eines Depressionszustandes zum ersten Male 1902 anstaltsbedürftig. Seitdem hat sie zahlreiche manische und melancholische Attacken durchgemacht, zwischen denen fast freie Intervalle lagen. Bei den manischen handelt es sich um Hypomanien, in denen sie kokett ist, sich gern im Negligée zeigt, viel spricht und

schreibt; die depressiven Phasen sind erheblich stärker ausgeprägt, sie ist weinerlich, fühlt sich zurückgesetzt, äußert viel hypochondrische Klagen. Mischzustände sind in den letzten Jahren häufiger geworden. Es besteht weder eine Gefühlsabstumpfung noch ein Intelligenzdefekt. Pat. befindet sich noch in K.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Familie 38.

a) Käte d. R., geb. 1864.

Der Großvater väterlicherseits ist geistesschwach gestorben. Ein Vetter und zwei Basen (gemeinschaftliche Urgroßmutter) sind geisteskrank. Ein Bruder ist geisteskrank gestorben.

Pat. war sehr begabt, besonders künstlerisch, zeigte nichts Auffallendes. Sie richtete eine Kunstschule ein, mußte dieselbe aber aufgeben, da sie sich nicht rentierte. Sie nahm eine Stellung als Wirtschafterin in einem landwirtschaftlichen Betriebe an, erkrankte während dieser Zeit (1910) unter Verfolgungsideen von seiten ihrer Dienstherrin und wurde am 1. 7. 1910 nach K. gebracht. Hier bildete sie ein System von Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen unter vereinzelt Sinnes-täuschungen aus, an das sich Größenideen schlossen: der Landesfürst interessierte sich für sie, er komme in Verkleidung in die Anstalt, man wolle ihre Tagebücher, die sehr wertvoll seien, rauben, man stelle ihr deshalb mit Gift nach usw. Das Wahnsystem ist völlig fixiert, irgendwelche schizophrene Symptome sind ebenso wenig vorhanden wie ein Intelligenzdefekt. Der Wahn ist langsam progressiv.

Diagnose: Paranoia.

b) Adolf d. R., geb. 1862, Lehrer (Bruder der vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, fleißig und begabt. Er studierte Theologie und wurde 1894 Pastor. Er lebte zuerst in glücklicher Ehe, ließ sich dann aber ehebrecherische Handlungen zuschulden kommen, derentwegen seine Ehe 1900 geschieden wurde und er sein Amt niederlegen mußte. Er studierte dann in K. Philologie, mußte aber 1906 in die dortige psychiatrische Klinik aufgenommen werden, weil er verschiedenen Frauenspersonen, besonders seiner Zimmerwirtin gegenüber, ein unsittliches Benehmen gezeigt hatte. In der Klinik brachte er mit pathetischer Stimme ohne eigentlichen Affekt vage Verfolgungsvorstellungen vor, nahm dabei absonderliche Haltungen ein, zeigte ein geschraubtes, unfreies Wesen. Zwischendurch kam es zu leichten Erregungszuständen, in denen er schwatzte, sang, läppisches Wesen zeigte. Am 16. 11. 1906 wurde er nach K. übergeführt. Hier befand er sich fast dauernd in lebhafter Erregung, schimpfte, war unrein, schmierte häufig mit Kot. Auch hier produzierte er Verfolgungsideen von seiten aller möglicher Personen. Er starb am 22. 10. 1911.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 39.

a) Alwine St., geb. 1877.

Der Vater galt als geistig sehr beschränkt. Ein Bruder ist geisteskrank, eine Schwester gesund.

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte gut, war später Landarbeiterin. 1904 traten mehrere Verwirrtheitsanfälle auf. Oktober 1905 kam es zu einem schweren Tobsuchtsanfall, sie schwatzte unsinnig, schalt, aß wenig, verfiel später in einen Hemmungszustand. Am 2. 11. 1905 wurde sie in K. eingeliefert. Hier benahm sie sich geordnet, fühlte sich aber in jeder Beziehung beeinträchtigt. Am 21. 12. 1905 wurde sie nach Abklingen der Erscheinungen entlassen. September 1908 machte sie einen ähnlichen Erregungszustand durch, 1909 wiederum. Sie schalt ihre Nachbarn aus, wollte ihnen die Scheunen anstecken, schlug ihre Mutter, sprach viel. Wegen eines Selbstmordversuches wurde sie wieder in K. eingeliefert. Hier befand

sie sich anfangs in dauernder Erregung, schwatzte ideenflüchtig, äußerte vage Beeinträchtigungsideen, zeigte dabei sehr geringfügigen Affekt. Allmählich ließ die Erregung nach, ihr Wesen blieb aber eigenartig, die Stimmung farblos. Am 11. 5. 1910 wurde sie gebessert entlassen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Wilhelm V., geb. 1881 (Bruder der vorigen.)

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte gut. Im 11. Lebensjahre erlitt er den ersten epileptischen Anfall. Seitdem traten dieselben immer häufiger auf. Seit 1900 nahmen die Geisteskräfte rapide ab, es traten länger dauernde Verstimmlungszustände auf, er verlor an ethischem Gefühl, suchte schließlich in einem Erregungszustand seine Mutter zu erwürgen. Er wurde am 29. 1. 1902 in K. eingeliefert, wo er völlig verblödet am 22. 2. 1903 starb.

Diagnose: *Dementia epileptica*.

Familie 40.

a) Anna L., geb. 1871.

Der Vater war Potator und starb durch Suicid, die Mutter an Tuberkulose. Eine Schwester war vorübergehend geisteskrank, ein Bruder ist geisteskrank. 2 Geschwister sollen gesund sein, 5 starben klein.

Patientin war in der Jugend unauffällig, lernte mittelmäßig. Sie verheiratete sich und gebar 6 Kinder, von denen 2 klein starben, ein Sohn an Eiterung der Schädelknochen gelitten haben soll, die übrigen gesund sind. 1906 erkrankte sie an einem Magengeschwür, wurde dann unruhiger, äußerte Vergiftungsideen, lag dann längere Zeit starr da, schlug bei jeder Annäherung eines Angehörigen. Am 11. 1. 1907 wurde sie nach K. übergeführt. Hier kam es unter dauernden vagen Wahnvorstellungen zu völliger gemüthlicher Verblödung, Sprachverwirrtheit, leichten Erregungszuständen, vielen katatonen Symptomen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Ernst G., geb. 1876 (Bruder der vorigen.)

Pat. lernte in der Schule mittelmäßig, kam dann in die Handwerkslehre, hielt aber nirgends aus; er ist mehrmals bestraft (Widerstand gegen die Staatsgewalt, Tierquälerei usw). Er litt längere Zeit an Stirnhöhlen- und Oberkiefereriterungen und ist deshalb mehrmals operiert. Nach einer solchen Operation 1900 stellten sich die ersten epileptischen Anfälle ein. Am 22. 1. 02 wurde er zum ersten Male in K. eingeliefert, wo er sich nach längeren Unterbrechungen noch befindet. Er ist ein scheuer, mißtrauischer, stets unzufriedener Mensch, der sich leicht zurückgesetzt fühlt, sich mit seinen Mitkranken schlecht verträgt, für seine Lage völlig einsichtslos ist. Anfälle sind seit längerer Zeit nicht mehr beobachtet, die Intelligenz zeigt keine wesentlichen Lücken.

Diagnose: *Epilepsie*.

Familie 41.

a) Wilhelmine R., geb. 1889.

Der Vater war Alkoholiker und starb an allgemeiner Körperzerrüttung. Dessen Mutter litt an in den Wechseljahren eingetretener Epilepsie. Die Mutter ist gesund; eine Schwester derselben verfiel nach dem Tode des Ehemannes in Trübsinn, deren Kind ist Idiot. Von 7 Geschwistern ist ein Bruder der Pat. Epileptiker, eine Schwester starb 7 Jahre alt an „Gehirnentzündung“, 4 jüngere Geschwister sind bisher gesund.

Pat. war in der Jugend unauffällig, doch stets still und zurückhaltend; sie lernte mittelmäßig. Sommer 1913 hielt sie sich einige Zeit bei der oben erwähnten melancholischen Tante auf, die sie völlig in ihren Ideenkreis zu ziehen wußte. Sie erkrankte kurze Zeit danach im Anschlusse an eine seelische Aufregung unter Verfolgungsideen, bat ihre Angehörigen, sie zu töten, ihre Mutter wolle sie vergiften,

wollte es dann wieder selbst tun. Später äußerte sie religiöse Wahnideen, verfiel schließlich in einen Zustand völliger Hemmung, in dem sie seit ihrer Aufnahme in K. am 14. 10. 1913 noch verharret. Sie ist mutazistisch, negativistisch, mußte zeitweise mit der Schlundsonde gefüttert werden, liegt regungslos da.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Karl R., geb. 1899 (Bruder der vorigen).

Pat. bekam mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren die ersten Krampfanfälle, die zusammen mit Ohnmachtsanfällen bis heute andauern. Er wurde deshalb am 20. 1. 1913 in die Epileptikerfürsorgeanstalt zu Br. aufgenommen. Er leidet unter mäßig zahlreichen, typischen, epileptischen Krampfanfällen, denen häufig leichte Benommenheitszustände folgen. In den Zwischenzeiten macht er bisher einen gesunden Eindruck, die Anfälle lassen sich durch Bromdarreichung noch unterdrücken.

Diagnose: *Epilepsie*.

Familie 42.

a) Dr. Georg M., geb. 1848, Chemiker.

Über die Familiengeschichte der Aszendenz ist nichts bekannt.

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte gut. Er fühlte sich bis Ende 1912 gesund. Dann stellten sich Herzbeschwerden, Brust- und Kopfschmerzen, wiederholte Schwindelanfälle ein. Am 30. 10. 13 wurde er wegen seiner körperlichen Beschwerden in ein Krankenhaus aufgenommen, am 2. 12. 13 aber von dort nach K. übergeführt. Neben arteriosklerotischen Herzbeschwerden, einem Lungeninfarkt und starker Bronchitis fand sich auf nervösem Gebiete eine Parese des linken Mundfacialis, Zungenabweichung nach rechts, symmetrische Steigerung der Patellarreflexe, positiver Babinski beiderseits; die Pupillen reagierten auf Lichteinfall. Psychisch bestand lebhaft Unruhe, besonders nachts, Desorientiertheit. Er zeigte große Gedächtnislücken, war unrein. Er starb am 17. 12. 1913.

Diagnose: *Dementia arteriosclerotica*.

b) Klara M., geb. 1853 (Schwester des vorigen).

Pat. überstand in früher Jugend Typhus; seitdem ist sie schwachsinnig. Sie bildete sich dabei sehr viel auf ihre Tüchtigkeit ein, wodurch es zu Konflikten mit ihrer Umgebung kam. Lange Jahre wurde sie von Verwandten gepflegt, zeigte sich schließlich aber so zänkisch, daß sie 1900 in eine Schwachsinnigenanstalt gebracht werden mußte. 1903 war sie auch dort nicht mehr zu halten; deshalb erfolgte am 1. 5. 1903 ihre Überführung nach K. Sie ist intellektuell und moralisch stark defekt, fühlt sich häufig zurückgesetzt, hat kein Gefühl für ihren Schwachsinn. Dem Arzte kommt sie mütterlich, oft gar zärtlich entgegen, schätzt Vergnügungen, schreibt in schwülstigem Stil äußerlich korrekt. Schizophrene Symptome sind nicht nachweisbar.

Diagnose: *Imbezillität*.

Familie 43.

a) Henriette Sch., geb. 1831.

Über die Familie ist nur bekannt, daß von 13 Geschwistern 7 klein starben und ein Bruder geisteskrank gestorben ist.

Pat. war in der Jugend unauffällig, fleißig und gut begabt. Sie verdiente ihren Lebensunterhalt als Lehrerin. 1907 erlitt sie einen leichten apoplektischen Anfall. Seitdem wurde sie wunderlich, mißtrauisch, konnte schließlich nicht mehr auf der Straße zurechtfinden und ging mit dem Feuer unvorsichtig um. Am 15. 5. 1909 wurde sie deshalb nach K. übergeführt. Hier war sie völlig unorientiert, verstand den Sinn an sie gerichteter Fragen nicht mehr, sprach unverständlich, oft nur lallend. Sie war unruhig, kramte viel umher, näßte ein. Körperlich bestand eine starke Arteriosklerose.

Diagnose: *Dementia arteriosclerotica*.

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

b) Julius Sch., geb. 1837 (Bruder der vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte gut, hatte später sein Auskommen. 1889 erkrankte er unter einem apoplektiformen Anfall, dessen Erscheinungen in kurzer Zeit wieder verschwanden. Anfang 1890 wurde er erregt, gewalttätig, kaufte viele unnütze Dinge ein, wurde vergeßlich und unrein. Am 1. 4. 1890 kam er in die Irrenanstalt M., von wo er am 9. 6. 1890 nach K. übergeführt wurde. Hier wurde hochgradiger Schwachsinn, kindisches Gebaren neben wüsten Größenideen festgestellt. Die Pupillen waren lichtstarr, l. > r., die Patellarreflexe fehlten, der Gang war ataktisch, es bestand eine linksseitige Facialisparesse und Sprachstolpern. Er starb am 2. 7. 1892.

Diagnose: Taboparalyse.

Über die Familien der Gruppe II, die Tabelle II übersichtlich geordnet darstellt, sei folgendes zusammengefaßt: In der Familie 23 stammen von einer geisteskranken Mutter, deren Familie augenscheinlich schwer belastet ist, wie die Anzahl der in ihr in zwei Generationen vorgekommenen Psychosen (8) ersehen läßt, vier Kinder ab, von denen zwei Kinder in jugendlichem Alter durch Suicid starben, während zwei Schwestern an einwandfreier Dementia praecox erkrankten. Das Leiden brach in annähernd dem gleichen Lebensalter bei beiden aus, bei der jüngeren Schwester einige Jahre früher als bei der älteren und zeitigte im allgemeinen sehr ähnliche Symptome. Zu der Belastung von Mutterseite gesellt sich noch eine solche väterlicherseits, insofern ein Bruder des selbst gesunden Vaters an einer zirkulären Affektpsychose erkrankt in der Anstalt starb. Auch bei Familie 24 haben wir es mit einer schweren Durchseuchung mit Geisteskrankheiten zu tun. Geschwister, Bruder und Schwester, erkrankten im gleichen jugendlichen Alter an der Gruppe der Dementia praecox angehörenden Psychosen, von denen die des älteren Bruders erheblich schwerer verläuft als die der etwas jüngeren Schwester. Beide sind von Vaters Seite schwer belastet, der selbst durch Suicid endete, dessen Schwester an einer schweren zirkulären Affektpsychose erkrankte. Diese beiden Aszendenten leiten wieder ihre Belastung von der mütterlichen Seite her, in der vier Glieder zweier Generationen psychisch erkrankten. In der Familie 25 stammen von einer „schwer nervösen“ Mutter fünf Geschwister ab, von denen vier an angeborener Schwerhörigkeit leiden. Während ein Kind frühzeitig unter Krämpfen starb, eine Tochter hysterisch ist, leiden drei Geschwister an ausgesprochenen Geisteskrankheiten, die zu Anstaltsbehandlung führten. Die beiden jüngeren Geschwister erkrankten an Psychosen, die der Gruppe der Schizophrenie angehören; die Störung begann bei der älteren Schwester früher als bei dem jüngeren Bruder, bei dem der Verlauf erheblich leichter ist. Der ältere Bruder überstand das für den Ausbruch der Dementia praecox gefährdete Alter, erlag dann aber einer Dementia paralytica. Auch in den Familien 26—34 erkrankten Geschwister an den verschiedenen Formen der Schizophrenie. Während in Familie 26 keine belastenden Momente bekannt sind, in den

Tabelle II.

Familie Nr.	Belastung von seiten des Vaters		Belastung von seiten der Mutter		Erkrankungsform	Geburts- jahr	Erkran- kungs- alter	Äußere Ursachen	Familiengeschichte
	+	-	+	-					
23. a) Schwester . . .	+		+		Dementia praecox	1863	27	—	Mutter ist geisteskrank gewesen, ebenso eine Schwester derselben. 2 Kinder einer anderen Schwester der Mutter sind geisteskrank. 2 Brüder sind geisteskrank durch Suicid †. Vater durch Suicid †.
b) Schwester . . .	+		+		do.	1868	21	—	
c) Onkel väterl. . .	-		+		Man.-depr. Irresein	1831	17	—	
24. a) Bruder . . .	+		?		Dementia praecox	1879	21	—	2 Tanten der Mutter geisteskrank, ebenso die Tochter einer dieser Tanten und eines Onkels der Mutter. 2 Schwestern und ein Bruder sind gesund.
b) Schwester . . .	+		?		do.	1881	21	—	
c) Tante väterl. . .	-		+		Man.-depr. Irresein	1844	31	—	
25. a) Bruder . . .	-		+		Dementia paralytica	1847	38	—	Mutter sehr nervös. Eine Schwester ist hysterisch, ein Bruder 1½ Jahre alt unter Krämpfen †, 4 Geschwister angeboren schwerhörig.
b) Schwester . . .	-		+		Dementia praecox	1851	21	—	
c) Bruder . . .	-		+		do.	1862	28	—	
26. a) Schwester . . .	-		-		Dementia praecox	1884	19	unehel. Geburt	Vater und Mutter machen „einen merkwürdigen Eindruck“.
b) Bruder . . .	-		-		do.	1880	26	—	
27. a) Bruder . . .	?		?		Dementia praecox	1877	30	Examen	Vater, Mutter, 1 Bruder und 2 Schwestern in 'Geistesstörung durch Suicid †. 1 Schwester und 1 Bruder bisher gesund.
b) Schwester . . .	?		?		do.	1867	17	Operation	
28. a) Schwester . . .	+		+		Dementia praecox	1877	33	—	Vater Potator und Epileptiker. Mutter wenig begabt, deren Schwester geisteschwach. 1 Bruder jähzornig, dessen Sohn psychisch abnorm, dessen Tochter Epileptica. 5 Geschwister gesund.
b) Schwester . . .	+		+		do.	1882	30	—	
c) Neffe väterl. . .	+		-		Psychopath. Konstitut.	1858	26	—	
29. a) Bruder . . .	+		+		Dementia praecox	1852	36	Wochenbett	Vater Psychopath. 1 Schwester schwachsinzig, 1 Stiefschwester (anderer Vater) gesund.
b) Schwester . . .	+		+		do.	1883	—	—	
c) Neffe väterl. . .	+		-		Psychopath. Konstitut.	1883	—	—	
30. a) Schwester . . .	+		-		Dementia praecox	1868	23	Trauma	Mutter unter Krämpfen †.
b) Bruder . . .	+		-		do.	1869	25	—	
31. a) Schwester . . .	-		+		Dementia praecox	1873	18	—	Mutter unter Krämpfen †.
b) Schwester . . .	-		+		do.	1876	20	unehel. Geburt	

10*

Fortsetzung von Tabelle II.

Familie Nr.	Belastung von des Vaters	Belastung von seiten der Mutter	Erkrankungsform	Ge- burts- jahr	Erkran- kungs- alter	Äußere Ursachen	Familiengeschichte
32. a) Schwester b) Schwester	+ +	+ +	Dementia praecox do.	1857 1860	29 21	— —	Vater sehr eigentümlich, dessen Bruder verfolgungswahnsinnig, ein Sohn dieses Bruders wahnsinnig, machte Suicidversuch. 1 Bruder der Mutter Idiot.
33. a) Schwester b) Bruder	+ +	— —	Dementia praecox do.	1868 1874	24 ?	— —	Vater starb nach Apoplexie.
34. a) Schwester b) Schwester	— —	+ +	Dementia praecox do.	1868 1872	22 23	— —	Bruder der Mutter im Verfolgungswahn durch Suicid †. 1 Bruder Trinker mit Aufregungszuständen.
35. a) Schwester b) Bruder	— —	— —	Melancholie do.	1839 1844	62 56(31)	— Examen	1 Sohn des Bruders der Mutter war geisteskrank.
36. a) Schwester b) Schwester	— —	+ +	Dementia senilis do.	1828 1840	61 67	— —	Vater zeigt Erscheinungen von Hirnarteriosklerose. Mutter starrsinnig. 1 Schwester schwere Psychopathin.
37. a) Schwester b) Schwester	+ +	+ +	Dementia praecox Man.-depr. Irresein	1873 1878	17 24	Schw. Entbindg. Nahrungssorgen	Großvater väterlicherseits geistesgeschwacht, 1 Vetter und 2 Kusinen väterlicherseits geisteskrank.
38. a) Schwester b) Bruder	+ +	— —	Paranoia Dementia praecox	1864 1862	46 ?(34)	— —	Vater beschränkt, 1 Schwester gesund.
39. a) Schwester b) Bruder	+ +	— —	Dementia praecox Epilepsie	1877 1881	27 11	— —	Vater Potator, 1 Schwester vorübergehend geisteskrank.
40. a) Schwester b) Bruder	+ +	— —	Dementia praecox Epilepsie	1871 1876	35 24	Köorp-Erkrankung —	Vater Potator. Großmutter väterlicherseits hat Wochenbettspsychose durchgemacht. Eine Schwester der Mutter ist trübsinnig, deren Kind Idiot. 1 Schwester an Gehirnentzündung †.
41. a) Schwester b) Bruder	+ +	+ +	Dementia praecox Epilepsie	1889 1899	24 2	Psych. Infektion —	Von 13 Geschwistern sind 7 klein gestorben, 4 gesund.
42. a) Bruder b) Schwester	— —	— —	Dem. arteriosclerotica Imbezillität	1848 1853	64 —	— Typhus	
43. a) Schwester b) Bruder	— —	— —	Dem. arteriosclerotica Dem. paralytica	1831 1837	76 52	— —	

Familien 27, 31 und 33 die Belastung fraglich ist, weisen die übrigen Familien psychopathologische Heredität auf. In Familie 28 verübten beide Eltern und drei Geschwister der beobachteten Kranken in geistiger Umnachtung Selbstmord; in Familie 29 sind die Geschwister durch Potatorium und Epilepsie von seiten des Vaters, durch Geisteschwäche von Mutterseite belastet. Die schwere Belastung äußert sich auch bei den Kindern eines selbst nur als jähzornig geschilderten zweiten Bruders, dessen Tochter an Epilepsie leidet und dessen Sohn mit den Zeichen schwerer psychischer Entartung zum Verbrecher wurde, der wegen einer Haftpsychose der Anstalt zugeführt werden mußte. Familie 30, die noch eine zweite, an fraglichem Schwachsinn leidende Schwester neben den angeführten Geschwistern aufweist, ist von Vaters Seite belastet, was das Gesundbleiben einer Stiefschwester, die von gleicher Mutter, aber anderem Vater stammte, mit der Sicherheit des Experimentes beweist. Familie 32 ist konvergent belastet: Angehörige des Vaters, der selbst „eigentümlich“ war, erkrankten psychisch, während ein Bruder der Mutter Idiot ist. Die Geschwister der Familie 34 endlich sind von seiten der Mutter belastet, deren Bruder im Verfolgungswahn Suicid verübte. In allen diesen Familien erkrankten Geschwister an Dementia praecox; in fast allen Familien ist das Erkrankungsalter annähernd gleich, nur in Familie 29 erkrankt der Bruder etwa 10 Jahre an Lebensalter jünger als die Schwester. Die Form der Erkrankung wie auch der Ausgang derselben weisen allerdings bei den einzelnen erkrankten Gliedern der verschiedenen Familien die größten Verschiedenheiten auf. In Familie 35 erkrankten Bruder und Schwester, die einer bis dahin angeblich unbelasteten Familie entstammen, in höherem, annähernd gleichem Alter, räumlich getrennt an Affektpsychosen. Der etwas jüngere Bruder hat allerdings schon in wesentlich jüngeren Jahren im Anschluß an ein exogenes, gemütsbewegendes Moment einen psychotischen Anfall von ähnlicher Färbung und nur kurzer Dauer durchgemacht, der, ohne Folgen zu hinterlassen, abklang. In Familie 36 starben zwei Schwestern, nachdem sie fast in dem gleichen Alter erkrankt waren, in seniler Verblödung; die Belastung scheint in diesem Falle von Mutterseite zu stammen, denn der Sohn eines Bruders derselben wird als einziges weiteres Glied der Familie geisteskrank. In Familie 37 erkrankten bei konvergenter Belastung (der Vater leidet an beginnender arteriosklerotischer Demenz, die Mutter war Psychopathin) zwei Schwestern, von denen die jüngere, die sich heute noch in unserer Behandlung befindet, an einwandfreiem manisch-depressivem Irresein leidet, während die ältere Schwester, die in der Provinzialheilanstalt Lüneburg verpflegt wird, nach der dort gestellten Diagnose an „Dementia praecox in Schüben“ leidet, eine Diagnose, die wir nach eingehender Durchsicht der uns freundlichst übersandten

Krankengeschichte nur bestätigen können. Eine dritte Schwester, die jüngste von den dreien, leidet an sehr ausgesprochenen Beeinträchtigungsideen mannigfachster Art von offensichtlichem hysterischem Charakter. In Familie 38 leidet eine Schwester, die sich noch in unserer Behandlung befindet, an einer chronischen Paranoia, während ein hier verstorbener Bruder an einer stark mit paranoiden Ideen durchsetzten, ziemlich rasch zur Verblödung führenden Dementia praecox starb. Belastet sind beide von seiten der väterlichen Familie in indirektem Sinne. In den Familien 39—41 leidet je eines der Geschwister, und zwar in allen drei Familien die Schwester, an einer zur Gruppe der Dementia praecox gehörenden Psychose, während das andere, und zwar stets der jüngere Bruder, Epileptiker ist. Alle drei Geschwisterpaare sind vom Vater her belastet; in der Familie 39 durch Schwachsinn, in den beiden anderen Familien durch Trunksucht desselben. In Familie 41 liegt daneben noch schwere Belastung von seiten der mütterlichen Familie vor, insofern die Großmutter Epileptikerin war, eine Tante trübsinnig wurde, deren Kind idiotisch ist. In Familie 42 leidet die jüngere Schwester an einem sehr frühzeitig im Anschluß an eine typhöse Erkrankung eingetretenen Schwachsinnszustand ohne schizophrene Symptome, während der ältere Bruder im 64. Lebensjahre nach einer schnell fortschreitenden arteriosklerotischen Verblödung starb. Auch in Familie 43 endlich litt das ältere der Geschwister an arteriosklerotischer Demenz, während der jüngere Bruder an Dementia paralytica zugrunde ging. In den beiden letztgenannten Familien fanden sich in der älteren Generation keine Fälle von Geistesstörung; in Familie 43 ist die außerordentlich große Kindersterblichkeit als interessant hervorzuheben.

Hinzukommen zu dieser Gruppe noch vier Geschwisterpaare aus Gruppe I, die neben Angehörigen der direkten Aszendenz erkrankten, nämlich in den Familien 4 und 13, wo Geschwister (im ersten Falle zwei Brüder, im letzteren Bruder und Schwester) der Dementia praecox verfielen, in Familie 9, wo Geschwister verschiedenen Geschlechtes an Affektpsychosen litten, endlich in Familie 8, wo die Schwester in seniler Demenz starb, während der Bruder einer Dementia paralytica erlag.

Gruppe III. Psychosen bei kollateralen Blutsverwandten.

Familie 44.

a) August W., geb. 1851, Waldarbeiter.

Die Mutter ist geistig nicht normal gewesen. Ein Bruder leidet an Krämpfen und ist schwachsinnig, ein zweiter Bruder litt an „plötzlichen Hirnkongestionen und Wutanfällen“, dessen Sohn ist geisteskrank (s. u.). Von 2 Kindern starb eins sehr früh.

In der Jugend war Pat. schüchtern und ängstlich, dabei intellektuell mäßig begabt. Später war sein Verhalten wechselnd: zeitweise war er geizig, gab nichts

für Vergnügungen aus, dann war er wieder sehr vergnügt und machte große, unnötige Ausgaben. Am 3. 1. 1878 wurde er in K. aufgenommen. Er machte zahlreiche heitere und ängstliche Verstimmungszustände durch. In den ersteren Phasen war er heiter, sprach viel, war bei dem geringsten Widerstand von seiten seiner Umgebung sehr reizbar, von sich und seinen Talenten eingenommen, zeigte auch leichte Größenvorstellungen. In den depressiven Phasen war er stumpf, oft verzweifelt, sprach wenig, hatte drohende Gesichts- und Gehörstäuschungen, lebhaftige Angst. Allmählich nahm die Heftigkeit der Erregungen ab und es entwickelte sich ein chronischer Mischzustand. Katatone Symptome traten nicht auf, intellektuell bestanden keine wesentlichen Defekte. Er entwich am 29. 12. 1904.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

b) August W., geb. 1868, Landbriefträger (Bruder des vorigen).

Pat. war unauffällig bis September 1899, er lernte auf der Schule mittelmäßig, versah später seinen Dienst gewissenhaft, trieb keinen Alkoholmißbrauch. 1899 wurde er erregt, zeigte Rede- und Bewegungsdrang, Beziehungsideen, beging allerlei unsinnige Handlungen. Am 8. 11. 1899 wurde er zum ersten Male in K. aufgenommen. Hier war er zuerst in manischer Erregung, sprach fortwährend, sang, halluzinierte auch. Nach Abklingen der Aufregung wurde er am 15. 5. 1900 entlassen. Er versah seinen Dienst wieder, verheiratete sich, zeugte vier Kinder, von denen drei leben. In den letzten Jahren vor seiner Wiederaufnahme verfiel er der periodischen Trunksucht, soll einmal auch Delirium tremens gehabt haben. Am 18. 4. 1900 wurde er wegen starker Erregung wieder nach K. gebracht. Hier zeigte er sich zuerst heiter verstimmt, sprach ideenflüchtig, war in steter Bewegung. Nach kurzer Zeit klang die Erregung ziemlich plötzlich ab und Pat. zeigte sich ohne Defekte. Seither sind noch mehrere manische Erregungsphasen aufgetreten, daneben seltener Depressionszustände. Freie Intervalle kommen auch heute noch vor. Irgendwelche wesentlichen Defekte in affektiver oder intellektueller Hinsicht bestehen nicht.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Familie 45.

a) Sophie A., geb. 1846.

Die Mutter hat an Melancholie gelitten. Der Vater soll gesund gewesen sein. Ein Bruder des Vaters der Mutter beging in seniler Melancholie Suicid. Ein Bruder litt unter Sinnestäuschungen. Der Sohn einer Schwester ist geisteskrank (s. u.).

Pat. soll bis 1876 unauffällig gewesen sein. Sie wurde dann aufgeregt, zänkischer, zeigte viele Sonderbarkeiten. 1878 soll sie wieder gesund gewesen sein. 1879 trat eine neue Erregung auf: sie wurde schlaflos und verließ plötzlich das elterliche Haus. Allmählich traten viele Sinnestäuschungen auf, sie konnte nicht mehr allein für sich sorgen und wurde deshalb am 8. 12. 1881 nach K. gebracht. Hier war sie völlig abgestumpft, entkleidete sich ohne Rücksicht auf Anwesende dauernd, nahm anderen Kranken das Essen fort, zeigte viele Manieren und Stereotypen, Sinnestäuschungen und wechselnde Wahnideen. Später weigerte sie sich häufig, Nahrung zu nehmen, trank Urin, hielt denselben tagelang zurück, litt unter Verwirrtheitszuständen. Am 25. 7. 1907 starb sie unverändert.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Friedrich A., geb. 1855, Kaufmann (Schwestersohn der vorigen).

Ist unehelich geboren, war bis 1880 gesund; erkrankte dann an „Hypochondrie“ die bald wieder zurückging. 1888 erkrankte er von neuem: er bekam lebhaftige Angstanfälle und wurde unfähig zur Arbeit. Der Zustand besserte sich bald wieder, doch trat 1893 nach Alkoholmißbrauch eine Verschlimmerung ein. Im Sommer 1893 traten dazu Sinnestäuschungen auf, Angst und Depression wurden stärker, so daß er am 6. 12. 1893 nach K. übergeführt wurde, von wo er am 14. 3. 1894 nach Rück-

gang der Erscheinungen wieder entlassen wurde. Schon am 17. 12. 94 erfolgte seine Wiederaufnahme. Er litt jetzt an Verfolgungswahn; hatte sich trotz kleinen Geschäftes ein großes Haus gebaut, glaubte sich, als er in Zahlungsschwierigkeiten geriet, von anderen Leuten geschädigt, drohte mit Klagen, belästigte die Gerichte mit Eingaben ohne vernünftigen Grund. Hier war er völlig uneinsichtig in seine Lage, querulierte dauernd, zeigte dabei aber keinen angemessenen Affekt. Am 25. 10. 1895 wurde er wieder entlassen. Herbst 1896 verschlimmerte sich der Zustand wieder: es kam zu Konflikten mit seiner Frau, er bedrohte Fremde, schrieb viele Beschwerden. Am 2. 1. 1897 wurde er deshalb wieder in K. aufgenommen, wo er noch weilte. Er steht unter dauerndem Einfluß von Beeinträchtigungsideen und krankhafter Beurteilung seiner Mißerfolge. Sein Verhalten ist dabei fast völlig affektlos, er zeigt keine Interessen, beschäftigt sich erst in letzter Zeit gelegentlich. Intellektuell zeigt er keine wesentliche Einbuße.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 46.

a) Andreas K., geb. 1860, Koch.

Die Mutter ist an einem mit Wassersucht verbundenem Leiden, der Vater an einer Herzkrankheit gestorben. Ein Bruder des Vaters war wunderbar, leicht aufbrausend und wenig befähigt, dessen Sohn ist geisteskrank (s. u.).

Pat. war in der Jugend unauffällig, mittelbegabt. 1877 erkrankte er unter Aufregung und paranoiden Ideen. Die Erscheinungen traten bald zurück, doch war er seitdem stiller. 1906 erkrankte er von neuem: er wurde unruhig, litt unter Sinnestäuschungen, äußerte paranoide Ideen der Beeinträchtigung und Verfolgung, brütete vor sich hin, verweigerte oft die Nahrungsaufnahme. Nach einem Sanatoriumsaufenthalt arbeitete er unverändert im Elternhause. 1907 verschlimmerte sich sein Zustand, ebenso April 1908, dieses Mal so, daß er nach K. überführt wurde. Hier litt er unter zahlreichen Sinnestäuschungen des Gesichts, Gehörs und Gefühls, äußerte viele zusammenhangslose Verfolgungsideen, war häufig schwer gehemmt, produzierte viele Wortneubildungen. Mit starker Abstumpfung wurde er am 19. 9. 11 gebessert entlassen.

Diagnose: Dementia praecox.

b) Heinrich K., geb. 1860, Landwirt (Vaterbruderssohn des vorigen).

In der Schule lernte Pat. schwer, später wurde er auf dem elterlichen Hofe beschäftigt. Er war fleißig und willig, aber unfähig zu disponieren. Im 18. Lebensjahre wurde er scheuer, zog sich zurück, mußte zur Arbeit angetrieben werden, machte vieles verkehrt. Später wurde er widersetzlich, wollte Herr des Hofes sein. Nach einem Vierteljahr beruhigte er sich wieder. Mit den Jahren trat aber wieder eine Verschlimmerung des Zustandes ein, er wurde leicht aufgeregt, stand stundenlang an einer Stelle, starrte vor sich hin, sprach kein Wort. 1890 wurde er erregt, arbeitete gar nichts mehr; deshalb erfolgte am 24. 2. 1890 seine Überführung nach K. Hier zeigte er neben einzelnen Beeinträchtigungsideen viele katatone Symptome neben hochgradigem Schwachsinn. Nach und nach wurde er etwas zugänglicher, arbeitete auch wieder. Am 29. 10. 1891 wurde er gebessert entlassen.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 47.

a) Hermann H., geb. 1857, Maurer.

Über die Familie ist nur bekannt, daß der Sohn eines selbst gesunden Bruders geisteskrank ist (s. u.).

Pat. war in der Jugend unauffällig, lebte solide und ruhig. Am 26. 7. 1894 wurde er von der Arbeit nach Hause geschickt, weil er unsinnige Reden führte und religiöse Wahnideen äußerte. Am 4. 8. 1894 wurde er in K. eingeliefert. Hier war er

in der ersten Zeit ängstlich erregt, kroch im Zimmer herum, murmelte vor sich hin, äußerte absurde religiöse Ideen, litt unter Sinnestäuschungen, verkannte Personen, machte viele Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Später trat unter Herausbildung vieler Perseverationen und Stereotypen rasche Verblödung ein. Jetzt ist er völlig stumpf, spricht kein Wort, ist dauernd unrein.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Herrmann H., geb. 1868 (Bruderssohn des vorigen)

Pat. zeigte von Jugend auf ein eigentümliches Wesen, er lernte sehr schwer. Er verdiente später als Steinbruchsarbeiter sein Brot. 1892 erkrankte er psychisch, wurde reizbar, wusch und rieb sich dauernd seine Hände, bis sie wund waren, aß nicht, weil die Speisen unrein wären. 1900 wurde er wegen Geisteskrankheit invalidisiert. 1906 machte er mehrere Selbstmordversuche, griff seine Angehörigen an, wollte deren Haus anzünden. Doch wurde er erst am 7. 3. 1908 in K. eingeliefert. Hier zeigte er viele Stereotypen (faßte z. B. die Türklinke stets mit dem Rockzipfel an usw.), war ängstlich, weinerlich. Im Wesen war er sehr wechselnd, bald still, unbekümmert um die Umgebung, bald unverfroren, renommistisch. Es besteht ein starker Intelligenzdefekt.

Diagnose: *Pfropfbephenie*.

Familie 48.

a) Anna Sch., geb. 1865.

Der Vater ist, nachdem er den Krieg 1870/71 mitgemacht hatte, schwermütig geworden, hat Essen und Trinken verweigert und ist 1872 an Entkräftung gestorben. Ein Onkel des Vaters war geisteskrank; auch sonst sind noch Fälle von Geisteskrankheit in der väterlichen Familie vorgekommen. Ein Bruder und zwei Schwestern sind ebenso wie die Mutter gesund. Ein Sohn der einen Schwester befindet sich in der Anstalt.

Pat. hat in der Schule gut gelernt, war aber immer scheu, auch nicht zu bewegen, außerhalb des Elternhauses etwas zu erlernen oder auch nur zu verreisen. 1900 traten gröbere Zeichen von Geisteskrankheiten hervor, Gesichts- und Gehörstäuschungen, sie glaubte verfolgt zu werden, sterben zu müssen. Sie wurde dabei rechthaberisch, zänkisch und mißtrauisch; schließlich wurde sie gegen ihre angeblichen Beleidiger drohend und deshalb am 10. 1. 1911 nach K. überführt. Hier hielt sie sich abseits von ihrer Umgebung, stand in der Zimmerecke herum, wollte dann wieder nicht aufstehen, setzte sich stundenlang in ihren Kleiderschrank. Die Stimmung war farblos; Pat. zeigte zahlreiche Verschrobenheiten, sie war orientiert, äußerte unzusammenhängende Wahnideen, litt unter zahlreichen Sinnestäuschungen. Im gleichen Zustande wurde sie am 11. 12. 1911 entlassen.

Diagnose: *Dementia praecox*.

b) Walter S., geb. 1889, Schriftsteller (Schwestersohn der vorigen).

Vater an Herzschlag gestorben. Von 2 Geschwistern starb ein Bruder klein, während eine Schwester gesund ist.

Pat. lernte auf der Schule sehr schwer, es gelang ihm nicht, die Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Dienst zu erlangen. Vom 18. Lebensjahre an führte er ein Abenteuerleben: war Farmer in Südwestafrika, kehrte nach 1½ Jahren zurück, wurde dann Direktor einer Schauspielergesellschaft, ohne Erfolge zu erzielen, wollte dann das Fliegerzeugnis erwerben, was auch scheiterte, lebte in den letzten Jahren als Journalist in seiner Vaterstadt und wollte sich jetzt als Missionar ausbilden lassen. Am 30. 11. 1913 wurde er nach K. eingeliefert, weil er sich seit einigen Monaten angeblich grundlose Beleidigungen gegen eine Tanzlehrerin zuschulden kommen ließ, die er als gemeine Dirne verdächtigte usw. Er ist ein außerordentlich affektlabiler Mensch, dessen Wissen eine mittlere Volksschulbildung nicht erreicht,

obgleich er sie erheblich besser genossen hat, der einen planlosen Wechsel in seinen Interessen zeigt, von hochgradiger Selbstüberschätzung und phrasenhaftem Wesen ist. Körperlich besteht stotternde Sprache; für Schizophrenie sind keine Anzeichen vorhanden.

Diagnose: Imbezillität.

Familie 49.

a) Hedwig Sch., geb. 1832.

Eine Schwester ist geisteskrank, ein Bruder ist geistesgesund, von dessen Kindern mit gesunder Frau ist eine Tochter geisteskrank (s. u.), eine andere schwere Psychopathin.

Pat. hat in der Schule gut gelernt, war stets heftig, leicht zu erzürnen, nachtragend, hyperreligiös. 1885 erkrankte sie unter Erregtheit und Verfolgungsideen, die nach einiger Zeit wieder zurücktraten, doch blieb das Wesen der Pat. erheblich scheuer als vorher. 1887 traten die Verfolgungsideen wieder mehr hervor, es entwickelte sich daneben eine religiöse Schwärmerei, vereinzelt traten Gehör- und Gefühlstäuschungen auf. Am 10. 12. 87 wurde sie nach K. überführt, wo sie sich noch befindet. Hier produzierte sie Verfolgungsideen, die sich fixierten und systematisierten. Unterstützt wurden dieselben durch mäßig zahlreiche Gehör- und Gefühlstäuschungen. Der Wahn ist heute im wesentlichen unverändert, die Affekte sind erheblich abgestumpft infolge seniler Veränderungen, die auch sonst Lücken gesetzt haben.

Diagnose: Paranoia.

b) Albertine Sch., geb. 1876 (Brudertochter der vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, sehr begabt. Im Winter 1910/11 wurde sie im Anschluß an Überanstrengung bei Pflege einer geisteskranken Tante schlaflos, trübsinnig, unlustig zur Arbeit, brütete viel vor sich hin, lachte häufig dazwischen ohne Motiv; Gehörstäuschungen und Vergiftungsideen stellten sich ein. Am 1. 6. 11 wurde sie in K. eingeliefert. Hier war sie affektiv stumpf, äußerte Vergiftungsideen, verweigerte deshalb häufig die Nahrungsaufnahme, neigte zu plötzlichen heftigen Erregungen und Gewalttätigkeiten. Der affektive Verfall schreitet fort, sie zeigt ein stetes Lächeln, spricht fast nichts.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 50.

a) Marie K., geb. 1829, Putzmacherin.

Über die Familie ist nur bekannt, daß ein Neffe zweiten Grades von Vaters Seite her geisteskrank ist.

Pat. war stets eigenartig, schroff und unverträglich. Sie erkrankte 1870 unter sich schleichend entwickelndem Verfolgungswahn, zu dem bald Sinnestäuschungen auf den verschiedensten Gebieten traten. Am 30. 3. 1874 wurde sie in K. eingeliefert. Hier zeigte sie ein Verfolgungs- und Größenwahnsystem, das durch zahlreiche Halluzinationen unterhalten und ergänzt wurde. Die Reaktionen auf die Verfolgungen waren durchaus adäquat, die Affekte normal. Die Intelligenz zeigte erst in den letzten Lebensjahren, wo senile Erscheinungen das Krankheitsbild komplizierten, Lücken. Sie starb am 19. 10. 1913.

Diagnose: Paranoia hallucinatoria.

b) Emil K., geb. 1865, Schriftsetzer (Neffe 2. Grades der vorigen).

Pat. war immer einsam, still und ungenlenk; er lernte gut. 1887 wurde er in der Lehre nachlässiger und vergeßlicher. Er wurde schließlich zum Vagabunden und kam am 29. 4. 1885 nach K., wo er mit kurzen Unterbrechungen bis heute verpflegt wird. Er ist ein eigenartig verbohrtter Mensch ohne jede Initiative mit

vielen wahnhaften Einfällen, Haltungs- und Bewegungstereotypien, Manieren, Negativismus. Affektiv ist er völlig stumpf, stets untätig, verschroben in Ansichten und Ausdrucksweise.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 51.

a) Auguste K., geb. 1841.

Der Vater starb an den Folgen eines Schlaganfalles, die Mutter an Altersschwäche. Eine Schwester ist schwachsinnig; die nächsten zwei Schwestern sind gesund, doch sehr empfindlich. Drei jüngere Geschwister sind klein an „Gehirnentzündung“ gestorben. Der Tochtersohn einer gesunden Schwester ist geisteskrank (s. u.).

Pat. war in der Jugend unauffällig, dabei aber empfindlich, übelnehmerisch, von wunderlichem Wesen. Auch noch im späteren Alter drehte sich ihr ganzes Sinnen um Liebeleien. Später wurde sie menschenscheuer und mißtrauischer. Im Herbst 1900 glaubte sie sich verfolgt, litt dabei unter zahlreichen Gehörstäuschungen beschimpfenden Inhalts. Am 20. 12. 1900 wurde sie in K. aufgenommen, wo sie sich noch befindet. Hier leidet sie noch heute unter dem Wahnsystem, ihre Angehörigen wollten sie noch bei Lebzeiten beerben und stellten ihr deshalb nach; die Anstalt und ihre Ärzte steckten mit ihren Angehörigen unter einer Decke. Es wird ihr das bestätigt, sie wird auf neue Feinde und deren Schliche aufmerksam gemacht durch lebhaft Halluzinationen. Die Affekte sind nicht wesentlich abgestumpft, die Intelligenz zeigt keine Einbuße.

Diagnose: *Paranoia hallucinatoria*.

b) Otto H., geb. 1865, früherer Assessor (Schwestertochtersohn der vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte gut. Er erkrankte Herbst 1888. Er wurde stiller, verschlossen, glaubte sich durch seine Vorgesetzten beeinträchtigt, litt unter Gehörstäuschungen, wollte Hand an sich legen. Am 29. 10. 1888 wurde er zum ersten Male nach K. überführt, wo er sich mit zwei kurzen Unterbrechungen in den Jahren 1890 und 1897 noch befindet. Unter zahlreichen Sinnestäuschungen und wechselnden paranoiden Ideen bildete sich eine schwere katatone Verblödung heraus.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 52.

a) Luise St., geb. 1840.

Die Eltern waren geistesgesund; ein Bruder des Vaters starb in Geisteskrankheit. Der Sohn eines Bruders, der selbst gesund blieb, ist geistig gestört (s. u.).

Über die Jugendjahre ist nichts bekannt. 1880 wurde sie in eine Heilanstalt gebracht, weil sie wegen ihres unverträglichen Wesens und ihrer Beeinträchtigungsideen außerhalb derselben unmöglich war. Am 19. 2. 1882 wurde sie nach K. überführt. Hier äußerte sie dauernde Beeinträchtigungsideen von seiten aller Welt, besonders ihrer Umgebung, die sie dabei selber auf alle mögliche Weise schikanierte. Sie war dabei launisch, erregbar, zeigte viele hysterische Symptome, leichte psychogene Auslösung körperlicher (Erbrechen!) wie psychischer Zustände. Bis zu ihrem nach einer Apoplexie am 22. 11. 1904 erfolgten Tode ohne schizophrene Symptome und ohne Einbuße an Intelligenz.

Diagnose: *Hysterie*.

b) Otto St., geb. 1857, cand. math. (Bruderssohn der vorigen).

Pat. lernte in der Jugend gut, war aber stets eigenwillig. 1879 wurde er schlaflos, leicht aufbrausend, tyrannisierte seine Angehörigen. Nach langsamer Verschlimmerung des Zustandes wurde er am 31. 10. 1881 in K. eingeliefert. Hier war er zuerst dauernd gereizt, äußerte Ideen der Verfolgung von seiten seiner

Verwandten, daneben Selbstüberschätzungsvorstellungen. Später wurde er zerstörungswütig, dabei affektiv stumpf, ohne jede Initiative. Mit der Zeit nahm seine Teilnahmslosigkeit zu, heute spricht er kein Wort, ist dauernd unrein, zeigt zahlreiche Stereotypien.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 53.

a) August D., geb. 1809.

Mehrere Geschwister des Pat. sollen geistesgestört gewesen sein. Ein Brudersohn ist geisteskrank (s. u.).

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte ziemlich schwer, war schließlich Mühlenbesitzer. 1869 erkrankte er unter Depression und Angst, Erscheinungen, die langsam zurückgingen. 1875 kehrten die Symptome wieder, er wurde dabei mißtrauisch, Verfolgungsvorstellungen und Halluzinationen traten auf. Am 11. 6. 1875 wurde er in K. aufgenommen. Auch hier äußerte er Vorstellungen der Versündigung und Verfolgung, halluzinierte, zeigte lebhaftige Angst. Bald änderte sich das Bild; er wurde vergnügt, zeigte große Gedächtnislücken, zitterte stark, mußte gefüttert werden, magerte ab. Am 25. 8. 1875 starb er.

Diagnose: *Dementia senilis*.

b) Albert D., geb. 1850, Landwirt (Bruderssohn des vorigen).

Pat. soll als Knabe „Gehirnentzündung“ gehabt haben; in der Schule lernte er schwer. Er machte den Feldzug 1870/71 mit, erkrankte ein Jahr später unter Depression, Angst, er wurde träge, schlief fast den ganzen Tag. April 1873 kam es zu einem Erregungszustand, ebenso 1874, endlich Februar 1875. Am 14. 4. 1875 wurde er nach K. überführt. Hier litt er unter lebhaften Sinnestäuschungen, äußerte Größenvorstellungen, war dabei völlig gleichgültiger Stimmung, sprach affektiert und zerfahren. Nachdem er die Zeit vom 5. 1. bis 12. 5. 1877 im Elternhause verbracht hatte, verfiel er in einen Stuporzustand, war negativistisch, mutazistisch, verweigerte die Nahrungsaufnahme. Heute ist er völlig kataton verblödet.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Familie 54.

a) Ludwig K., geb. 1854, Gutsbesitzer.

Die Eltern sind blutsverwandt; der Vater war Potator, ist nach einer Apoplexie gestorben, die Mutter an Herzschlag. Ein Bruder starb an Paralyse, ein anderer ist Epileptiker, ein dritter Potator, ein Bruder und zwei Schwestern sind „sehr nervös“. 1 Schwester ist gesund, deren Sohn geisteskrank (s. u.).

Pat. lernte nur mäßig; er wurde zuerst Kaufmann, später Gutsbesitzer. Als solcher war er jahrelang starker Potator, besonders Schnapstrinker. Am 13. 9. 1900 wurde er nach K. überführt, weil er schamlos in sexueller Beziehung die Zimmer seiner Dienstmädchen erbrach, anständige Frauen auf der Straße zum Beischlaf aufforderte, seine Frau mißhandelte usw. Hier stellte er sich als den Unschuldigen hin, weinte über sein Unglück, stellte alle Vorkommnisse als harmlos hin. Ethisch depravierter, kritikloser Säufer. Am 31. 10. 1900 wurde er einer Trinkerheilanstalt zugeführt.

Diagnose: *Alcoholismus chronicus*.

b) Max v. K., geb. 1887 (Schwestersohn des vorigen.)

Der Vater war „Hypochonder“.

Pat. lernte verspätet gehen und sprechen, war lange unreinlich, lernte auf der Schule schwer. Er wollte dann Offizier werden, wurde aber seines psychischen Zustandes wegen entlassen und wurde Landwirt. Er verließ in Angstanfällen mehrmals seine Stelle, suchte sich infolge eines Depressionszustandes 1906 mit Sublimat zu vergiften und wurde deshalb am 31. 5. 1906 in K. eingeliefert. Hier litt

er unter dauernder hypochondrischer Depression, Unentschlossenheit, Verschlossenheit gegen Ärzte und Mitkranke. 1907 wurde er nach kurzem Entlassungsversuch erregt zurückgebracht: er schwatzte viel, war heiter, litt unter Selbstüberschätzungs-ideen, hielt sich für ganz gesund. Nach Jahresfrist wurde er wieder deprimiert. Er produziert jetzt hypochondrisch-paranoide Ideen, liegt wochenlang leicht gehemmt im Bett, ist einsichtslos und verbohrt, von zum mindesten nonchalantem Wesen.

Diagnose: Imbezillität mit manisch-depressiven Symptomen.

Familie 55.

a) Friedrich v. St., geb. 1832, Premierleutnant.

Der Vater starb an einer Leberkrankheit, die Mutter litt an Migräneanfällen mit Depressionszuständen. Eine Stiefschwester der Mutter war geisteskrank.

Pat. war gesund bis 1865. Er erkrankte dann an einer Augenkrankheit, derentwegen er mit Jod behandelt wurde. Allmählich trat eine psychische Veränderung ein, 1866 wurde er erregt, äußerte Größenideen; der Gang wurde schlechter, das Augenlicht nahm ab. Am 8. 5. 1869 wurde er nach K. gebracht, wo Sehnervenatrophie, ataktischer Gang, hochgradiger Schwachsinn konstatiert wurden. Nach typischem Verlaufe starb er völlig verfallen am 19. 1. 1875.

Diagnose: Taboparalyse.

b) Hans v. St., geb. 1848, Leutnant (Bruderssohn des vorigen).

Der Vater war gesund, die Mutter litt vorübergehend an Melancholie.

Pat. war mäßig beanlagt, sonst unauffällig. Er wurde Offizier. An eine schwere Verwundung 1870 schloß sich eine langwierige Eiterung. Während derselben wurde er mißmutig, ängstlich, zog sich zurück. Nach einigen Monaten besserte sich der Zustand wieder, so daß er seinen Dienst wieder antreten konnte. Ende 1873 kam es zur Verschlimmerung: Halluzinationen und Wahnvorstellungen traten auf, er glaubte sich verhöhnt und verlacht, hörte hinter den Wänden flüstern, war zeitweise ängstlich, gereizt. Am 13. 1. 1874 wurde er nach K. überführt. Hier begann ein langsamer, stetiger, gemüthlicher Verfall unter Hervortreten vieler katatoner Symptome. Am 1. 4. 1912 starb er.

Diagnose: Dementia praecox.

Familie 56.

a) Otto W., geb. 1867, cand. techn.

Über die Familie ist nur bekannt, daß ein Bruderssohn geisteskrank ist (s. u.).

Pat. war in der Jugend unauffällig, hat sich mit Lues infiziert. Am 1. 10. 1893 wurde er in ein Sanatorium gebracht, weil er wüste Größenideen zeigte, gehobener Stimmung, daneben ethisch sehr defekt war. Die Pupillen waren lichtstarr, die Sprache war verwaschen; es bestand eine linksseitige Facialisparesie, die Patellarreflexe waren herabgesetzt. Am 2. 11. 1893 wurde er nach K. überführt. Hier war er völlig ungeordnet, schmierte; er starb nach mehreren paralytischen Anfällen am 11. 12. 1893.

Diagnose: Dementia paralytica.

b) Hans W., geb. 1868, Kaufmann (Bruderssohn des vorigen).

Eine Tante mütterlicherseits ist ebenfalls geisteskrank.

Pat. litt bis zum 7. Lebensjahre an Scheuerchen, war folgsam und begabt, doch immer scheu. Juli 1887 erlitt er die ersten epileptischen Anfälle. November 1888 wurde er im Anschluß an einen Anfall ängstlich erregt; deshalb erfolgte am 17. 11. 1888 seine Einlieferung in K., wo er bis zum 15. 4. 1911 blieb. Er litt unter mäßig zahlreichen, schweren epileptischen Anfällen mit Verstimmungs- und Dämmerzuständen, die zu einem Schwachsinn mäßigen Grades führten.

Diagnose: Dementia epileptica.

Familie 57.

a) Konradine F., geb. 1849.

Zwei Schwestern sind geisteskrank, eine andere blieb gesund; deren Sohn ist geisteskrank. Ein Bruder ist eigentümlich. Von 3 Kindern starben 2 früh, eine Tochter ist gesund.

Pat. war unauffällig bis zum Jahre 1907. Sie wurde dann zunehmend vergeßlicher, teilnahmsloser, fand sich nicht mehr zurecht, lief ohne Zweck umher, sprach wenig, mußte schließlich gewaschen und gekämmt werden. Am 28. 3. 1908 wurde sie in K. eingeliefert. Hier war sie unorientiert, unsauber, stumpf. Nachdem sie am 26. 9. 1908 unverändert zu ihren Angehörigen entlassen war, wurde sie am 25. 3. 1910 wieder aufgenommen, weil sie unruhig geworden war. Am 1. 12. 1910 wurde sie wieder entlassen.

Diagnose: *Dementia senilis*.

b) Wilhelm W., geb. 1862; Malermeister (Schwestersohn der vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, später viele Jahre hindurch dem Trunk ergeben. Im Winter 1910/11 begann er sein Geschäft zu vernachlässigen, schleppte viel unnützes Zeug zusammen, schrieb an fremde weibliche Personen Briefe, in denen er sie zum Rendezvous bestellte. Am 4. 6. 1911 kam er nach K. Hier äußerte er wüste Größenideen, war ethisch sehr tiefstehend, intellektuell defekt. Die Pupillen waren lichtstarr, die Sprache war verwaschen, die Schrift zittrig; es bestand eine rechtsseitige Facialisparese. Am 14. 3. 1912 starb er nach mehreren paralytischen Anfällen.

Diagnose: *Dementia paralytica*.

Familie 58.

a) Johann M., geb. 1844, Arbeiter.

Über die Familie ist nur bekannt, daß der Sohn eines Bruders geisteskrank ist (s. u.).

Pat. über dessen Vorgeschichte keine genaueren Daten vorliegen, wurde am 21. 2. 1913 nach K. gebracht, weil er kurze Zeit vorher unruhig geworden war. Hier war er zeitlich und örtlich unorientiert, besonders nachts sehr unruhig, kramte umher, konnte sein Bett nicht wiederfinden, gab sinnlose Antworten. Die Pupillen reagierten auf Lichteinfall, es bestanden deutliche Alterserscheinungen und hochgradiges Emphysem. Am 10. 3. 1913 starb er.

Diagnose: *Dementia senilis*.

b) Hermann M., geb. 1868, Arbeiter (Bruderssohn des vorigen).

Pat. war in der Jugend unauffällig, lernte gut, war ein fleißiger, nüchterner Arbeiter. 1882—1902 wurde er achtmal bestraft, meist wegen Diebstahls. Gegen das letzte Urteil legte er Berufung ein; als diese nicht den gewünschten Erfolg hatte, begann er zu querulieren, Richter und Rechtsanwalt zu verdächtigen. Er wurde immer mißtrauischer, Sinnestäuschungen traten vereinzelt auf und es entwickelte sich ein Wahnsystem der Verfolgung von seiten der Richter, die ihn mundtot machen wollten, das immer weitere Kreise zog. Am 6. 11. 1903 wurde er in K. eingeliefert. Sein Wahn besteht unverändert fort, vereinzelt Sinnestäuschungen treten auch heute noch auf, Affektivität und Intelligenz sind unversehrt.

Diagnose: *Paranoia*.

Über die Familien der Gruppe III (siehe auch Tabelle III) ist folgendes zusammenfassend zu sagen:

In Familie 44 stammen von einer „geistig nicht normalen Mutter“ drei Söhne ab, von denen einer in den zwanziger Lebensjahren von einer Affektpsychose befallen wurde, ein anderer an einer zu Schwachsinn führenden Epilepsie erkrankte, während der dritte zur Klasse der

Familie Nr.	Belastung von seitens des Vaters	Belastung von seitens der Mutter	Erkrankungsform	Geburtsjahr	Erkrankungsalter	Außere Ursachen	Familiengeschichte
44. a) Onkel b) Brudersohn	+	+	Manisch-depress. Irreseln do.	1851 1868	20er Jahre 81	—	Mutter geistig nicht normal. 1 Bruder litt an Krämpfen, war schwachsinnig, ein anderer an Hirnkongestionen u. Wutanfällen. (Vater von b.) Von 2 Kindern starb eins früh. Mutter litt an Melancholie. Ein Bruder des Vaters senil melancholisch, durch Sulcid †. Ein Bruder litt an Sinnestäuschungen. Unehelich geboren.
45. a) Tante	+	—	Dementia praecox	1846	80	—	Vater wunderbarlich, aufbrausend, schw. begabt.
b) Schwestersohn	—	+	do.	1855	25	—	
46. a) } Die Väter waren { b) Brüder	+	—	Dementia praecox	1860 1860	17 18	—	
47. a) Onkel	+	—	Dementia praecox	1857	87 (?)	—	
b) Brudersohn	+	—	Pfropfhephtenie	1868	24	—	
48. a) Tante	+	—	Dementia praecox	1865	85 (?)	—	
b) Schwestersohn	—	+	Imbecillität	1868	—	—	Vater schwermütig (Infolge von Nahrungsverweigerung) †. Onkel des Vaters geisteskrank. Mutter, 1 Bruder u. 2 Schwestern gesund. 1 Schwestersohn (s. u.)
49. a) Tante	+	—	Paranoia	1862	58	—	1 Schwester geisteskrank, 1 Bruder gesund, dessen eine Tochter geisteskrank, eine andere Psychopathin.
b) Bruderstochter	+	—	Dementia praecox	1876	84	Überanstrengung	
50. a) Tante	+	—	Paranoia hallucin.	1829	41	—	Vater an Schlaganfall, Mutter an Altersschwäche †. 1 Schwester schwachsinnig, 2 Schwestern gesund, 8 Geschwister klein an „Gehirnentzündung“ †.
b) Nefte 2. Grades	+	—	Dementia praecox	1866	16	—	Eltern geistesgesund, ein Bruder des Vaters geisteskrank.
51. a) Tante 2. Grades	+	+	Paranoia hallucin.	1841	59	—	Mehrere Geschwister sollen geisteskrank gewesen sein.
b) Schwestertochtersohn	—	+	Dementia praecox	1866	28	—	Eltern blutverwandt, Vater Potator, nach Apoplexie †. 1 Bruder an Paralyse †, ein Bruder Potator, ein Bruder Epileptiker, 1 Bruder und 2 Schwestern „sehr nervös“. 1 Schwester gesund, deren Sohn s. unt. b.
52. a) Tante	+	+	Hysterie	1840	40	—	Mutter litt an Migräne mit Depressionenständen. Eine Stiefschwester der Mutter ist geisteskrank.
b) Brudersohn	+	—	Dementia praecox	1857	22	—	Mutter litt an Melancholie.
53. a) Onkel	+	—	Dementia senilis	1809	60	—	
b) Brudersohn	+	—	Dementia praecox	1850	22	—	
54. a) Onkel	+	+	Alcoholismus chron. Imbecillität	1854 1861	44 —	Potatorium	
b) Schwestersohn	—	+	Taboparalyse	1862	88	—	
55. a) Onkel	—	+	Dementia praecox	1848	28	—	
b) Brudersohn	+	+	Dementia praecox	1867	26	—	
56. a) Onkel	+	—	Dementia paralytica	1868	19	—	
b) Brudersohn	+	+	Dementia epileptica	1849	58	—	
57. a) Tante	—	+	Dementia senilis	1862	47	—	
b) Schwestersohn	—	+	Dementia paralytica	1844 1868	69 84 (?)	—	Tante mütterlicherseits ist geisteskrank. 2 Schwestern geisteskrank, 1 Bruder eigenständig, 1 Schwester gesund, deren Sohn geisteskrank (s. b.). Von 8 Kindern sind 2 früh †.
58. a) Onkel	+	—	Dementia senilis	1844	69	—	
b) Brudersohn	+	—	Paranoia	1868	84 (?)	Bestrafung	

Psychopathen zu zählen ist; dessen Sohn erkrankt, wie sein Onkel, an manisch-depressivem Irresein. In Familie 45 werden zwei Geschwister geisteskrank, die durch Melancholie der Mutter wie von seiten der väterlichen Familie belastet sind, insofern ein Bruder des Vaters in seniler Melancholie durch Suicid endete. Die beobachtete Schwester litt an zweifelsfreier *Dementia praecox*, während vom Bruder uns berichtet wird, daß er an Sinnestäuschungen litt; die Diagnose wird bei ihm also wohl ebenso gelautet haben wie bei seiner Schwester. Beide haben noch eine geistesgesunde Schwester, die unehelich einen Sohn zur Welt bringt, der in jungen Jahren der *Dementia praecox* erliegt. In Familie 46 leiden zwei männliche Nachkommen zweier Brüder an Psychosen, die zur Gruppe der Schizophrenie gehören. An *Dementia praecox* leiden auch Blutsverwandte einander folgender Generationen in Familie 47; doch ist die Psychose des eine Generation jüngeren Gliedes auf dem Boden eines hochgradigen angeborenen Schwachsinnns erwachsen und deshalb als Pfröpfhebephrenie zu bezeichnen. Ähnlich, nur noch ausgesprochener ist das Verhältnis in Familie 48, wo die Tante an *Dementia praecox*, der Neffe an Imbezillität leidet. In ihr ist auch noch ein ziemlich sicheres Bild von der Psychose des noch eine Generation älteren Vaters der Erstgenannten zu gewinnen, der an einer Affektpsychose gelitten zu haben scheint. In Familie 49 und 52 erkranken die Angehörigen der Deszendenzgenerationen an Psychosen, die zur Gruppe der Schizophrenie gehören; die Angehörigen der Aszendenz leiden sämtlich an funktionellen Psychosen, teils an Paranoia, teils an Hysterie. Dabei sind die Angehörigen der Aszendenz- und Deszendenzgeneration in den Familien 50 und 51 um zwei Generationen auseinander. Auch in Familie 52 ist der Angehörige der Deszendenz der Frühverblödung verfallen, während der Angehörige der Aszendenzgeneration in Spätverblödung starb. In der schwer psychisch durchseuchten Familie 54 erkrankten Onkel und Schwestersohn, dieser an einer schweren, auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstandenen Psychose, während jener an einem angeborenen Schwachsinnnszustand mit schwerer Affektlabilität leidet; dabei ist die Mutter des letzteren nach den uns gewordenen Angaben die einzige von acht Geschwistern, die als völlig geistesgesund geschildert wird. In Familie 55 und 56 erliegen die Angehörigen der Aszendenzgeneration der *Dementia paralytica*, während die Angehörigen der Deszendenz der Frühverblödung bzw. der epileptischen Verblödung anheimfallen. Bemerkenswert ist, daß in beiden Fällen bei den Deszendenten eine konvergente Belastung statthat. In den Familien 57 und 58 endlich leiden die Angehörigen der Aszendenzgeneration an Altersdemenzen, während der der Aszendenz angehörige Neffe in Familie 57 an *Dementia paralytica*, der Neffe in Familie 58 an einer funktionellen Psychose litt bzw. leidet.

Zuerst sei die Frage diskutiert, ob sich die psychischen Erkrankungen nach dem Prinzip der Gleichartigkeit oder dem der Transmutation vererben, mit anderen Worten, ob die Geisteskrankheiten an sich vererbt werden, oder ob nur eine psychopathische Disposition übertragen wird, auf deren Boden Geistesstörungen der Deszendenz entstehen können. Bevor wir unser Material analysieren und berechnen, seien die von anderen Autoren für die Häufigkeit des verschiedenen Vererbungsmodus gefundenen Prozentzahlen angeführt. Wir haben dabei, gemäß unserer Gruppeneinteilung, auch nach den von früheren Bearbeitern dieser Frage veröffentlichten Krankengeschichten die verschiedenen Zahlen für die Psychosen bei Aszendenten und Deszendenten bzw. bei Geschwistern getrennt berechnet, soweit das nicht von den Verfassern schon selbst geschehen war.

Es erhielten bei Eltern und Kindern:

	Gleichartige Erkrankung	Ungleichartige Erkrankung	Bel Familien
Danköhler	75%	25%	8
Krauss	65%	35%	—
Vorster	65%	35%	23
Jung	über 50%	—	—
Wille	über 50%	—	—
Schuppius	47%	53%	17
Albrecht	44%	56%	16
Förster	44%	56%	25

Nach Jollys Krankengeschichten fand sich unter Benutzung der von ihm als richtig angenommenen Diagnosen¹⁾ bei Eltern und Kindern unter 39 dazu verwertbaren Familien (die beiden Familien, in denen die Deszendenten an induziertem Irresein erkrankten, werden ebenso wie die Familien, in denen ein Glied an Dementia paralytica litt, nicht mitgerechnet)

in 36% gleichartige, in 64% ungleichartige Erkrankung.

Nach unserem eigenen Material, das sich aus 22 Familien zusammensetzt, berechnen wir

in 27,27% gleichartige, in 72,73% ungleichartige Erkrankung.

Ein ganz anderes Bild bieten die Zahlen, die die Gleichartigkeit oder Ungleichartigkeit der Geschwisterpsychosen demonstrieren. Es fanden:

¹⁾ Wir können nicht umhin, zu bemerken, daß wir in bezug auf manche Diagnosen Jollys starke Zweifel an deren Berechtigung hegen, zumal, wenn er, wie z. B. in Familie 19 seiner Statistik bei den Deszendenten die Diagnose einer affektiven Psychose stellt, weil sie „doch wohl bei Berücksichtigung der Krankheitsart der Mutter (NB.: die an Melancholie litt) als Melancholie anzusprechen sei, ohne daß man dies bei der Unkenntnis des weiteren Verlaufes mit Sicherheit sagen könnte“. Jolly nimmt damit zum mindesten einen Teil dessen, was er beweisen will, nämlich die gleichartige Vererbung der Psychosen, vorans, begibt sich also in die Gefahr, sich in einen Kreis von Irrtümern zu verwickeln.

	Gleichartige Erkrankung	Ungleichartige Erkrankung	Bei Geschwister- paaren
Danköbler	—%	100%	2
Schuppius	55%	45%	40
Krauss	67%	33%	—
Geiser	69%	31%	39
Förster	74%	26%	—
Schlub	75%	25%	—
Brunet et Vigouroux .	85%	15%	14
Vorster	89%	11%	29
Albrecht	90%	10%	30
Pain	100%	—%	19
Fouques	100%	—%	17
Frankhauser	100%	—%	—

Nach Jolly ist bei insgesamt 47 Gruppen für Geschwister, in 72% gleichartige, in 28% ungleichartige Erkrankung zu berechnen. Unsere eigenen 25 Familien, in denen Geschwister psychotisch erkrankten, ergeben

in 68% gleichartige, in 32% ungleichartige Erkrankung.

Doch bedürfen diese Zahlen noch insofern einer Korrektur, als in den Familien 8 und 43 eines der Geschwister an Dementia paralytica, also einer Psychose, bei der exogene Ursachen dominieren, leidet. Nach Ausscheiden dieser Familien ergibt sich

in 74% gleichartige, in 26% ungleichartige Erkrankung.

Was lehren uns diese Zahlen?

Sie zeigen einmal, daß es zu groben Irrtümern führen muß, wenn man ohne Scheidung nach dem Grade der Verwandtschaft für alle Fälle einer Statistik gemeinsame Prozentzahlen für gleichartige oder ungleichartige psychische Erkrankung und damit Vererbung berechnen will. Der Grad der Verwandtschaft ist dafür von größtem Einfluß, was die Resultate sämtlicher Autoren aus neuerer Zeit wohl eindeutig beweisen. Während bei den Familien, in denen Aszendenten und Deszendenten psychisch erkranken, die ungleichartige Erkrankung erheblich überwiegt, leiden Geschwister meist an der gleichen psychischen Affektion. Als Steigerung sei noch hinzugefügt, daß nach den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen Zwillinge nur ausnahmsweise (eine derartige Ausnahme siehe z. B. bei Herfeldt) an verschiedenen Geisteskrankheiten leiden, daß die Geistesstörungen bei ihnen meist auch symptomatologisch sehr ähnlich zu sein pflegen. (Herfeldt, Euphrat u. a.)

Was die Einzelresultate der verschiedenen Bearbeiter anbelangt, so zeigen dieselben natürlich wesentliche Unterschiede. Es ist aber charakteristisch, daß, während bei den Geschwisterpsychosen, abgesehen von

Da mäköhler, der mit einer gänzlich ungenügenden Anzahl von Familien operierte, sämtliche Bearbeiter ein Überwiegen der gleichartigen Erkrankungen über die ungleichartigen fanden, bei den Psychosen der Eltern und Kinder die Mehrzahl der Autoren häufigere ungleichartige Erkrankung feststellte. Daß im einzelnen die Zahlen, besonders wenn man solche aus früheren Jahrzehnten mit den in letzter Zeit veröffentlichten vergleicht, große Differenzen zeigen, mag einesteils in den Wandlungen und der Vervollkommnung unserer Diagnosenstellung seinen Grund haben, anderenteils auf der meist nur geringen Anzahl der den einzelnen Autoren zur Verfügung stehenden Familien beruhen. Von besonderem Werte erscheint uns, daß unsere Zahlen denen Jollys in betreff der Psychose bei Aszendenten und Deszendenten am nächsten stehen, sich in betreff der Geschwisterpsychosen fast völlig decken. Wir dürfen deshalb annehmen, daß unsere Zahlen der Wirklichkeit mindestens sehr nahe kommen.

Wir präzisieren also unsere Ansicht vorläufig dahin, daß bei Aszendenten und Deszendenten die Häufigkeit ungleichartiger psychischer Erkrankung bei weitem überwiegt, während Geschwister meist, Zwillinge fast immer an gleichen Psychosen erkranken.

So nahe sich unsere Zahlen mit denen Jollys in der Frage nach der Gleichartigkeit oder Ungleichartigkeit der psychischen Erkrankung Blutsverwandter berühren, so entfernt sind die Schlüsse, die wir aus dem beiderseitigen Materiale für die Frage nach der Gleichartigkeit oder dem Polymorphismus der Vererbung von Psychosen ziehen.

Die deutschen Autoren sind in ihrer überwiegenden Mehrzahl für eine gleichartige Vererbung von Geisteskrankheiten eingetreten:

Sioli, dem der Ruhm der ersten größeren derartigen Arbeit gebührt, kam zu dem Schlusse, daß die Seelenstörungen der Aszendenten die Tendenz hätten, sich ähnlich oder identisch auf die Deszendenten zu vererben, sofern die Heredität die Hauptursache der Seelenstörung sei und die Psychose der Aszendenz zu den typischen gehört habe. Er gesteht aber doch eine gewisse Neigung zur Verschlechterung der Prognose bei den Geisteskrankheiten der Deszendenz zu, wenn bei den Aszendenten eine atypische oder sehr schwer verlaufende Psychose auftrat.

Vorster, der in mehreren Generationen einer Familie manisch-depressives Irresein bzw. Dementia praecox wiederkehren sah, nahm früher an, daß die Deszendenten in der Regel derselben Krankheit wie die Aszendenten verfallen; doch soll er nach einer Äußerung, die Liepmann in der Berliner psychiatrischen Gesellschaft tat, jetzt mehr dem Polymorphismus der Vererbung zuneigen.

Harbolla fand, daß bei der Vererbung der Psychosen das Streben nach gleichartiger Übertragung auf die Deszendenten nicht zu ver-

kennen sei. Er erkennt dabei eine häufige Verschlechterung der Prognose der Psychose der Deszendenten an, hält aber das Sterilwerden und Aussterben psychopathisch schwer durchseuchter Familien, das besonders Morel beschrieb, nicht nur nicht für die Regel, sondern nicht einmal für ein häufiges Vorkommnis, eine Ansicht, der Sommer mit Einschränkung beipflichtete.

Ein Verfechter der Lehre von der Gleichartigkeit der Vererbung psychischer Störungen ist auch Wagner v. Jauregg, der zur Erklärung des scheinbaren Polymorphismus, den er zugibt, sekundäre Keimschädigungen annimmt.

Albrecht meint, daß „die Vererbung der Geisteskrankheiten in der Regel eine gleichartige ist und ungleichartige Vererbung in der Regel in komplizierenden Einflüssen, vor allem in gehäufte Belastung, atavistischen Rückschlägen und Keimschädigung ihren Grund hat“.

In jüngster Zeit ist Jolly gegen die Lehre vom Polymorphismus der Vererbung aufgetreten. Er hält den Ausdruck „Polymorphismus“ für „eine irreführende Bezeichnung für das Vorkommen miteinander nicht in Beziehung stehender psychischer und nervöser Störungen, von durch Keimschädigungen hervorgerufenen Erscheinungen und schließlich für wirklich vererbte Krankheiten einer und derselben Familie“. Er nimmt eine gleichartige Vererbung besonders für Affektpsychosen an, während er Psychosen der Katatoniegruppe vor allem in ein und derselben Generation fand.

Im Gegensatz zu der in den vorstehend erwähnten Arbeiten ausgesprochenen Ansicht steht die Lehre vom Polymorphismus oder der Transmutation, die auf französische Autoren, wie Esquirol, Moreau, Morel, Legrand du Saullé, zurückgeht. Sie fanden, daß sich Geisteskrankheiten unter sich, sowie Geistes- und Nervenkrankheiten gegenseitig bei der Vererbung vertreten können; später wurden zu diesen Gruppen auch noch die verschiedensten Diathesen gerechnet. Esquirol und Morel hielten dabei eine gleichartige Vererbung noch für möglich, Legrand du Saullé verneinte jede derartige Möglichkeit.

Von einigen Vertretern dieser Richtung, vor allem von Morel, wurde eine Skala der Progressivität aufgestellt, nach der in den verschiedenen Generationen eine Transmutation der psychischen Störungen erfolgte. Auf ein angeborenes nervöses Temperament folgten in der nächsten Generation schwere Neurosen, Neigung zu Ausschweifungen, Alkoholismus, Neigung zu Schlaganfällen. Die dritte Generation sollte sich durch intellektuelle Trägheit, psychische Störungen, Suizidneigung auszeichnen, während die vierte Mißbildungen und Entwicklungshemmungen zeigt und in Idiotie untergeht und damit zum Aussterben der Familie führt.

Die Lehre zeitigte bald Auswüchse, indem Déjérine sich zu dem Schlusse berechtigt glaubte, daß die verschiedenen bekannten Geistes-

störungen nur verschiedene Stadien derselben Krankheit seien, die in verschiedenen Generationen sich langsam progressiv entwickelte, andererseits Féré und Crocq von einer „erblichen Diathese“ sprachen, zu der neben den Geistes- und Nervenkrankheiten auch Arthritis, Tuberkulose, Verbrechen, Laster und Genie gehören sollten, die alle sich gegenseitig ersetzen könnten.

Die besprochenen Gesetze wurden scharf angegriffen durch Bischoff, der sich besonders auch gegen die Déjérinesche Auffassung wandte. Er weist auf die Notwendigkeit hin, die Erblichkeit der Psychosen im engeren Sinne von der vererbbaeren Disposition zu Geisteskrankheiten zu trennen, indem er die von Culler für wahre vererbte Geistesstörungen aufgestellten Bedingungen hervorhebt: Ausbruch der Krankheit im gleichen Lebensalter, spontaner Ausbruch, organische Natur des Leidens, Gleichartigkeit des Symptombildes, des Krankheitsverlaufes und des Endstadiums.

In Deutschland haben sich außer Moebius besonders Schüle, v. Krafft-Ebing und Binswanger für das Bestehen eines Polymorphismus im engeren Sinne ausgesprochen, insofern sich Nerven- und Geisteskrankheiten der verschiedensten Art aus der vererbbaeren neuro-psychopathischen Disposition entwickeln können. Deutlichen Polymorphismus, bei dem sich jedoch affektive und intellektuelle Psychosen gegenseitig ausschlossen, fand auch Strohmayer.

In neuester Zeit ist neben Thomsen, Liepmann, Aschaffenburg besonders Schuppius für einen Polymorphismus der Vererbung eingetreten. Er läßt dabei alle Formen von Psychosen aus einer gemeinsamen Disposition zu Geisteskrankheiten hervorgehen, wie es ja auch von Alzheimer und Stransky für verschiedene Geistesstörungen angenommen wird. Die verschiedenen Formen psychischer Erkrankung werden aus dieser allgemeinen Disposition durch die jeweils verschiedene Schwere derselben, die auslösende Schädlichkeit, soweit eine solche vorhanden ist, schließlich die individuelle Charakteranlage entwickelt. Nach der jeweiligen Größe des Produktes aus der einheitlichen Disposition und der die Krankheit auslösenden Ursache stellt Schuppius eine Stufenleiter der daraus resultierenden Psychosen auf, derart, daß an erster Stelle die angeborenen Schwachsinnformen stehen, an zweiter die durch Aufbrauch infolge einfacher Funktion entstehenden Psychosen (einschließlich Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein), an letzter Stelle endlich alle durch besondere umschriebene Schädlichkeiten ausgelösten Krankheiten.

An die Vertreter des Polymorphismus der Vererbung von Psychosen schließen sich in gewisser Beziehung die Stimmen derer an, die mit fortschreitender Generation eine fortschreitende Erschwerung der Symptome auch bei Gleichartigkeit der Erkrankungsform fanden. So

fand Urstein in seinem Materiale von Schizophrenien oft, daß, wenn der Großvater nur Psychopath war oder in höherem Lebensalter chronisch psychotisch erkrankte, ohne daß spezifisch schizophrene Symptome vorhanden waren, bei den Kindern frühzeitig Psychosen zirkulärer oder schizophrener Art auftraten, die Enkel meist aber schon nach der ersten Erkrankung einen charakteristischen Endzustand der Defektuosität zeigten. Da mköhler äußert sich dahin, daß die Geisteskrankheit bei den Kindern in einem früheren Lebensalter als bei den Eltern aufzutreten pflege; auch Mott vertritt diesen Standpunkt der Antizipation und sieht in ihr ein Schutzmittel gegen fortschreitende Entartung. Nach Förster ist die Verlaufsart der Erkrankung bei den Deszendenten deutlich schwerer als bei den Aszendenten. Ähnliche Ansichten äußern noch andere Autoren (siehe auch Sioli).

Wir wollen zunächst die von uns und anderen Autoren für die Gleichartigkeit bzw. Ungleichartigkeit der psychischen Erkrankungen bei Blutsverwandten gefundenen Zahlen zur Entscheidung der Frage nach dem Modus der Vererbung derselben heranziehen. Vorher bedarf es jedoch noch einer Bemerkung über die Ausdehnung, die dem Begriffe „Polymorphismus“ gebührt. Daß wir es ablehnen müssen, die Geisteskrankheiten mit der arthritischen Diathese, der Tuberkulose, ja auch ohne Einschränkung mit dem Verbrechen, Laster und Genie auf eine Stufe zu stellen, ist bereits oben erwähnt. Schwere arthritische Anfälle, fortgeschrittene Tuberkulose können wohl das auslösende Agens für Geistesstörungen sein, Verbrechen, Laster, auch geniale Entäußerungen können zu den ersten Symptomen psychischer Erkrankungen zählen, ev. deren einziges Symptom sein, Verbrechen, Laster und Genie kommen schließlich auch in manchen Familien neben Geistesstörungen gehäuft vor, von einem einigermaßen regelmäßigen Substituenzverhältnis kann aber trotzdem keine Rede sein. Das Vorkommen von Geistes- und Nervenkrankheiten in ein und derselben Familie ist schon erheblich häufiger, besonders wenn man die großen Neurosen, sofern sie ohne wesentliche Beteiligung der Psyche bleiben, mit zu den Nervenkrankheiten rechnet. In bezug auf die Häufigkeit verschwinden aber die Familien, in denen wir einen derartigen Polymorphismus fanden, gegenüber denen, in denen nur Geisteskrankheiten gehäuft vorkamen. Wir werden deshalb im folgenden den Ausdruck Polymorphismus der Vererbung sehr eng fassen und unter ihm nur die Erkrankung sich folgender Generationen an psychopathologischen Symptomenkomplexen, die wir als voneinander streng getrennte, in sich geschlossene Krankheitsbilder erkannt haben, verstehen. Wir werden den Ausdruck damit entsprechend der Mehrzahl der früheren Autoren anwenden.

Wenn wir nun unter Zugrundelegung dieser Definition die Zahlen, die uns unsere Familien der Gruppe I geben (denn nur diese können für

die Beantwortung der vorliegenden Frage verwendet werden), ansehen, so können wir sagen, daß nach unseren Berechnungen die Deszendenten mit erheblich mehr Wahrscheinlichkeit an einer anderen Psychose erkranken werden, als die Aszendenten erkrankt waren. Die Resultate der Mehrzahl anderer Autoren bestätigen das. Gestützt wird dieser Satz noch durch den Umstand, daß nach allgemeiner Ansicht, der wir uns auf Grund unserer Zahlen nur anschließen können, Geschwister nicht nur nicht den gleichen Wechsel der Erkrankungsformen der Einzelglieder zeigen, sondern im Gegenteil nur ausnahmsweise an verschiedenartigen Psychosen leiden.

Trotz der Gleichartigkeit des Materiales kommt Jolly, wie bereits oben erwähnt wurde, zu den entgegengesetzten Resultaten. Er führt aus, daß die psychischen Störungen in den einzelnen Familien viel weniger mannigfaltig erscheinen, wenn man den Teil der Geistesstörungen in Abzug bringe, bei dem äußere Ursachen der verschiedensten Art, wie Schädigung der Eltern durch Alkohol, Syphilis usw., Erkrankungen der Genitalorgane, erschöpfende körperliche Krankheiten, schließlich die im späteren Leben einwirkenden äußeren Schädlichkeiten von Bedeutung wären. Den dann immer noch verbleibenden Rest ungleichartiger Vererbung muß ihm die Verschiedenheit der sich kopulierenden Erbmassen erklären.

Jolly opfert in seinen Ausführungen sozusagen die praktische Erfahrung einer noch nicht bewiesenen Theorie. Gegen seine Beweisführung ist einmal einzuwenden, daß selbst von den berufensten Vertretern unserer Wissenschaft den exogenen Schädlichkeiten oben skizzierter Art bis herab zum Milieu und der Erziehung ein gewisser Einfluß auch auf die Psychosen, die wir in letzter Linie als endogen entstanden ansehen müssen, zugeschrieben wird. Die Verschiedenartigkeit der Keimmassen, die es in vielen Fällen zu einer Kumulation der pathologischen Anlageteile kommen läßt, kann uns wohl in einigen Fällen erklären, warum selbst gesunde Eltern psychotische Kinder erzeugen, sie kann uns aber nicht erklären, warum bei der Vererbung von Psychosen die Ungleichartigkeit die Regel, die Gleichartigkeit nur die Ausnahme darstellt, während bei Geschwisterpsychosen das Prinzip der Gleichartigkeit fast absolut herrscht.

Der beste Beweis dafür, daß die Ungleichartigkeit der Vererbung der Geisteskrankheiten die Norm ist, würde es sein, wenn sich nach dem Vorgange Morels eine Skala fände, in der sich mit einigermaßen genügender Regelmäßigkeit die verschiedenen Arten von Psychosen folgten. Schon der Umstand, daß Geschwister nur ausnahmsweise an verschiedenartigen Psychosen erkranken, darf unseres Erachtens als ein Zeichen dafür gewertet werden, daß die Transmutation der Geistesstörungen auf dem Wege der Vererbung nicht völlig regellos erfolgt, sondern sich

nach bestimmten Gesetzen richtet. Es würde der Befund der Gleichartigkeit der Geschwisterpsychosen schlecht damit zusammenpassen, daß es mehr von den auslösenden Ursachen als von einer spezifischen Veranlagung abhängt, ob diese oder jene Psychose zur Entwicklung gelangt (siehe Binswanger).

Die Tatsache, daß den uns jetzt bekannten psychischen Krankheitsformen eine sehr verschieden starke Tendenz zum Auftreten bei schwer psychopathisch Belasteten innewohnt, ist allgemein anerkannt, wenn gleich die Meinungen über manche Psychosen auseinandergehen. Magnan z. B. teilte die Psychosen nach dem Grade, in dem eine psychopathische Belastung ätiologisch in Betracht kommt, in vier Gruppen ein. Zu der ersten gehören Manie und Melancholie, bei denen die erbliche Belastung ein Minimum darstellt und die äußeren Ursachen überwiegen, an zweiter Stelle folgt die chronische Paranoia, an dritter das periodische Irresein, während an vierter Stelle die degenerativen Psychosen (Folie héréditaire) die erbliche Disposition als Hauptursache erscheinen lassen. Ziehen hebt aus der Summe der Geisteskrankheiten eine Gruppe der „vorzugsweise degenerativen Psychosen“ heraus, zu denen er die verschiedenen Formen des Schwachsinnes, die meisten Formen des periodischen und zirkulären Irreseins, die akute einfache Paranoia, das Irresein aus Zwangsvorstellungen, die hysterischen Psychosen rechnet; er unterscheidet dabei auch innerhalb dieser Gruppe verschiedene Grade der Degeneration. Nach Kraepelin „sehen wir das manisch-depressive Irresein, die epileptischen und hysterischen Geistesstörungen, namentlich aber die mannigfaltigen Gestaltungen des Entartungsirreseins, die verschiedenartigen Formen krankhafter Persönlichkeiten, endlich auch die Verrücktheit sich am häufigsten auf vererbter Grundlage entwickeln“. Die Dementia praecox, die Idiotie und die chronischen Vergiftungen nehmen in dieser Beziehung eine Art Mittelstellung ein, während die Infektionspsychosen, die Erschöpfungszustände, das Irresein des Rückbildungsalters und die Dementia paralytica am wenigsten durch Erblichkeitswirkungen beeinflusst werden.

Wenn wir unsere Familien der Gruppe I, in denen eine ungleichartige Erkrankung der Aszendenten und Deszendenten beobachtet wurde, kurz analysieren, so ergibt sich folgendes: In den Familien 8 bis 14 folgten auf funktionelle, meist affektive Psychosen (daneben eine Hysterie und eine Paranoia) der Eltern zu Verblödung führende Geistesstörungen der Kinder, und zwar ist hervorzuheben, daß auf die erst im Senium beginnende Affektpsychose im Falle 8 eine senile Verblödungspsychose, auf alle anderen Aszendenzpsychosen, die in wesentlich früherem Lebensalter begannen, jugendliche Verblödungsprozesse folgten. In den Familien 7, 18 und 19 erkrankten die Aszendenten in höherem Alter an arteriosklerotischen Verblödungsprozessen. Der Des-

zendent des im verhältnismäßig höchsten Lebensalter erkrankten Aszendenten in Familie 19 erkrankte an einer Alkoholpsychose, der Deszendent des im Erkrankungsalter nächstfolgenden Aszendenten (Familie 7) an einem senilen Verblödungsprozeß, während der Deszendent des in erheblich früherem Lebensalter (über 20 Jahre Differenz) an dem gleichen Prozeß erkrankten Aszendenten in Familie 18 der frühzeitig zur Verblödung führenden Dementia praecox anheimfiel. In den Familien 15 bis 17 und 20 folgten auf eine Erkrankung der Aszendenten an jugendlichen Verblödungsprozessen solche der Deszendenten an angeborenen Schwachsinnformen bzw. an Epilepsie. Familie 21 ist nicht einwandfrei zu verwerten und setzt der Deutung einigen Widerstand entgegen. Zwar erkrankt die Mutter in erheblich höherem Alter, aber an schwerer, mit epileptischen Krämpfen einhergehender Verblödungspsychose, während der Sohn bisher nur als degenerativer Psychopath zu bezeichnen ist; ob sich der Fall nicht doch noch als Schizophrenie entpuppt, ist allerdings zweifelhaft. Vielleicht ist der Fall auch im Sinne einer Regeneration zu deuten, wie sie besonders Familie 22 zeigt: der Vater leidet an einer zu frühzeitiger Verblödung führenden Psychose, während der Sohn mehrmalige Anfälle einer zirkulären Affektpsychose überstand, von denen er jedesmal restlos geheilt wurde.

Auch die Familien unserer Gruppen II und III wollen wir zu der in Frage stehenden Untersuchung mit heranziehen, soweit Brüder oder Schwestern der Eltern der beobachteten Deszendenten psychisch erkrankten. In den Familien 23 und 24 litten Geschwister der direkten Aszendenten von Individuen, die an frühzeitigen Verblödungsprozessen erkrankten, an manisch-depressivem Irresein. Auch in den Familien 49 und 51—53 erkrankten Angehörige der Deszendenz sämtlich an zu vorzeitiger Verblödung führenden Psychosen. Von den der nächst älteren Generation angehörenden Blutsverwandten erkrankten zwei (in Familie 49 und 51) an im späteren Alter beginnenden paranoischen Erkrankungen, einer an Hysterie (Familie 52) und einer endlich an einem senilen Verblödungsprozeß (Familie 53). Ein seniler Verblödungsprozeß liegt auch in der Aszendenz der Familie 58 vor, wo der Deszendent an einer nicht zu intellektueller oder affektiver Einbuße führenden paranoischen Psychose erkrankte.

Unsere Zusammenstellung zeigt, so klein sie im ganzen ist, doch bemerkenswerte Berührungspunkte unter den einzelnen Krankheitsgruppen. Es zeigt sich im allgemeinen die Tendenz psychischer Erkrankungen, in den Deszendenzgenerationen prognostisch ungünstigere Krankheitstypen hervorzubringen oder doch wenigstens Krankheits-typen, die in einem erheblich früheren Lebensalter beginnen und so das Individuum der Deszendenz frühzeitig zum sozialen Invaliden machen, als es bei dem psychisch abnormen Aszendenten der Fall war.

Auf Individuen, die durch ein affektives Leiden zeitweise für die menschliche Gesellschaft unbrauchbar wurden, folgen solche, die in frühzeitiger Verblödung als Anstaltsinsassen sterben. Sollte aber die Psychose der letzteren (es handelt sich natürlich um *Dementia praecox*) infolge späteren Beginnes, leichterer Symptome oder stärkerer Remissionen noch eine weitere Generation zulassen, so dominiert in ihr die Imbezillität bzw. Idiotie oder die Epilepsie. Denselben Vererbungsmodus wie das manisch-depressive Irresein scheinen die übrigen „funktionellen“ Psychosen (für Hysterie und Paranoia haben wir Beispiele) und die Alkoholpsychosen (verallgemeinert: die chronischen Vergiftungen) zu unterliegen. Um die Deszendenz zu frühzeitigen Verblödungsprozessen zu disponieren, ist aber doch eine gewisse Schwere der Psychose des Aszendenten notwendig. Sind die Aszendenzpsychosen, obgleich derselben Krankheitsgruppe (funktionelle Erkrankungen) angehörig, in ihren Symptomen sehr leicht oder aber erfolgt ihr Ausbruch erst sehr spät, so kann an Stelle der Frühverblödung die senile Verblödung treten (siehe Familie 8). Ein frühzeitigerer Beginn scheint auch bei den auf Hirnarteriosklerose der Aszendenten in der Deszendenz folgenden Psychosen, die sämtlich zu Intelligenzdefekten führen, eine Erschwerung zu bedeuten, worauf unsere Familien 19, 7 und 18 hinweisen. Wenn auch nicht ganz sicher zu entscheiden ist, ob nicht dem Alkoholismus des Deszendenten der Familie 19 doch ein schizophrener Prozeß zugrunde liegt, so sind jedenfalls pathognomonische Erscheinungen dafür nicht vorhanden. Zur Frühverblödung in der Deszendenz kommt es in der Familie 18, in der der Aszendent um 20 Jahre jünger einem arteriosklerotischen Verblödungsprozeß anheimfiel als in Familie 7, wo der Deszendent im Altersblödsinn endete. Ob die *Dementia senilis* endlich die Deszendenz zu funktionellen wie zu Defektpsychosen disponieren kann, worauf die Familien 53 und 58 hindeuten, läßt sich nach unserem weiteren Material nicht entscheiden, würde aber mit unseren sonstigen Schlüssen nicht in prinzipiellem Widerspruche stehen. Daß der Altersblödsinn zu frühzeitigen Verblödungsprozessen erheblich disponiert, stellte schon Vorster fest, der in 6 Gruppen auf *Dementia senilis* in der Aszendenz *Dementia praecox* bei den Deszendenten folgen sah. Er schloß daraus, daß sich frühe und späte Verblödungspsychosen substituieren können, worauf unten noch näher zurückzukommen sein wird.

In der Jollyschen Arbeit finden sich unter 39 verwertbaren Familien, in denen Eltern und Kinder psychisch erkrankten, 9 Familien, in denen die Aszendenten an Psychosen der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins litten, während die Deszendenten der *Dementia praecox* erlagen: in weiteren 8 Familien folgte eine Schizophrenie der Deszendenz auf „funktionelle“ Psychosen der Aszendenz (Hysterie, Paranoia u. a. m.)

bzw. auf Alkoholismus. Auch seine Statistik weist eine Familie auf, wo einer Dementia praecox der Aszendenz in der Deszendenz ein hochgradiger angeborener Schwachsinnzustand folgte. Keine seiner Familien spricht gegen unsere oben geäußerte Ansicht von der Progressivität der Vererbung.

Zu den Autoren, deren Resultate wir den unseren als ähnlich an die Seite stellen, gehört auch Wolfsohn. Ihm fiel bei seinen Untersuchungen über die Erblichkeit der Dementia praecox der außerordentlich große Anteil der manisch-melancholischen Psychosen an den Erblichkeitsfaktoren (75) auf (soweit es sich um Geisteskrankheiten handelt), dem sich 52 Suicide anschließen, während die Dementia praecox der Aszendenz mit 23 Fällen ganz zurücktrat. Auch Mollweide beobachtete in der Aszendenz von Schizophrenen mehrmals Fälle von manisch-depressivem Irresein.

Als Gegner der Lehre von der Progressivität der psychischen Entartung bekennt sich Wittermann. Dabei fand er aber auch, daß bei Angehörigen von Familien, in denen Dementia praecox häufig war, Imbezillität, Idiotie und Mongolismus sich relativ oft fand, während bei den Angehörigen von an manisch-depressivem Irresein Erkrankten Imbezillität und Idiotie gänzlich fehlten. Er führt auch eine Familie an, in der die Mutter an arteriosklerotischer Demenz, die Tochter an fraglichem manisch-depressivem Irresein, deren Sohn an epileptischer Demenz litt. Auf derselben Seite (273) führt er als interessant an, daß die Tochter einer Manisch-depressiven an Dementia praecox erkrankte. Er beschreibt auch einen Fall, wo unter dem Einfluß des väterlichen Alkoholismus eine Tochter der senilen, eine andere der vorzeitigen Demenz verfiel. Er zieht aus alledem aber nicht die Schlüsse wie wir, sondern sucht diese Progressivität der Vererbung durch komplizierende Keimesschädigungen durch Alkohol, Lues usw. zu erklären. Wie sollen wir aber unsere zahlreichen derartigen Fälle erklären, wo Lues oder Alkoholismus als Komplikationen fehlen? Wir müssen eine Progressivität der psychischen Entartung annehmen.

Unsere Stufenleiter der mit fortschreitenden Generationen sich entwickelnden Psychosen begann mit den „funktionellen“ Störungen. Zweifellos bilden diese aber noch nicht die erste Stufe. Wir vermuten, hingewiesen durch unsere Familiengeschichten wie durch die alltägliche Erfahrung, daß auf ihr die psychopathischen Persönlichkeiten, die Affektlabilen, die schweren Neurastheniker, die Moralisch-Haltlosen (soweit sie nicht zur Schizophrenie zu zählen sind) stehen; auch die an Migräne leidenden Individuen scheinen uns dazu zu gehören. Es sind das alles Menschen, die an der Grenze geistiger Gesundheit stehen, die oft diese Grenze hart streifen, so daß es mehr weniger eine subjektive Auffassung des Beurteilers ist, ob man sie als psychisch Gesunde oder bereits als Kranke bezeichnen will.

Auf einen weiteren Punkt sei zur Bekräftigung unserer Beweisführung noch hingewiesen. Nach unserem Materiale können wir nur die Ansicht derjenigen Autoren bestätigen, die auch bei gleichartiger Vererbung die Tendenz zu früherem Beginne der Erkrankung, zur Verschlechterung der Prognose bei den Deszendenten anerkennen. Besonders wichtig erscheint uns in dieser Beziehung, daß gerade bei den Fällen gleichartiger Vererbung der *Dementia praecox* verhältnismäßig häufig die Psychose der Deszendenz als „Pfropfhebephrenie“ bezeichnet werden muß. Es bleibt dabei durchaus gleichgültig, ob man die Pfropfhebephrenie als angeborenen Schwachsinnzustand, zu dem eine Schizophrenie hinzukommt, auffaßt (wie es der Name eigentlich besagt), oder als eine *Dementia praecox*, deren erster Schub bereits in der frühesten Kindheit eingetreten ist.

Wir fassen unsere Ansicht also dahin zusammen, daß die Vererbung der Geisteskrankheiten in der Regel eine ungleichartige ist, insofern auf eine Psychose der Aszendenz meist eine andere Geistesstörung in der Deszendenz folgt. Diese Folge ist jedoch durchaus nicht regellos, sondern es zeigt sich eine deutliche Progressivität der Schwere der Erscheinungen, der Verschlechterung der Prognose nach. Auf psychiatrische Grenzfälle wie Psychopathien, Neurasthenien, Haltlosigkeit, Immoralität, Exzentrizität, Migräne bei den Großeltern folgen funktionelle Psychosen (manisch-depressives Irresein, Paranoia, hysterische Seelenstörungen, Amentiaformen usw.; auch viele durch exogene Schädlichkeiten (Alkohol) hervorgerufene Geistesstörungen gehören hierher) oder nach dem Rückbildungsalter beginnende Defektpsychosen (*Dementia arteriosclerotica*, *Dementia senilis*) bei den Eltern; die Kinder erkranken, je nach der Schwere der Erkrankung der Eltern, entweder an Spätverblödungsprozessen (*Dementia senilis*) oder an Frühverblödungsprozessen (Gruppe der *Dementia praecox*), während die Enkel in angeborenen Schwachsinnzuständen untergehen oder der Epilepsie verfallen. Unsere Ansicht ist durchaus vereinbar mit den Feststellungen Damköhlers und Motts in betreff der Antizipation des Beginnes der Psychosen in aufeinanderfolgenden Generationen, wenn wir die mit Defekt einhergehenden chronischen Psychosen ins Auge fassen. Auf Verblödungen im höheren Lebensalter folgen solche in der Pubertät, denen wieder solche in frühester Kindheit oder schon in der Anlage folgen.

Es ist betritten worden (siehe Harbolla), daß ein Sterilwerden und Aussterben schwer psychisch belasteter Familien die Regel sei. Von unseren Familien in Gruppe I und II kann in 9, d. h. in etwa 21% der Gesamtheit, mit Sicherheit ein derartiges Aussterben konstatiert werden (Familien 9, 11, 13, 14, 17, 18, 20, 23, 30), während mehrere (siehe z. B. Familien 22, 24, 28) dicht an der Grenze der Sterilität stehen. Es ist bezeichnend, daß es sich in den erstgenannten Familien um *Dementia*

praecox, Imbezillität oder Epilepsie bei den nicht in der Kindheit verstorbenen Deszendenten handelt, was gewiß nicht auf das Konto eines Zufalles zu setzen ist. Eine Reihe besonders eindrucksvoller Familientafeln möge die Verhältnisse veranschaulichen:

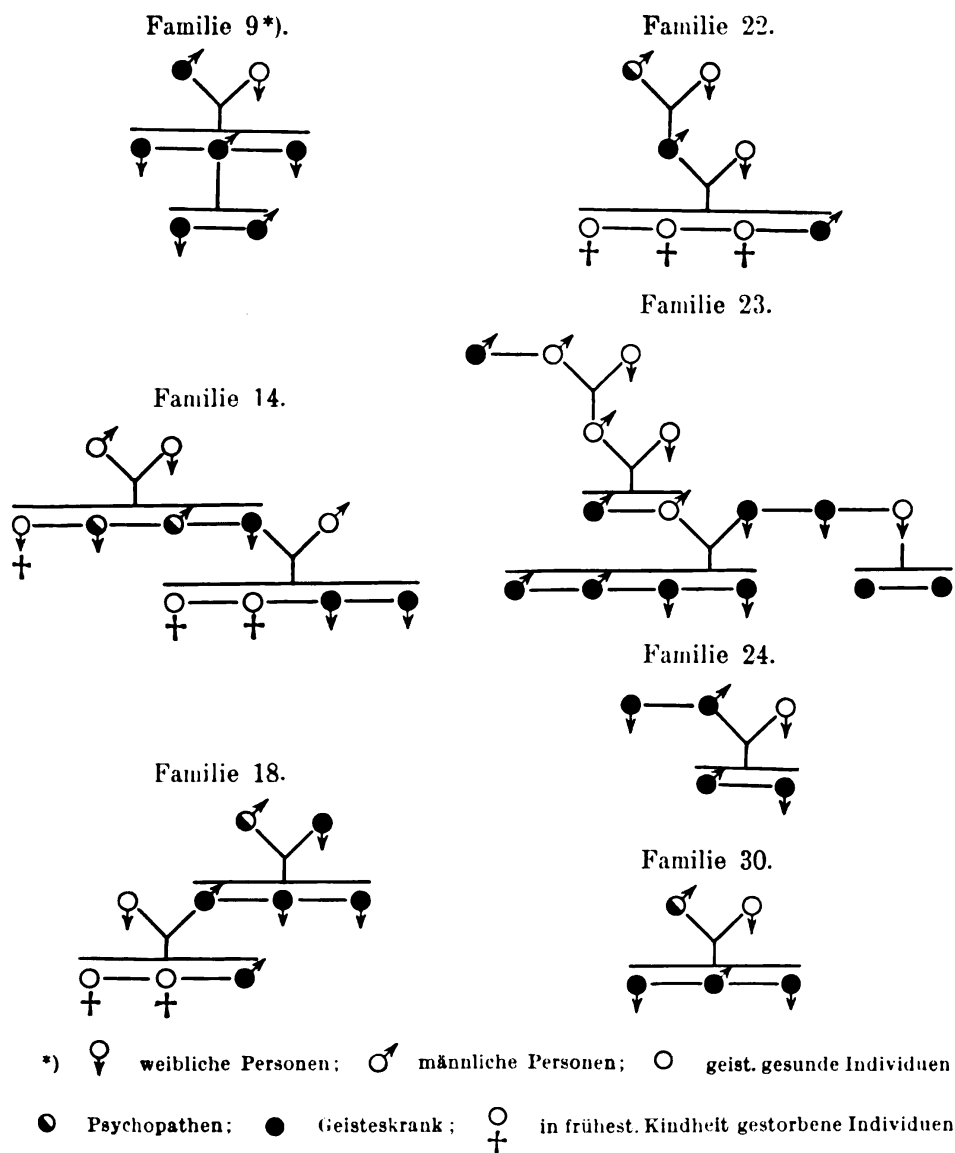


Fig. 1.

Keine Regel ohne Ausnahme. Auch in unserem Materiale findet sich in etwa einem Viertel der Familien gleichartige Vererbung, wenngleich in einer Reihe derartiger Fälle eine Verschlechterung der Prognose eine Erschwerung der Erscheinungen offensichtlich ist, so in den Familien 1, 2, 5 und 6 unserer Gruppe I. Nur in den Familien 3 und 4

ist eine derartige Verschlechterung nicht zu bemerken, doch handelt es sich in beiden um Fälle, die an sich schon zu den schweren ihrer Form gehören. Andererseits nehmen auch wir als sicher an, daß es unter geeigneten Umständen zu einem Stillstand der Progressivität der psychischen Entartung, ja selbst zu einer Regeneration in schwer mit Geisteskrankheiten durchseuchten Familien kommen kann.

Wie lassen sich nun solche Fälle, die wir von unserem Standpunkte aus als Ausnahmen ansehen müssen, erklären?

Auch wir müssen hier den Umstand heranziehen, der zur Erklärung von Ausnahmen der Hereditätsgesetze immer herangezogen wird, daß ein jedes Individuum aus der Kopulation zweier Keime mit allen in ihnen enthaltenen Anlagen entsteht. Aus dem gegenseitigen Verhältnis dieser beiden Summen von Anlagefaktoren wird naturgemäß das Aussehen des neuen Mischungsproduktes resultieren. Ist nun in beiden Keimhälften der Faktor einer psychopathischen Disposition enthalten, so wird das für das Resultat der Mischung eine erhebliche Erschwerung der Belastung bedeuten, was die Praxis uns jeden Tag bestätigt. Ist aber nur von einer Seite eine Belastung mit Geisteskrankheit vorhanden, so wird die Wirkung dieser Belastung für den Deszendenten eine verschiedene sein, je nach der Beschaffenheit der Keimmassen des Kopulationspartners. Die Keimanlage des gesunden Elters wird die vom anderen Partner ausgehende psychopathische Belastung entweder unverändert lassen, oder sie wird sie abschwächen, ja unter besonders günstigen Umständen auch aufheben können. Tritt eine der letzten beiden Möglichkeiten ein, so kann damit eine Regeneration von Zweigen mit Geisteskrankheiten schwer durchseuchter Familien eintreten, wie sie Harbolla und Sommer fanden. Diese Regeneration kann, wie Familie 22 beweist, selbst in Familien vorkommen, in denen der eine Ehegatte selbst psychisch erkrankt ist, nicht nur als Träger einer latenten Anlage fungiert, auch sie scheint bis zu einem gewissen Grade stufenweise vor sich gehen zu können. Selbstverständlich wird in allen derartigen Fällen die Schwere der psychopathischen Belastung des diese vererbenden Elters in dem Produkt eine große Rolle spielen. Daß, wie Schuppius annimmt, die Kinder entweder die väterliche oder die mütterliche Disposition erben können, ist wohl im Sinne der obigen Hypothese von der ev. Überlagerung und Aufhebung der psychopathischen Belastung durch eine gesunde Keimanlage zu deuten.

Wenn nun das Verhältnis des gesunden zu dem mit psychopathischer Belastung versehenen Keimmaterial nicht ein so günstiges ist, daß es zu einer Regeneration kommt, so ist doch der Fall theoretisch möglich, daß der Keimanlageteil des gesunden Partners soviel Einfluß auf das Kopulationsgemisch ausübt, daß er wenigstens eine weitere Degeneration und damit die progressive Verschlechterung der Prognose der resul-

tierenden Geisteskrankheiten verhindert. In derartigen Fällen kann es dann zu gleichartiger Geistesstörung bei Aszendenten und Deszendenten kommen. Dieser Fall wird aber, das ist theoretisch durchaus einleuchtend, nur verhältnismäßig selten eintreten, jedenfalls viel seltener, als der Fall der progressiven Verschlechterung der Keimmassen, da nun einmal, was die Statistiken Kollers und Diems beweisen, leider auch ein großer Teil der bislang geistig gesunden Individuen einen psychopathischen Keimesanteil in sich trägt. Damit stehen unsere Zahlen durchaus in Einklang; wenn wir auch eine Verschlechterung der Prognose, Verschlimmerung der Erscheinungen, Verfrühung des Beginnes der Krankheit in den verschiedenen Generationen als Progressivität der Erscheinungen auffassen wollen, so bleiben in unserer Gruppe I nur 9% der Familien übrig, in denen eine Gleichartigkeit der Psychose und der Schwere ihrer Erscheinungen in aufeinanderfolgenden Generationen vorhanden ist.

Wir haben mehrmals von einer psychopathischen Disposition gesprochen, wie sie auch Hähnle und Schuppius annehmen. Es versteht sich ja nach unseren Ausführungen von selbst, daß wir nicht mehr von einer Vererbung von Geisteskrankheiten sprechen können: eine solche gibt es eben unseres Erachtens nicht. Vererbbar ist nur die Disposition zu psychischen Störungen, wie etwa die Disposition zu Tuberkulose vererbbar ist. Der Vergleich stimmt nur insofern nicht ganz, als zu der tuberkulösen Disposition immer noch der Keim der Schwindsucht, der Tuberkelbacillus, hinzukommen muß, während bei einer psychopathischen Disposition von gewisser Schwere ein solches exogenes Moment fehlen kann. Daß ein solches exogenes Moment in sehr vielen Fällen auch bei endogenen Geistesstörungen seine Wirkung tut, den Anstoß geben kann, das schwankende psychische Gleichgewicht aufzuheben, ist bereits oben von uns betont worden. Daß es für uns nur eine einheitliche Disposition für Geisteskrankheiten gibt, die sich von Generation zu Generation in steigender Schwere vererbt, sofern nicht eine besondere Veranlagung des Kopulationspartners dem hindernd entgegentritt, versteht sich ebenfalls auch unseren Ausführungen. Ähnliches meinen ja auch Alzheimer und Stransky, die von einem degenerativen Mycel sprechen, aus dem die heterogensten Krankheiten hervorsproßen können, ähnliches meint auch Mollweide, wenn er auf Grund der Tatsache, daß er mehrfach Dementia praecox und Epilepsie in einer Familie nebeneinander vorkommen sah, auf eine gewisse Verwandtschaft zwischen beiden, sonst doch völlig differenten Krankheiten schloß. Auch Kraepelin nimmt an, daß in der Regel nur die Übertragung einer Krankheitsanlage, einer geringeren Widerstandsfähigkeit des Seelenlebens stattfindet, die erst auf bestimmte Schädigungen hin ihre verderbliche Wirksamkeit entfaltet. Nur bei

den schwersten Formen der erblichen Entartung nimmt er auch eine gleichartige Vererbung der Zustände an. Er hält dieselbe jedoch nicht für ein Gesetz, sondern nur für eine Regel, von der die umwandelnde Vererbung die Ausnahmen in sich schließt.

Es wäre noch die Frage zu diskutieren, ob nicht bei solchen Familien, in denen nebeneinander wesensverschiedene Psychosen (unserer heutigen Ansicht nach) beobachtet sind, Einzeldispositionen, jede spezifisch für die durch sie auszulösende Krankheit, vorhanden sind. Besonders zu erwägen wäre das angesichts der Familien, in denen affektive und Verblödungspsychosen in einer Generation nebeneinander vorkommen; denn das Vorkommen derartiger Fälle, das noch Vorster, Kreichgauer, Frankhauser entschieden verneinten, ist nach den neuesten Arbeiten (siehe auch unseren Fall 37) als sicher anzunehmen, nicht nur unter Aszendenten und Deszendenten, sondern auch bei Geschwistern. Wir sehen auf Grund unseres Befundes einer Progressivität der Belastung wie der oben geäußerten Theorie vom Zusammenwirken der verschiedenen Anlagefaktoren im Hinblick auf diese Fälle keine Veranlassung zur Änderung unserer Ansicht von der Einheitlichkeit der Disposition.

Bei deren Annahme drängt sich natürlich die Frage auf, ob nicht Déjérine mit seiner Theorie von einer Einheitspsychose, die die heutzutage mit verschiedenen Diagnosen belegten Geistesstörungen nur als verschiedene Stadien umfaßt, recht hat. In neuester Zeit sind für diese Einheitspsychose Rosanoff und Orr eingetreten, nachdem schon mehrmals Zusammenlegungen von Erkrankungen stattgefunden hatten, so z. B. von Vorster, der, wie schon erwähnt, Früh- und Spätverblödungsprozesse als gleichwertig ansah. Rosanoff und Orr sahen die verschiedensten Psychosen, wie manisch-depressives Irresein und paranoide Zustände, Imbezillität und Epilepsie sowie die Psychosen des Rückbildungsalters als ätiologisch nahe verwandt an und stellten diesen die heilbaren Psychosen gegenüber. Zu einer derartig radikalen Ansicht können wir uns natürlich nicht bequemen. Wir haben in einem Teile unserer Psychosen klinisch wenn auch nicht abgeschlossene, so doch auch heute schon gut definierbare Krankheiten vor uns, für die teilweise ja auch schon pathologisch-anatomische Unterlagen bewiesen sind. In einem anderen Teile unserer Geisteskrankheiten, besonders auch der häufigsten hier erwähnten Störung, der *Dementia praecox*, ist unsere Erkenntnis noch nicht so weit vorgedrungen, doch reicht sie immerhin so weit, um die psychopathischen Zustände gruppenweise voneinander mit einiger Bestimmtheit trennen zu können, obgleich sie in sich wohl viele verwandte, aber doch nicht gleichartige Symptomen- gruppen umfassen. Unsere Annahme einer einheitlichen psychopathischen Disposition ist ja aber auch mit der Annahme verschiedener

Krankheitsformen, alle auf gemeinsamer Grundlage erwachsend, durchaus vereinbar. Die Schwere der Disposition, die Anlagen des anderen Elters, endlich besonders auch äußere akzidentelle Ursachen können mehr Variationen bilden, als wir heute Krankheitsdiagnosen kennen. Eins erscheint uns aber durchaus nicht als unwahrscheinlich, nämlich, daß diese Einheitsdisposition zu psychischen Erkrankungen mit einer allgemeinen Anlageverschlechterung, einer Disponibilität aller Organe verbunden ist; darauf weisen vielleicht die mittels der Abderhaldenschen Untersuchungsmethode bei der *Dementia praecox* und anderen Psychosen gewonnenen Resultate hin. Wir betonen dabei jedoch, um Irrtümern vorzubeugen, daß wir trotz dieser Bemerkung nicht zu denen gehören, die die Disposition zu körperlichen Krankheiten ohne Mitbeteiligung der Psyche, z. B. zu Tuberkulose, mit der zu Geisteskrankheiten zu einer einheitlichen, zusammenrechnen. Die psychischen Störungen sind eben bei unseren Fällen die im Vordergrunde stehenden Erscheinungen.

Eine Reihe von Autoren diskutiert die Frage, ob der väterliche oder mütterliche Einfluß bei der Vererbung von Geisteskrankheiten als wirksamer anzunehmen sei. Nach Meynert überwiegt der mütterliche Einfluß bei der Vererbung, und zwar bei den Töchtern mehr als bei den Söhnen. In etwa dem gleichen Sinne äußert sich Schüle. Ullrich fand dagegen, daß der väterliche Einfluß bei direkter Erblichkeit überwiege; Eickholt gibt als Ursache dieser auch von ihm gefundenen Tatsache die Mitberechnung der Trunksucht bei den Vätern als belastendes Moment an. Hagen und Jung halten im Gegensatz dazu, ähnlich Meynert, die Belastung von seiten der Mutter für schlimmer. Ebenso fand Baillarger, daß sich der Irrsinn um $\frac{1}{3}$ häufiger von der Mutter als vom Vater auf die Kinder forterbt. Nach Kraepelin wieder scheint der Einfluß des Vaters bei der Vererbung im allgemeinen mächtiger zu wirken als der der Mutter. Er überträgt sich mehr auf die Söhne als auf die Töchter, während diese wieder mehr von der Mutter beeinflußt werden. Schuppius fand, daß die Belastung von Vaters Seite entweder nur männliche oder weibliche und männliche, die von Mutterseite nur weibliche oder männliche und weibliche Deszendenten träge.

Nach unserer Zusammenstellung waren von 51 erblich belasteten, in Geisteskrankheit verfallenen Männern 27 von Vaters Seite belastet, 14 von Mutters Seite und 10 durch konvergente Belastung von beiden Eltern her disponiert. Von 44 geisteskranken, erblich belasteten Frauen waren dagegen 15 von seiten des Vaters, 14 von seiten der Mutter und 15 von seiten beider Eltern hereditär belastet.

Es ergaben sich also für die Belastung von seiten

	des Vaters	der Mutter	beider Eltern
für die Männer	54%	27%	20%
für die Frauen	34%	32%	34%
für die Gesamtheit . .	44%	30%	26%

Bei der Gesamtheit überragt demnach der Einfluß des Vaters bei der erblichen Belastung mit 44% bei weitem. Der Einfluß der Mutter ist erheblich geringer; fast ebenso groß wie der letztere (wenigstens der Anzahl der Fälle nach) ist der Einfluß konvergenter Belastung von seiten beider Eltern. Was die für die verschiedenen Geschlechter getrennt berechneten Zahlen angeht, so ist bei den Männern um 20% öfter Belastung von seiten des Vaters zu ermitteln, als bei den Frauen, bei denen wieder die Belastung von seiten der Mutter um 5% über die der männlichen Individuen überwiegt. Sehr erheblich überwiegt bei den Frauen auch die konvergente Belastung [14% Differenz¹⁾].

Von 19 Geschwisterpaaren unserer Statistik, bei denen erbliche Belastung durch Geisteskrankheiten zu konstatieren war, sind 8 = 42% von Vaterseite, 4 = 21% von seiten der Mutter und 7 = 34% von seiten beider Aszendenten belastet. Von diesen 19 Geschwisterpaaren betrafen 7 nur Angehörige weiblichen Geschlechtes, während die Einzelglieder in 12 Geschwisterpaaren verschiedenen Geschlechtes waren. Von den Schwesterpaaren waren 3 von seiten der Mutter, 4 von seiten beider Eltern mit Geisteskrankheit belastet; von den Geschwisterpaaren, in denen Bruder und Schwester erkrankten, erbten 8 vom Vater, nur 1 von der Mutter und 3 von beiden Eltern die psychopathische Disposition.

Wir finden demnach, wie Ullrich, Eickholt, Kraepelin, ein entschiedenes Überwiegen des väterlichen Einflusses bei der Vererbung der Disposition zu Geisteskrankheiten. Die Belastung vom Vater her ist besonders verderblich für Angehörige des männlichen Geschlechtes und für Geschwister, deren Glieder verschiedenen Geschlechtes sind. Töchter sind dem Einfluß psychopathischer Heredität von seiten des Vaters und der Mutter in etwa dem gleichen Maße unterworfen. Die konvergente Belastung tritt, sofern man die Einzelfälle betrachtet, gegen die von einem Elter her, besonders gegen die von Vaters Seite, etwas zurück, sie erreicht den väterlichen Einfluß dagegen, sowie man nur die Fälle von Geschwisterpsychosen ins Auge faßt, d. h. die Fälle, in denen eine besonders schwere hereditäre Belastung vorliegen muß. Daß der Einfluß von seiten der Mutter auf die Töchter, von seiten des Vaters auf die Söhne größer ist, wie Kraepelin und Schuppius es

¹⁾ Der Grund dafür liegt darin, daß unter den Angehörigen weiblichen Geschlechtes sieben Schwesterpaare sind, die in der Mehrzahl konvergente Belastung aufweisen, während in unserer Statistik Brüderpaare nicht vorkommen.

betonen (siehe auch Meynert), geht auch aus unserem Materiale hervor, das letztere besonders aus der Zusammenstellung der Schwesternpaare. Das Schuppiussche Schema können wir im übrigen nicht als immer bindend bestätigen.

Zuletzt nur noch wenige Worte über das Problem der Anwendbarkeit der Mendelschen Regeln auf die Vererbung von Geisteskrankheiten. Unser Material und die Art seiner Verwertung ist für die Beantwortung dieser Frage nicht geeignet. Für ihre Beantwortung sind besonders umfassende Familienforschungen im Sinne Rüdins eine unerläßliche Vorbedingung. Die einzelnen Resultate der sich damit befassenden bisherigen Veröffentlichungen sind noch durchaus unsicher; alle Autoren kommen bisher über Vermutungen nicht hinaus, so Schuppius, der meint, daß das Mendelsche Gesetz in irgendeiner Form auch für die Geisteskrankheiten Geltung zu haben scheine. In ähnlichem Sinne äußert sich Lundborg; auch Strohmayer fand unter seinem Material einige Fälle, in denen er die Mendelschen Regeln anwenden konnte. Rosanoff und Orr stellten für ihre Einheitspsychose rezessives Mendeln fest. Rüdin meint, daß vieles dafür spräche, daß gewisse Formen der Dementia praecox dem rezessiven Vererbungstypus folgen; umgekehrt dagegen scheine es ihm bei manchen manisch-depressiven Störungen zu sein, bei denen der Gedanke dominanter Vererbungsweise in manchen Familien nahe läge. Auch einige neuere Autoren hatten den Eindruck, daß es sich bei den Affektpsychosen vielleicht um einen dominanten Vererbungstypus handele. Wittermann fand in der neuesten derartigen Arbeit, daß die Anlage zur Dementia praecox eine im Sinne Mendels rezessiv sich vererbende Eigenschaft sei.

Mit unserer Feststellung der einheitlichen, mehr minder schweren Disposition zu Geisteskrankheiten, die allein das vererbare an ihnen ist, vereinfacht sich auch die Fragestellung nach der Gültigkeit der Mendelschen Regeln für sie. Nach dem Eindruck, den wir bei der Beschäftigung mit Fragen nach den Erblichkeitsbeziehungen der Geisteskrankheiten erhalten haben, können wir nur das eine sagen, daß es uns als ausgeschlossen erscheint, daß der Modus der Dominanz bei ihnen herrscht. Von dem Rüdinschen Satze: „Einmal frei, immer frei“ kann bei ihnen keine Rede sein. Die Vererbungsschemata einiger unserer Familien mögen das bekräftigen (Fig. 2).

Wir können uns danach dem Eindruck nicht entziehen, daß die übertragbare progressive Disposition zu Psychosen sich im Mendelschen Sinne rezessiv weiter vererbt, wozu auch die oben besprochenen Theorien von der Überlagerung und Aufhebung dieser psychopathischen Anlage durch gesunde Keimfaktoren der Kopulationspartner durchaus paßt.

Die Resultate unserer Untersuchungen können wir in ihren Hauptpunkten folgendermaßen zusammenfassen:

1. Aszendenten und Deszendenten erkranken in der Regel an ungleichartigen Psychosen, während Geschwister meist, Zwillinge fast immer an den gleichen Geistesstörungen leiden.

2. Die Vererbung psychischer Erkrankungen erfolgt demnach nach dem Prinzip des Polymorphismus oder der Transmutation in deren engstgefaßter Bedeutung.

3. Dieser Polymorphismus der Vererbung ist kein regelloser; er zeigt eine gewisse Progressivität, die Tendenz, in der Deszendenz-

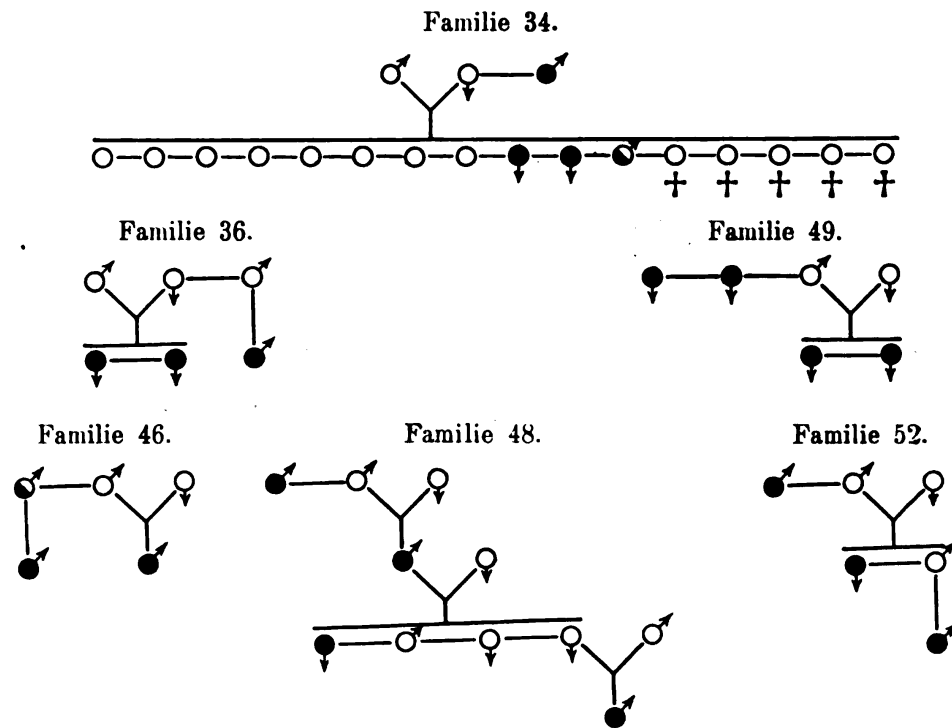


Fig. 2.

generation prognostisch ungünstigere Krankheitstypen hervorzubringen und das Individuum der folgenden Generation frühzeitiger zum sozialen Invaliden zu machen als es bei dem psychisch abnormen Aszendenten der Fall war.

4. Es läßt sich eine Stufenleiter der psychischen Erkrankungen, wie sie in den verschiedenen Generationen aufeinander folgen, derart aufstellen, daß die erste Stufe durch die psychopathischen Grenzzustände (psychopathische Konstitutionen, Affektlabile, schwere Neurastheniker, Moralisch-Haltlose, an schwerer Migräne leidende Individuen) umfaßt. Auf zweiter Stufe folgen die sog. „funktionellen“ Psychosen (manisch-depressives Irresein, Paranoia, Hysterie, Amentiaformen). Auch viele

durch exogene Schädlichkeiten (Vergiftungen) hervorgerufene Geistesstörungen sind hierher zu rechnen. Auf der dritten Stufe stehen die endogenen Verblödungsprozesse (*Dementia senilis*, *Dementia praecox*); zu ihnen gesellt sich nach unseren Erfahrungen die *Dementia arteriosclerotica*. Dabei bilden die Spätverblödungsprozesse gegenüber den Frühdemenzen den Übergang nach den funktionellen Erkrankungen, überhaupt der zweiten Stufe hin. Die vierte Stufe endlich bilden die angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Schwachsinnformen und die Epilepsie. Sie wird nur noch von einem Teile der Familien erreicht. Auf sie folgt Sterilität und Aussterben des Stammes, soweit das nicht schon vorher geschehen ist.

5. Wo eine scheinbare Ausnahme von dieser Regel, d. h. eine Gleichartigkeit der psychischen Erkrankung in den verschiedenen Generationen vorliegt, ist fast immer ein früherer Beginn, eine Erschwerung der Erscheinungen, eine Verschlechterung der Prognose der Krankheit bei den Deszendenten, kurz eine progressive Verschlimmerung zu finden.

6. Es kann auch zu prognostisch gleichwertigen Psychosen zweier aufeinanderfolgender Generationen kommen; ja sogar (vielleicht gar nicht selten) eine Regeneration eintreten, was durch Überlagerung und Aufhebung der psychopathischen Belastung des einen Elters durch die gesunde Keimanlage des Kopulationspartners zu erklären ist.

7. Vererbt können demnach nicht bestimmte Geisteskrankheitsformen werden, sondern es wird nur die Disposition zu Geisteskrankheit überhaupt übertragen. Von der Schwere dieser einheitlichen, für alle Psychosen geltenden Disposition hängt es neben exogenen Momenten ab, welche Form der Geistesstörung auftritt.

8. Bei der Vererbung dieser Disposition vom Aszendenten auf den Deszendenten überwiegt im ganzen der väterliche Einfluß, besonders bei der Übertragung auf Söhne, während Töchter häufiger von seiten der Mutter belastet werden als ihre Brüder. Die konvergente Belastung tritt besonders bei erkrankten Geschwisterpaaren hervor.

9. Sollten, wofür manche Anzeichen sprechen, die Mendelschen Vererbungsregeln auch für die Vererbung von psychischen Erkrankungen gelten, so dürfte der rezessive Vererbungsmodus statthaben.

Literaturverzeichnis.

- Albrecht, Gleichartige und ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **11**.
 Bischoff, Über familiäre Geisteskrankheiten. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* 1905.
 Bratz, Über Vererbung. *Neurol. Zentralblatt* 1910.
 Damköhler, Über Vererbung von Geisteskrankheiten. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **67**.
 Euphrat, Über das Zwillingsirresein. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **44**.
 Foerster, Über die klinischen Formen der Psychosen bei direkter Erbllichkeit. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* **64**.

182 Krueger: Zur Frage nach einer vererbaren Disposition zu Geisteskrankheiten.

Grassmann, Überblick über die gegenwärtige Lehre von der Erbllichkeit der Psychosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 52.

Hähnle, Der heutige Stand der Erbllichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. *Neurol. Zentralblatt.* 1904.

Herfeldt, Zur Kasuistik des Irreseins bei Zwillingen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 57.

Jolly, Die Heredität der Psychosen. *Archiv f. Psych.* 52.

Koller, Beitrag zur Erbllichkeitsstatistik der Geisteskranken. *Archiv f. Psych.* 27.

Kraepelin, *Psychiatrie.* 7. Auflage. 1903.

Krauss, Über die Vererbung von Geisteskrankheiten. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 60.

Liepmann, Psychose der Mutter und Psychose der Tochter. *Neurol. Zentralbl.* 1905.

Mollweide, Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 9.

Rüdin, Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 7.

Schlub, Über Geisteskrankheit bei Geschwistern. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 66.

Schuppius, Über Erbllichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 13.

Sioli, Über direkte Vererbung von Geisteskrankheiten. *Archiv f. Psych.* 16.

Strohmayer, Über die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erbllichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. *Münch. med. Wochenschr.* 1901.

Strohmayer, Über die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erbllichkeitsfrage in der Neuro- und Psychologie. *Münchn. med. Wochenschr.* 1901.

Vorster, Über die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Klassifikation. *Monatsschr. f. Psych.* 1901.

Wittermann, Psychiatrische Familienforschungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 20.

Wolfsohn, Die Heredität bei Dementia praecox. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 64.

Ziehen, *Lehrbuch der Psychiatrie.* 3. Auflage.

Weitere Literatur bei Rüdin und Jolly.

Das Halluzinationsproblem.

Von

Dr. med. et phil. J. Rülff.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Psychisch- und Nervenranke zu Bonn [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Westphal].)

(Eingegangen am 24. Februar 1914.)

Inhaltsübersicht:

Einleitung. (S. 183).

Die Einführung des erkenntnistheoretischen Gesichtspunktes.

A. Die normale Wahrnehmung.

1. Die Wahrnehmung vom psychogenetischen und biologischen Standpunkt. (S. 186.)
2. Die Wahrnehmung vom erkenntnistheoretischen Standpunkt. (S. 192.)
3. Die Wahrnehmung vom psychologischen Standpunkt. (S. 202.)

B. Die pathologische Wahrnehmung — die Halluzination.

1. Wesen und klinische Abgrenzung der Halluzination. (S. 211.)
2. Die Bewußtseinsstellung des Halluzinierenden zu seinen Trugwahrnehmungen und die Halluzination als Apperzeptionsprozeß. (S. 218.)
3. Die psychologischen Merkmale der Halluzination. (S. 235.)

C. Die Entstehung der Halluzination.

1. Die psychopathologischen Entstehungsbedingungen der Halluzination. (S. 249.)
2. Die gehirnpathologischen Entstehungsbedingungen der Halluzination. (S. 268.)

Einleitung.

Als Hagen im Jahre 1868¹⁾ und Kandinsky im Jahre 1885²⁾ in größeren Abhandlungen zur Theorie der Halluzinationen sich zu äußern unternahmen, schickten sie ihren Betrachtungen Entschuldigungen darüber voraus, daß sie zu einem schon so häufig behandelten Thema, in welchem kaum mehr etwas Neues gesagt werden könnte, das Wort ergriffen.

Als Goldstein im Jahre 1908³⁾ jene ebenso umfassende wie tiefgehende Untersuchung veröffentlichte, welche den Anlaß zu so mannigfachen Diskussionen gab, glaubte er sich im Beginn seiner Aus-

¹⁾ Hagen, Zur Theorie der Halluzinationen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **25**. 1868.

²⁾ Kandinsky, Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen. Berlin 1888.

³⁾ Goldstein, Zur Theorie der Halluzinationen. Archiv f. Psych. **44**. 1908.

führungen darüber beklagen zu müssen, daß das Interesse für das Halluzinationsproblem in letzter Zeit sich verringert hätte. In der Tat ist es ihm auch gelungen, das Problem wieder in lebhaften Fluß zu bringen.

Es gibt Probleme, welche immer wieder von neuem in den Mittelpunkt der Erörterung dringen, weil in ihnen gewisse Grundfragen der Erkenntnis ruhen, die ihrer eigenen Natur nach niemals völlig ausgeschöpft werden können. Dazu gehört in erster Linie das Erkenntnisproblem selbst.

Die normale Wahrnehmung ist die Grundlage der Erkenntnis. *Nihil est in intellectu, quod non prius fuerit in sensu*, sagte der englische Philosoph Locke und legte mit diesem Ausspruch zuerst die Axt an die scheinbar so festgefügtten Fundamente der bisherigen Spekulation.

Der Psychiater trifft nun in dem von ihm erforschten Symptomengebiet auf einen Wahrnehmungsvorgang, welcher tatsächlich gar keiner ist, welcher jedoch dem Subjekt, welches ihn hat, ganz genau so imponiert wie eine normale Wahrnehmung.

Das Problem, das in dieser Scheinwahrnehmung — wir nennen sie gewöhnlich Halluzination — steckt, muß deshalb das Interesse des Psychiaters, ja jedes Denkenden überhaupt erregen wie kaum ein zweites. Beginnt doch sogar die Lehre von der normalen Erkenntnis, dieses Problem immer mehr für ihr eigenes Forschungsgebiet zu verwerten. —

Es wird hier nun zum ersten Male ein neuer Gesichtspunkt in die Betrachtung des Halluzinationsproblems eingeführt, der erkenntnistheoretische.

Die Berechtigung, ja Notwendigkeit hierzu erscheint dem Verfasser gegeben durch den Umstand, daß der wesentliche Unterschied zwischen der Wahrnehmung und damit auch der Trugwahrnehmung einerseits und der Vorstellung andererseits auf erkenntnistheoretischem Gebiete liegt und nicht auf psychologischem.

Bezüglich der Wahrnehmung ist das leicht einzusehen. Denn das, wodurch sich die Wahrnehmung grundlegend von der Vorstellung unterscheidet, ist die Beziehung auf eine außerhalb des erkennenden Geistes bestehende Wirklichkeit. Diese Beziehung ist aber ebensowenig psychologisch zu erklären wie die Wirklichkeit selbst, auf welche sie übergreift. Sie ist ein rein erkenntnispraktischer, wissenschaftlich gefaßt, erkenntnistheoretischer Vorgang.

Andere Gründe, aus welchen die erkenntnistheoretische Seite der Geistesfunktion von der Psychiatrie nicht vernachlässigt werden darf, werden wir weiter unten kennen lernen.

Während nun zwischen normaler Wahrnehmung und Vorstellung außer erkenntnistheoretischen Unterschieden sehr markante psycho-

logische Unterschiede existieren, werden wir die letzteren bei der Trugwahrnehmung sogar prinzipiell in den Hintergrund treten sehen.

Wenn wir darum auch das eigentliche Wesen der Halluzination als psychischen Tatbestandes hauptsächlich auf der erkenntnistheoretischen Seite zu suchen haben werden, so werden wir doch das Zustandekommen der Halluzination, die kausale Genese, auf rein pathopsychischem, bzw. psychopathologischem Gebiete finden.

Indem wir bewußt zum ersten Male den erkenntnistheoretischen Gesichtspunkt in die Betrachtung des Halluzinationsproblems einführen, soll damit doch nicht gesagt werden, daß dieser Gesichtspunkt tatsächlich hier zum ersten Male zur Analyse des Problems der normalen und der trügerischen Wahrnehmung verwandt wird.

Der Autor, der, freilich ohne sich dessen bewußt zu werden, ohne es wenigstens auszusprechen, diesen Gesichtspunkt in ausgiebigster Weise angewandt hat, ist Goldstein selbst, trotzdem, oder gar weil der Ausgang seiner Theorie ein rein psychologischer ist. Denn indem dieser Autor die „prinzipielle Identität von Wahrnehmung und Vorstellung als psychischer Tatbestände“ behauptete, so mußte er natürlich neue erkenntnistheoretische Gesichtspunkte einführen, um der Wahrnehmung eine Erkenntnisbeziehung auf die Wirklichkeit zu geben. Er führte zu diesem Zwecke sogar einen logisch-erkenntnistheoretischen Gesichtspunkt ein.

Freilich ist der Autor mit seiner Grundannahme auf fast einstimmigen Widerspruch gestoßen. Wir glauben auch nicht, daß er mit seiner neuesten Veröffentlichung¹⁾ mehr Erfolg haben wird. Dabei wird sich herausstellen, daß noch nicht einmal die tiefsten Gründe gegen seine Ansicht ins Feld geführt worden sind.

Auf der anderen Seite werden wir jedoch zu zeigen haben — und das ist wohl verkannt worden, das hat sogar der Autor selbst nicht in seiner ganzen Tragweite zur Darstellung gebracht —, daß in seiner Lehre von der Mitwirkung des Urteils, so wenig wir ihr eine bedeutungsvolle Stelle im normalen Wahrnehmungsvorgange einräumen können, doch ein wertvoller Kern für das Verständnis des Halluzinationsvorganges und seiner Genese steckt, der nur zum Schaden des Problems selbst wieder verloren gehen könnte.

Über Polemik und Zustimmung hinaus verfolgt diese Abhandlung den Hauptzweck, das Halluzinationsproblem nochmals von allen Seiten einer erneuten Betrachtung zu unterziehen, wobei wir uns freilich auf die Herausstellung der wesentlichsten Punkte zu beschränken haben werden.

Indem wir nun zum Verständnis der trügerischen Wahrnehmung zunächst den normalen Wahrnehmungsvorgang in seinem Wesen zu

¹⁾ Goldstein, Weitere Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1913.

begreifen suchen werden, werden wir doch nicht mit dem erkenntnistheoretischen Gesichtspunkt beginnen. Das würde uns für eine philosophische Abhandlung passend erscheinen. Wir werden vielmehr mit dem psychogenetisch-biologischen Gesichtspunkt den Anfang machen.

A. Die normale Wahrnehmung.

1. Die Wahrnehmung vom psychogenetischen und biologischen Standpunkt.

Wir unterscheiden bekanntlich drei Grundarten von Bewußtseinsphänomenen oder psychischen Vorgängen. Es gibt solche, in welchen wir uns in irgendeiner Weise zuständlich erregt finden: das sind die Gefühle und die sich aus diesen entwickelnden Affekte. Zweitens gibt es solche, in welchen wir uns in unserm Bewußtsein auf etwas gerichtet finden, in welchen ein intentionales, ein hinstrebendes Moment zum Ausdruck kommt: das sind die Wollungen. Aus den undifferenzierten Gefühlen und Wollungen gehen die Triebe und Instinkte hervor. Die dritte Art der Bewußtseinsvorgänge sind diejenigen, in welchen ein gegenständliches Moment zum Ausdruck kommt: die Vorstellungen.

Die Vorstellungen zerfallen nun in die Wahrnehmungsvorstellungen, kurzweg Wahrnehmungen genannt, d. h. diejenigen Bewußtseinsphänomene, deren gegenständlicher Inhalt durch die unmittelbare Einwirkung der Außenwelt auf unsere Sinnesorgane entsteht, und zweitens in die Eigenvorstellungen¹⁾: die Vorstellungen im engeren Sinne, diejenigen gegenständlichen Inhalte, welche ohne unmittelbare Einwirkung eines äußeren Reizes durch die eigene psychische Tätigkeit erweckt in unserem Bewußtsein auftauchen. Die Vorstellungen selbst teilen wir noch zweckmäßig ein in Erinnerungsvorstellungen, Phantasievorstellungen und Gedankenvorstellungen. Auf den letzteren beruht die in Urteil, Schluß und Begriff zum Ausdruck kommende höhere intellektuelle Tätigkeit.

Die Voraussetzung nun für die produzierende oder besser ausgedrückt, für die reproduzierende Tätigkeit, durch welche Vorstellungen irgendwelcher Art und irgendwelchen Inhalts im Bewußtsein auftauchen, ist die Wahrnehmung. Man kann nicht vorstellen, wenn man nicht vorher wahrgenommen hat. Nihil est in intellectu usw.

Ist das richtig — und niemand kann es bezweifeln, der nicht auf die seit drei Jahrhunderten abgetane Lehre von den angeborenen Vor-

¹⁾ Der Begriff der Eigenvorstellung, von welchem ich im Gegensatz zu dem der Wahrnehmungsvorstellung im folgenden Gebrauch machen werde, ist nicht ganz unzweideutig. Man kann bei ihm an die Vorstellung der eignen Person, die Körperlichkeit mit eingeschlossen, denken. Da jedoch die Anwendung des Begriffs Eigenvorstellung in diesem Sinne bisher nicht gebräuchlich gewesen ist, so darf ich ihn wohl der Kürze halber im Sinne der „Vorstellung im engeren Sinne“ der Wahrnehmungsvorstellung gegenüberübersetzen.

stellungen zurückgreifen will —, so ist es deutlich, daß die Wahrnehmung ursprünglich und prinzipiell ein auf sich selbst gestellter Bewußtseinsvorgang in dem Sinne sein muß, daß kein irgendwie gearteter anderer gegenständlicher Bewußtseinsvorgang hinzutreten braucht, um den Wahrnehmungsvorgang selbst in Tätigkeit zu setzen oder in seiner Eigenart zu bestimmen, denn sonst wäre es eben nicht der ursprüngliche, gegenständliche Bewußtseinsvorgang, aus welchem der Geist den ganzen Schatz seines Inhaltes bezieht.

Selbst wenn sich also herausstellen sollte, daß in dem entwickelten menschlichen Bewußtsein Vorgänge aus dem Bereiche des Vorstellungslbens, Begriffe, Urteile, Schlüsse aufgezeigt werden können, welche bei manchen, vielleicht bei allen Wahrnehmungsakten eine Rolle spielen, so bleibt doch als Grundtatsache prinzipiell bestehen, daß der Wahrnehmungsvorgang, durch welchen wir der Außenwelt innerwerden, selbst beim entwickeltsten Lebewesen, dem Menschen, ein unmittelbar durch sich selbst betätigter Akt ist.

Ganz ohne Einschränkung ist dieser Grundsatz bei denjenigen Lebewesen anzuerkennen, denen wir nicht das Recht haben, ein höheres Gedankenleben zuzuerkennen. Ob die höheren Tiere zu urteilen und schließen imstande sind, können wir sogar dahin gestellt sein lassen. Es gibt aber eine Grenze, bei welcher die Möglichkeit für eine solche Annahme von vornherein fortfällt, ohne daß wir im Hinblick auf vorhandene Sinnesorgane an dem Vorhandensein von Wahrnehmungsvorgängen zu zweifeln uns für berechtigt halten könnten.

Würde deshalb die von Goldstein gemachte Annahme von der prinzipiellen Identität von Wahrnehmung und Vorstellung richtig sein so müßten zunächst schon die Tiere, denen man wohl ein Vorstellungslben als solches wird zusprechen müssen — Träume der Hunde! —, denen aber die meisten besonnenen Beurteiler die Fähigkeit zu entwickelten Urteilen und Schlüssen absprechen, rettungslos der Verwechslung von Wahrnehmung und Vorstellung verfallen. Der Hund, der sich auf der Spur des Herrn abmüht, müßte jeden Augenblick mit Suchen innehalten, da er die offenbar immer von neuem und mit immer größerer Lebhaftigkeit in ihm auftauchende Vorstellung des gesuchten Herrn von der Wahrnehmung des gesehenen Herrn nicht unterscheiden könnte und deshalb jeden Augenblick glauben müßte, ihn gefunden zu haben, bis er sich durch das Ausbleiben anderer Wahrnehmungsmomente von der fehlenden Realität seiner Gesichtsvorstellung überzeugt hätte. Der Löwe im Käfig, den wir um die Fütterungszeit so unruhig werden sehen, weil er den Wärter an den Nebenkäfigen hantieren hört, müßte jeden Augenblick in die Luft schnappen, weil er das lebhaft vorgestellte Fleischstück nicht von dem tatsächlich gesehenen unterscheiden könnte.

Vielleicht können aber die Tiere urteilen, oder, wenn das nicht der Fall ist, vielleicht ersetzen ihnen Assoziationen Urteil und Schluß.

Nun sehen wir aber, daß das eben aus dem Ei gekrochene Hühnchen nach den vorgelegten Körnern pickt. Diese nimmt es offenbar wahr, und deren Gesichtsbild prägt sich ihm ein, so daß es auch eine Vorstellung von den Körnern hat. Denn es pickt immer nur nach den Körnern, nicht nach den Kieselsteinen, am wenigsten in die Luft, etwa weil es die Vorstellung der Körnerchen mit der Wahrnehmung verwechselte.

Offenbar wertet das Hühnchen schon das Gesichtsbild des ersten Körnerchens als Außenweltsgegenstand, denn sonst würde es sich diesen nicht einverleiben. Daß das Hühnchen und wohl auch das ausgewachsene Huhn diese Wertung instinktiv anstellt, nicht mit bewußter Überlegung, ist selbstverständlich, um so selbstverständlicher, als das erstere nicht einmal Eigenvorstellungen hat, mit denen es Außenvorstellungen vergleichen könnte. Wir wollen hier nur auf den Naturtrieb hindeuten, der die Organismen zwingt, Dinge, die zur Befriedigung ihrer Bedürfnisse dienen, sich einzuverleiben, d. h. Dinge, die es durch Augenschein wahrnimmt, aber sich noch nicht einverleibt hat, eben als der Außenwelt angehörig instinktiv zu betrachten.

Nicht anders steht es beim jungen Kinde, das soeben anfängt, Gesichtswahrnehmungen zu differenzieren.

Das Kind lernt allmählich seine Umgebung erkennen. Es beginnt die Personen, welche sich mit ihm beschäftigen, zu unterscheiden. Wir wissen ganz sicher, daß es vor Erkenntnis der Welt eine Innenvorstellung nicht besitzt. Erst lernt es die Außenwelt erkennen, bevor sich ihm daraus eine Innenwelt aufbaut.

Wir haben also als gewiß anzunehmen, daß die erkennenden Wesen, seien es Tiere oder Menschen, all das, was sie von vornherein als äußeres Erfahrungsmaterial erwerben, unmittelbar als solches werten, weil sie keiner Innenwelt als Vergleichsgegenstand teilhaft sind, an der sie die Außenwelt zu messen vermöchten.

Verfolgen wir nun die werdende Erkenntnis der Außenwelt beim Kinde etwas näher, und zwar die Erkenntnis durch den Gesichtssinn, der uns die mannigfaltigste Kunde von der Außenwelt gibt!

Wir werden es als ganz sicher betrachten, daß das Kind, bevor es die Gegenstände der Außenwelt als gesonderte Wahrnehmungsgebilde in sich aufzunehmen vermag, mit allen physiologischen Fähigkeiten ausgestattet ist, welche ihm die Gewinnung eines Außenweltbildes ermöglichen. Das Kind kann sicher sehen, bevor es erkennt, d. h. bevor es gesonderte Wahrnehmungsbilder in sich aufnimmt. Das Sehen ist die Voraussetzung des Erkennens. Zu Lichtreaktionen ist das Kind sicher schon gleich nach der Geburt fähig. Denn es schließt das Auge

reflektorisch, wenn es dem grellen Licht ausgesetzt wird. Es wird auch sicher sehr bald zu Farbenperzeptionen befähigt sein, da ja die Stäbchen und Zapfen seiner Netzhaut als solche wohl ausgebildet sind.

Es fällt also dem Kinde die gesamte Außenwelt von vornherein ins Auge. Aber erst allmählich lernt es, die Außenweltsgegenstände räumlich voneinander abzugrenzen. Diese Außenwelt ist das feststehende äußere Gebilde, an welchem sich allmählich erst eine Innenwelt von flüchtigen Formen bildet.

Die dreidimensionale Mannigfaltigkeit freilich, die wir mit unserem Tastsinn wahrnehmen, die vielfarbigen Flächen, die sich dem Auge darbieten, müssen wir allmählich differenzieren lernen. Wir müssen lernen, die farbigen Flächen mit dem Getasteten in Beziehung zu setzen und das mit dem Auge Wahrgenommene nicht mehr flächenhaft, sondern körperlich zu sehen. Zugleich lernen wir die Abgrenzung des Gesehenen in Übereinstimmung mit dem Getasteten und ebenso die Beziehung der Qualitäten, welche wir mit unseren anderen Sinnen aufnehmen, auf das Gesehene und Getastete.

Das alles müssen wir lernen. Aber nicht lernen wir, das Draußen dieser Welt überhaupt zu erkennen. Alles Erkennen ist ein Differenzieren. Es existiert aber zunächst gar nichts, wovon wir ein „Draußen“ differenzieren lernen könnten.

Daß später, wenn auch unsere Innenwelt sich gefestigt hat und die Phantasiewelt lebhaftere Formen angenommen hat, Täuschungen über das Existentialmoment vorkommen können, daß Kinder und Naturmenschen die Gebilde ihrer lebhaften Phantasietätigkeit, besonders ihre Träume, zuweilen hinterher mit den Dingen der Außenwelt verwechseln, ist richtig. Man darf aber diesen gelegentlichen Verwechslungen, die sich auch im wesentlichen auf die spätere Verwertung des phantastisch Vorgestellten für die Handlungsweise beschränken, nicht als Beweismomente einer von vornherein bestehenden prinzipiellen Unterschiedslosigkeit innerer und äußerer Existenz ins Feld führen. Prinzipiell steht die äußere Existenz der Welt für die Erkenntnis von vornherein fest, und wenn auch jene Verwechslung der Phantasiewelt mit der Welt der Wirklichkeit im naiven Menschheits- und Kindheitsstadium zuweilen vorkommt, so ereignet sich doch nie das Umgekehrte. Nie passiert es im normalen Leben und unter normalen Verhältnissen, daß die Wirklichkeitswelt für phantastischer Schein gehalten wird.

Erst wenn der Prozeß des Erkennens der Außenwelt so weit vorgeschritten ist, daß er für das erste praktische Bedürfnis des Zurechtfindens als relativ abgeschlossen betrachtet werden kann, beginnt die Phantasiewelt, die Welt der Eigenvorstellungen sich zu regen, aber zugleich sich als Bildwelt von der Wirklichkeitswelt abzuheben;

denn die bleibende Außenwelt, welche zunächst allein da ist, verliert natürlich dadurch nicht ihren Außenweltcharakter, daß flüchtige Bilder in der Seele auftauchen, die gelegentlich — übrigens selten genug — so lebhaft werden können, daß sie für das Individuum vorübergehend Wirklichkeitswert anzunehmen vermögen, und niemals verflüchtigt sich infolge der wachsenden Lebhaftigkeit der Eigenvorstellungen das Außenweltsding zu einem so wirklichkeitslosen Schein, daß es der Erkenntnis als Phantasieprodukt erscheinen könnte und damit in die Reihe der Eigenvorstellungen hinüberwechselte.

So bewahrt sich die Welt der Erfahrung, aus der wir unser ganzes Vorstellungsmaterial beziehen, den Außenweltcharakter, mit welchem sie von vornherein dem Bewußtsein gegenübertritt. Sie bewahrt sich diesen selbst, nachdem der Geist begonnen hat, sich eine Innenwelt zu schaffen und sie als Bildwelt der Wirklichkeitswelt gegenüberzustellen. —

Eine biologische Betrachtung, die wir im vorhergehenden schon angedeutet finden, soll uns nun durch ihre nähere Ausführung den Außenweltswert des Wahrnehmungsmaterials noch tiefer begründen helfen. Durch sie soll der Wirklichkeitscharakter, die „Leibhaftigkeit“ der Welt, zum biologischen Wert selbst umgestempelt werden.

Wir erwähnten, daß es der Trieb resp. Instinkt ist, welcher das eben geborene Tier sein Nahrungsmaterial unmittelbar aus Außenweltsgegenstand werten läßt. Betrachten wir nun das Verhältnis der Wahrnehmung zum Triebe in seiner prinzipiellen Grundlage! Durch den Grundtrieb alles Lebenden, den Erhaltungstrieb, wird der Bestand des Lebens gesichert. Der Erhaltungstrieb kann sich aber nur dadurch betätigen, daß das Individuum den Zerfall seiner Substanz durch Aufnahme und Einverleibung fremder, noch nicht zu seiner individuellen Körperlichkeit gehörender Substanz kompensiert. Die Assimilation des Umgebungsmaterials ist die notwendige Folge der Dissimilation des eigenen Materials, die nun einmal die grundlegende Begleiterscheinung jeder Lebensäußerung ist.

Im Pflanzenreich und auf der niedersten Stufe des Tierreichs vollzieht sich dieser Assimilationsprozeß rein physikalisch-chemisch ohne das Hinzutreten eines Wahrnehmungsmoments. Ob ganz ohne seelisches Moment, können wir natürlich nicht mit Sicherheit sagen. Aber mögen wir auch annehmen, daß schon etwa bei den einzelligen Lebewesen irgendein, wenn auch noch so schwach entwickelter Seelenprozeß, etwa in Form eines dunklen Gefühlszustandes den Lebensprozeß begleiten möchte — diese Annahme könnte sich methodisch vielleicht empfehlen, weil wir sonst ein unvermitteltes Entstehen des Geistigen auf den höheren Stufen des tierischen Lebens annehmen müßten —, so wäre das doch eine rein spekulative Annahme, die aus unseren Erwägungen auszuschneiden hätte. Was wir jedoch mit einer gewissen Sicher-

heit leugnen können, ist das Vorhandensein eines Erkenntnisprozesses auf den niedersten Stufen des Lebens, den wir als Wahrnehmung bezeichnen könnten. Denn es fehlen noch Sinnesorgane, an die wir auf den höheren Stufen des Lebens den Wahrnehmungsprozeß geknüpft sehen.

Wenn nun der Erhaltungstrieb darauf ausgeht, das Außenweltsubstrat in sich aufzunehmen, um es an die Stelle des zersetzten und ausgeschiedenen Eigensubstrats zu setzen und damit das Leben aufrechtzuerhalten, so werden wir auch annehmen dürfen, daß die später auftretenden Sinnesorgane, welche zunächst völlig im Dienste des Erhaltungstriebes stehen, ihm vielleicht seine Entstehung verdanken, auch gemäß den Bestrebungen des Erhaltungstriebes ihre Funktion zur Ausbildung bringen. Der Tastsinn, der Gesichtssinn, der Gehörsinn usw. entstehen und vervollkommen sich also im Dienste des der Außenwelt zugewandten Erhaltungstriebes. Der Trieb „treibt“ den Sinn auf die Außenwelt, um dem Individuum sein Lebensmaterial zu verschaffen. Durch den Gesichtssinn und Gehörsinn erspät das Individuum schon auf größere Entfernungen die Fremdsubstanz, die zur Eigensubstanz werden soll usw.

Wir brauchen diese Betrachtung nicht weiter zu führen, denn es ist klar, daß auf diese Weise der Außenweltscharakter der Erfahrungsgegenstände jenen biologischen Wert gewinnt, durch welchen er eine durch das Leben und seine Grundfunktion begründete unverrückbare Beziehung zu dieser selbst, zur Erhaltung des Lebens, gewinnt. So wie der Trieb das Individuum zwingt, sich ein Außenweltsubstrat einzuverleiben, so zwingt der im Dienste dieser Triebe stehende Sinn von vornherein das Individuum ohne das Hinzutreten einer weiteren intellektuellen Funktion, die Außenwelt zu konstatieren, welche dem Trieb das Material für seine Betätigung liefert.

Ohne Urteil und Schluß nicht nur, die ja auf den niederen Stufen des Lebens noch nicht in Wirksamkeit treten, sondern auch ohne Assoziation, die etwa an Stelle von Urteil und Schluß das Individuum die Unterscheidung von Innen- und Außenwelt lehrten, erzwingt die im Dienste des Triebes stehende Sinneswahrnehmung durch sich selbst die Anerkennung einer Außenwelt. Und dieser unmittelbar wirkende Zwang bleibt bestehen, selbst nachdem sich der Sinn von der alleinigen Motivierung durch den Trieb emanzipiert hat, nachdem er, dem praktischen Zwange entwachsen, sich in den Dienst des theoretischen Erkennens gestellt hat, nachdem Philosophen und philosophierende Mediziner die Wahrnehmungsgebilde in reine Vorstellungsgebilde aufgelöst haben, von denen es nun nicht mehr klar zu sein scheint, ob sie wirklich theoretisch sicher zu stellende Kennzeichen besitzen, durch welche sich diese von jenen unterscheiden.

2. Die Wahrnehmung vom Standpunkt der Erkenntnistheorie.

Die Erkenntnistheorie kann sich nun freilich um biologische Betrachtungen nicht kümmern. Sie hat nicht die Verpflichtung, ja nicht einmal die Berechtigung, den Erwägungen der Biologie ihr Ohr zu leihen. Und die Medizin? Man sollte meinen, die hat sich nicht einmal um die Erkenntnistheorie zu kümmern. Die Medizin ist eine Tatsachenswissenschaft wie jede andere Naturwissenschaft. Nur das Was und Wie dieser Tatsachen ist ihr Problem, nicht das Ob überhaupt. In der nach ihrer Existenz unbesehen hingegenommenen Außenwelt steckt die Medizin ebenso wie jede andere Wissenschaft ihr Feld ab und beginnt nun über den Inhalt dieses Feldes ihre Forschungen anzustellen. Aber das Feld ist da. Hierüber gibt es für die empirische Wissenschaft kein Problem.

Nun beschäftigt sich aber die Medizin nicht nur mit eben dieser Außenwelt, näher mit dem in dieser Außenwelt abgesteckten Felde, dem menschlichen Körper, sondern auch mit jener Innenwelt, durch welche wir uns erst der Außenwelt bewußt werden. Und der bestimmte Teil der Medizin, welcher die pathologischen Vorgänge in dieser Innenwelt zum Objekt seines Forschens macht, die Psychiatrie, stößt auf Krankheitserscheinungen, durch welche das Gegebensein der Außenweltphänomene selbst eine pathologische Form erhält.

Damit erscheint der Mediziner selbst mitten in das erkenntnistheoretische Grundproblem hineingestellt, denn um die falsche erkenntnispraktische Stellungnahme der erkrankten Psyche richtig zu würdigen, müßte er doch nun auch die normale erkenntnispraktische Stellung des Bewußtseins, soweit wenigstens der Existentialfaktor in Frage kommt, einer wissenschaftlichen Untersuchung würdigen. Gilt für die Erforschung der körperlichen Krankheiten die Erkenntnis der normalen körperlichen Eigenschaften und Funktionen als unerläßliche Voraussetzung, so kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß auch das Studium der normalen Erkenntnisvorgänge unbedingt der Erforschung der krankhaften Erkenntnisvorgänge, insbesondere also dem Studium der Halluzinationen vorauszugehen hat.

Gegen diese Schlußfolgerungen könnte der Psychiater zwei Einwendungen machen. Die eine als Psychopathologe. Als solcher könnte er sich zunächst auf den psychologischen Standpunkt zurückziehen. Ebenso wie der Psychologe sich nicht um die Erkenntnis der Weltexistenz kümmert, sondern diese Erkenntnis ebenso wie die Welt selbst einfach voraussetzt und nur nach den psychologischen und physiologischen Bedingungen forscht, unter welchen wir von dieser Welt nähere Kunde erhalten, so müßte auch der Psychopathologe die Welterkenntnis

als solche voraussetzen und nur nach den Abweichungen von jenen Bedingungen fragen.

Bei dieser Einwendung wird aber übersehen, daß das Feld des Psychopathologen prinzipiell ein viel weiteres ist als das des Psychologen. Der letztere beschäftigt sich eben nur mit den psychologischen Vorgängen als solchen. Der Psychopathologe aber zieht in seinen Bereich die Erkrankungen der gesamten psychischen Sphäre. Unter diese fallen aber nicht nur Abweichungen von den psychologischen Vorgängen im engeren Sinne, sondern auch von den logischen, erkenntnispraktischen, ja ethischen usw. Demenz, pathologische Charaktere usw. sind ebenfalls das Objekt seiner Forschung. Stellt sich also heraus, daß der normale Erkenntnisvorgang, durch welchen wir das Bewußtsein einer Außenwelt gewinnen, ein erkenntnispraktischer Vorgang ist und kein psychologischer, so kann der Psychiater die pathologische Abweichung von diesem Bewußtseinsvorgang zunächst natürlich auch nur vom erkenntnistheoretischen Gesichtspunkt würdigen.

Den zweiten Einwand könnte der Psychiater als Gehirnpathologe machen. Er könnte sagen, für ihn sei die Halluzination weder ein psychologisches noch ein erkenntnistheoretisches Problem, sondern ein gehirnphysiologisches bzw. -pathologisches. Dieser Einwand kann nur durch den Gang der Untersuchung selbst widerlegt werden. Denn nur diese kann zeigen, ob wir dem Halluzinationsproblem von der gehirnpathologischen Seite allein gerecht werden können.

Schließlich hat die historische Entwicklung selbst zur Geltendmachung des erkenntnistheoretischen Standpunktes geführt, und es ist auch niemandem eingefallen, die Forscher, die das getan haben, zu tadeln. Daß man dabei nicht merkte, daß sie erkenntnistheoretische Ausführungen machten, ist gleichgültig, und ebenso ist es gleichgültig, daß diese Forscher selbst erkenntnistheoretische Betrachtungen abzulehnen scheinen. Wenn z. B. Goldstein auf der einen Seite sagt, daß er mit dem Außenweltsproblem sich nicht beschäftige, auf der anderen Seite aber die Funktion leugnet, durch welche man bisher glaubte, die Welt erkennen zu können, so stellt er sich damit natürlich selbst mitten in das erkenntnistheoretische Problem hinein.

Sehen wir gleich zu, wie dieser Autor die Frage der Außenweltskenntnis behandelt. Wir können daran am besten unseren eigenen Standpunkt anknüpfen.

Nachdem Goldstein die Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung auf rein graduelle reduziert hat, versucht er durch Einführung der Urteilsfunktion die Welterkenntnis wiederzugewinnen. Er argumentiert ungefähr so:

Wir stellen durch die Erfahrung die Diskontinuität zwischen reproduzierten Vorstellungen, den Eigenvorstellungen, wie wir sie genannt

haben, und den Wahrnehmungsvorstellungen fest. Kontinuität haben nur die Eigenvorstellungen untereinander. Zwischen Wahrnehmungsvorstellungen einerseits und Eigenvorstellungen andererseits aber besteht Diskontinuität. Wir stellen also durch vielfältige Erfahrung fest, daß die Räumlichkeit der Dinge, von welcher wir vermittelt der Wahrnehmung Kunde erhalten, nicht in die Räumlichkeit hineinpaßt, in der sich uns unsere Eigenvorstellungen, die Erinnerungsvorstellungen und Phantasievorstellungen, innerlich darstellen. Diese tausendfach gemachte Erfahrung wenden wir auf den jeweiligen Bestand unserer Eigenvorstellungen und der im Augenblick gemachten Wahrnehmungen an. Indem wir auf Grund der Erfahrung konstatieren, daß ein eben wahrgenommener Gegenstand nicht in die Räumlichkeit unserer Eigenvorstellungen hineinpaßt, wohl aber in die Räumlichkeit der früher erlebten Wahrnehmungen und des augenblicklich vor uns stehenden „wirklichen Wahrnehmungsfeldes“, sehen wir uns veranlaßt, jenen Gegenstand der Außenwelt als Bestandteil zuzuerkennen. So blitzschnell uns auch die jeden Augenblick gemachte Erfahrung von der räumlichen Kontinuität der einzelnen Wahrnehmungen untereinander und der einzelnen Vorstellungen untereinander und der räumlichen Diskontinuität beider Reihen gegeneinander die Einordnung jeder gemachten Wahrnehmung in den Außenweltraum gestattet, so blitzschnell, daß wir ohne weiteres die „Leibhaftigkeit“ der Wahrnehmungsgegenstände im Wahrnehmungsakte konstatieren, so ist doch diese Leibhaftigkeit eben nicht durch den Wahrnehmungsakt gegeben, der als solcher keinen prinzipiellen Unterschied von einem Vorstellungsakt zeigt, sie ist lediglich gegeben durch ein kompliziertes Schlußverfahren, welches sich auf der Gesamtheit unserer früheren und augenblicklichen inneren und äußeren Erlebnisse aufbaut.

Wie wir sehen, reflektiert Goldstein bei dieser Beweisführung nur auf die räumliche Kontinuität und Diskontinuität. Er hätte auch noch die kausale zu Hilfe rufen können. Denn bekanntlich haben die beiden Reihen der äußeren und inneren Vorgänge auch ihre eigene Kausalität, die man bei letzterer nur gewöhnlich Motivation nennt.

Goldstein meint von seiner Theorie, daß sie berufen sein dürfte, sowohl den normalen psychologischen wie den mannigfachen halluzinatorischen Vorgängen besser als die bisherige Lehre von der prinzipiellen Differenz von Wahrnehmung und Vorstellung gerecht zu werden. Wäre diese Erwartung gerechtfertigt, so könnte sich Goldstein noch ein viel weitgehendes Verdienst zuschreiben. Seine Theorie würde eine der bedeutungsvollsten Fortschritte sein, welche das menschliche Denken, im speziellen die Erkenntnistheorie, je gemacht hätte¹⁾.

¹⁾ Man sollte meinen, daß irgend einer der Philosophen, die sich berufsmäßig mit Erkenntnistheorie beschäftigen, die Identität von Wahrnehmung und Vorstel-

Eines scheint freilich Goldstein und scheinen auch alle seine Kritiker übersehen zu haben, daß nämlich unter Voraussetzung der prinzipiellen Identität von Wahrnehmung und Vorstellung auch das sog. „wirkliche Wahrnehmungsfeld“ sich ebenfalls in eine Vorstellung auflöst, vielleicht in eine Vorstellung von etwas dauernderem Bestande, aber in reine Vorstellung.

Die metaphysischen Konsequenzen, welche sich aus einer solchen Annahme ergeben würden, können wir hier wohl füglich beiseitelassen. Die Widerlegung der Annahme selbst kann jedoch, falls eine solche überhaupt notwendig ist, nur auf erkenntnistheoretischem Wege durchgeführt werden. Auch die Gegner Goldsteins haben sich, soweit sie sich mit dieser seiner Ansicht beschäftigten, in erkenntnistheoretischen Gedankengängen bewegt.

Wir stellen also einfach fest, daß wir durch die Wahrnehmung selbst auf eine Außenwelt hingewiesen werden. Wie die Wahrnehmung es fertig bringt, über sich hinauszugehen, um außer ihr noch etwas für sie Existierendes zu konstatieren, geht uns nichts weiter an. Dieses Problem fällt dem Erkenntnistheoretiker zur weiteren Behandlung zu.

Die instinktiv gefühlte Schwierigkeit, die uns die transzendierende Fähigkeit der Wahrnehmungsvorstellung, die doch, von der psychologischen Seite betrachtet, auch nichts anderes als eine Vorstellung ist, bietet, die Schwierigkeit, die darin besteht, daß sie uns noch etwas anderes zeigen soll als sich selbst, ist wohl auch der Grund für die nunmehr auch in die Medizin übergreifenden Versuche, die Wahrnehmung nach jeder Richtung als nichts anderes zu betrachten denn als jede andere Vorstellung auch.

Man erkennt leicht, wie bei einem solchen Versuch das erkenntnispraktische Moment der Wahrnehmung, das eben in dem Hinweis auf ein außer ihr bestehendes Etwas liegt, einfach unter den Tisch fällt. In der wissenschaftlichen Betrachtung wird aber dadurch die erkenntnistheoretische Bedeutung der Wahrnehmung als eines Außenwelt indicators überhaupt ausgeschaltet. Die Wahrnehmung bietet dann nur noch psychologische Angriffspunkte. Sie mag dann noch gewisse Unterschiede der Intensität, der Verlaufsart, des Eintretens, Verschwindens, Bestandes usw. zeigen, durch welche sie sich von der Eigenvor-

lung längst als Theorie aufgestellt hätte, wenn sie einige Aussicht auf wissenschaftliche Glaubwürdigkeit hätte. Daß das nicht geschehen ist, könnte uns von vornherein schon gegen Goldsteins Theorie sehr skeptisch stimmen. Einige Ähnlichkeit der letzteren könnte man höchstens mit der von dem englischen Philosophen Berkeley im 18. Jahrhundert entwickelten Anschauung entdecken. Auch dieser Philosoph suchte auf psychologischem Wege die Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung zu reduzieren. Er führte aber, was hier nicht weiter auseinandergesetzt werden kann, den Versuch an den Beziehungen des Erkennens zur Außenwelt durch.

stellung unterscheidet, ihre unmittelbare Beziehung zur Außenwelt aber hat sie verloren.

Wenn dann trotzdem diese durch bestimmte, rein psychologisch zu qualifizierende Merkmale ausgezeichneten Vorstellungen, sog. Wahrnehmungsvorstellungen, zum Mittler einer außer uns bestehenden Welt werden sollen, so müssen ihr eben noch andere Helfer zur Seite treten. Ein logisches Schlußverfahren wird ihr nach Goldstein zum Sprungbrett, durch das sie sich auf eine außer ihr liegende Welt hinüberschwingen soll. Das erkenntnispraktische Moment, durch welches sich der naive Mensch bisher unmittelbar einer Außenwelt bewußt zu werden glaubte, wird aus der Wahrnehmung herausgeworfen und ihr zum Ersatz ein logisches an die Seite gestellt.

Wie wenig nun die Logik zu transzendtem Fluge geeignet ist, ist freilich der Erkenntnistheorie von jeher klar gewesen. Man kann eine Außenwelt nicht beweisen, wenn man nicht ihrer durch die Wahrnehmung gewiß ist. Und diese Unmöglichkeit bleibt natürlich bestehen, selbst wenn wir mit Goldstein die — vom erkenntnistheoretischen Standpunkte freilich ganz unhaltbare — Inkonsequenz begehen und zwischen Gegenständen, welche dem „wirklichen“ Wahrnehmungsfelde angehören, und solchen, deren Wirklichkeit erst erschlossen werden muß, unterscheiden würden.

Wir sehen also jedenfalls: kann uns die Wahrnehmung nicht durch sich eine außer uns bestehende Welt, Einzelgegenstände oder „wirkliches“ Wahrnehmungsfeld, aufzeigen, so ist nicht einzusehen, wie wir sonst zu einer solchen gelangen sollten. Nur die Wahrnehmung ist transzendent, alle anderen Funktionen der Psyche sind immanent¹⁾.

Spielen nun frühere Urteile über die Wirklichkeit der wahrgenommenen Gegenstände und die „Unwirklichkeit“ unserer Vorstellungen beim Wahrnehmungsakte überhaupt keine Rolle? Wir würden es für falsch halten, das zu behaupten. In allen unseren Wahrnehmungen klingen früher gefällte Urteile in einer Ausdehnung an, von welcher wir im gewöhnlichen Leben keine Ahnung haben. Wir werden das bei der Betrachtung des Apperzeptionsvorganges noch näher zu untersuchen haben. Es würde ja auch mit eigentümlichen Dingen zugehen, wenn sich die Psyche bei der Apperzeption der Erfahrungsgegenstände nur diejenigen früheren Erfahrungen und Urteile, welche sie über die Qualität der Dinge, und nicht auch diejenigen, welche sie über die Existenz der Dinge und die Nichtexistenz des nur Vorgestellten gewonnen hat, zunutze machen würde.

Aber die früher beurteilte Existenz hat nur eine nebensächliche Bedeutung für unsere Wahrnehmungsakte und sie kann selbst sich nur

¹⁾ Die Begriffe transzendent und immanent sind hier natürlich immer im erkenntnistheoretischen Sinne genommen und nicht im metaphysischen.

dadurch in letzteren betätigen, daß wir uns in früheren Wahrnehmungsakten schon unmittelbar der Außenwelt vergewissert hatten. Eine größere Rolle spielt sie nur in den selteneren Perzeptionsvorgängen, in welchen wir über die Existenz des Perzipierten im Zweifel sind.

Helmholtz führt ein derartiges Beispiel an. Wenn wir im Dunkeln gehen, so sind wir zweifelhaft, ob ein seitwärts auftretender schwacher Lichtschein von einem wirklich existierenden Lichtreiz verursacht wird, oder ob wir nur eine entoptische Wahrnehmung haben. Hier wird die Apperzeption alle Hilfen heranziehen und auch die Urteile, die wir doch früher über Wirklichkeit und Nichtwirklichkeit gefällt haben.

Ein weiteres Beispiel wäre jene experimentell hervorgerufene Ungewißheit, wie sie in den Versuchen K ül p e s¹⁾ durch Darbietung ganz schwacher, entoptischen Wahrnehmungen gleichender Lichtreize im Dunkelmzimmer und ganz schwacher Eigenregungen der Haut gleichender Hautreize hergestellt wurde¹⁾.

Aber das sind Ausnahmefälle. Wir mögen jedoch jetzt schon voraussehen, daß bei Halluzinierenden die Ungewißheit häufiger und infolge deren auch das Mitwirken eines Urteils häufiger gegeben sein wird.

Selbstverständlich kann sich, wie das aus dem eben Gesagten schon hervorgeht, an den Wahrnehmungsakt ein Urteil über die Existenz anschließen. Dann wird eben die schon im Wahrnehmungsakt implizite erkannte äußere Existenz nur nachträglich explizite im Urteil gedacht und vielleicht ausgesprochen. Ein ausdrückliches Wirklichkeitsbewußtsein ist sogar in der Wahrnehmung meistens gar nicht vorhanden. Es wird einfach nur, wie sich Jaspers so glücklich ausdrückt, mit der Wirklichkeit „gerechnet“, also gewissermaßen als selbstverständlich hingenommen²⁾. Der Wahrnehmungsakt als solcher enthält eben, wie wir oben sagten, schon implizite die Anerkennung einer äußeren Existenz, die Auffassung eines Objekts als Bestandteiles einer Außenwelt.

Einer sehr eigenartigen Auffassung Goldsteins vom Realitätsurteil müssen wir noch Erwähnung tun. In seiner neuesten Arbeit über das Halluzinationsproblem (l. c.) führt er die von Jaspers gebrauchte Unterscheidung in unvermittelte und vermittelte Realitätsurteile in sehr eigentümlicher Weise weiter. Als vermittelte Realitätsurteile bezeichnet Jaspers ganz richtig diejenigen Urteile, in welchen die Wirklichkeit der Gegenstände auf Grund von Erinnerungsvorstellungen oder anderen Urteilen anerkannt wird, als unvermittelte solche, in welchen ohne solche ein ausdrückliches Urteil gefällt wird. Wenn ich bei der

¹⁾ K ül p e, Objektivierung und Subjektivierung von Sinneseindrücken (Wundts Phil. Stud. 19. 1902).

²⁾ Das nähere Verhältnis vom Urteil zum Akt der Wahrnehmung s. bei Jaspers (zur Analyse der Trogwahrnehmungen; Leibhaftigkeit und Realitätsurteil. Diese Zeitschr. 1911), der diese Beziehung trefflich behandelt hat.

Wahrnehmung des Sonnenuntergangs das Urteil fälle: „Die Sonne geht unter“, so ist das ein unvermitteltes Realitätsurteil, wenn ich sage: „Die Erde hat sich gedreht“, so ist das ein vermitteltes Realitätsurteil. Denn es stützt sich auf die durch wissenschaftliche Forschung erworbene Erkenntnis. Diesen Unterschied wertet nun Goldstein um in Urteile über „Wirklichkeitsgrade“. Das Realitätsurteil wird ihm zum „Werturteile“, welches den Grad der Wirklichkeit eines Objekts oder eines Vorganges bestimmt. Sowohl der Untergang der Sonne wie die Erdrotation sollen wirklich sein; nur ist die letztere „wirklicher“, weil sie unserer wissenschaftlichen Kenntnis besser gerecht wird.

Wenn nun Wirklichkeit so viel bedeutet wie Dasein in der Außenwelt, äußere Existenz — und in diesem Sinn faßt ja wohl auch Goldstein den Begriff der Wirklichkeit¹⁾ —, so kann natürlich von Graden nicht gesprochen werden. Das Dasein hat keine Grade. Etwas ist oder ist nicht. Und „Werturteile“ über Existenz gibt es, so modern auch diese Urteilsbewertung selbst ist, im eigentlichen Sinne nicht. Der Begriff des Wertens, den wir freilich selbst in der biologischen Betrachtung angewandt haben, kann in bezug auf die Existenz nur in übertragenem Sinne gebraucht werden. Er bedeutet hier soviel wie „Konstatierung“. Seine eigentliche Bedeutung gewinnt er in den Wissenschaften, die sich nicht mit dem Sein, sondern mit dem Sollen beschäftigen, in den Wertwissenschaften als solchen, in der Ethik und Ästhetik. Wenn ich sage: etwas ist besser oder schöner als etwas anderes, so ist das ein sinngemäßes Werturteil. Aber etwas ist „daseiender“ als etwas anderes — das kann ich nicht sagen.

Es gibt nur eine Wirklichkeit. Diese lehrt uns in der Regel die Sinneswahrnehmung. Freilich kommen auch Sinnestäuschungen in dem später noch näher zu besprechenden Sinne vor, Sinnestäuschungen, die nicht als Halluzinationen, als Trugwahrnehmungen im pathologischen Sinne, zu bezeichnen sind, die vielmehr durch unsere Organisation und die äußeren Bedingungen hervorgerufen sind, unter welchen wir die Dinge wahrnehmen. Der Untergang der Sonne ist eine solche Sinnestäuschung. In Wirklichkeit ist nur die Drehung der Erde da. Selbstverständlich hören wir nicht auf, vom Sonnenuntergang zu sprechen, nachdem sich die kopernikanische Weltanschauung durchgesetzt hat. Praktisch bleibt für uns das Verschwinden der Sonne, ihr Untergang, bestehen. Praktisch ist es, nach Dunkelwerden sogar für die uns umgebende Natur so, als ob die Sonne verschwunden, untergegangen wäre. Die Praxis ist für die Betrachtung der Dinge im gewöhnlichen Leben und ihren urteilsmäßigen Ausdruck das allein Bestimmende. In der wissenschaftlichen Betrachtung halten wir es zwar

¹⁾ Im weiteren Sinne sind natürlich auch unsere Vorstellungen „wirklich“. Doch haben wir hiervon bei der obigen Betrachtung abzusehen.

anders. Deshalb wäre es doch schief, zu sagen: Die Drehung der Erde ist „wirklicher“ als der Sonnenuntergang.

Wir dürfen also an die Existenz oder die Wirklichkeit weder den Maßstab des Wertes legen, noch sie in Grade einteilen. Diese Betrachtungsweise muß sich aber leicht einer Auffassung aufdrängen, welche den eigentlichen Wertmesser der Wirklichkeit, der in unseren Sinnen liegt, verloren hat, und ihn deshalb durch mehr oder minder gut begründete Urteile zu ersetzen sucht. Die Wahrscheinlichkeitswerte und -grade dieser Urteile werden dann in Wirklichkeitswerte und -grade umgesetzt. —

Nachdem wir uns so der Wahrnehmungsfunktion als unmittelbar wirkenden Außenweltsindikators vergewissert haben, wollen wir uns einer weiteren erkenntnispraktischen Konsequenz, die uns hiermit gegeben ist, zuwenden.

In der Außenwelt existieren, heißt räumlich existieren. Mit der Existenz der Dinge ist also zugleich ihre Räumlichkeit mitgesetzt. Auf welchen erkenntnispraktischen Bedingungen diese Raumsetzung der Dinge beruht, ob sie nach Kant auf einer a priori wirkenden Funktion unserer Anschauung beruht — eine Ansicht, der sich Goldstein zuzuneigen scheint — oder rein a posteriori durch die Erfahrung bedingt ist, lassen wir hier dahingestellt. Die Entscheidung dieser Frage fällt wieder ausschließlich der Erkenntnistheorie zu. Wir haben hier wieder nur zu konstatieren, daß mit der Wahrnehmung der Außenwelt zugleich deren Räumlichkeit gegeben wird.

Auf diese unmittelbar in der Wahrnehmung konstatierte äußere Räumlichkeit haben nun dieselben Betrachtungen Anwendung zu finden wie auf die Existenz selbst. Indem sich vor unserer Erkenntnis die Außenwelt aufbaut, bevor als subjektives Abbild dieser eine Innenwelt, die Eigenvorstellungen, zustande kommen, muß auch zunächst eine äußere Räumlichkeit vor unserem Geiste entstehen, bevor als sein Gegenbild eine innere Räumlichkeit, der „subjektive Raum“ sich bilden kann.

Das ist selbst dann sicher, wenn wir mit Kant die Raumanschauung durch eine a priori wirkende Funktion unserer Anlage entstehen lassen. Denn sicher hat Kant diese Funktion sich nicht im Sinne eines schon ausgebildeten Raumbildes gedacht. Nur die Form der Raumanschauung soll uns gegeben sein. Diesen Gedanken begrifflich oder bildlich weiter auszuführen, ist freilich unmöglich, da wir nur in fertigen Raumanschauungen, d. h. in vollständig ausgebildeten Vorstellungen eines äußeren oder inneren Raumes unsere Vorstellungen sich bewegen lassen können.

Wenn nun der äußere Raum die unmittelbar durch die Wahrnehmung mit der Existenz gesetzte Daseinsform der Außenwelt ist,

als deren Abbild erst hinterher ein subjektiver Innenraum sich bildet, so werden wir es auch für sicher halten, daß eine weitere Funktion unseres Geistes, sei es Urteil, sei es Assoziation, nicht hinzutreten braucht, um ein durch die Wahrnehmung konstatiertes Objekt an die richtige Raumstelle zu setzen. Nie wird es vorkommen, daß wir etwa einen wahrgenommenen Gegenstand aus Versehen, anstatt im äußeren Raume zu lokalisieren, in unseren subjektiven Innenraum versetzen. Das Umgekehrte kann bei lebhafter Phantasietätigkeit als Ausnahmevergange wohl sich ereignen. Wir wiesen schon darauf hin, daß Kinder und Wilde gelegentlich, aber wohl nur nachträglich, ihre Phantasien und Träume für Wirklichkeit, also als äußere Gegenstände werten.

Daß selbst der Erwachsene seine Traumhalluzinationen, solange er noch in der Bewußtseinsveränderung verharret, welche der Schlaf herbeiführt, als äußere Geschehnisse wertet, ist richtig. Das ist aber eben nur die Folge einer Bewußtseinsveränderung, die für das normale wache Leben keine Gültigkeit hat. Wir werden darauf später noch zurückkommen.

Nicht nur also die Existenz, sondern auch der Raum oder die Räumlichkeit der Dinge wird durch die Wahrnehmung unmittelbar erfaßt.

Wäre die Zeit, in welcher die äußeren Vorgänge sich abspielen, eine andere als diejenige, in welcher unsere Eigenvorstellungen verlaufen, so müßten wir auf diese wiederum dieselben Betrachtungen anwenden, wie auf Existenz und Raum. Hier gibt es aber glücklicherweise keine Schwierigkeiten. Innere und äußere Vorgänge sind in denselben Zeitverlauf eingeordnet und erfreuen sich derselben Zeitform.

Die Art und Weise, in welcher uns das räumliche Ding zugleich mit seinen in den Empfindungen sich widerspiegelnden Eigenschaften gegeben ist, bedarf nun einer kurzen Analyse, zumal sich an diese Beziehungen bei der Diskussion des Halluzinationsproblems — freilich im Anschluß an bedeutende philosophische Vorbilder — sehr eigentümliche Betrachtungen geknüpft haben.

Mit der Räumlichkeit der Gegenstände ist uns zugleich die Raumform, die ihnen anhaftet, die Gestalt gegeben, von welcher wir uns durch das Zusammenarbeiten des Tastsinnes und des optischen Sinnes überzeugen. Durch diese räumliche Gestaltung werden uns die Gegenstände der Außenwelt erst zu Dingen. Denn sie gestatten erst die Abgrenzung der Gegenstände voneinander. Ohne solche Abgrenzung würden wir keine gesonderten Dinge wahrnehmen können.

Wenn ich also eine Schachtel betrachte, die ich in der Hand herumdrehe, so machen meine Sinne die verschiedensten, durch ihre Spezifität bedingten Wahrnehmungen. Diese alle aber haften an jener räumlich begrenzten Figur, durch welche uns erst das Wahrgenommene zu dem bestimmten Dinge wird, das ich Schachtel nenne. Da mir ohne diese räumliche Begrenzung jene durch die Spezifität der

Sinne bedingten Einzelwahrnehmungen, welche ich an dem Gegenstande, mache, nie gegeben sind, so fühle ich mich veranlaßt, indem ich zugleich auf das subjektiv Bedingte dieser durch die Spezifität der Sinne hervorgerufenen Einzelwahrnehmungen reflektiere, diese mit einem anderen Namen zu belegen. Ich nenne sie Empfindungen.

Diese verschiedenartigen Empfindungen erscheinen mir nun vom subjektiven Standpunkte aus als die Elemente, aus welchen das Ding zusammengesetzt ist, nur daß sie nicht wie die Elemente der Natur sich im räumlichen Auseinander, sondern Ineinander befinden. Sie scheinen sich gewissermaßen zu durchdringen. Die Schachtel ist nicht hier farbig, dort schwer, an einer dritten Stelle mit einer bestimmten Temperatur behaftet, sie ist dies alles überall¹⁾.

Die räumliche Wahrnehmung oder die Wahrnehmung der räumlichen Abgegrenztheit ist also dasjenige, wodurch mir das Wahrgenommene als Ding erscheint, und woran alle meine Empfindungen haften.

Jaspers²⁾, dem sich dann Goldstein anschloß, hat nun auf Grund der Psychologie Husserls³⁾ eine besondere psychische Funktion angenommen, durch welche die Erkenntnis der Dinge zustande kommen soll. So wie die verschiedenen Eigenschaften des Dinges durch die Empfindungen aufgefaßt werden, so sollen nach Husserl zur Konstatierung des Dinges selbst bestimmte „intentionale Erlebnisse“ oder „Akte“ gehören, wie sie Husserl im Anschluß an Brentano nennt. „Ich sehe ein Ding, z. B. diese Schachtel, ich sehe nicht meine Empfindungen. Ich sehe immerfort diese eine und dieselbe Schachtel . . .“ Es bleibt das gleiche „Meinen“ der Schachtel als Gegenstand, derselbe Akt, während die Empfindungen wechseln können.

Eine eingehendere Widerlegung dieser Ansicht, auf der man eine ganz neuartige Psychologie aufgebaut hat, kann an dieser Stelle nicht gegeben werden⁴⁾.

1) Wird nicht auf die Subjektivität Rücksicht genommen, so können in dem Gegensatz, welchen die vielen ineinander befindlichen Eigenschaften zum räumlichen Auseinander haben, große Schwierigkeiten gefunden werden. Das Ding mit den vielen Eigenschaften ist in der Tat der Ansatz zur ganzen metaphysischen Spekulation eines Herbart und Hegel geworden.

2) l. c.

3) Husserl, Logische Untersuchungen. Halle 1901.

4) Messer spricht von einer Funktionspsychologie gegenüber der Assoziationspsychologie. Er scheint eine völlige Disjunktion aus diesen beiden Begriffen machen zu wollen (Messer: Empfindungen und Denken. Leipzig 1908) und zu meinen, wer der einen nicht huldigt, müsse die andere anerkennen. Das ist natürlich ganz unberechtigt. Man kann von der Unzulänglichkeit der Assoziationspsychologie voll überzeugt sein, ohne sich einer zunächst wohl noch etwas nebelhaft erscheinenden Funktionspsychologie in die Arme werfen zu müssen.

Nach unserer obigen Darstellung ist die Wahrnehmung der Räumlichkeit, der räumlichen Gestalt, d. h. des erkenntnispraktischen Elements selbst, dasjenige, was mir das Ding schafft, nicht ein psychologischer „Akt“, „eine Intention“. Was ich in der Tat als Akt und Intention in mir bei der Wahrnehmung des Dinges finde, das ist die Richtung des Willens oder der Aufmerksamkeit auf die räumliche Abgegrenztheit, durch welche mir das Objekt als einzelner Gegenstand, als Ding gegeben wird, während ich von der subjektiven Zutat meiner Sinne, nämlich den spezifischen Empfindungen, mehr oder weniger abstrahiere¹).

Die ferneren erkenntnispraktischen Merkmale, durch welche wir die Dinge der Außenwelt charakterisieren, ergeben sich aus den Vorgängen und Beziehungen, die wir an den räumlich aufgefaßten, mit Qualitäten ausgestatteten Dingen wahrnehmen.

Im Vordergrund stehen dabei die kausalen Beziehungen. Der herabfallende Stein, den ich wahrnehme, kann mich verletzen, töten, der vorgestellte Stein tut das nicht. Dieses Wirken der Dinge aufeinander und auf uns ist jenes bedeutungsvolle Moment, welches die beziehungsreiche deutsche Sprache in der Bezeichnung der Wahrnehmungswelt als „Wirklichkeit“ zum Ausdruck bringt.

Hier treten allerdings die früheren Erfahrungen mit ins Spiel, die sich in Assoziationen und Urteilen, bei Tieren wohl in Assoziationen allein, niederschlagen, also Elemente, welche nicht unmittelbar in der Wahrnehmung selbst gegeben, sondern aus ihr entnommen sind, um bei späteren Wahrnehmungen das Wirklichkeitsbewußtsein mit hervorzurufen. An diesem Wahrnehmungsinhalt bildet sich jener Begriff der Kausalität als Form der Beziehungen der Gegenstände zueinander im Gegensatz zur Motivation als Form der inneren Beziehungen unserer Eigenvorstellungen zueinander.

3. Die Wahrnehmung vom psychologischen Standpunkt aus.

Nachdem wir uns für unsere Zwecke genügend über die erkenntnispraktischen Merkmale der Wahrnehmung orientiert haben, wenden wir uns der psychologischen Charakterisierung der Wahrnehmung zu.

Die psychologische Analyse der Wahrnehmung als solcher, ganz abgesehen von den Entstehungsbedingungen dieser, bedeutet im wesentlichen eine Charakterisierung der Merkmale, durch welche sie sich von der Vorstellung unterscheidet.

¹) Wenn man die Raumschauung ebenfalls als Empfindung auffaßt, so hat man überhaupt nur noch Empfindungen, die, weil sich auf ihnen nunmehr alles Subjektive und Objektive aufbaut, zu „Elementen“ schlechtweg werden. So Mach, Analyse der Empfindungen.

Wir wollen jedoch zunächst ein Kennzeichen hervorheben, in welchem Wahrnehmung und Vorstellung in Übereinstimmung sind, und zwar in einer solchen Übereinstimmung, daß ihre Unterscheidung voneinander sehr schwierig erscheinen könnte.

Wir nannten zu Beginn unserer Darstellung Vorstellung denjenigen psychischen Akt, durch welchen uns etwas Gegenständliches gegeben ist, im Gegensatz zum Willen, welcher das Intentionale, und zum Gefühl, welches das emotionale Element unseres psychischen Lebens bedeutet.

Vom Standpunkt dieser Charakterisierung sind Wahrnehmung und Vorstellung überhaupt nicht zu unterscheiden. Denn auch die Wahrnehmung ist ein psychischer Akt, in welchem mir etwas Gegenständliches gegeben ist. Insofern ist die Wahrnehmung ja selbst Vorstellung.

Die erkenntnistheoretischen Konsequenzen dieser so weitgehenden Identität sind bekannt und von uns angedeutet. Sie spielen aber auch ins Psychologische hinein. Denn wenn die erkenntnistheoretische Bedeutung der Wahrnehmung, welche eben in ihrer unmittelbaren Beziehung auf die Außenwelt liegt, vernachlässigt oder verkannt wird, was letzteres wir oben bei Goldstein fanden, so werden Wahrnehmung und Vorstellung im Grunde absolut identisch. Es gibt dann auch nichts mehr Prinzipielles, was sie als „psychologische“ Tatbestände voneinander unterscheiden könnte.

Das in der Wahrnehmungsvorstellung liegende transzendente Erkenntniselement, die Fähigkeit der Wahrnehmung, etwas außer ihr Bestehendes, die Außenwelt, zur Erkenntnis zu bringen, ist nun etwas, was einer psychologischen Erklärung, wie einer Erklärung überhaupt nicht zugänglich ist. Es ist überhaupt nichts „Psychologisches“, sondern eben etwas Erkenntnispraktisches.

Das erkenntnispraktische Moment jedoch, welches in der Wahrnehmung liegt, ist so grundlegend für die Unterscheidung der Wahrnehmung von der Vorstellung, daß alle Unterschiede, welche vom rein psychologischen Standpunkt zwischen beiden gemacht werden können, dagegen zurücktreten. Ob es vom rein psychologischen Standpunkt wirklich absolute Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung gibt, kann sogar bezweifelt werden. Welche Bedeutung das für das Wesen der Halluzination hat, werden wir später sehen.

Immerhin sind die psychologischen Unterschiede zwischen Wahrnehmungsvorstellung und Eigenvorstellung so bedeutsam, daß sie meist allein genügen, um die eine von der anderen zu unterscheiden. Einige Unterschiede könnte man geneigt sein, für fast ebenso charakteristisch zu halten wie den erkenntnispraktischen.

An erster Stelle kommt die Räumlichkeit in Betracht. Zunächst möchte man meinen, daß gerade dieses Moment die geringsten Schwierig-

keiten bieten könnte. Wir erkannten ja, daß mit der äußeren Existenz zugleich die Räumlichkeit gegeben ist. Man sollte deshalb meinen, daß die Räumlichkeit an der Sicherheit und Untrüglichkeit, mit welcher die Wahrnehmung sich auf die Wirklichkeit bezieht, teilnehmen würde. Das ist aber nur in concreto der Fall. Sobald wir die Räumlichkeit vom wirklichen Ding loslösen und auf die Vorstellungsbilder übertragen, treten sofort die Schwierigkeiten zutage. Der tiefste Grund dafür, der uns am Schlusse unserer Betrachtungen noch näher beschäftigen wird, liegt offenbar darin, daß, rein für sich genommen, der Raum sein Wirklichkeitsmoment, das er nur an der Außenwelt hat, einbüßt, und zu einem reinen Vorstellungsgebilde wird. Ein leerer Raum ist eine Abstraktion, die in der Tatsächlichkeit nicht erfahren werden kann. So werden Raumwahrnehmung und Raumvorstellung schließlich ununterscheidbar.

Das zeigt sich sogleich, wenn wir die von den einzelnen Sinnen gebotenen Raumwahrnehmungen mit den Raumvorstellungen vergleichen.

Da ist zunächst der Sehraum, der uns die weiteste, wenn auch vielleicht nicht die prägnanteste Form der Äußerlichkeit bietet. Auch in der reinen Vorstellung weitet sich der Raum nach allen Richtungen, und ich kann mir an allen Punkten dieses vorgestellten Raumes, der mit dem wahrgenommenen Raum geometrisch zusammenfällt, irgendein Ding „vorstellen“. Es ist in der Tat schwer zu sagen, worin sich dieser vorgestellte Raum von dem „wahrgenommenen“ unterscheiden sollte. Was dem letzteren seine größere Deutlichkeit gibt, ist nicht er selbst, sondern es sind die Dinge, welche wir in ihm wahrnehmen. Extensiv ergibiger ist sogar der vorgestellte Raum. Denn wenn auch mein Auge bis zu den letzten Sternen schweift, die Vorstellung des Raumes greift auch noch darüber hinaus.

Der Tastwahrnehmungsraum erhält seine Prägnanz ebenfalls nur durch die getasteten Dinge. Er ist aber in der Tat so markant, daß die Tastvorstellung der Dreidimensionalität an Deutlichkeit ganz zurücktritt und meist dem Sehraum die Vervollständigung durch die Vorstellungsfunktion überläßt.

Ganz schlimm steht es mit der Unterscheidung der Raumwahrnehmungen und -vorstellungen, wie sie durch die übrigen Sinne geboten werden. Kann man von einem primären Seh- und Tastwahrnehmungsraum noch mit Sicherheit sprechen, so wird das sehr zweifelhaft beim Hörraum. Es scheint in der Tat, als wenn es einen primären Hörraum gar nicht gibt, daß wir unsere Hörwahrnehmungen einfach in den Sehraum einordnen, und daß die Lokalisierung der Hörwahrnehmungen im übrigen mit Hilfe anderer Sinneseindrücke, Intensität, Empfindung des durch die Schallwellen verursachten Luftdruckes usw. zustande kommt.

Die übrigen Sinne fallen überhaupt aus, da Geschmacks-, Geruchs- und Temperaturempfindungen durch sich selbst überhaupt kein räumliches Moment bieten.

Nicht geringere Schwierigkeiten als die räumlich-quantitative Seite bietet die qualitativ-intensive Seite des Gegenständlichen für die Unterscheidung der Wahrnehmung von der Vorstellung.

Was zunächst die Qualität selbst betrifft, so ist sie als bedingt durch die Spezifität unserer Sinne zunächst etwas rein Subjektives. Je größer die Erinnerungstreue des Individuums ist, um so deutlicher wird deshalb im allgemeinen die reproduzierte Vorstellung der Wahrnehmung gleichen. Dabei gibt es bekanntlich große individuelle Unterschiede: der eine hat ein besonders gut ausgebildetes optisches, der andere ein ebensolches akustisches Gedächtnis. Auf dem Gebiete der niederen Sinne, die an differenzierter Inhaltlichkeit den höheren Sinnen so außerordentlich nachstehen, ist die Erinnerungstreue im allgemeinen geringer.

So weit würde es prinzipielle Unterschiede zwischen wahrgenommener und vorgestellter Qualität überhaupt nicht geben. Die Unterschiede wären nur relative. Aber die Qualität tritt stets mit einer Intensität behaftet auf, und da scheinen sich in der Tat prinzipielle Differenzen herauszustellen. Es ist ja immer darauf hingewiesen worden, daß die erinnerte Schall- und Lichtintensität mit der wahrgenommenen nicht gut verglichen werden kann, daß selbst der leiseste gehörte Schall noch immer „lauter“ ist als der lauteste vorgestellte Donner, das schwächste gesehene Licht noch immer „heller“ als die stärkste, in der Erinnerung reproduzierte Helligkeit.

Wäre diese Steigerung richtig, so würde sie freilich das Gegenteil von dem beweisen, was bewiesen werden soll. Sie würde zeigen, daß die Unterschiede nur quantitative, aber nicht prinzipielle sind. Aber sie erscheinen in der Tat als letztere, und zwar aus dem Grunde, weil wahrgenommene und vorgestellte Intensität überhaupt nicht miteinander verglichen werden können. Die wahrgenommenen und vorgestellten Empfindungen haben andersartige Intensitäten.

Wir kommen nun zu denjenigen Unterschieden zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, welche die Gesamtheit ihrer Elemente, das Räumlich-Quantitative und das Qualitativ-Intensive zugleich treffen. Diese Unterschiede liegen in der Verlaufsart, in der Beziehung zum Subjekt und in den psychophysiologischen Begleit- und Folgeerscheinungen. Wir wollen sie ganz kurz charakterisieren.

Die Wahrnehmungen sind beständig oder können es doch sein. Die wahrgenommene Wirklichkeit steht dauernd vor unseren Sinnen da. Die Vorstellungen sind undeutlich „zerflattern“, ja sind, je abstrakter wir denken, als Gegenstandsbilder im Bewußtsein kaum nachweisbar,

meist überhaupt nicht vorhanden. Wort und Begriff ersetzen das Bild.

Die Vorstellungen wechseln, können jedenfalls nicht dauernd festgehalten werden. Das Auftreten der Vorstellungen ist durch innere Gründe, Motivation, bestimmt, das der Wahrnehmung durch äußere Gründe, Kausalität, oder, wie es meist scheint, zufälligerweise vorhanden oder nur durch die tatsächlichen Umstände erklärbar.

Indem sich die Vorstellungen als Produkt unserer eigenen psychischen Tätigkeit erweisen, sind sie, wie alles Psychische überhaupt, unmittelbar lediglich dem Subjekt erfahrbar. Anderen können sie nur bekannt werden durch das Mittel der Ausdrucksbewegungen, der Handlungen und der Sprache.

Dadurch, daß die Vorstellungen als eigenes Produkt des Subjekts entstehen, sind sie auch in hohem Grade abhängig von dem Willensmoment. Wir sagen nur: in hohem Grade; denn es handelt sich nicht um eine absolute Abhängigkeit. Vorstellungen können auch ganz ohne Zutun unserer augenblicklichen Willenstätigkeit in uns auftauchen. Auf der anderen Seite liegt es auch häufig genug an unserer Willenstätigkeit, ob wir uns einem Wahrnehmungsgegenstande zuwenden, also überhaupt eine Wahrnehmung haben, oder nicht.

Die Vorstellungen sind also unmittelbar nur dem Subjekt erfahrbar, welches sie produziert. Daraus darf man nicht schließen, daß dieses Subjekt als selbstbewußtes Ich stets bei den von ihm produzierten Vorstellungen dabei ist und sich als Produzent dieser Vorstellungen fühlt.¹⁾ Unser Ich als reflektiertes oder auch nur gefühlsmäßig bewußt gewordenes Subjekt tritt sowohl bei den Wahrnehmungen wie bei den Vorstellungen meist ganz zurück. Was im Bewußtsein jedesmal gefunden wird, ist eigentlich nur der wahrgenommene oder vorgestellte Inhalt. Es bedarf meist eines besonderen Bewußtseinsaktes, um das Ich in den Vordergrund des Bewußtseins zu bringen.

Aus diesem Zurücktreten des bewußten Ichs gegen den bewußt gewordenen Inhalt ergibt sich auch, daß das Gefühl oder Bewußtsein der Aktivität, welches man mit der Produktion von Vorstellungen, und dasjenige der Passivität, welches man mit dem Auftreten von Wahrnehmungen zu verknüpfen pflegt, meistens ebenfalls nicht vorhanden ist. Auch hier gehört bei den Vorstellungen ein besonderer Bewußtseinsakt dazu, um sich als Produzenten der Vorstellung zu fühlen, und selbst dann erscheinen wir uns keineswegs immer in der ausgesprochenen Rolle des Akteurs. Gerade die Gedanken und Vorstellungen, welche für unser Bewußtsein den größten Wert haben, tauchen nicht selten fertig vor unserem Bewußtsein auf, ohne daß wir uns einer besonderen

¹⁾ So z. B. Herverach, Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psych. 47, H. 2.

Intention bei deren Produzierung bewußt werden. Für die Eigenart der Halluzinationen hat dieses „freie Aufsteigen“ der Vorstellungen keine geringe Bedeutung.

Umgekehrt können wir selbst dann, wenn wir auf uns als Subjekt beim Wahrnehmungsakt reflektieren, in der Regel überhaupt nicht das Moment finden, das wir im eigentlichen Sinne als Passivität zu bezeichnen berechtigt wären. Wir können nur konstatieren, daß uns das Objekt von außen gegeben ist. Zugleich fühlen wir uns bei dieser Reflexion auf das Ich auch um so aktiver, je intensiver der Aufmerksamkeitsakt ist, mit welchem wir uns aus eigenem Willen auf das Objekt einstellen. Erst dann, wenn auch starke Gefühlsmomente mit durch das Objekt hervorgerufen werden — Schmerz, Schreck usw. —, fühlen wir uns bei der Reflexion auf das Ich als das „passive“, das im eigentlichen Sinne des Wortes leidende Individuum.

Wenn also auch durchaus nicht immer das Ich bei den Vorstellungen mit im Bewußtsein ist oder gar sich diesem gegenüber in der aktiven Rolle fühlt, und das Ich auch keineswegs bei der Hervorrufung der Wahrnehmungen auszuschneiden und sich diesen gegenüber in der passiven Rolle zu fühlen braucht, so kann doch prinzipiell das Subjekt im normalen Zustande seiner als des eigentlichen Urhebers seiner Eigenvorstellungen bewußt werden, und das ist ein weiterer, wesentlicher Unterschied dieser gegenüber den Wahrnehmungen, bei welchen das normale Subjekt den transsubjektiven Reiz als Ursache seines Bewußtseinsinhaltes stets festzustellen in der Lage ist.

Die Tatsächlichkeit (Realität) des wahrgenommenen Inhaltes zieht nun die einfache Folge nach sich, daß die Tatsächlichkeit konstante Beziehungen zu unserem Körper und unseren Sinnesorganen zeigt¹⁾, und daß sie auch durch die Wahrnehmung anderer konstatiert werden kann. Die Welt ist für uns alle dieselbe. Doch ist diese Konsequenz nicht eigentlich eine psychologische, sondern eine erkenntnispraktische.

Eine weitere Folge der Tatsächlichkeit der äußeren Wahrnehmungen ist es, daß deren Inhalte als Gegenstände der Außenwelt nicht nur

¹⁾ Bezüglich der Gesichtswahrnehmungen gibt Störring (Vorlesungen über Psychopathologie, Leipzig 1900, S. 71) folgende Bestimmung: „Der Objektivitätscharakter der Wahrnehmungen des Gesichts im Gegensatz zu dem Subjektivitätscharakter der Pseudohalluzinationen — und wir können gleich sagen auch der Vorstellungen — hängt davon ab, daß die Wahrnehmungsinhalte dem Individuum in den im gegebenen Moment wahrgenommenen Raum eingeordnet erscheinen und demselben eine konstante durch Erfahrung ihm bekannt gewordene Abhängigkeit von den Bewegungen des Sinnesorgans und des Gesamtkörpers zeigen.“ Diese Definition dürfte auch für die Objekte der Tastwahrnehmungen stimmen, und es wäre nur hinzuzufügen, daß durch die Erfahrung dem Individuum auch die konstante Abhängigkeit der Seh- und Tastobjekte von anderen wahrnehmenden Individuen bekannt geworden ist, und daß diese Erfahrung in besonders hohem Maße dem Individuum die Tatsächlichkeit seiner eigenen Wahrnehmungen verbürgt.

ei ne m Sinne zugänglich sind. Durch die verschiedensten auf der Spezi-
fität unserer Sinnesorgane beruhenden Modalitäten können wir die Er-
fahrungsgegenstände in unser Bewußtsein aufnehmen und so einen Sinn
durch den anderen kontrollieren. In unseren Vorstellungen dagegen
spiegelt sich der gegenständliche Inhalt meist nur durch das Bild einer
Modalität. In der Regel ist es das Bild der sog. objektiven Sinne, „der
Sinne der Ferne“, durch welche der Inhalt uns in der Vorstellung ge-
geben wird. Gewiß sind wir auch zu Tast-, Geruchs- usw. Repro-
duktionen fähig, und sie setzen sich nicht selten an Gesichtsvorstel-
lungen an oder rufen sie hervor. Aber sie sind seltener als diese.

Auch nur die aus den objektiven Sinnen stammenden Erfahrungsinhalte sind mit größerer Deutlichkeit als Vorstellungsbilder reproduzier-
bar, während diese um so undeutlicher werden, je „subjektiver“ der Sinn
ist, aus welchem die Vorstellung ursprünglich ihr Material bezogen hat.

Die Ursache hierfür liegt bekanntlich darin, daß die objektiven
Sinne, Gesicht und Gehör, hauptsächlich zur Gewinnung eines Außen-
weltbildes, eben des Objektiven, dienen. Unser Sehorgan ist, solange wir
Bewußtsein und die Augen offen haben, überhaupt immer in Tätigkeit.
Auf dieser beruht im wesentlichen die Weite und Mannigfaltigkeit des
in uns aufgenommenen, von der Tatsächlichkeit gebotenen Objekt-
materials. Nicht so wichtig für die Erfassung als für die weitere
Verarbeitung des Erfahrungsmaterials ist der Gehörsinn. Denn durch
diesen gewinnen wir die Möglichkeit einer Verständigung mit dem Mit-
menschen, für die Ausbildung einer Sprache, der Vorbedingung aller
weiteren intellektuellen Bildung und der sozialen Beziehungen¹⁾.

Gegenüber der Bedeutung der objektiven Sinne für die Erkenntnis
der Außenwelt tritt die der subjektiven Sinne sehr zurück. Diese, als
die sog. niederen Sinne, die besonders beim Tier eine so feine Ausbildung
erfahren haben, dienen hauptsächlich der Befriedigung der Triebe. Es
sind deshalb auch mit diesen in der Regel viel stärkere Gefühlregungen
verknüpft, während sie bei den höheren Sinnen, bei denen eine zu starke
Hervordrängung des Subjektiven nur störend für die objektive Auf-
fassung wirken würde, meist fehlen.

Doch handelt es sich hier nur um den primären Gefühlston. Was
aber die sekundär erregten, besonders die sog. Gemütsgefühle betrifft,

¹⁾ Goldstein nimmt an, daß die aus den Muskelempfindungen entstehenden
Raumvorstellungen, welche bei Geruch und Geschmack fehlen, das Überwiegen
der größeren Treue der durch die anderen Sinne gewonnenen Raumvorstellungen
mit ihrem Inhalt bewirkt. Die Muskelempfindungen haben aber, wie hier nicht
weiter auseinandergesetzt werden kann, für den Gesichtssinn wohl nicht die
ihnen von manchen Autoren zugeschriebene ausschlaggebende Bedeutung. Für
den Gehörsinn kommen sie sicherlich kaum in Betracht. Bezüglich des Gesichts-
sinnes s. u. a. Jodl, Lehrbuch d. Psychologie, 3. Aufl. Bd. 1, S. 414. 1908. Hier
auch Literatur.

so setzen diese sich hauptsächlich an die Erfahrungsobjekte an, welche wir durch die höheren Sinne in uns aufnehmen. Diese Gemütsgefühle werden sich uns sogar von grundlegender Bedeutung für die Entstehung der Halluzinationen erweisen.

Aus der Bedeutung der objektiven Sinne für die Gewinnung des Erfahrungsmaterials und dessen weitere Verarbeitung ergibt sich auch unmittelbar die große Rolle, welche die Gesichts- und Gehörvorstellungen nicht nur in den Erinnerungen, abstrakten und Phantasievorstellungen, sondern auch in den Halluzinationen spielen. Ja es scheint, als wenn die Gehörvorstellungen hier von noch größerer Wichtigkeit sind als die Gesichtsvorstellungen, trotzdem sie doch nicht entfernt ein so mannigfaltiges Material von der Außenwelt liefern wie diese. Aber die Gehörvorstellungen bieten durch Vermittlung der Sprache die Möglichkeit für die Ausbildung des Intellekts, der sozialen Beziehungen und der mit letzteren verknüpften Gemütsgefühle, und dadurch gewinnen sie im Verein mit den durch sie erweckten Eigenvorstellungen eine so große Bedeutung für die Entstehung der Halluzination.

Dadurch, daß die Vorstellungen nur eine Gehirnerregung als materielles Korrelat besitzen, bei den Wahrnehmungen zugleich ein Sinnesorgan mit in Erregung gesetzt wird, ergeben sich weitere Unterschiede. So ist die Organempfindung bei Erregung der niederen Sinne („Kontakt-sinne“) stets, bei den höheren Sinnesorganen, Auge und Ohr, freilich in der Regel nicht verstanden, aber sie kann auch hier vorhanden sein. Denn, wenn wir auch beim Sehen und Hören in der Regel nur das Objektive, das Gesehene und Gehörte, im Bewußtsein haben, so treten doch bei starken Eindrücken (Blendung, lauter Schall) auch Empfindungen, die vom Auge und Ohr selbst ausgehen, mit ins Bewußtsein. Bei Vorstellungen sind Organempfindungen meist überhaupt nicht oder doch nur andeutungsweise vorhanden.

Es fehlen ferner den Vorstellungen die Bewegungsempfindungen, welche mit der Erregung und Betätigung der Sinnesorgane im Wahrnehmungsakt verknüpft sind. Dagegen kommen in Begleitung der Vorstellungen ebenso wie der Wahrnehmungen wohl Muskelempfindungen vor, die sich als Spannungsempfindungen in den betreffenden Organen kundgeben. Diese Spannungsempfindungen dürften auch das Ganze dessen ausmachen, was einige als „Innervationsempfindung“ glauben bezeichnen zu müssen¹⁾. Schließlich ist es kaum möglich, gewisse Empfindungen auszuschalten, die sich leicht bemerkbar machen, wenn z. B. innerliches Sprechen und Singen sich mit tatsächlichen Empfindungen der Sprachorgane, von denen ja stets (jedenfalls vom Munde) Tast-

¹⁾ Schon Lotze hielt es wohl mit Recht für unmöglich, die motorische Innervation, d. h. „den Willen im Schwunge seines Vollzuges“ empfinden zu können.

wahrnehmungen ausgehen, verknüpfen. Auch geht das innerliche Sprechen sehr leicht in Bewegungen der Sprachorgane selbst über.

Es fehlen ferner den Vorstellungen Kontrasterscheinungen und Nachbilder, da solche nur Folge von tatsächlicher Erregung der peripheren Sinnesflächen selbst sind. Was über Nachbilder von Vorstellungen berichtet wird, ist höchst unsicher.

Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß die Vorstellungen mit dem bewegten Auge mitgehen können, während die wahrgenommenen Gegenstände natürlich ihren Standort behalten.

Mit diesen kurzen Andeutungen über die psychophysiologischen Begleiterscheinungen von Wahrnehmungen und Vorstellungen müssen wir uns an dieser Stelle begnügen.

Es wäre noch eines Momentes im Zustandekommen von Wahrnehmung und Vorstellung zu gedenken, das wir bei der Halluzination sich in bemerkenswerter Weise werden hervortreten sehen. Die Vorstellungen spielen nämlich beim Wahrnehmungsakt selbst eine außerordentlich wichtige Rolle. Jeder Perzeptionsakt ist zugleich ein Apperzeptionsakt. Indem frühere Vorstellungen, die als „Residuen“ oder „Dispositionen“ — man gebraucht in der Psychologie diese unverbindliche Ausdrucksweise, um nicht den widerspruchsvollen Begriff der unbewußten Vorstellungen anwenden zu müssen — unter der Schwelle des Bewußtseins geschlummert haben, von dem in der Wahrnehmung gegebenen Inhalt geweckt werden, verschmelzen sie mit diesem unmittelbar zu einem neuen Produkt. Auf diesem Apperzeptionsakt — von Wundt Assimilation genannt, weil er den Begriff Apperzeption in anderem Sinne gebraucht — beruht das eigentliche Erkennen, das zum reflektiert-bewußten Wiedererkennen wird, wenn die früheren Vorstellungen, die sich im Wahrnehmungsakt unmittelbar mit dem neuen Bewußtseinsinhalt verbinden, selbständigen Bewußtseinswert gewinnen, d. h. als gesonderte Vorstellungen zur Reproduktion gelangen und nun den Vergleich des neuen Bewußtseinsinhaltes mit dem früher gegebenen gestatten.

Im Unterschiede hiervon ist die Vorstellung ein reiner Apperzeptionsakt, da ja bei ihr keine neuen Wahrnehmungsinhalte gegeben sind, mit welchen ein Vorstellungsresiduum verschmelzen könnte. Freilich können die Vorstellungen, bzw. ihre Residuen dadurch, daß sie im Unterbewußtsein in assoziativem Zusammenhange stehen, selbst zur Verschmelzung gebracht werden, um dann bei erneuter Reproduktion als ein mit reicheren Merkmalen behaftetes Gebilde aufzutreten. Es findet also etwas Ähnliches wie beim Apperzeptionsakte in der Wahrnehmung statt.

Wir müssen endlich noch kurz auf eine sehr wichtige psychische Folgeerscheinung eingehen, durch welche sich Wahrnehmung und Vor-

stellung nicht unterscheiden, sondern die ihnen sehr wesentlich gemeinsam ist.

Wir bemerkten bereits, daß mit den Empfindungen ein Gefühlston verknüpft ist, der bei Erregung der Kontaktsinne besonders stark vorschlägt, jedoch auch den Empfindungen der höheren Sinne eigen ist. Was aber die letzteren besonders auszeichnete, das waren die sekundären Gefühle, die nicht sowohl durch die Empfindungselemente als durch die Wahrnehmungen, in welche sie eingehen, erweckt werden.

Diese sekundär und assoziativ erregten Gemütsgefühle verdanken ihre Entstehung der Mitwirkung der gesamten Psyche. In ihnen spricht sich die zuständige Erregung aus, die ihre Quelle in der Beziehung unseres Ichs zu den Mitmenschen und zu der gesamten Umgebung hat und zugleich durch die persönliche Veranlagung des Individuums bestimmt wird. Sie entstehen deshalb durch ausgedehnte assoziative Wirkungen in der Seele, selbst wenn der äußere Reiz, der zuerst Anlaß zu ihrer Entstehung gab, längst geschwunden ist. Ihre besondere Bedeutung für unser Problem gewinnen aber diese Gefühle, die mit den tiefsten Wurzeln unseres Wesens verknüpft sind, dadurch, daß sie die Vorstellungen, die mit ihnen assoziiert sind, in besonders lebhafter Weise zur Reproduktion zu bringen vermögen.

Für unsere Betrachtung werden sich besonders diejenigen Gefühle von Wichtigkeit erweisen, die wir als Persönlichkeitsgefühle kennzeichnen können. Die positive Seite dieser Gefühle stellen alle jene zuständigen Erregungen dar, in welcher wir uns in unserem Selbstgefühl gehoben finden, in welchem wir unserer Bedeutung auf irgendeinem Gebiet der menschlichen Tätigkeit und der sozialen Beziehungen bewußt werden. Die negative Seite des Persönlichkeitsgefühls kennzeichnet sich durch alle jene zuständige Erregungen, in welchen wir uns in unserem Selbstgefühl herabgemindert finden, in welchen wir uns insuffizient für irgendeine Leistung, für die soziale Betätigung, hauptsächlich in moralischer Beziehung, finden.

Natürlich sind hier auch die Grundgefühle der Lust und Unlust und deren Wiederhall in den sekundären Gemütsgefühlen zu erwähnen. Durch ihre assoziativen Beziehungen zum gesamten psychischen Leben werden wir sie bei der pathologischen Umwandlung der Psyche eine besondere Wirksamkeit in der halluzinatorischen Umbildung der mit ihnen verknüpften Vorstellungen entfalten sehen.

B. Die pathologische Wahrnehmung — die Halluzination.

1. Wesen, Definition und klinische Abgrenzung der Halluzination.

Bevor wir uns den verschiedenen Gesichtspunkten zuwenden, von welchen wir die Halluzination und ihre Entstehung zu betrachten haben

werden, erscheint es wohl angebracht, Wesen und Begriff der Halluzination selbst festzustellen und die Abgrenzung dieses Phänomens von anderen ähnlichen Bewußtseinsphänomenen kurz zu besprechen.

✂ Es ist selbstverständlich, daß vom rein subjektiv-psychologischen Standpunkte die Halluzination prinzipiell zu einer der drei Grundphänomene gerechnet werden muß, welche wir auch im Bereiche der normalen Bewußtseinsvorgänge vorfinden, und die wir zu Beginn unserer Darstellung kurz gekennzeichnet haben. Es ist auch weiter selbstverständlich, daß wir die Halluzination zu den Vorstellungsvorgängen rechnen werden und nicht zu den Gefühls- oder Willensvorgängen.

Nun sahen wir aber, daß die Vorstellungen sich gliedern in Wahrnehmungsvorstellungen oder kurzweg Wahrnehmungen und Vorstellungen im engeren Sinne. Und da zeigt sich denn das eigentümliche Phänomen, daß die Halluzination vom Standpunkte des Halluzinierenden eine Wahrnehmung, vom Standpunkte des beurteilenden Sachverständigen eine Vorstellung ist.

Wenn wir uns fragen, woher wir die Berechtigung nehmen, die Selbstbeobachtung und Selbstbeurteilung, die doch schließlich die letzte Grundlage für die Feststellung der subjektiv-psychischen Phänomene ist, welche wir in uns erleben, in diesem Falle als belanglos auszuschalten, so können wir nur auf das Wahrnehmungsfeld rekurrieren, welches dem normalen Individuum zu Gebote steht. Finden wir hier nicht den Gegenstand, welcher den Inhalt einer behaupteten Wahrnehmung sein soll, so werden wir annehmen müssen, daß es sich eben nicht um eine solche gehandelt hat, sondern um die für Wahrnehmung gehaltene Vorstellung eines Geisteskranken. Vorausgesetzt ist freilich, daß begründeter Verdacht besteht, daß das betreffende Individuum noch andere psychotische Symptome zeigt, welche uns berechtigen, dasselbe für geisteskrank zu erklären.

Auch so noch ist es nicht unter allen Umständen sicher, daß die behauptete Wahrnehmung nur eine Vorstellung ist. Mit Recht führt deshalb Ziehen als erstes von denjenigen Phänomenen, von welchen die Halluzination unterschieden werden muß, die Empfindung selbst an — sagen wir besser die Wahrnehmung.

Ist es sicher, daß kein äußerer Reiz vorhanden ist, der als Ursache des behaupteten Wahrnehmungsphänomens des Kranken anzusprechen wäre, dann erst können wir mit Bestimmtheit erklären, daß es sich nicht um eine Wahrnehmung, sondern um eine Vorstellung handelt. Wir nennen sie aber, um den Wahrnehmungscharakter, welchen diese Vorstellung für den Kranken selbst hat, zum Ausdruck zu bringen, trotzdem eine Wahrnehmung, aber eine Wahrnehmung ganz bestimmter Art, eine solche, welche nur den „trügerischen Schein“ einer Wahrnehmung hat. Wir nennen sie eine Trugwahrnehmung.

In der Tat dürfte diese Bezeichnung, insofern wir durch sie den Grund der Umwandlung des Vorstellungscharakters in den Wahrnehmungscharakter als in der trügerischen Auffassung des Kranken selbst gelegen bezeichnen, am besten das Wesen der Halluzination zum Ausdruck bringen. Bezeichnungen, welche nur das Manko in der Außenwelt, nicht aber die eigentümliche Umwandlung des Reproduktionsvorganges zum Ausdruck bringen, entsprechen nicht den Anforderungen einer vollkommenen Definition der Halluzination. Wenn wir z. B. mit Ball die Halluzination als „gegenstandslose Perzeption“ bezeichnen würden, so würden wir nicht zum Ausdruck bringen, daß es sich um eine Perzeption, also um eine Wahrnehmung im normalen Sinne des Wortes, gar nicht handelt, sondern daß nur ein äußerer Gegenstand für die Perzeption fehlt.

Wir haben übrigens schon in der Breite des Normalen „gegenstandslose Perzeptionen“, die als Trugwahrnehmungen zu bezeichnen wir berechtigten Anstand nehmen würden. Hierher gehören die entoptischen und entotischen Phänomene.

Diese Phänomene, die so große Ähnlichkeit mit Empfindungen, d. h. elementaren Wahrnehmungen haben, sind jedoch Vorstellungen. Denn es fehlt bei ihnen eben der äußere Gegenstand, der zum Zustandekommen der echten Wahrnehmungen unbedingt gehört. Ihre Ursache liegt lediglich in Veränderungen des Sinnesorgans selbst. Manchmal fehlt freilich nicht der äußere Gegenstand, der zur Entstehung des entoptischen oder entotischen Phänomens Anlaß gibt. Er wirkt nur entweder nicht unmittelbar auf die Sinnesfläche, zu deren Qualitätenbereich der Reiz gehört, den er gewöhnlich ausübt, oder neben solchen Wirkungen entfaltet er noch eine weitere Wirkung auf eine Sinnesfläche, welche entsprechend ihrer Spezifität nicht das Wesen des Gegenstandes, sondern nur ihre eigene Erregung zum Ausdruck bringt. Wenn ich einen Schlag gegen mein Auge erhalte, so habe ich neben Berührungsempfindungen, welche der gegenständlichen Einwirkung adäquat sind, und Schmerzempfindungen, auch Lichterscheinungen, welchen keine Erregung durch einen adäquaten Sinnesreiz entspricht. Ebenso finde ich für das Klingen in meinem Ohr keinen adäquaten Reizvorgang in der Außenwelt, welchen ich als Anlaß hierfür zu beschuldigen imstande wäre. In beiden Fällen aber habe ich gegenstandslose „Perzeptionen“ nur in einer Weise, in welcher diesem — ebenso wie unser Wort Vorstellung — zweideutigen Fremdwort das Moment der Wahrnehmung im objektiven Sinne des Wortes nicht zukommt.

Will man nun den Mangel eines äußeren Gegenstandes, der ja ein wesentliches — negatives — Merkmal der Halluzination ist, in der Bezeichnung dieses Phänomens mit zum Ausdruck bringen, so darf man doch nicht vergessen, den intrapsychischen Faktor als die eigentlich

positiv auslösende Ursache der Halluzination mit in die Definition zu setzen. Nicht also als gegenstandslose Wahrnehmung, sondern als gegenstandslose Trugwahrnehmung kennzeichnet sich die Halluzination.

Noch weniger freilich dürfen wir in der Bezeichnung der Halluzination die Unwirklichkeit eines gegenständlichen Reizes in die Unwirklichkeit des Bewußtseinsphänomens selbst transformieren. Das aber würde geschehen, wenn wir mit Hoppe die Halluzination eine „unwirkliche Wahrnehmung“ nennen würden. Die Wahrnehmung ist da, wenn auch nur als Trugwahrnehmung eines kranken Individuums.

Schließlich werden wir dem Wesen der Halluzination nicht gerecht werden, wenn wir eine kausale Definition wählen, welche das trügerische Moment weder in die intrapsychische Sphäre, noch in die äußere Welt, sondern in das Sinnesorgan selbst zu legen scheint, auf welches der Kranke sein abnormes Bewußtseinsphänomen bezieht. Diesen Fehler scheinen wir aber zu begehen mit der Bezeichnung der Halluzination als „Sinnestäuschung“.

Es ist ja bis zu einem gewissen Grade gleichgültig, wie wir einen Gegenstand oder einen psychischen Vorgang definieren. Und wenn wir, wie selbstverständlich, stillschweigend annehmen, daß die „Sinnestäuschung“ als welche wir die Halluzination so häufig bezeichnen, nicht eine Täuschung des äußeren Sinnesorgans, sondern des Bewußtseins in seiner vermeintlichen Wahrnehmungstätigkeit bedeuten soll, so läßt sich auch ein erheblicher Einwand gegen diese Bezeichnung nicht ins Feld führen. Aber abgesehen davon, daß das Bessere der Feind des Guten ist, und daß uns aus diesem Grunde im Begriff der Trugwahrnehmung das subjektiv-psychische Moment als Ursache des Halluzinationsphänomens besser zum Ausdruck zu kommen scheint als in dem Begriff der Sinnestäuschung, so ist der letztere bereits von der normalen Psychologie für Sinnesphänomene in Beschlag genommen, die auch im Bereich des gesunden Bewußtseins vorkommen, ja täglich in die Erscheinung treten.

Es ist eine Sinnestäuschung, wenn uns das Verschwinden der Sonne am Abend als eine Bewegung dieser selbst unter den Horizont und nicht als Folge der Erddrehung erscheint, wenn wir den Mond durch die Wolken ziehen lassen usw. Hier von Trugwahrnehmungen zu sprechen, scheut sich mit Recht der Psychologe und auch der gewöhnliche Sprachgebrauch. Ein jeder hat wohl die Empfindung, daß im Begriff der Trugwahrnehmung ein auf die intrapsychische Sphäre zu beziehendes pathologisches Moment liegt, welches keine innere Beziehung zu dem Wesen der durchaus im Bereich des Normalen liegenden Sinnestäuschungen hat, trotzdem uns natürlich niemand hindern könnte, ein Übereinkommen zu treffen, auch diese normalen Sinnestäuschungen als trügerische

Wahrnehmungen, also als Trugwahrnehmung zu bezeichnen. Aber zweckmäßig wäre eine solche Übereinkunft nicht.

Jenes psychopathologische Moment aber, welches in dem Begriff der Trugwahrnehmung besonders treffend zum Ausdruck zu kommen scheint, ist die real unfundierte Beziehung auf einen supponierten Gegenstand überhaupt, der ja bei dem von der normalen Psychologie als Sinnestäuschung bezeichneten Phänomene prinzipiell vorhanden ist. Und da möchten wir besonders auf jene experimentell erzeugte Sinnestäuschung hinweisen, welche neuerdings von Pick zur Stütze der Goldsteinschen Theorie herangezogen ist.

Es handelt sich um den sog. Stratonschen Versuch, bei welchem durch ein vor das normale Auge gesetztes Prismensystem die Welt um 180° gedreht wird. In ca. 2 Tagen lernt der Mensch seine Tasteindrücke den lokalisatorisch veränderten Gesichtseindrücken anzupassen, so daß er mit seinen Füßen nicht mehr den tatsächlich unter sich gefühlten, sondern den über sich gesehenen Fußboden zu berühren glaubt.

Aber erstlich handelt es sich in diesem Versuche nicht um eine Täuschung des Realitäts-, sondern nur des Lokalisationsbewußtseins, und zweitens wird diese Täuschung nicht durch veränderte Urteile, sondern durch eine anders gerichtete Assoziationswirkung verursacht. Durch Assoziation werden die Tasteindrücke nunmehr auf die verkehrt lokalisierten Gesichtseindrücke bezogen¹⁾.

Was wir aber zunächst festhalten und auch womöglich definitorisch zum Ausdruck bringen müssen, ist das Vorhandensein äußerer Gegenstandsreize bei den Sinnestäuschungen, deren Fehlen bei den Halluzinationen oder Trugwahrnehmungen.

Freilich werden wir zur Vermeidung unnötiger Längen bei der Bezeichnung der auf die verschiedenen Sinnesphänomene bezogenen Halluzinationen wohl nicht aufhören, von Gehörs-, Gesichts- usw. Täuschungen zu sprechen. Aber in diesen Wortzusammensetzungen fehlt auch das Wort „Sinn“, welches der Sprachgebrauch mehr auf die Bezeichnung der peripheren Perzeptionsorgane beschränkt. Durch die Auffindung der zentralen „Sinnesstätten“ hat freilich der Begriff Sinn im wissenschaftlichen Sprachgebrauch eine mehr als peripherische Bedeutung erlangt.

In einem Falle könnte die Bezeichnung der Halluzination als Sinnestäuschung, wenn auch nicht gleichberechtigt mit Trugwahrnehmung, wohl aber nicht unbegründet erscheinen, dann nämlich, wenn die Erkrankung der peripheren Sinnesorgane selbst Anlaß zur Entstehung von Halluzinationen wird. Hier scheint es ja der Sinn wirklich zu sein, welcher den ersten Anstoß zur Halluzination gibt. Und zweitens liegt bei den unkomplizierten Fällen dieser Art nicht einmal eine geistige

¹⁾ Das Nähere siehe in der eingehenden Kritik dieses Versuches bei J a s p e r s, l. c.

Erkrankung im engeren Sinne vor, die wir als die „Ursache“ des Truges beschuldigen könnten¹⁾.

Trotzdem empfiehlt es sich wohl kaum, diese Art von Halluzinationen durch eine besondere Bezeichnung von den übrigen Halluzinationen zu trennen. Denn erstlich liegen hier nicht die Bedingungen vor wie bei den von der normalen Psychologie als Sinnestäuschung bezeichneten Phänomenen. Es ist ja gar nicht der Sinn, welcher durch bestimmte gegenständliche Vorgänge in der Außenwelt getäuscht wird. Diese gegenständlichen Vorgänge fehlen, und damit ist die eine wesentliche Voraussetzung der Halluzination als Trugwahrnehmung gegeben. Zweitens aber befindet sich, wie wir sicher annehmen können, auch in diesem Falle die eigentliche Ursache für die Entstehung der Halluzination in der Hirnrinde, spielt sich also an dem materiellen Korrelat der geistigen Vorgänge selbst ab.

Periphere Veränderungen der Sinnesorgane werden wir nur als Auslösungsbedingungen gelten lassen dürfen, die keine Wirkung entfalten könnten, wenn nicht das Zentrum selbst sich in einem abnormen Zustande befinden würde. Der beste Beweis dafür ist, daß im Verhältnis zu der ungeheuren Häufigkeit peripherer Erkrankungen der Sinnesorgane diese Art von Halluzinationen als enorm selten zu betrachten ist. Der abnorme Zustand des Zentrums spricht sich von der geistigen Seite nur nicht als Psychose im eigentlichen Sinne des Wortes aus. Wir halten es aber für sehr wahrscheinlich, daß vielleicht in allen Fällen funktionelle Veränderungen im Sinne von psychopathischer oder hysterischer Veranlagung vorliegen. In einem von uns beobachteten Falle handelte es sich um ausgesprochene Hysterie, die augenblicklich sogar einen echten psychotischen Erregungszustand hervorgebracht hat. In einem anderen Falle, der in unserer Beobachtung stand, haben wir sehr erheblichen Grund, hysterische Veranlagung zu vermuten. In einem dritten Falle handelte es sich wohl ebenso sicher um einen Psychopathen²⁾.

Also auch die Halluzinationen auf Grund peripherer Erkrankung der Sinnesorgane erweisen sich uns als Trugwahrnehmungen im definierten Sinne.

Es finden sich in der Literatur noch eine große Anzahl weiterer Definitionen der Halluzination. Wir haben hier nur die hauptsächlichsten Typen berücksichtigen können.

In bezug auf die klinische Abgrenzung der Halluzination müssen wir uns ebenfalls im wesentlichen nur auf die Aufzählung der mit der

¹⁾ Kraepelin (Über Tonwahrnehmung, Vierteljahresschr. f. wiss. Philosophie 5) empfiehlt deshalb auch für diese Art Halluzinationen die Bezeichnung, Sinnestäuschung.

²⁾ Über die Unwahrscheinlichkeit der peripheren Entsehung der Halluzination überhaupt s. bei Goldstein (l. c.), der dieses Problem in ausführlicher Weise von allen Seiten beleuchtet hat.

Halluzination leicht verwechselbaren pathologischen Phänomene beschränken.

Das erste Phänomen, welches gar kein pathologisches ist, die normale Wahrnehmung, haben wir schon oben kurz berührt. Das pathologische Phänomen aber, von welchen die Halluzination am häufigsten und zugleich am schwierigsten abzugrenzen ist, die Illusion, hat nur für die Klinik ein besonderes Interesse, nicht aber für eine grundlegende Darstellung vom Wesen der Halluzination. Denn in der Illusion steckt ja selbst ein halluzinatorisches Moment, dessen Erklärung der Theorie der Halluzination obliegt.

Es gibt nun weiter Bewußtseinsphänomene, welchen wir die Bezeichnung Halluzination nicht vorenthalten können, trotzdem sie sich nicht als pathopsychische Phänomene im engeren Sinne des Wortes erweisen, da sie auch im Bereiche des normalen Bewußtseinslebens vorkommen. Sie werden uns sogar eine wesentliche Hilfe zur Erklärung der Halluzination als pathologischen Vorganges liefern. Da ist zunächst jener Bewußtseinsvorgang, welcher auch in der wissenschaftlichen Sprache ohne weiteres als Halluzination bezeichnet wird, die hypnagoge Halluzination.

Nicht so häufig pflegen wir als Halluzination jedoch die im Traume auftretenden Vorstellungen mit Wahrnehmungscharakter zu bezeichnen, offenbar deshalb, weil sie durch die tiefergehende Trübung des Bewußtseins, an welche sie geknüpft sind, den Entstehungsbedingungen der echten Halluzination sich als ferner stehend erweisen als die im Halbschlaf auftretenden hypnagogen Halluzinationen. Um Trugwahrnehmungen im definierten Sinne des Wortes handelt es sich aber in beiden Fällen trotz gleichzeitigen Fehlens der wirklichen Wahrnehmungswelt für das Bewußtsein.

Im selben Sinne wie die Träume sind die Vorstellungen mit Wahrnehmungscharakter zu beurteilen, welche überhaupt bei Aufhebung bzw. Trübung des Bewußtseins, z. B. in der Ohnmacht oder infolge von Bewußtseinstörung nach Schädeltraumen, durch Narkose oder durch Intoxikation entstehen.

Der traumatischen Entstehung der traumhaften Halluzinationen stehen nahe jene traumhaften Zustände, die durch Chokwirkung entstanden zu denken sind. Hierher gehört der von Clemens erwähnte Fall von einer Dame, die bei der Entfernung eines Splitters aus dem Finger in einen traumhaften Zustand verfiel, in welchem sie sich an den Rand eines Baches versetzt glaubte und allerlei Visionen hatte. Auch durch rein psychische Wirkung mögen solche halluzinatorischen Zustände entstehen.

Die sog. Wachträumereien sind aber von Halluzinationen prinzipiell abzutrennen, weil es sich bei diesen nicht um Vorstellung mit

Wahrnehmungscharakter handelt, sondern nur um lebhaftere Phantasievorstellungen. Im selben Sinne sind die von Ziehen sog. Phantasmen zu beurteilen. Vielleicht gehört hierher auch ein Teil jener von Bleuler sog. „extrakampinen“ Halluzinationen, in welchen Szenen in weit entfernt liegenden Gegenden erlebt werden.

Ebenso sind aus bekannten Gründen prinzipiell von den Halluzinationen zu trennen die Konfabulationen und Erinnerungstäuschungen.

Ob wir aber mit Hagen (l. c.) auch die Delirien der Schiffbrüchigen, Hungernden usw. prinzipiell von den Halluzinationen ausschließen sollen, muß zweifelhaft erscheinen. Insofern bei diesen Delirien echte Halluzinationen vorkommen, werden wir dazu kein Recht haben.

Wohl aber werden wir natürlich mit Hagen die fixen Ideen von den Halluzinationen abzutrennen haben, selbstverständlich auch ähnliche Gebilde, wie überwertige Ideen, Zwangsvorstellungen usw.

Es können jedoch Vorstellungen von großer sinnlicher Lebhaftigkeit und Dauerhaftigkeit und unabhängig vom Willen ihres Trägers auftauchen; es fehlt ihnen nur die Beziehung auf die Außenwelt. In solchen Fällen haben wir es mit dem wichtigen Phänomen der Pseudohalluzination zu tun, das uns noch eingehend beschäftigen wird.

Schließlich ist der Wahn selbst, den wir zwar in engster genetischer Beziehung zur Halluzination finden werden, der aber natürlich selbst kein halluzinatorisches Phänomen ist, prinzipiell von dieser zu trennen. Die Schwierigkeit der klinischen Abgrenzung der Halluzination von der wahnhaften Auslegung, die eben in jener engen genetischen Beziehung ihren Grund hat, sind bekannt.

2. Die Bewußtseinsstellung des Halluzinierenden zu seinen Trugwahrnehmungen und die Halluzination als Apperzeptionsprozeß.

Wenn wir nun nach der Bewußtseinsstellung fragen, in welcher sich der Halluzinierende gegenüber seiner Trugwahrnehmungen befindet, so werden wir fordern müssen, daß diese in der Hauptsache keine andere ist als diejenige des normalen Bewußtseins zu den echten Wahrnehmungen. Denn wenn die Halluzination eine Trugwahrnehmung ist, d. h. eine Wahrnehmung, die der Kranke in demselben Sinne zu haben glaubt, wie der Normalsinnige die wirkliche Wahrnehmung tatsächlich hat, so muß auch seine Stellung zu dem vermeintlichen Wahrnehmungsinhalt prinzipiell die gleiche sein wie die des normalen Menschen zu dem auf Grund eines realen Sinnreizes aufgefaßten Gegenstande der Außenwelt. Vom erkenntnistheoretischen Standpunkte werden wir also verlangen müssen, daß der halluzinierte Inhalt ebenso wie der tatsächlich wahrgenommene unmittelbar als Gegenstand der Außenwelt aufgefaßt wird.

Daraus ergibt sich zunächst, daß der Halluzinierende den Inhalt des Halluzinationsaktes nicht etwa zuerst als Vorstellung apperzipiert — trotzdem dieser Inhalt nichts weiter als Vorstellung ist — und dann erst in die Außenwelt projiziert, sondern unmittelbar kommt die Vorstellung mit dem Realitätscharakter, wie er den Wahrnehmungen eignet, zur Apperzeption, und eben durch die auf pathologischem Wege sich vollziehende unmittelbare Verknüpfung der Vorstellung mit dem Realitätscharakter wird die Vorstellung dem Halluzinierenden zur Wahrnehmung, für den diesem Bewußtseinsvorgang beurteilenden Normalsinnigen zur nur scheinbaren Wahrnehmung, zur Trugwahrnehmung.

In der älteren Psychologie — es geschieht auch heute noch zuweilen — hat man die normale Wahrnehmung ebenfalls häufig als einen Projektionsvorgang dargestellt. Da ja die Wahrnehmung schließlich auch eine Vorstellung ist, so hat man zur psychologischen Charakterisierung jener gegenüber dieser den Wahrnehmungsvorgang als einen Vorstellungsvorgang gekennzeichnet, bei welchem der Vorstellungsinhalt in die Außenwelt projiziert wird. Diese Auffassung ist deshalb irrig, weil nicht im Subjekt der Grund der Externalität des Wahrnehmungsinhalts liegt, sondern im Objekt. Dieses ist ein außerbewußtes, wird nicht erst vom Bewußtsein zu einem solchen gemacht, und als dieses außerhalb des auffassenden Individuums stehendes Objekt wird es unmittelbar im Wahrnehmungsakt festgestellt. Von einer projizierenden Leitung des Individuums kann dabei also keine Rede sein. Wie es möglich ist, daß in der Erkenntnis ein Wahrnehmungsinhalt unmittelbar sich als ein Gegenstand der Außenwelt darstellt, ist eine Frage, die wir hier nicht weiter zu beantworten haben.

Anders verhält es sich bei der Halluzination. Hier kann man von einer Projektion sprechen¹⁾, muß man sogar in gewissem Sinne eine solche annehmen. Denn ein Gegenstand der Außenwelt ist nicht vorhanden. Da nun der Halluzinierende seinen vermeintlichen Wahrnehmungsinhalt ebenso als Gegenstand der Außenwelt auffaßt wie der Normalsinnige, so bleibt zunächst keine andere Deutung übrig als die, daß der Halluzinierende eine Vorstellung oder, wenn man diese Ausdrucksweise nicht für richtig hält, den Inhalt einer Vorstellung in die Außenwelt projiziert, und daß dieser ihm hierdurch zur Wahrnehmung wird.

Aber diese Auffassung besteht eben nur für die Deutung des beurteilenden Normalsinnigen, nicht für das Bewußtsein des Halluzinierenden. Wäre das letztere der Fall, so würde der Kranke seinen in der Trugwahrnehmung aufgefaßten Bewußtseinsinhalt nicht in demselben Sinne als real begründet auffassen wie seine normalen Wahrnehmungen.

¹⁾ Wie es z. B. Griesinger getan hat in „Pathologie u. Therapie der psychischen Krankheiten“. 2. Aufl. 1867.

Es gibt nun in der Tat für den Geisteskranken Vorstellungsinhalte, bei welchen er sich einer Projektion in die Außenwelt bewußt wird. Die Folge hiervon muß aber sein, daß der Kranke selbst diese Projektion als eine gegenstandslose auffaßt, daß er gewissermaßen zum Normal-sinnigen gegenüber der betreffenden Bewußtseinslage wird. Er erkennt unmittelbar oder nachträglich, daß er projiziert hat. In solch einem Falle hat der Kranke Kritik für seine Halluzinationen.

Regelmäßig kommt diese Kritik bei der Genesung vor. Ja es ist das Prinzip, das eigentliche Kennzeichen der Genesung von der Psychose, daß der Geisteskranke Kritik für seine Halluzinationen bekommt, das Projektionsbewußtsein also in ihm auftaucht.

Umgekehrt kann man aber nicht sagen, daß der Geisteskranke, welcher Kritik für seine Halluzinationen hat, sich nun auch prinzipiell im Zustande der Genesung befindet. Denn neben seinen unkritisierten Halluzinationen kann der Geisteskranke auch kritisierte haben und dauernd behalten.

Hat das kranke Individuum nur kritisierte Halluzinationen, so ist es nicht geisteskrank im eigentlichen Sinne. Denn es läßt sich eben nicht durch seine Trugwahrnehmung „betrügen“. Regelmäßig kritisiert sind die Halluzinationen, die infolge von Erkrankungen der peripheren Sinnesflächen durch eine sekundäre Reizung der Hirnrinde hervorgerufen werden, es müßte denn zugleich Geisteskrankheit vorliegen.

Aber auch bei Geisteskrankheiten im engeren Sinne mögen in seltenen Fällen kritisierte Halluzinationen allein vorkommen. Soweit uns bekannt ist, scheint dazu jedoch bisher nur der von Probst veröffentlichte Fall zu gehören, und wie sich dieser weiter entwickelt hat, wissen wir nicht¹⁾. Immerhin mögen solche Fälle sich häufiger ereignen, als wir wissen. Wenn wir bedenken, wie beharrlich Paranoiker ihre Wahnideen zu dissimulieren verstehen, so werden wir es auch für möglich halten, daß jemand seine Halluzinationen für sich behält.

Nicht nur in der Genesung, sondern auch im Beginn der Psychose, solange noch der besonnene Kranke sich nicht wehrlos seinen Halluzinationen hingibt, werden wir hin und wieder Kritik erwarten können. Ein Schulfall für einen solchen, freilich nur vorübergehend gelungenen Versuch, über seine Halluzinationen zur Kritik zu gelangen, ist der häufig zitierte, von Binswanger²⁾ berichtete Fall des paranoisch gewordenen Arztes, der auf den See hinausfährt, um zu erfahren, ob dort ebenfalls Halluzinationen auftreten. Er schloß ganz richtig, wenn auf dem See, wo menschliche Stimmen ihn nicht erreichen können, dennoch solche von ihm gehört werden, so muß es sich um eine Trugwahrnehmung handeln.

¹⁾ Probst, Über das Gedankenlautwerden und über Halluzinationen ohne Wahnideen. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 13. 1903.

²⁾ Binswanger usw. Lehrb. d. Psychiatrie.

Er hörte eine Stimme und kritisierte sie richtig als Halluzination. Das hinderte ihn aber nicht, ans Land zurückgekehrt, neu auftretende Halluzinationen unkritisiert hinzunehmen oder doch seine Kritik von der Wucht der Leibhaftigkeit seiner Halluzinationen überwältigen zu lassen.

In allen diesen Fällen scheint es sich freilich zunächst um ein kritisches Urteil zu handeln, welches sich an die bereits stattgefundene Halluzination anschließt¹⁾. Es ist verständlich, daß ein solches nachträgliches Urteil über die Realität, mag es richtig oder falsch sein, bei Halluzinierenden nicht so selten auftreten wird. Denn in sehr vielen Fällen wird, wenn nicht die Besonnenheit des Kranken bereits stärker beeinträchtigt ist, doch schon die Fremdartigkeit und die inhaltliche Besonderheit der Halluzination den Kranken zum Nachdenken über die vermeintliche Wahrnehmung und zum Vergleich mit dem tatsächlichen Wahrnehmungsfelde, von dem jene so häufig absticht, anregen.

Es kann aber nun die Frage aufgeworfen werden, ob ein solcher urteilsmäßig sich vollziehender, die Realität betreffender Bewußtseinsvorgang schon von vornherein im Halluzinationsakte unmittelbar, sei es in annehmendem oder ablehnenden Sinne, sich geltend macht.

Wir glaubten der Mitwirkung eines Urteilsaktes bei der normalen Wahrnehmung eine ausschlaggebende Rolle nicht zuerkennen zu sollen, und ebenso glaubten wir eine solche bei der ausgebildeten Trugwahrnehmung ausschließen zu müssen. Wir anerkannten aber die prinzipielle Möglichkeit und das tatsächliche Vorkommen des Mitwirkens eines Realitätsurteils bei der normalen Wahrnehmung. Ebenso werden wir natürlich das tatsächliche Vorkommen eines Urteilsaktes bei der Trugwahrnehmung für möglich halten müssen. Ja, wir werden aus den oben angeführten Gründen das Mitwirken eines Urteilsaktes im Halluzinationsakt für viel häufiger halten müssen als im Wahrnehmungsakt des Gesunden.

Daß Geisteskranke beim Ausfragen in ihrem Urteil schwanken, ob sie wirkliche Halluzinationen — in ihrem Bewußtsein Wahrnehmungen — oder Eigenvorstellungen gehabt haben, kommt ja häufig genug vor. Vielleicht beurteilen sie selbst nicht einmal ihre Bewußtseinsakte richtig, verwechseln z. B. in manchen Fällen Pseudohalluzinationen mit echten. Hier würden wir mit Jaspers von dem Realitätsurteil das psychologische Urteil zu trennen haben, in welchem der Kranke über den Leibhaftigkeitscharakter seiner abnormen Bewußtseinsinhalte ein, sei es richtiges, sei es falsches Urteil abgibt.

Da nun die psychologische Möglichkeit besteht, daß Urteilsakte und Schlußfolgerungen von noch so komplizierter Form bei später auftretenden Wahrnehmungen unmittelbar mitwirken, so wird man die prin-

¹⁾ Bezügl. des Falles Binswangers s. jedoch weiter unten.

zipielle Möglichkeit nicht bestreiten können, daß beim Halluzinationsakte selbst ein Urteilsakt in dem von Goldstein angenommenen Sinne wirksam ist. Es erscheint uns durchaus plausibel, daß die Kenntnisse und Urteile, welche wir im normalen Bewußtseinsleben aus der Gesamtheit unserer bisherigen Erfahrungen über Realität und Nichtrealität gewonnen haben, bei besonnenen Geisteskranken eine große Rolle spielen, und daß nur in den — allerdings wohl die Mehrzahl bildenden — Fällen, in welchen die geistige Erkrankung bereits tiefer in die psychische Gesamtkonstitution eingegriffen hat oder schon von vornherein in akuter Form aufgetreten ist, eine Mitwirkung des Realitätsurteils ausbleibt.

Es würde also in solchen Halluzinationen jener Ausnahmefall verwirklicht sein, den wir zuweilen andeutungsweise in normalem Zustande erleben (entoptische und entotische Sensationen, Eigenerregungen der Haut), den wir besonders rein in den Experimenten K ül p e s, bei welchen wir das unmittelbare Nachwirken des aus früheren Wahrnehmungen gewonnenen Realitätsurteils glaubten annehmen zu sollen, künstlich hergestellt fanden.

Nur stellt die Natur bei den Halluzinationen das Experiment in umgekehrter Weise an wie der Experimentator in seinen Versuchen. Während bei den letzteren objektive Reize geboten werden, um sie auf die Möglichkeit der Verwechslung mit subjektiven, nämlich den entoptischen Phänomenen und den Eigenerregungen des Hautsinns zu prüfen, bietet die Natur in den Halluzinationen dem Subjekt rein subjektiv entstandene Vorstellungen, die nun das Individuum von Wahrnehmungsvorstellungen nicht mehr unterscheiden kann¹⁾.

In solchen Fällen wird die Apperzeption — immer natürlich unter Voraussetzung einer gewissen Besonnenheit des Kranken — sicher alle Hilfen heranziehen, um den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, zwischen Außenweltscharakter (Leibhaftigkeit) der ersteren und Subjektivität (Bildhaftigkeit) der letzteren dem Individuum zu ermöglichen. Und zwar werden diese Hilfen sich nicht erst der nachträglichen Reflexion zu Gebote stellen, sie werden sicherlich auch schon beim vermeintlichen Wahrnehmungsakte selbst mitwirken. Und diese Hilfen sind die Urteile über die Realität, welche wir im Anschluß an frühere Wahrnehmungen und Vorstellungen im praktischen Leben und in der wissenschaftlichen Betrachtung häufig genug zu fällen Gelegenheit hatten.

¹⁾ Es darf hier nur auf das Tertium comparationis, welches beide Male in dem Gegensatz zwischen Objektivität und Subjektivität liegt, geachtet werden. Im übrigen sind die entoptischen Phänomene nicht in jedem Sinne mit Vorstellungen auf eine Stufe zu stellen. Die Auslösungsbedingungen der entoptischen Phänomene etc. liegen nun einmal peripher, was bei den Vorstellungen im engeren Sinne nicht der Fall ist.

Um die Möglichkeit der Mitwirkung früherer, auf urteilsmäßigem Wege gewonnener Erfahrungen im Apperzeptionsakte näher zu erkennen, wollen wir auf letztere mit einigen Worten eingehen.

In welchem Maße früher gewonnene Erfahrungen überhaupt im Wahrnehmungsakte mitwirken, das hat uns die Psychologie des 19. Jahrhunderts, im speziellen Herbart und seine Schule, ganz besonders aber die im Rahmen dieser Schule betriebene Völkerpsychologie eines Lazarus und Steinthal kennen gelehrt. Die in der Wahrnehmung sich vollziehende Apperzeption — im Sinne Herbarts, der in der modernen Psychologie noch im physiologischen Sinne ergänzt ist — bedeutet die Verschmelzung des in der augenblicklichen Wahrnehmung gebotenen Inhaltes mit den unter der Bewußtseinsschwelle vorhandenen Residuen früherer Wahrnehmungen und Vorstellungen, damit aber auch aller, sei es in der Praxis, sei es in der wissenschaftlichen Betrachtung früher gewonnener Urteile und Schlüsse. Denn auch die auf diesem Wege gewonnenen Begriffe stellen sich von der psychologischen Seite als Vorstellungen oder Vorstellungsderivate dar¹⁾.

Es weckt also die im Wahrnehmungsakte gebotene Perzeptionsmasse eines äußeren Gegenstandes die unter der Schwelle des Bewußtseins ruhenden Residuen früherer der Perzeptionsmasse verwandter Apperzeptionsmassen und verschmilzt mit diesen zu einer einheitlichen Erkenntnis²⁾.

Um ein Beispiel anzuführen, so werden in dem Wahrnehmungsakte, in welchem der Naturmensch des Mondes ansichtig wird, nur diejenigen Residuen anklingen, die ihm von früheren Wahrnehmungen des Mondes, ev. auch von abergläubischen Vorstellungen, die er und seine Volksgenossen sich über die Wirkung des Mondes gemacht hatten, geläufig sind. Betrachten wir den Mond, oder betrachtet gar der Astronom unserer Tage auf der Sternwarte den Mond, so wird der ganze in Unterbewußtsein vorhandene, aus Erfahrung und Wissenschaft herrührende Niederschlag seiner Kenntnisse im Apperzeptionsakte mitwirken, oder doch apperzeptionsbereit an der Schwelle des Bewußtseins verharren. Denn wenn der Astronom bei einem Abendspaziergange des Mondes ansichtig wird, während er seine gedankliche Intention vielleicht auf das die Tagesereignisse betreffende Gespräch mit seinem Begleiter richtet, so braucht natürlich der ganze Niederschlag seiner wissenschaftlichen Erfahrungen in der Wahrnehmung des Mondes nicht mitzuwirken. Er wird sich des Mondes in den meisten derartigen Fällen wohl nur so bewußt werden wie jeder Wahrnehmende überhaupt.

¹⁾ S. Anmerkung auf folg. Seite.

²⁾ B. Erdmann, Logik², Halle 1907. Ders. Zur Theorie d. Apperzeption. Vierteljahrsschr. f. wiss. Philosophie 10.

Wir wollen noch ein anderes Beispiel wählen, bei welchem die Mannigfaltigkeit des sinnlich dargebotenen Inhalts größer ist. Welch eine Summe von Vorstellungen können durch den Anblick eines Kunstwerks erweckt werden. Je länger ich das Gemälde betrachte, um so mehr „spricht“ es zu mir. Kein Urteilsakt, keine von der Wahrnehmung des Gemäldes selbst gesondert auftretende Vorstellung ist es oder braucht es doch nicht zu sein — es ist immer dieselbe Wahrnehmungsvorstellung und doch nicht dieselbe, weil immer neue Apperzeptionsmassen, von denen die eine die andere nach sich zieht, ins Bewußtsein treten, um unmittelbar miteinander und dem betrachteten Gemälde zu einem einheitlichen Bewußtseinsgebilde zu verschmelzen.

Der Apperzeptionsakt ist ein Akt assoziativer Verschmelzung. Während beim Denken im engeren Sinne, d. h. im Gedankenverlauf, die einzelnen assoziativ geweckten Vorstellungen an Hand der Leitvorstellung gesondert ins Bewußtsein treten, verschmelzen im Apperzeptionsakte die Vorstellungen bzw. ihre Residuen mit der in der Wahrnehmung des äußeren Objektes gebotenen Perzeptionsmasse zu einem einheitlichen Gebilde¹⁾.

Wir haben nun allen Grund anzunehmen, daß bei Vorstellungen von bestimmtem Charakter, nämlich wenn sie mit besonderer Lebhaftigkeit und Dauerhaftigkeit sich vor das Bewußtsein stellen, sich ein ähnlicher Prozeß abspielen wird. Im allgemeinen zwar wird die Form des Reproduktionsvorganges wie beim Denken sein, d. h. es wird sich um einen Vorstellungsverlauf handeln. Vorstellungen jedoch, die ich im Gedankengange festzuhalten suche, weil ich sie zum Objekt meines praktischen oder wissenschaftlichen Nachdenkens mache, werden mit immer neuen aus den Tiefen des Unterbewußtseins herangezogenen Merkmalen behaftet sich vor mein inneres Auge stellen, d. h. es wird ein Apperzeptionsvorgang stattfinden wie bei der Wahrnehmung.

In noch viel höherem Maße wird das möglich sein bei jenen abnorm produzierten Vorstellungen, welche wir Pseudohalluzinationen nennen. Denn diese treten, wenn auch nicht mit dem Wirklichkeitscharakter behaftet, doch mit einer solchen Deutlichkeit und Lebendigkeit vor das Bewußtsein, daß ihr Träger sie, wenn es sich um Visionen handelt, wie ein leibhaftiges Objekt von allen Seiten beschauen kann.

Und bei den echten Halluzinationen? Nun, diese sind ja für den Kranken Wahrnehmungen. Sie stellen sich vor das Bewußtsein des

¹⁾ Man hat übrigens neuerdings nicht ganz mit Unrecht Protest dagegen erhoben, Gedanken ohne weiteres als Vorstellungen aufzufassen und überhaupt von einer Vorstellungshypertrophie im wissenschaftlichen Sprachgebrauch geredet. In der Tat ist im „Gedanken“ das eigentlich Repräsentative, welches in der Vorstellung steckt, fast bis zur Unauffindbarkeit verflüchtigt. Trotzdem dürfen wir wohl der Einheitlichkeit wegen von Vorstellungen sprechen, weil die Gedanken ebenfalls ursprünglich aus Vorstellungen hervorgegangen sind.

Kranken genau so wie die Gegenstände der Außenwelt. Er betrachtet sie, wenn es sich um Gesichtshalluzinationen handelt, ganz so, wie wir ein Gemälde betrachten. Aber dieses Gemälde bietet ihm, wenn er seine Besonnenheit gewahrt hat, besondere Eigentümlichkeiten, durch welche es aus dem Zusammenhange mit der wirklichen Wahrnehmungswelt herauszufallen droht, und diese Eigentümlichkeit muß die Apperzeption des kranken Individuums in eine ganz bestimmte Richtung lenken, nämlich in Richtung auf das Merkmal der Realität.

Tritt nun die Verschmelzung mit dem aus früheren Urteilen stammenden Realitätscharakter tatsächlich ein, so hat das Bewußtseinsgebilde den Charakter der Realität (Leibhaftigkeit). Wird die Verschmelzung vom Bewußtsein abgelehnt, so hat das Bewußtseinsgebilde den Charakter der Nichtrealität (Bildhaftigkeit). Oszilliert das Bewußtsein resultatlos zwischen Verschmelzung und Nichtverschmelzung, so hat das Bewußtseinsgebilde in bezug auf das Realitätsmoment einen schwankenden Charakter.

Nachträglich kann dann natürlich in der Reflexion ein Urteil gemäß der stattgefundenen, nicht stattgefundenen oder zweifelhaft gebliebenen Verschmelzung des Bewußtseinsgebildes mit dem Realitätsfaktor abgegeben werden. In bezug auf stattgefundene oder nicht stattgefundene Verschmelzung wird das Urteil in kategorischer oder apodiktischer Form, in bezug auf die zweifelhaft gebliebene Verschmelzung in problematischer Form erfolgen¹⁾.

Dieses urteilsgemäß abgegebene oder gedachte Votum ist nur die prädikative Zerlegung des im Halluzinationsakte selbst schon implizite vorhandenen, aber noch nicht in der eigentlichen logischen Form zum Ausdruck gekommenen Erkenntnisvorganges in bezug auf die Realität.

Es gibt natürlich Übergänge von der unmittelbaren Verschmelzung des Halluzinationsinhaltes mit dem Realitätsfaktor zu der nachträglichen Reflexion, ebenso wie es Übergänge gibt zwischen dem Gedankenverlauf und dem als einheitlichen Akt sich darstellenden Erkenntnisvorgang. Das eine Mal wird schon im Halluzinationsakte selbst — so, wie wir es beschrieben haben — die Verschmelzung stattfinden, das andre Mal wird vielleicht nur einfach ein abnormes Bewußtseinsgebilde (Halluzination) auftauchen und dieses erst nachträglich in der Reflexion mit dem

¹⁾ Hat sich das halluzinatorische Gebilde so einfach wie jede andere Wahrnehmung vor das Bewußtsein des Kranken gestellt, d. h. in jenem Sinne, in welchem ein differenziertes Realitätsbewußtsein wegen der Gewohnheit des Objekts sich überhaupt nicht bemerkbar macht, so wird es sich nur um jene einfachen assertorischen Urteile handeln, in welchen wir über irgendwelche Vorgänge der Außenwelt berichten.

Realitätsfaktor urteilsmäßig in Verbindung gebracht werden; das dritte Mal wird der Apperzeptionsakt fließend in das nachfolgende Urteil über die Realität übergehen.

Aus dem Gesagten geht wohl hervor, daß es nicht angängig ist, die Auffassung Goldsteins über die Mitwirkung des Urteils bei der Halluzination in toto zu verwerfen. Sie hat nur keine Anwendung oder doch keine Bedeutung bei den unmittelbar mit dem unerschütterlichen Bewußtsein der Leibhaftigkeit auftretenden Wahrnehmungen und Halluzinationen. Ganz so häufig, wie man gewöhnlich glaubt, ist aber dieses unerschütterliche Realitätsbewußtsein bei den Halluzinationen der Geisteskranken keineswegs.

Selbst bei den völlig auf der Höhe ihrer Ausbildung stehenden Psychosen wird sicherlich nicht selten auf dem Wege über frühere Urteile das Realitätsbewußtsein bei den Halluzinationen zustande kommen. Denn bei manchen Psychosen erfahren wir in allen Stadien von den Kranken, daß sie in ihrem Urteil über die Externalität ihrer Halluzinationsinhalte schwanken. Wir haben keine Berechtigung, anzunehmen, daß diese Unsicherheit des Urteils nur auf der Schwierigkeit beruht, über die eigenen Bewußtseinsinhalte richtig Auskunft zu geben (psychologisches Urteil von Jaspers), eine Schwierigkeit, die freilich auch der normalen Psychologie bei denjenigen Urteilen anhaftet, die wir über die nur auf introspektivem Wege zu erfahrenen Vorgänge des Bewußtseins gewinnen, sondern wir haben wohl als sicher zu betrachten, daß die Psyche des geistig Erkrankten ihre Bewußtseinsinhalte nicht immer in so deutlicher Form produziert, daß diese selbst jedesmal entweder den Charakter reiner Bildhaftigkeit (Vorstellungscharakter) oder reiner Leibhaftigkeit (Wahrnehmungscharakter) in voller Ausbildung an sich tragen, daß also bei den Halluzinationen häufig der von uns oben geschilderte dritte Fall realisiert sein wird, bei welchem das Bewußtsein zwischen Realitäts- und Nicht-Realitätsauffassung oszilliert und dementsprechend ein problematisches Urteil nach sich ziehen muß.

Apriori zu sagen, bei welchen psychischen Erkrankungen und welche bei diesen auftretenden Halluzinationen sich durch Vermittlung früherer Realitätsurteile, und welche unmittelbar ihren Leibhaftigkeitscharakter gewinnen, wird natürlich nicht durchweg möglich sein. Es muß der weiteren Forschung überlassen bleiben, Gesichtspunkte für die Entscheidung dieser Frage zu gewinnen. Wir können aber schon jetzt sagen, daß die unmittelbare Überzeugung von der Realität manchmal vermißt wird bei den Erkrankenden und bei den Genesenden, bei vielen schizophrenen Zuständen, bei vielen Halluzinationen Depressierter, besonders aber Hysterischer und Degenerierter. Bei allen diesen wird das frühere gewonnene Realitätsurteil zu unmittelbarer Mitwirkung im Apperzeptionsakte gelangen, und zwar um so eher, je besonnener der Kranke ist, je

häufiger er bewußt kritisierte Halluzinationen oder Pseudohalluzinationen gehabt hat, und je mehr infolgedessen sein Bewußtsein darauf eingestellt ist, seine abnormen Bewußtseinsinhalte nicht ohne weiteres mit dem Leibhaftigkeitscharakter zu versehen.

In der Literatur finden sich eine Anzahl Fälle, welche in diesem Sinne zu deuten sind. So berichtet Baillarger¹⁾ von einem Alkoholiker, der schon mehrere Male ein Delirium durchgemacht hatte, daß er bei Beginn eines neuen Anfalles eine tüchtige Dosis Koloquintenwein zu sich nahm, weil er zufälligerweise die Beobachtung gemacht hatte, daß er dadurch seine Halluzinationen zum Schwinden bringen konnte.

Würde dieser Alkoholiker seine Halluzinationen nicht für das, was sie waren, eben für Trugwahrnehmungen, gehalten haben, so würde er wohl nicht auf den Einfall gekommen sein, sie durch ein Heilmittel zu vertreiben. Bei der Massenhaftigkeit, mit welcher Halluzinationen im Delirium auftreten, ist auch als sicher anzunehmen, daß, selbst wenn sich das Bewußtsein der Unwirklichkeit, also im obigen Falle das negative oder abweisende Realitätsbewußtsein, bei den ersten Halluzinationen erst nachträglich im Urteil eingestellt haben sollte, doch gemäß unserer obigen Schilderung bei den folgenden unmittelbar im Halluzinationsakt selbst auf Grund der früheren Urteile sich geltend gemacht haben wird.

Deshalb können wir auch nicht der Ansicht Heilbronners folgen, der bei einem ähnlichen Fall²⁾ annimmt, daß das Realitätsbewußtsein sich erst nachträglich eingestellt hätte. Heilbronner berichtet von einem Alkoholiker, der, weil er ebenfalls schon mehrere Male ein Delirium durchgemacht hatte, beim Ausbruch eines neuen Delirs sich in der Nacht nach der Klinik aufgemacht habe. Schwere Angst habe er erst auf der Landstraße bekommen, da er hinter jedem Baume eine drohende Gestalt zu sehen glaubte. Das heißt aber nichts anderes, als daß er sich erst bei den später auftretenden Halluzinationen von deren Leibhaftigkeitscharakter hat überwältigen lassen.

Manche Intoxikationen scheinen überhaupt für die Erhaltung des Realitätsbewußtseins günstige Vorbedingungen zu schaffen. So berichten die Autoren, daß im Haschischrausch das Realitätsbewußtsein nie getrübt ist. „Das Bewußtsein, daß man irre sieht und irre redet, ist da, und doch kann man es nicht ändern und nicht lassen.“ (Pick l. c.)

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Atropin- und Belladonnavergiftungen.

Ein Beispiel für die Bemühung eines im Beginn seines Leidens stehenden Geisteskranken auf Grund der Erfahrungen, die er in

¹⁾ Annales méd.-psych. 1, 434. 1881.

²⁾ Heilbronner, Über Krankheitseinsicht. Archiv f. Psych. 58, 613 f. 1901.

gesunden Tagen über die gegebene, in kranken Tagen über die vermeintliche Realität gewonnen hat, seinen abnormen Bewußtseinsinhalten unmittelbar den richtigen Stempel aufzudrücken, dürfte auch schon der oben zitierte Fall Binswangers von dem paranoisch gewordenen Arzte gerade dadurch liefern, daß dieser absichtlich auf den See hinausfährt, um zu erfahren, ob er dort ebenfalls Halluzinationen bekomme. Dieser Paranoiker stellt ein erkenntnispraktisches Experiment auf Grund früher gewonnener Realitätsurteile an. Er rückt absichtlich die von den früher gewonnenen Realitätsurteilen in seinem Unterbewußtsein zurückgebliebenen Erkenntnisresiduen apperzeptionsbereit an die Schwelle seines Bewußtseins, damit sie sofort beim Auftreten der erwarteten, sei es tatsächlichen, sei es vermeintlichen Wahrnehmungsinhalte erweckt werden und diesen unmittelbar ihren wahren Charakter, Vorstellungs- oder Wahrnehmungscharakter, aufprägen möchten. Dieses auf Urteil sich stützende Apperzeptionsexperiment glückt auf dem See, auf dem Lande nicht.

Ein weiteres Beispiel für einen auf Urteile sich gründenden Apperzeptionsvorgang in Hinblick auf das Realitätsbewußtsein bietet der von Japers berichtete Fall einer Kranken, welche nach der Ansicht dieses Autors an Pseudohalluzinationen, nicht an echten Halluzinationen leidet¹⁾. Sie hat bereits Gehörshalluzinationen oder Pseudohalluzinationen gehabt, deren Realitätslosigkeit sie erkannt hatte. Als sie nun zu einer Zeit, in welcher so etwas nicht zu erwarten war, Glockenläuten hörte, geht sie ans Fenster, öffnet dieses, um weiter die Glocken zu hören. Sie hört aber nichts. Als sie nun eines Abends bei Tische auf einmal Musik hörte, fällt sie sofort das richtige — negative — Realitätsurteil. Sie wußte ja vom Glockenläuten her, daß sie „so etwas“ habe. Das heißt: die vermeintlich perzipierte Musik weckte sofort die Apperzeption „Nichtwirklichkeit“, welche sich auf frühere unmittelbare und urteilsmäßig gewonnene Erfahrungen über Realität und Nichtrealität aufbaute, und prägte dem abnormen Bewußtseinsvorgang den richtigen Stempel, nämlich den des Vorstellungscharakters, auf.

Natürlich wird sich nach dem früher Gesagten nicht immer mit Sicherheit entscheiden lassen, ob die Kritik eine nachträgliche ist, oder ob sie sich im Halluzinationsakte selbst auf dem geschilderten Apperzeptionswege vollzieht. Es gibt hier sicher mannigfache Übergänge.

Wenn Kranke, mögen sie an Halluzinationen oder Pseudohalluzinationen leiden, während ihres länger dauernden Leidens ihre Besonnenheit bewahren, so wird wohl stets auf Grund urteilsmäßig gewonnener Erfahrungen das Realitätsbewußtsein bei den abnormen Bewußtseinsinhalten zustande kommen.

¹⁾ L. c. S. 513 f. Wir glauben aus später zu erörternden Gründen, daß es sich vielleicht um echte Halluzinationen gehandelt haben wird.

Ein Beispiel für das richtige negative Realitätsbewußtsein bietet in bezug auf Pseudohalluzinationen der von Goldstein zitierte Fall Tr.¹⁾, für Halluzinationen der von Probst berichtete Fall (l. c.).

Stets wird auf diese Weise das Realitätsbewußtsein sich ausbilden bei den auf Grund von Affektionen der peripheren Sinnesflächen an Halluzinationen leidenden Kranken, die ja nicht Geisteskranke im eigentlichen Sinne des Wortes sind, die deshalb auch ihre Besonnenheit stets bewahren, wenn nicht eben zugleich eine echte Psychose vorliegt. Hier wird sich wohl immer ein unmittelbares mit den Halluzinationen selbst gegebenes Bewußtsein ihrer Nichtrealität auf Grund früher gewonnener Urteile geltend machen, und sollte es bei den ersten Halluzinationen noch nicht vorhanden gewesen sein, sondern sich erst im nachträglichen Urteil eingestellt haben, bei den darauffolgenden ist es sicher, wie wir das selbst an einigen Fällen feststellen konnten, mit der Halluzination unmittelbar gegeben.

Indem wir so erkannt haben, daß im Halluzinationsakte in der Tat ein Urteilsakt über die Realität mitwirken kann und ohne Zweifel häufig mitwirkt, haben wir doch zugleich die Erkenntnis gewonnen, daß es keineswegs in jedem Falle sicher ist, zu welchem Resultat das Bewußtsein im halluzinatorischen Apperzeptionsakte gelangt. Es kann sich für oder gegen die Realität entscheiden, es kann aber auch unentschieden in der Schwebe bleiben.

Prinzipiell zu trennen von der Frage, ob im Halluzinationsakte selbst ein Urteil über die Realität seine Mitwirkung zum Zustandekommen des Realitätsbewußtseins entfaltet, ist die Frage, ob die durch die Geisteskrankheit verursachte intellektuelle Störung, also Urteilsstörung, zugleich auch die Ursache des fälschlichen Realitätsbewußtseins in der Halluzination ist.

Zur Entscheidung dieser Frage ist folgendes zu bedenken. Halluzinieren und zugleich den halluzinierten Gegenstand als einen wirklichen ebenso ansehen wie einen tatsächlich wahrgenommenen, kann unter allen Umständen nur derjenige, welcher das richtige Urteil über die Realität in bezug auf bestimmte Bewußtseinsinhalte verloren hat, d. h. also der Geisteskranke oder der Bewußtseinsgetrübte, etwa der Träumende.

Insofern könnte man den Verlust des richtigen Urteils über die Realität als die Vorbedingung für das fälschliche Realitätsbewußtsein des Halluzinierenden bezeichnen. Richtiger ist es aber wohl zu sagen, daß das fälschliche Realitätsbewußtsein und das fälschliche Urteil über die Realität koordinierte Folgen der zugrunde liegenden Geisteskrankheit sind. Sahen wir doch das fälschliche Realitätsbewußtsein im Apperzeptionsakt des Halluzinierenden fließend in das nachfolgende Urteil über die Realität übergehen.

¹⁾ Archiv f. Psych. 44, 593.

Zugleich erkennen wir, daß der Schluß, welchen Goldstein aus falschen Prämissen zog, dennoch ganz richtig ist. Der Autor meint, Trugwahrnehmungen oder Vorstellungen können nicht im selben Raume erlebt werden, solange wir die Unterscheidung durchführen können, solange ein Urteil darüber möglich ist; die Vortäuschung des Eingearbeitetseins der Trugwahrnehmungen in den räumlichen Zusammenhang sei nur möglich, wenn das Urteil oder das Meinen des Individuums verändert ist, also bei Bewußtseinstörung oder Einengung des Bewußtseins durch Wahnideen.

Von dem „Meinen“ wollen wir freilich absehen. Denn in der Funktionspsychologie, aus welcher dieser Begriff entnommen ist, bedeutet er die gleichbleibende, vor allem aber unmittelbare, also nicht auf einem Urteilsakt beruhende Auffassung des Dinges als einheitlichen Gegenstandes gegenüber dem mannigfachen Wechsel seiner Empfindungsqualitäten. Insofern wäre es natürlich eine Tautologie, wenn man sagen würde: das unmittelbare Realitätsbewußtsein ist verändert, wenn das Meinen der Realität verändert ist.

Dann möchten wir noch statt Wahnideen ganz allgemein Geisteskrankheit setzen. Denn halluziniert und zwar mit fälschlichem Realitätsbewußtsein halluziniert wird doch auch ohne Wahnideen. Wir beobachten ja häufig Kranke mit Halluzinationen, bei welchen wir nicht imstande sind, eine ausgesprochene oder auch nur angedeutete Wahnidee zu konstatieren. Zum Halluzinieren genügt eben Geisteskrankheit im weitesten Sinne.

Wenn wir also sagen: Trugwahrnehmungen werden in den wirklichen räumlichen Zusammenhang eingeordnet, wenn zugleich das Urteil über die Realität infolge Geisteskrankheit oder Bewußtseinstörung verändert ist, so ist das eine Formulierung, gegen die schließlich niemand etwas wird einwenden können.

Möglicherweise hat sich Goldstein durch die unbezweifelbare Tatsache, daß man halluzinieren und zugleich fälschlich in den wirklichen räumlichen Zusammenhang einordnen nur auf Grund einer Urteilsveränderung über die Realität kann, zu der falschen Prämisse verleiten lassen, daß bei der normalen Wahrnehmung, in welcher ja die Dinge richtig in den räumlichen Zusammenhang eingeordnet werden, das richtige Urteil über die Realität die eigentliche Ursache dieser Einordnung ist. Zu welchen eigentümlichen Konsequenzen diese Auffassung bezüglich des Tieres und des Kindes, welche doch auch Wahrnehmungen haben, d. h. richtig in den wirklichen räumlichen Zusammenhang einordnen, führen würde, haben wir ja gesehen, und zugleich erkannt, daß auch vom Standpunkt der Erkenntnistheorie diese Ansicht unhaltbar ist.

Daß aber in der Tat der Verlust des richtigen Urteils über die Realität eine notwendige Vorbedingung für die fälschliche Einordnung der Trug-

wahrnehmungen in den wirklichen räumlichen Zusammenhang ist, dafür haben wir die Gegenprobe in denjenigen Fällen, in welchen echte Trugwahrnehmungen bestehen, diese aber nicht vom Bewußtsein ihres Trägers in den normalen Wahrnehmungszusammenhang eingeordnet werden, weil das Urteil über die Realität eben nicht pathologisch verändert ist.

Das ist der Fall erstens bei den geistig Gesunden, die auf Grund von pathologischen Veränderungen in den peripheren Sinnesorganen halluzinieren. Die Erregung der Hirnrinde, welche durch solche abnorme periphere Reize gesetzt werden, genügt wohl, um Halluzinationen hervorzurufen¹⁾, nicht aber um das Realitätsbewußtsein zu verändern. Um letzteren Erfolg hervorzubringen, muß das Gehirn in seiner Substanz oder in seiner Funktion tiefer gestört sein, d. h. der Mensch muß geisteskrank sein.

Zweitens aber kommen auch bei sicher Geisteskranken Halluzinationen ohne positives Realitätsbewußtsein vor, d. h. also Pseudowahrnehmungen, deren Inhalt nicht auf einen wirklich vorhandenen Außenreiz bezogen wird.

Ein Fall, bei dem sich der Realitätscharakter auf Grund logischer Schlußfolgerungen überhaupt verlor, trotzdem es sich, wie auch Jaspers, der ja das Pseudohalluzinatorische vom echt Halluzinatorischen so gründlich zu scheiden weiß, anerkennt, um echte Halluzinationen handelt, ist der Fall Probsts (C. c.).

In der normalen Bewußtseinsbreite erleben wir Phänomene, die uns wohl den Bewußtseinszustand Halluzinierender ohne positives Realitätsbewußtsein veranschaulichen können. So lokalisieren wir deutlich die Nachbilder nach Blendung im wirklichen Raum. Ja, diese Blendungsnachbilder verdecken wie echte Wahrnehmungsgegenstände und Trugwahrnehmungen andere Gegenstände. Aber ein positives Realitätsbewußtsein ist nie vorhanden.

Ist zur pathologischen Veränderung des Realitätsbewußtseins Geisteskrankheit als Ursache jedenfalls unbedingt erforderlich, so gilt freilich nicht das Umgekehrte: es muß nicht jeder Geisteskranke halluzinieren. Gerade diejenige Art von Geisteskrankheit, die uns das Prototyp für die pathologische Veränderung des Urteils in besonderer Reinheit zu bieten scheint, die man darum auch früher als reine Verstandeskrankheit glaubte betrachten zu können, die Paranoia, zeigt uns Fälle, in welchen nie halluziniert wird.

¹⁾ Wir lassen es dahingestellt, ob bei genauer Analyse sich nicht der größte Teil dieser Halluzinationen als Pseudohalluzinationen herausstellen wird. Bei einem augenblicklich von uns beobachteten Fall konnte der pseudohalluzinatorische Charakter der Tonwahrnehmungen mit Sicherheit festgestellt werden. Als Begründung der Unwirklichkeit der Phoneme gab der Kranke an, daß er die Stimmen „im Kopf“ höre.

Zur fälschlichen Einordnung in den wirklichen Zusammenhang der Dinge gehört also zweierlei: erstens eine Halluzination und zweitens Geisteskrankheit. Eine Bedingung allein genügt nicht für das Individuum, um ein abnormes Bewußtseinsgebilde mit dem Kennzeichen der Realität zu verknüpfen. Sind beide Bedingungen erfüllt, so werden die Trugwahrnehmungen in der Regel, wenn auch nicht immer, gleich den normalen Wahrnehmungen vom Bewußtsein des Kranken aufgefaßt. Wir müssen hier auch den Begriff der Geisteskrankheit in etwas weiterem Sinne fassen. Denn auch bei Hysterien und Psychopathien kommen echte Halluzinationen vor. (Einen Fall siehe weiter unten.)

Von ganz besonderer Beweiskraft für die Annahme, daß das fälschliche Realitätsbewußtsein lediglich durch den Verlust des richtigen Urteils über die Realität zustande kommt, könnten Fälle erscheinen, in welchen man direkt nachweisen kann, daß Pseudohalluzinationen, über deren Bildhaftigkeit das betreffende Individuum vor Ausbruch der eigentlichen Psychose nicht zweifelhaft war, durch diese und die damit einsetzende Trübung des Urteils sofort Leibhaftigkeitscharakter annehmen.

Solche Fälle mögen nicht häufig vorkommen. Wir haben aber selbst einen solchen beobachtet. Ich führe nur den wesentlichen Kern des Falles an.

Es handelte sich um eine Dame der gebildeten Stände, eine Arztschwester, welche an Hysterie leidet und Pseudohalluzinationen auf dem Gebiete des Gesichts und Gehörs produziert. Sie war über die Bildhaftigkeit ihrer Bewußtseinsgebilde nie im Zweifel. Einmal bekam sie jedoch einen heftigen Erregungsanfall, der sich über mehrere Wochen erstreckte und ihrer Hysterie einen echt psychotischen Charakter aufdrückte. Während dieser Periode faßte sie genau dieselben Bewußtseinsinhalte, welche sie vor Ausbruch der Psychose als Pseudohalluzinationen erlebt hatte, nunmehr als echte Halluzinationen auf. Nachdem der Erregungszustand abgeklungen war, nahmen die Halluzinationen wieder pseudohalluzinatorischen Charakter an¹⁾.

So sicher nun freilich in diesem Falle der Verlust der Kritik, der des richtigen Urteils über die Realität, als die nächste Ursache des Überganges der Pseudohalluzinationen in echte zu betrachten ist, so ist doch nach unseren früher dargelegten Anschauungen der Verlust des Urteils selbst in der Geisteskrankheit selbst zu suchen, welche anstatt der früheren Pseudohalluzinationen nunmehr Halluzinationen hervortrieb, die als solche sowohl unmittelbar wie im nachfolgenden Urteil externalisiert werden.

¹⁾ Einen Fall mit schwankendem Realitätsbewußtsein je nach der Einwirkung des Arztes beschreibt Goldstein. Die Halluzination, ihre Ursache, ihre Entstehung und ihre Realität. Wiesbaden 1912, S. 66.

Solche Fälle müssen übrigens auch in uns die Frage anregen, ob es Übergänge zwischen echten Halluzinationen und Pseudohalluzinationen gibt. Störing und Jaspers verneinen diese Frage. Letzterer meint, daß zwischen beiden eine unüberbrückbare Kluft bestehe, während zwischen Vorstellungen und Pseudohalluzinationen alle möglichen Übergänge stattfinden sollen.

Zu dieser Ansicht ist wohl Jaspers auf Grund der Unterschiede gekommen, wie sie im normalen Leben sich zwischen Vorstellungen und Wahrnehmungen ergeben. In der Tat scheidet die Bildhaftigkeit, welche jenen, und die Leibhaftigkeit, welche diesen anhaftet, beide Bewußtseinsgebilde in so fundamentaler Weise voneinander, daß ein Übergang in der Regel als ausgeschlossen erscheinen muß. Die Pseudohalluzination erscheint nun zunächst als nichts anderes denn als eine Vorstellung von besonderer Lebhaftigkeit und Dauer. Es müßten deshalb, wie man zunächst annehmen könnte, alle denkbaren Übergänge zwischen diesen beiden Gebilden existieren.

In anderem Lichte jedoch muß uns dieses Problem schon in gewissen Ausnahmefällen erscheinen, die sich noch in normaler Breite abspielen, z. B. bei den entoptischen Phänomenen. Wir erinnern wieder an die Experimente Külpes und an das von Helmholtz angeführte Beispiel des Spazierganges im Dunklen, bei welchem im peripheren Gesichtsfelde ein schwacher Lichtschein auftaucht. Hier dürfte bereits der Unterschied zwischen Vorstellung und Wahrnehmung nicht mehr den absoluten Charakter zeigen wie sonst gewöhnlich.

Wenn wir nun gar zu den Geisteskrankheiten übergehen, so dürften wir hier genügend Fälle finden, in welchen ein solcher Übergang zwischen Pseudohalluzinationen und echten Halluzinationen gegeben ist, ohne daß wir berechtigt wären, in dem von Jaspers sogenannten psychologischen Urteil allein, d. h. also in der nachträglichen mangelhaften Beurteilung der abnormen Bewußtseinsphänomene durch den Kranken selbst, das eigentlich Schwankende zu finden.

Zunächst beobachteten wir selbst einige Fälle von Unfallhysterie, in deren einem sich die Neurose vorübergehend zur Psychose steigerte, in welcher die Kranken nicht immer mit Sicherheit angeben konnten, ob einige von den massenhaften Pseudohalluzinationen, an welchen diese Individuen litten, nicht echten Lebhaftigkeitscharakter annahmen.

Dann möchten wir auf den von Goldstein veröffentlichten Fall Tr. hinweisen. Hier wird ganz deutlich geschildert: „Wenn er sich einerseits auch bewußt ist, daß es seine Vorstellungen sind, so erscheinen sie ihm doch in gewissem Sinne unabhängig in der Außenwelt¹⁾.“

¹⁾ Archiv f. Psych. 44. S. 524.

Das will doch nichts anderes besagen, als daß das psychische Phänomen sich als Mittelding zwischen Halluzination und Pseudohalluzination vor das Bewußtsein des Kranken stellte.

Auch Kandinsky¹⁾ führte schon einen solchen Fall an. Er spricht direkt von einer Transformation der Pseudohalluzinationen. „Zuweilen (bei gewissen Bedingungen) transformieren sich einzelne dieser Pseudohalluzinationen in wirkliche Halluzinationen; dann erhalten einige pseudohalluzinatorische Gebilde den Charakter der Objektivität, wenn man sich so ausdrücken darf, Fleisch und Blut, werden materialisiert.“

Auch Döllken²⁾ berichtet über eine Anzahl derartiger Fälle, die freilich zum Teil durch Erkrankung der peripheren Sinnesorgane kompliziert waren, was aber zur Entscheidung der hier vorliegenden Frage nicht von Belang ist. Von einem Falle wird gesagt: „Es zeigte sich, daß die Halluzination mit dem wirklichen Geräusch eine Verschmelzung einging, so daß er sich nicht auseinander halten konnte.“ Über den pseudohalluzinatorischen Charakter wurde sich der Kranke erst klar, wenn das wirkliche Geräusch aufhörte.

Von den beiden ersten geschilderten Fällen sagt Döllken: „Je nachdem also ein bestimmter Gehörreiz angenähert oder entfernt wurde, erhielt die Halluzination objektiven Charakter oder nicht.“

Mit Rücksicht auf diese Fälle erklärt Döllken, daß sie gegen die Ansicht Störriings sprächen, daß eine haarscharfe prinzipielle Unterscheidung zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen gemacht werden könne.

Wir möchten nun zwar glauben, daß eine prinzipielle Unterscheidung zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen nicht nur gemacht werden kann, sondern auch gemacht werden muß. Denn was jene von dieser „prinzipiell“ unterscheidet, das ist ja der Leibhaftigkeitscharakter, der Externalitätsfaktor, welcher den Halluzinationen anhaftet, den Pseudohalluzinationen aber, die im selben Bewußtseinsraume erlebt werden wie unsere Erinnerungsvorstellungen auch, fehlt. Dieser prinzipielle Unterschied hindert aber nicht, daß in manchen Fällen, vielleicht häufiger, als wir bisher angenommen haben, Übergänge zwischen beiden vorhanden sind. Überall da besonders, wo Halluzinationen mit Kritik auftreten, wird ein Unterschied zwischen beiden sich nicht immer mit Sicherheit feststellen lassen.

¹⁾ Kandinsky, l. c. S. 64.

²⁾ Döllken, Über Halluzinationen und Gedanken lautwerden. Archiv f. Psych. 44, S. 425 f. Bei diesem Falle könnte freilich Jaspers dem durch äußere Bedingungen irgeleiteten psychologischen Urteil die Schuld für den Übergang der Pseudohalluzinationen in Halluzinationen zuschreiben. Ausschlaggebend für die Beurteilung scheint mir aber doch das besonnene Bewußtsein selbst. Bezügl. der prinzipiellen Beurteilung der Phoneme als Halluzinationen oder Pseudohalluzination s. weiter unten.

Im übrigen werden wir die hauptsächlichsten Resultate dieses Kapitels so zusammenfassen können:

1. Außer den Halluzinationen, gekennzeichnet durch den Wahrnehmungscharakter (Leibhaftigkeit), d. h. dadurch, daß ihr gegenständlicher Inhalt in dem äußeren Raume erlebt wird, gibt es Pseudohalluzinationen, welche sich durch ihren Vorstellungscharakter (Bildhaftigkeit), von jenen abheben, d. h. deren Inhalte im inneren, dem sogenannten Bewußtseinsraume erlebt werden.

2. Es gibt Übergänge zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen wie auch natürlich zwischen diesen und normalen Vorstellungen.

3. Die Pseudohalluzinationen werden niemals als Gegenstände der Außenwelt erlebt.

4. Auch mit den echten Halluzinationen ist ihrem Träger nicht unbedingt die Überzeugung von der Realität ihres Inhaltes gegeben. Beweis: Halluzinationen bei Geistesgesunden auf Grund von Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane und manche Halluzinationen bei Geisteskranken.

5. Die Einordnung des halluzinierten Inhaltes in den Wirklichkeitszusammenhang vollzieht sich in der Regel durch den Halluzinationsakt selbst unmittelbar, also ohne Mitwirkung eines Urteilsvorganges.

6. Es können jedoch durch einen Apperzeptionsakt im Halluzinationsvorgange selbst die früher gewonnenen Urteile über Realität und Nichtrealität mit zur Bildung des unmittelbaren, sei es positiven, sei es negativen, sei es schwankenden Realitätsbewußtseins verwendet werden.

7. Da durch die Geisteskrankheit die Fähigkeit zur Erkenntnis der Nichtrealität des halluzinatorischen Inhaltes sowohl unmittelbar wie im nachfolgenden Urteil aufgehoben ist, muß man sagen, daß das fälschliche Realitätsbewußtsein und das falsche Realitätsurteil koordinierte Folgen der zugrunde liegenden Geisteskrankheit sind.

3. Die psychologischen Merkmale der Halluzination.

Wir hätten nun darzulegen, durch welche psychologischen Merkmale sich die Halluzination von den als reine Vorstellungen von dem kranken und gesunden Individuum erfahrenen Bewußtseinsinhalten abhebt.

Als Hauptcharakteristicum der Trugwahrnehmung hatten wir die im Eingang des vorigen Kapitels gekennzeichnete erkenntnispraktische Stellung des Individuums zu seinem fälschlich externali-

sierten Bewußtseinsinhalt erkannt. Hat deshalb diese Externalisierung sich des Geisteskranken einmal bemächtigt, so scheint es kaum ein psychologisches Merkmal zu geben, welches, und mag es noch so kennzeichnend für den reinen Vorstellungscharakter der Halluzination sein, den Kranken veranlassen könnte, von der falschen Projizierung abzulassen. Je mehr freilich auch die psychologischen Kennzeichen der Halluzination denen der reinen Wahrnehmung gleichen, um so leichter werden die abnormen Bewußtseinsinhalte dem Kranken als echte Wahrnehmungen imponieren. Und das ist von besonderer Wichtigkeit für jene auf der Grenze zwischen Halluzination und Pseudohalluzination stehenden Bewußtseinsvorgänge, über deren Realitätscharakter der Erkrankte selbst nicht zur Klarheit gelangen kann.

Stimmen auf der anderen Seite die psychologischen Merkmale eines Bewußtseinsinhaltes noch so sehr mit denen einer Wahrnehmung überein, so braucht das geistig erkrankte Individuum diesen Bewußtseinsinhalt nicht nach Art eines halluzinatorischen Inhaltes zu externalisieren. Denn neben seinen Halluzinationen kann eben der Kranke auch Pseudohalluzinationen haben, oder er hat nur letztere.

Gehen wir nun die einzelnen psychologischen Merkmale durch und versuchen wir deren Bedeutung für die Auffassung eines Bewußtseinsinhaltes als Halluzination zu erkennen!

Da ist zunächst die Qualität des Bewußtseinsinhaltes. Als Bild eines durch die Sinneswahrnehmung erfahrenen Gegenstandes der Außenwelt bedeutet sie die Reproduktion des Empfindungsbestandteils, wie er durch die Spezifität unserer Sinnesorgane bestimmt wird. Die Bedeutung dieses Momentes für die halluzinatorische Verarbeitung des Bewußtseinsinhaltes kommt rein für sich genommen kaum in Betracht. Denn ein prinzipieller Unterschied in der Qualität zwischen Wahrgenommenem und Reproduziertem ist wohl, wie wir sahen, schwer anzugeben. Was den psychologischen Unterschied unter normalen Bedingungen so unmittelbar hervortreten läßt, liegt wohl nicht auf der Qualitäts-, sondern auf der weiter unten zu besprechenden Intensitätsseite.

Von einer gewissen Bedeutung dürfte jedoch schon die Qualitätsseite als solche bei den niederen Sinnen, den Kontaktsinnen, sein. Denn im Bereich dieser wird wegen der mangelhaften Reproduktionsfähigkeit der durch sie gewonnenen Inhalte schon das Auftreten eines subjektiv erregten Bewußtseinsinhaltes als solches die halluzinatorische Verarbeitung sofort anregen. Und zwar wird diese besonders bei den Trugwahrnehmungen in der Geruchssphäre sich besonders leicht einstellen, weil schon bei den normalen Geruchswahrnehmungen der erregende Gegenstand der Kontrolle durch die übrigen Sinne häufig schwer oder gar nicht zugänglich ist. Gase sieht und tastet man nicht. Wenn ich aber etwas rieche und mag es von noch so geringer Intensität sein,

so werde ich ohne weiteres annehmen dürfen, daß etwas da sein muß, was den Geruch hervorgerufen hat. Der Geisteskranke wird sich diesen berechtigten Schluß des Gesunden ganz besonders nutzbar machen.

Ähnlich steht es mit den Trugwahrnehmungen des Geschmacksinnes, die von den Halluzinierenden meist nicht auf eine Speise, so wie sie dem Auge und Tastsinn sich ohne weiteres darbietet, sondern auf einen in diese gemischten Inhalt, der dem normalen Auge und Getast nicht unmittelbar erkenntlich ist, bezogen wird.

Auch für die Trugwahrnehmung im Bereiche des Hautsinnes hat der Fortschritt der Technik die Unterlagen geschaffen, welche dem Kranken das Recht zu geben scheinen, schon das Auftreten von Empfindungen überhaupt auf die Außenwelt zu beziehen. Elektrische Ströme sieht und tastet man ebenfalls nicht. Im übrigen werden die Eigenerregungen, zu welchen die Haut ebenso fähig ist wie die Netzhaut, die halluzinatorische bzw. illusionistische Verarbeitung leicht anregen. Besonderen Anlaß werden dazu die Psychalgien geben müssen, die schon im Bereich der funktionellen Neurosen eine so große Rolle spielen. Diese mögen wohl in jenen Fällen mitwirken, in welchen sich die Kranken auch in grob mechanischer Weise insultiert, mit Messern bearbeitet usw. fühlen. Unter solchen Umständen ist es freilich nicht mehr die Qualitätsseite allein, welche durch sich den halluzinatorischen oder illusionären Bewußtseinsvorgang anregt, sondern in hervorragendem Maße die mit ihr zugleich das Bewußtsein irritierende Intensitätsseite.

Betrachten wir nun die Intensität als solche! Jede Qualität tritt in der normalen Wahrnehmung mit einer Intensität behaftet auf, und diese Intensität finden wir, wie wir früher bei den höheren Sinnen sahen, nicht als solche auf der Vorstellungsseite wieder. Deshalb wird diese, sobald sie sich in der Eigenart, in welcher sie in der Wahrnehmung erscheint, in einem Bewußtseinsinhalt vorfindet, schon durch sich selbst die Externalisierung des supponierten Reizes zur Folge haben.

Immerhin bedarf diese Behauptung gewisser Einschränkungen, und zwar zunächst, wie auch bei der Qualität, in dem Maße, je höher wir in der Sinnenreihe aufsteigen. Im Bereich der aus den niederen Sinnen stammenden Reproduktionsinhalte wird zwar auch schon eine geringe Intensität unmittelbar das Externalitätsbewußtsein erwecken können. Denn wenn auch, besonders wegen der geringeren Reproduktionsfähigkeit im Bereiche der niederen Sinne, die Intensität der Vorstellungsinhalte derjenigen der Wahrnehmungsinhalte im allgemeinen ebenso wenig entsprechen wird wie im Gebiete der höheren Sinne, so wird doch wegen der leichten Eigenerregbarkeit der niederen Sinne sich dieser Unterschied leicht verwischen können. Es wird darum im allgemeinen mit steigender Intensität der Empfindungen im Gebiete der

Kontaktrinne auch das Bewußtsein der Externalisierung an Sicherheit zunehmen müssen.

Anders auf dem Gebiete der Gesichtshalluzinationen. Wird auch hier die Intensität, mit welcher der qualitative Inhalt vor das Bewußtsein tritt, um so stärker die halluzinatorische Verarbeitung anregen, je stärker sie selbst ist, notwendig ist sie zur Hervorrufung der Halluzination nicht. Der Halluzinierende hat auch ganz blasse Visionen, ohne an ihrer Externalität zu zweifeln; und auf der anderen Seite braucht die lebhafteste Färbung des Bewußtseinsgebildes nicht ein Externalitätsbewußtsein zu erwecken. Der Kranke kann sich völlig der Abhängigkeit jener von seiner eigenen geistigen Produktion bewußt bleiben. Er hat dann eben Pseudohalluzinationen. Es ist hier also wesentlich die Einordnung des Bewußtseinsgebildes in den äußeren Sehraum, was den Visionen den Wahrnehmungscharakter verleiht.

Am schwierigsten liegen die Verhältnisse auf dem Gehörsgebiete. Einen primären Gehörsraum gibt es, wie wir erkannten, wohl nicht, weshalb ja auch die Lokalisation eine so unsichere ist. Hier ist es aber die Art der Intensität selbst, welche unter normalen Umständen dem Bewußtseinsvorgang den Wahrnehmungscharakter verleiht. Denn wir sahen, daß die reproduzierte Gehörsintensität mit der wahrgenommenen in ihrer Eigenart nicht vergleichbar ist, während auf dem Gesichtsbereich reproduzierte Gebilde, soweit wenigstens die Farbensättigung — nicht die Lichtintensität — in Betracht kommt, unter Umständen die wahrgenommene an Intensität sogar übertreffen können.

Man könnte hiernach darum zunächst folgendes schließen: Hat der Kranke Gehörsreproduktionen, deren Intensität der Intensität wirklicher Gehörsreize entspricht, so hat er Halluzinationen. Gleichen sie in ihrer Eigenart der auch im normalen Bewußtseinsleben reproduzierten Intensität, so hat er Pseudohalluzinationen.

Da wir nun das wesentliche Moment der Halluzination im Externalitätsbewußtsein erkannten, in der Anhaftung des Bewußtseinsinhaltes an einen Gegenstand der wirklichen Wahrnehmungswelt, so wird aber wohl die Entscheidung anders zu treffen sein: Die Gehörs- halluzinationen werden immer dann als echte zu betrachten sein, wenn ein Externalitätsbewußtsein vorhanden ist, mag auch sonst die Intensität derjenigen eines reproduzierten Gehörsreizes gleichen.

Zu echten Halluzinationen, nicht zu Pseudohalluzinationen werden darum wohl auch die Gehörshalluzinationen zu rechnen sein, welche der Kranke in irgendeinen Teil seines Körpers verlegt. Nur wenn er sie „in seinem Kopf“ lokalisiert oder wenn er von sog. inneren Stimmen spricht, wird es sich um Pseudohalluzinationen handeln, und dieser pseudohalluzinatorische Charakter wird selbst dann anzunehmen sein,

wenn der Kranke seine Gehörspänomene in derselben Eigenart innerlich vernimmt wie einen wirklichen Gehörreiz.

Die Entscheidung in der Praxis wird freilich auch nach diesen Kriterien nicht immer leicht fallen. Denn ist die Lokalisation der normalen Gehörreize überhaupt schon schwierig, um wieviel mehr wird das bei den pathologischen Gehörspänomen sein. In der Tat erhalten wir auch gerade auf dem Gebiete der Gehörshalluzinationen von den Kranken die unsichersten Angaben. Dabei werden wir, was mir besonders wichtig erscheint, zu bedenken haben, daß durch das Externalitätsbewußtsein als solches der Unterschied in den Intensitätscharakteren, welcher unter normalen Umständen zwischen gehörten und reproduzierten Gehörreizen besteht, verwischt werden wird¹⁾.

Unbedingt wird also das Externalitätsbewußtsein geweckt durch das räumliche Moment, sofern eben dieses als Bestandteil eines tatsächlichen Raumes aufgefaßt wird. Mag die Qualität des Bewußtseinsinhaltes noch so wenig ausgebildet, die Intensität noch so gering sein, wird der Bewußtseinsinhalt in äußerem Raume lokalisiert vorgestellt, so ist die Halluzination da.

Wir erkennen zugleich weiter, daß es für das Zustandekommen des Externalitätsbewußtseins gleichgültig ist, ob der Bewußtseinsinhalt in denjenigen Raum lokalisiert wird, in welchem im betreffenden Moment des Halluzinierens die tatsächlich wahrgenommenen Gegenstände lokalisiert werden oder ob der Bewußtseinsinhalt in einem reproduzierten Raum lokalisiert wird, der selbst nun als externalisiert vorgestellt wird. Es wird dann eben der Raum mit halluziniert. Unbedingt tritt dieser

¹⁾ Aus allen angeführten Gründen möchten wir glauben, daß es sich in dem von Jaspers angeführten Fall der Frau, welche Glockenläuten hört, wohl um Halluzinationen gehandelt hat. Im anderen Falle erscheint es mir wenigstens kaum verständlich, warum die Frau die Fenster öffnet, um ihre Halluzinationen auf Realität zu prüfen. Das ist doch das Kennzeichen des Pseudohalluzinatorischen, daß das Individuum über die Abhängigkeit des Bewußtseinsinhaltes von der eigenen psychischen Produktion nicht im Zweifel ist.

Mit welcher Bestimmtheit Gehörstäuschungen selbst von nicht eigentlich Geisteskranken externalisiert werden, konnte ich noch in diesen Tagen an einer durchaus besonnenen Hysterica konstatieren, welche sowohl an Gehör- wie an Gesichtstäuschungen leidet. Während sie die letzteren als pseudohalluzinatorisch erkennt, hält sie trotz eingehender Prüfung an der Externalität der ersteren fest. Als Grund für diese verschiedene Auffassung gibt sie an, daß, wenn sie genau nach der Stelle sah, wo sie ihre Visionen erblickte, diese verschwanden, man könne sich doch aber nicht täuschen, wenn es klopfe. Sie habe es gehört und sei auch mit dem Licht die Treppe herauf- und heruntergegangen, um der Ursache des Klopfens nachzuspüren. Es wäre ja sehr naheliegend, aus der pseudohalluzinatorischen Form der Visionen auf die der Akoasmen zu schließen, zumal es sich ja um keine Geisteskranke handelte, und dem „psychologischen Urteil“ wieder die Schuld zuzuschreiben. Wir glauben aber, die bestimmten Angaben der Pat. als Unterlage auch unserer Beurteilung machen zu müssen.

Fall bei Gesichtshalluzinationen ein, wenn im Dunkeln oder mit geschlossenen Augen halluziniert wird (auch bei hypnagogen Halluzinationen und Träumen).

Ist das äußerlich räumliche Moment auch das wesentlichste Kennzeichen für den halluzinatorischen Charakter des Reproduktionsgebildes, so braucht dieses doch keineswegs die räumlichen Eigenschaften zu haben wie die vom normalen Bewußtsein wahrgenommenen Gestalten oder wie die wirklichen Raumgebilde, welche der Kranke ebensogut und mit denselben Raumqualitäten behaftet auffaßt wie jeder Normale. In bezug auf die räumliche Gestalt seiner Halluzinationen ist der Kranke sehr anspruchslos. Sie braucht nicht dreidimensional zu sein. Der Kranke sieht flächenhafte Gebilde, Schatten, Geister, Gemälde usw., ohne an deren Wirklichkeitscharakter zu zweifeln.

So sehen wir sogar bei dem wichtigsten Merkmal der Halluzination, daß nur das erkenntnispraktische Moment des im äußeren Raume Gegebenseins das Ausschlaggebende für den halluzinatorischen Charakter ist. Ob die Form dieses Äußerlichen den sonstigen Formen der Äußerlichkeit entspricht, ist prinzipiell nebensächlich, wenn auch vielleicht nicht immer belanglos für das kritische Bewußtsein des Kranken.

Das äußerlich-räumlich Vorgestellte, mit Qualität und Intensität Behaftete, ist nun das Ding, welches Beziehungen zu anderen Dingen und zu unserer eigenen Person hat. Diese beiden Beziehungen, besonders aber die letztere, sind nun von besonderer psychologischer Bedeutung für das Zustandekommen des Externalitätsbewußtseins. Je besser sich das Bewußtseinsgebilde in den Wirklichkeitszusammenhang einordnen läßt, um so eher wird es schon durch dieses äußere Moment das Externalitätsbewußtsein wecken. Sahen wir doch im vorigen Kapitel dieses Moment bei der Bedeutung des Urteils für das Externalitätsbewußtsein eine so große Rolle spielen. Die Kranke von Jaspers öffnet die Fenster und lauscht, ob die Glocken noch weiterklingen. Der Kranke Goldsteins Tr., zu welchem wir selbst viele Pendants beobachtet haben, ist wegen ihrer Sonderbarkeit nie über die Subjektivität seiner abnormen Bewußtseinsgebilde im Zweifel. Es kommt hier das von letzterem Autor mit Recht hervorgehobene Moment der inhaltlichen Inkongruenz für die Ablehnung der Realität durch das Bewußtsein zur Geltung.

Eine noch größere Bedeutung für das Zustandekommen des Realitätsbewußtseins haben die inneren Beziehungen des abnormen Bewußtseinsinhaltes zur Persönlichkeit des Kranken. Ja diese inneren Beziehungen sind von so fundamentaler Bedeutung, daß sie nicht nur das Realitätsbewußtsein, welches die Halluzination begleitet, sondern diese selbst schafft. Denn diese inneren Beziehungen bedeuten ja einen integrierenden Teil der abnormen Geisteskonstitution, aus welcher die

Halluzination herauswächst. Wir werden darüber im nächsten Kapitel zu handeln haben.

Wir kommen nun zu denjenigen Kennzeichen der Halluzination, welche nicht sowohl ihre gesamte Gegenständlichkeit mit ihren äußeren und inneren Beziehungen betrifft als ihre Verlaufsart. Wir hatten an der Vorstellung erkannt, daß sie unbeständig, schwer festzuhalten ist, zerflattert, ja daß, je abstrakter sie ist, ein der Wahrnehmung analoger sinnlicher Reproduktionsbestandteil an ihr nicht nachweisbar ist. Die Halluzination und auch die Pseudohalluzination hat gegenüber der Vorstellung eine viel ausgesprochenere Konsistenz und Beständigkeit. Aus diesem Grunde wird sie der Wahrnehmung so ähnlich. Aber selbst die Abstraktheit hindert den abnormen Bewußtseinsinhalt nicht, sich mit dem Halluzinationscharakter zu bekleiden. Jene *Apperzeptions-halluzinationen* Kraepelins — wir möchten sie lieber Gedanken-halluzinationen nennen — sind solche halluzinatorisch gewordene Denkinhalte. Sie sind nicht zu verwechseln mit dem Gedankenlautwerden selbst, bei welchem der sprachliche Ausdruck der Gedanken, also die Klangbilder zu Gehörshalluzinationen werden, wenn auch wohl manche Übergänge vorkommen mögen.

Wenn nun auch die Halluzinationen und Pseudohalluzinationen viel beständiger sind oder doch sein können als die Vorstellungen, so werden sie selbstverständlich nie die Beständigkeit eines Gegenstandes des wirklichen uns umgebenden Wahrnehmungsfeldes annehmen. Aber das Charakteristische ist, daß für das Bewußtsein des Kranken der halluzinatorische Inhalt so in das wirkliche Wahrnehmungsfeld eingeordnet ist, daß er auf Befragen, manchmal vielleicht erst nach einigem Zögern, behauptet, daß auch andere seine Halluzinationsgebilde hätten wahrnehmen können.

Wenn also auch die Halluzinationen in der Regel lange nicht so unbeständig sind wie die normalen Vorstellungsgebilde, so teilen sie doch mit diesen die relative Unbeständigkeit gegenüber den Wahrnehmungsinhalten. Sie haben auch mit den Vorstellungen gemein, daß sie im Gegensatz zu den Wahrnehmungsinhalten sich meist auf einem Sinnesgebiet abspielen.

Häufig genug aber breiten sie sich über mehrere Sinnesgebiete aus. Gesichts- und Gehörshalluzinationen vereinigen sich so häufig zu einer „komplexen“ Halluzination. Aber auch Gehörs-, Tast- und Bewegungsempfindungshalluzinationen verknüpfen sich häufig zu einem komplexen Gebilde. Da die Produktionen der Sprache in der Norm diese komplexe Form haben, so werden sie bei ihrer Umsetzung in die halluzinatorische Bewußtseinsform die Komplexität beibehalten. Zugleich können sie sich mit Gesichtshalluzinationen verbinden, die dem Schrift- oder Druckbilde entsprechen¹⁾.

¹⁾ Über diese komplizierten Halluzinationsformen s. bei Goldstein l. c. und neuerdings bei Pfersdorf (s. weiter unten).

Bei Taubstummen können Halluzinationen reiner Bewegungsempfindungen, nämlich der Zeiche machenden Hände, an die Stelle der Klanghalluzinationen treten. Das wird in der Regel dann zu erwarten sein, wenn der Kranke in so frühem Alter und so stark ertaubt war, daß er nicht in die Lage kam, Gehörswahrnehmungen überhaupt zu machen. Er entbehrt darum der Gehörsvorstellungen, die er in halluzinatorischer Form umsetzen könnte. Cramer¹⁾ hat bekanntlich zuerst derartige hochinteressante Fälle mitgeteilt.

Indem nun die Halluzinationen gleich den wirklichen Wahrnehmungsinhalten als Bestandteile der Außenwelt aufgefaßt werden, erhalten sie zugleich im Bewußtsein des Kranken das Merkmal der Unabhängigkeit ihres inhaltlichen Materials vom Bewußtsein selbst. Während wir uns bei den Vorstellungen bewußt sind oder doch jeden Augenblick bewußt werden können, daß sie abhängig sind von einem produzierenden Ich, so haben im Gegenteil die Halluzinationen das Characteristicum an sich, daß sie für das Bewußtsein des Kranken ganz ohne das Zutun des Subjektes zustande zu kommen scheinen. Ja das macht, wie ohne weiteres erkenntlich ist, das Wesen der Halluzinationen aus und stellt sie erst für das Bewußtsein des Kranken auf dieselbe Stufe, auf welcher für das Bewußtsein des Gesunden die Wahrnehmungen stehen.

Aber beim normalen Individuum bleibt doch noch bei den Wahrnehmungen ein ganz bestimmtes Bewußtsein der Abhängigkeit dieser von gewissen psychophysiologischen Vorbedingungen bestehen. Wir wissen, daß wir unsere Sinne offenhalten müssen, um Wahrnehmungen erleben zu können. Schließen wir unsere Augen, so nehmen wir durch den Gesichtssinn jedenfalls nichts von der Welt wahr. Für den Kranken fällt oder kann doch prinzipiell selbst dieses Abhängigkeitsbewußtsein wegfallen. Er halluziniert auch mit geschlossenen Augen und kann die auf diesem Wege gewonnenen gegenständlichen Inhalte mit demselben ausgebildeten Charakter der Realität versehen, wie die mit offenen Augen erlebten.

Genau so steht es auch mit den von Bleuler sog. *extrakampinen* Halluzinationen. Auch bei diesen kann das fälschliche Realitätsbewußtsein nur durch den Fortfall des Abhängigkeitsbewußtseins von bestimmten psycho-physiologischen Vorbedingungen, die für alles normale Wahrnehmen gelten, zustande kommen.

Es ist demgegenüber ein psychologisches Kennzeichen der Pseudohalluzinationen, daß deren Abhängigkeit von der eigenen Produktions-tätigkeit dem Subjekt stets bewußt ist.

¹⁾ Cramer, A., Über Sinnestäuschungen bei geisteskranken Taubstummen. Arch. f. Psych. 28.

Ja, während wir bei den Vorstellungen meistens gar nicht auf deren Beziehung zu unserem Ich achten, sondern unsere Aufmerksamkeit nur auf den Inhalt richten, bringt es die Auffälligkeit der Pseudohalluzinationen für das erlebende Bewußtsein mit sich, daß deren Träger sich wohl stets deren Abhängigkeit von seinem Ich vor die Seele rufen wird.

Ein anderes Moment aber haben im allgemeinen die Pseudohalluzinationen wieder mit den Halluzinationen gegenüber den gewöhnlichen Vorstellungen gemeinsam. Mit der Abhängigkeit vom Ich wird bei den gewöhnlichen Vorstellungen zugleich deren Abhängigkeit von der subjektiven Willenstätigkeit bewußt. Zwar ist diese Abhängigkeit, wie wir erkannten, keine absolute. Auch Vorstellungen steigen häufig ohne meine Willenstätigkeit im Bewußtsein auf, manchmal sogar gegen meine Willenstätigkeit. Dieses nicht gewollte Aufsteigen der Vorstellungen kann sich bekanntlich bei psychopathischer Veranlagung bis zur Zwangsmäßigkeit steigern. Im allgemeinen unterliegt aber die Vorstellungstätigkeit der Willensintention. Durch eine darauf gerichtete Absicht rufe ich die Vorstellung auf die Bühne des Bewußtseins und schicke sie wieder ins Unterbewußtsein zurück. Diese Abhängigkeit von der subjektiven Willenstätigkeit ist bei den Pseudohalluzinationen im allgemeinen aufgehoben.

Halluzinationen, Pseudohalluzinationen und eben auch Zwangsvorstellungen haben also gemein, daß sie ganz unabhängig von der Willensintention sich dem Bewußtsein präsentieren.

Freilich erleben wir es manchmal bei Halluzinanten — es wird auch von Pseudohalluzinanten berichtet —, daß sie durch eine darauf gerichtete Intention jene pathopsychischen Phänomene ins Bewußtsein zu rufen imstande sind. Das wird wohl auch bei den Zwangsvorstellungen möglich sein. Nur daß dann das Individuum die Geister, die es rief, nicht mehr los wird oder doch besonderer Kunstgriffe — angestrengte Ablenkung — benötigt, um sie wie auch die durch normale Assoziations-tätigkeit erweckten Vorstellungen wieder unter der Schwelle des Bewußtseins verschwinden zu lassen.

Die Begriffe der Aktivität und Passivität, welche sich als durchgreifende Kriterien zur Unterscheidung der Wahrnehmung von der Vorstellung nicht verwenden ließen, dürften für die Unterscheidung der Halluzinationen und Pseudohalluzinationen einerseits von Wahrnehmung und Vorstellung andererseits größere Bedeutung haben. Denn durch das Auffallende, welches die Pseudohalluzinationen und durch das — freilich nicht immer — Erschütternde, welches Halluzinationen für das erlebende Bewußtsein haben, wird sich dieses seinen abnormen psychischen Gebilden gegenüber wohl meist im Gefühle der Passivität befinden.

Mit Rücksicht auf die psychophysischen Unterlagen der normalen Wahrnehmung ergeben sich noch einige weitere psychologische Kennzeichen der Halluzination.

Da die Funktion der Kontaktsinne stets mit Organempfindungen verknüpft ist, so müssen auch die Halluzinationen in diesen Bereichen zusammen mit Organempfindungen auftreten. Ja, diese Organempfindungen machen hier das Wesentliche der Halluzination aus.

Anders auf dem Gebiete der höheren Sinne, der Sinne der Ferne. Da die Funktion dieser bei mittlerer Reizstärke keine Organempfindungen oder doch nur in unbeträchtlicher und von der Aufmerksamkeit vernachlässigter Intensität auslöst, so spielen sie auch bei Halluzinationen auf diesem Gebiete keine Rolle. Die älteren Psychiater legten noch großes Gewicht auf die Erregung eines supponierten „Organempfindungszentrums“.

Wie unwesentlich aber die Organempfindungen, an deren Bedeutung für die Entstehung der Halluzination trotz Fallenlassen eines Organempfindungszentrums noch heute von manchen Forschern festgehalten wird, für das Zustandekommen der Halluzination ist, ersehen wir daraus, daß die Kranken häufig angeben, daß sie ihre Visionen überhaupt nicht mit leiblichen Augen wahrnehmen. Hier wird sich also der Kranke selbst der Unabhängigkeit der Visionen von der Mitwirkung seiner peripheren Aufnahmeapparate bewußt, was wohl nicht möglich wäre, wenn irgendwelche Organempfindungen bei solchen Halluzinationen eine Rolle spielen würden. Trotzdem zweifelt oder braucht doch nicht der Kranke an der Leibhaftigkeit seiner Halluzinationen zu zweifeln. Wir haben jedenfalls nicht das Recht, in solchen Fällen stets das Vorhandensein von Pseudohalluzinationen, und nicht von echten, anzunehmen.

Von etwas größerer psychologischer Bedeutung für den Halluzinationsakt, und zwar auch für die Gesichtshalluzinationen, mögen die Muskel- und Bewegungsempfindungen sein. Wir wiesen früher darauf hin, daß diesen Empfindungen auf dem Gebiete der höheren Sinne wohl nicht die grundlegende Bedeutung zukommt, die ihnen häufig vindiziert wird. Sie spielen beim normalen Schakt wohl nur eine unterstützende Rolle. Größer mag aber deren Bedeutung für die Halluzination sein. Denn das Bewußtsein, mit den Augenbewegungen eine Vision in ihren Umrissen und ihren Bewegungen verfolgen zu können, wird natürlich auch dem fälschlichen Realitätsbewußtsein neue Nahrung zuführen. Es wird sogar auf die Visionen akkommodiert, wie wenigstens einige Autoren angeben.

Zugleich mit diesen Muskel- und Bewegungsempfindungen sind dann auch jene Spannungsempfindungen gegeben, die man, wie wir sahen, fälschlich als Innervationsempfindungen auffaßt. Auch diesen

Spannungsempfindungen wird man eine unterstützende Rolle für das Realitätsbewußtsein, wenn auch nur in geringem Grade, zusprechen können. Sie werden ja wohl auch bei den Pseudohalluzinationen angedeutet sein. Sogar bei den normalen Vorstellungen erleben wir gewisse Spannungsempfindungen, die bei größeren geistigen Anstrengungen sogar in unlustbetonte und schmerzhaft Sensationen übergehen können („Kopfschmerzen“).

Eine größere Rolle spielen die Spannungsempfindungen, taktilen Empfindungen und vielleicht auch Empfindungen auf Grund leichter, tatsächlich zustandekommender Bewegungsempfindungen im Gebiete der Sprechhalluzinationen, wie aus dem oben Gesagten bereits hervorgeht.

Daß Nachbilder bei Halluzinationen sich ebensowenig finden wie bei Vorstellungen, ist als sicher zu betrachten.

Ein Mitwandern der optischen Halluzinationen bei Augenbewegungen scheint manchmal stattzufinden. Darin würde sie also ebenfalls den normalen Vorstellungen und Pseudohalluzinationen gleichen. Meist aber hat wohl die Halluzination einen festen Ort, und gerade hierdurch imponiert sie dem Bewußtsein als äußeres Objekt.

Was über Vergrößerung und Verkleinerung der halluzinatorisch wahrgenommenen Objekte — es kommen hier nur die Visionen in Betracht — mit der Entfernung und Annäherung, über deren Verdoppelung durch Prismen usw. berichtet wird, ist jedenfalls auf Rechnung des Mitwirkens suggestiver Momente zu setzen. Denn es fehlt ja das äußere Objekt, welches imstande wäre, nach physikalischen Gesetzen seine Wirkung auf das Wahrnehmungsorgan zu entfalten¹⁾.

Sehr charakteristisch für den Einfluß der Suggestion ist die Mitteilung Bernheims, nach welcher die betreffende Patientin die Verdoppelung ihrer freilich suggerierten Vision durch das vor das Auge gesetzte Prisma nur dann wahrnahm, wenn sie zugleich wirkliche Gegenstände durch das Prisma verdoppelt sah. Fehlten solche im Gesichtsfelde, so sah sie auch ihre Vision einfach. Hier ist deutlich zu erkennen, wie die Kranke durch Übertragung der Verdoppelung der wirklich gesehenen Gegenstände auf die Vision auch die Verdoppelung der letzteren auf autosuggestivem Wege bewerkstelligte.

Über die sonstigen physiologischen Begleiterscheinungen ist schon im vorigen gesprochen worden. Wir werden uns dahin zusammenfassen können, daß keiner von diesen eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Halluzinationen zugesprochen werden darf.

¹⁾ Bei den Halluzinationen bzw. Illusionen, welche sich an Skotomen ansetzen, kommt freilich ein physikalisches Moment, das vergrößernd zu wirken imstande ist, in Betracht. Dieses liegt aber im positiven Skotom selbst, das mit der Entfernung an Größe wächst.

Wir müssen jedoch der häufig gemachten Beobachtung Erwähnung tun, nach welcher, besonders im Beginn der Psychose, von den Kranken eine große Empfindlichkeit ihrer peripheren Aufnahmeapparate berichtet wird. Es kommen hier hauptsächlich Auge und Ohr in Betracht. Die Kranken fühlen sich durch die gewöhnlichen Reize der Außenwelt, welche sie im normalen Zustande ohne irgendwelche irritierende Wirkung ertragen haben, stark belästigt.

Die Erklärung hierfür liegt ziemlich nahe. Es ist verständlich, daß die krankhafte Erregung des Gehirns, die wir als materielles Korrelat der ausbrechenden Psychose zu betrachten haben, eine große Empfindlichkeit der mit dem Zentrum also in Verbindung stehenden seuriblen Sphäre hervorrufen wird. Die Empfindlichkeit wird nach den Gesetzen der Projektion in die Aufnahmeapparate verlegt. Ähnliche Erscheinungen beobachten wir bereits in der normalen Breite. Wir wissen, wie empfindlich wir gegen stärkere Gesichts- und besonders Gehörseindrücke im Zustande der Ermüdung sind. Bei Neurasthenikern steigert sich diese Empfindlichkeit bekanntlich schon zu pathologischen Graden.

Es könnte darum sogar verwunderlich erscheinen, warum von den psychisch Erkrankten über Empfindlichkeit der Sinnesapparate verhältnismäßig selten geklagt wird. Es ist anzunehmen, daß die Aufmerksamkeit der Kranken viel zu sehr vom Inhalte ihrer Halluzinationen und anderer pathologischer Bewußtseinsvorgänge in Anspruch genommen wird, als daß sie jenen peripherischen Sensationen größere Beachtung schenken könnten. Aber es wäre nach dem früher Gesagten falsch, aus der im Anfang der Psychose manchmal geklagten, viel häufiger wohl noch vorkommenden Empfindlichkeit der peripheren Aufnahmeapparate auf eine wesentliche Mitwirkung dieser oder der Organempfindungen beim Zustandekommen der Halluzination zu schließen.

Wir haben schließlich noch das Verhalten der Halluzination bei Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane kurz zu besprechen.

Daß durch Funktionsanomalien im Bereiche der peripheren Sinnesorgane Halluzinationen ausgelöst werden können, haben wir bereits erfahren. Häufig geben sie nur zu den sogenannten elementaren Halluzinationen Anlaß, einfachen Geräuschen, Sausen, Pfeifen usw. auf dem Gehörgebiete, Licht- und Farbenerscheinungen im Sehfelde. Kommt es jedoch aus Anlaß dieser peripherischen Erregungen im Zentrum zu tieferen Erregungen, so treten zusammengesetzte Halluzinationen auf, wie auch bei den Psychosen. Wir wiesen schon darauf hin, daß in solchen Fällen immer noch eine zentrale Disposition angenommen werden muß, weil sonst nicht verständlich wäre, warum im Verhältnis zur ungeheuren Häufigkeit von Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane Halluzinationen bei diesen so selten sind. Und

zweitens ist es prinzipiell nicht zu verstehen, wie gegenständliche Inhalte infolge peripherer Reizung der Sinnesorgane allein halluziniert werden könnten¹⁾. Schließlich ist es, wie wir noch näher erkennen werden, das gesamte Gehirn, welches auf den peripheren Reiz reagiert, wenn auch die zentrale Sinnesstätte die zuerst von dem Reiz betroffene Stelle ist. Es entstehen also — je nach der Individualität — ähnliche Halluzinationen und Pseudohalluzinationen wie bei Psychosen und Neurosen auch, nur daß die Erhaltung der Urteilsfähigkeit die Einordnung der halluzinierten Inhalte in die Wirklichkeit nicht gestattet.

Dann gibt es noch einige Modifikationen im Verhalten der Halluzinationen echt Geisteskranker bei Defekten von Sinnesorganen. Man wird nach dem eben Gesagten annehmen dürfen, daß die Halluzination mit besonderer Vorliebe auf das Gebiet des erkrankten Organs bezogen wird, da dieses ja dem Abfluß der zentralen Erregung die Richtung geben wird. Immerhin scheint auch das Umgekehrte vorzukommen, daß nämlich der Halluzinierende seine Trugwahrnehmungen im Bereich des normal funktionierenden Organs in intensiverer Weise erlebt als im Bereich des kranken. So beobachteten wir eine Melancholische, welche auf der Hornhaut des einen Auges einen Pannus hatte und darum mit diesen die Teufelerscheinungen, von denen sie geängstigt wurde, nicht so deutlich sah wie mit dem gesunden Auge. Ob es sich bei dieser Lokalisation um psychogene Momente handelte, möchten wir freilich nicht mit Sicherheit entscheiden. Übrigens scheint auch bei Hemianopischen das Verhalten der Halluzinationen nicht eindeutig zu sein. Die Halluzination wird nicht immer in die defekte Gesichtshälfte verlegt, kann auch von der einen in die andere übergreifen²⁾.

Daß es sich in vielen Fällen peripher ausgelöster pathopsychischer Phänomene eigentlich nicht um echte Halluzinationen handelt, sei nur kurz erwähnt. Mit Recht wird von vielen Autoren darauf hingewiesen, daß wir es in solchen Fällen mit illusionär verarbeiteten peripheren Reizen zu tun haben.

Wenn wir nun noch einmal die psychologischen Merkmale, welche wir an der Halluzination konstatieren können, uns ins Gedächtnis zurückrufen, so werden wir wohl die zu Beginn dieses Kapitels aufgestellte Behauptung als begründet erkennen, daß nämlich keines von ihnen als absolut kennzeichnend für das Wesen der Trugwahrnehmung betrachtet werden kann, sondern daß eben nur die erkenntnispraktische Beziehung auf die Außenwelt das ausschlaggebende Kriterium für den echt halluzinatorischen Charakter eines Bewußtseinsgebildes ist. Alle psychologischen Merkmale sind von sekundärer Bedeutung.

¹⁾ Siehe das Nähere bei Goldstein l. c.

²⁾ Siehe Uhthoff l. c.

Es muß das eigentlich als ein selbstverständliches, wenn darum auch nicht minder bemerkenswertes Resultat erscheinen. Denn während viele psychologischen Eigenschaften der Wahrnehmung, z. B. die Intensität, für diese so charakteristisch sind, daß sie allein genügen würden, um sie von der Vorstellung unterscheiden zu lassen, verlieren für den echt halluzinatorischen Charakter die psychologischen Merkmale eigentlich ihre prinzipielle Bedeutung¹⁾.

Gewiß wird das Bewußtseinsgebilde um so eher dem Kranken als Trugwahrnehmung imponieren, je mehr auch die psychologischen Merkmale dieser sich derjenigen einer normalen Wahrnehmung nähern, aber von durchschlagender Bedeutung sind sie nicht. Das durchgreifende Kriterium zur Kennzeichnung der echten Halluzination, ihrer Unterscheidung von Pseudohalluzinationen und von normalen Reproduktionsgebilden liegt überhaupt nicht auf psychologischem, sondern auf erkenntnistheoretischem Gebiet. Denn es handelt sich bei der echten Halluzination um jene unmittelbare Beziehung des Bewußtseins auf die Wirklichkeit, die wir auch bei der Wahrnehmung als ein der psychologischen Charakterisierung unzugängliches Erkenntniselement konstatieren konnten.

Zugleich erkennen wir wieder, daß in der Psychose der ganze Geist nach allen seinen Richtungen affiziert wird, und daß es neben der Erkrankung der intellektuellen Sphäre (Demenz), der psychologischen Sphäre (Hemmung, Ideenflucht usw.), der affektiven, ethischen Sphäre etc. auch eine Erkrankung der Erkenntnissphäre gibt, und daß diese pathologische Veränderung des Geistes gerade das grundlegende pathopsychische Erkenntnisphänomen, die Halluzination an sich hervortreibt.

Wir hätten nun im vorigen auch die hauptsächlichsten psychologischen Merkmale der Halluzination gekennzeichnet. Es wäre nur noch hinzuzufügen, daß mit den Halluzinationen ebenso wie mit den normalen Empfindungen und Wahrnehmungen ein Gefühl verknüpft ist, meistens der Unlust, manchmal auch der Lust. Zuweilen steht auch der Kranke seinen Trugwahrnehmungen gleichgültig gegenüber.

Von besonderer Bedeutung für die Trugwahrnehmung sind nun nicht sowohl die primären Gefühlstöne, wie sie mit den elementaren

¹⁾ Das Bemerkenswerteste an Resultat liegt eigentlich nicht auf psychiatrischer, sondern auf theoretisch-philosophischer Seite und soll deshalb hier nur angedeutet werden. Während nämlich vom philosophischen Standpunkt das Erkenntnistheoretische unbedingt das Prius vor dem Psychologischen beansprucht, erweist sich hier das Psychologische bzw. Psychopathologische — nämlich die pathologische Gemütsveränderung, wie wir noch näher erkennen werden — als das Prius, und zwar als das kausal bewirkende Prius für das Erkenntnistheoretische, näher für die pathologische Erkenntnis einer äußeren Scheinwelt.

Empfindungen verknüpft auftreten, sondern die sekundären, durch Assoziation ausgelösten Gemütsgefühle und die sich aus diesen entwickelnden Affekte. Indem diese durch ihre pathologische Steigerung oder Umwandlung bei den Psychosen zur ursprünglichen Ursache der Halluzination wurden, gewinnen wir den Übergang zum kausalgenetischen Gesichtspunkt, von dem aus wir das Halluzinationsproblem noch zu betrachten haben.

C. Die Entstehungsbedingungen der Halluzination.

1. Die psychopathologischen Entstehungsbedingungen der Halluzination.

Wir haben hier einige Bemerkungen methodologischer Natur vorauszuschicken. Sie werden uns nahegelegt durch die besonderen Schwierigkeiten, welche dem Psychiater daraus erwachsen, daß er, wenn wir vom Philosophen absehen, der einzige Forscher ist, dessen Arbeitsgebiet auf die beiden großen Erscheinungsreihen, in welche wir die Weltvorgänge einteilen können, übergreift. Alle anderen Wissenschaften bewegen sich immer nur in einer der beiden Sphären. Zwar spielen stets Elemente der einen Sphäre in die der anderen hinein, sind sogar nicht selten ein wesentliches Element für die Betätigung des wissenschaftlichen Arbeiters, aber das Endziel der Forschungsrichtung liegt bei allen anderen Wissenschaften auf der einen oder der anderen Seite, nie auf beiden zugleich¹⁾.

Entsprechend jenen beiden großen Sphären, der Welt der körperlichen und der Welt der geistigen Vorgänge, von denen man die ersteren meistens zum Naturbereich im engeren Sinne zählt, hat man auch die Wissenschaften eingeteilt in Naturwissenschaften und Geisteswissenschaften. Indem man sich aber klar wurde, daß das eigentliche Wesen des Forschers nicht sowohl durch das Forschungsmaterial als das Forschungsprinzip bestimmt werde, daß ferner die geistigen Vorgänge vom Bereiche der Natur nicht gut ausgeschlossen werden können, hat man die Wissenschaften neuerdings eingeteilt in Natur- und Kulturwissenschaften (Rickert, Windelband).

Das Forschungsprinzip nun, auf Grund dessen diese Zweiteilung der gesamten Wissenschaftssphäre sich vollzieht, ergibt sich durch die beiden Gesichtspunkte, von welchen aus man die Grundabsicht jeder Forschung überhaupt betrachten kann. Diese Grundabsicht geht, nachdem die Sammlung, Analyse und Systematisierung des speziellen Forschungsmaterials, mit welchem sich der betreffende wissenschaft-

¹⁾ Man könnte die physiologische Psychologie in Parallele zur Psychiatrie setzen. Das wäre begrifflicherweise entschieden richtig. Der Physiologe ist aber nicht berufsmäßiger Psychologe und der Psychologe noch weniger berufsmäßiger Physiologe.

liche Arbeiter beschäftigt, vollzogen ist, aufs Erklären. Dieses aber teilt sich, je nachdem ich es unter dem Gesichtspunkt des Kausalprinzips oder des teleologischen Prinzips betrachte, in das Erklären im engeren Sinne, d. h. in das Begreifen aus Ursache und Wirkung, und in das Verstehen, das ist das Begreifen unter Zugrundelegung des Zweckbegriffes¹).

Die Psychiatrie ist eine kausale, erklärende Wissenschaft und fällt damit unter den Bereich der Naturwissenschaften, trotzdem ihr Forschungsgebiet auf beiden Seiten des Weltgeschehens sich bewegt.

Der Begriff des kausalen Erklärens findet nun nicht nur seine Anwendung auf die Zusammenhänge zwischen den Vorgängen, die sich im Bereiche jeder der beiden großen Gebiete der Weltvorgänge für sich abspielen, sondern er greift auch auf die Zusammenhänge über, wie sie sich in der empirischen Betrachtung zwischen den Vorgängen beider Sphären untereinander darbieten. So „erkläre“ ich die Demenz, an sich ein rein psychisches Ausfallssymptom, aus der Störung der materiellen oder funktionellen Gehirntätigkeit, also aus einem materiellen Vorgang.

Während nun diese Richtung der erklärenden Betrachtungsweise bei dem Naturforscher kaum einen Anstoß, ja ungeteilte Billigung finden wird²), scheint sie doch viel mehr Bedenken zu erregen bei ihrer Anwendung auf die intrapsychischen Vorgänge selbst. Der Psychiater, dessen Bestreben sich gleich den Forschern auf den medizinischen Schweregebieten allein auf die materielle Fundierung seines Wissensgebiets richtet, fühlt sich so lange unbefriedigt, als es ihm nicht gelingt, irgendein in sein Bereich fallendes Symptom körperlich zu erklären. Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten, wird erklärt. Die Geisteskrankheit muß also materiell, nämlich aus anatomischen oder funktionellen Störungen des Gehirns restlos erklärt werden können, wenn dem wissenschaftlichen Erklärungsbedürfnis selbst Genüge geschehen soll.

Der Vordersatz — Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten — ist nicht unrichtig, wenn er auch nicht die ganze Wahrheit wiedergibt. Der Nachsatz ist falsch.

¹) Vgl. hierzu die methodologischen Betrachtungen von K. Jaspers: Kausale und verständliche Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 14, 159f. und Jaspers Psychopathologie 1913. Die scharfsinnigen Ausführungen Jaspers gehen z. T. in eine andere Richtung.

²) Die schwerwiegenden Gründe, welche vom philosophischen Standpunkt gegen die Anwendung des Kausalitätsbegriffs auf den Zusammenhang zwischen körperlichen und geistigen Vorgängen aufgeführt werden können, müssen wir in dieser auf die Erforschung empirischer Vorgänge gerichteten methodologischen Betrachtung außer acht lassen.

Das Bestreben des Psychiaters, nur in der materiellen Sphäre den letzten Stützpunkt für sein Erklärungsbedürfnis zu suchen, zieht seine Nahrung vornehmlich aus zwei Gründen. Der erste liegt in einer für die Empirie unbrauchbaren Beschränkung der Anwendungssphäre des Kausalbegriffs, der zweite beruht auf einer letzten Grundes aus einer bestimmten philosophischen Weltanschauung zu erklärenden Beschränkung seines Forschungsprinzips, wie sie dem Psychiater als Naturforscher freilich recht nahe liegt. Beide Gründe greifen ineinander über.

Um auf den zweiten Punkt zunächst ganz kurz einzugehen, so ist es ja verständlich, wenn der Naturforscher in derjenigen der beiden großen Weltsphären seinen letzten Stützpunkt sucht, der nicht nur sinnlich greifbar vor unseren Augen liegt, der ihm nicht nur das eigentliche Material für seine Forschung liefert, sondern auf den auch der Begriff des kausalen Erklärens erst seine Anwendung in vollem Maße finden kann. Und dieses volle Maß liegt in der Äquivalenzbeziehung zwischen Ursache und Wirkung, welche dem Kausalbegriff erst das feste Gerippe gegeben hat, welche ihn erst zu dem mächtigen Hilfsmittel ausgestaltet hat, durch das die moderne Naturwissenschaft und die ganze technische Kultur unserer Tage fast wie aus einem Nichts hervorgezaubert wurden.

Wir haben hier keine Weltanschauungsfragen auszutragen. Wir haben aber vom psychiatrischen Standpunkt die Pflicht, uns zu überlegen, welchen Nutzen wir aus einer naturwissenschaftlichen Anschauung, welche die letzten Erklärungsgründe auf der materiellen Seite der Welterscheinungen sucht, für unser eigenes Erklärungsgebiet erwarten können.

Die Beantwortung dieser Frage hängt davon ab, was wir überhaupt von der Erklärung geistiger Vorgänge aus materiellen, aus Gehirnvorgängen zu erwarten haben. Können wir z. B. die normalen geistigen Vorgänge in eine derartige kausale Beziehung zu Gehirnvorgängen bringen, daß wir jene aus diesen im eigentlichen Sinne des Wortes als erklärt betrachten könnten — wie etwa den Rauch aus dem Feuer, die Galle aus der Leber —, so wäre die Richtung, in welcher sich das psychiatrische Erklärungsbestreben allein zu bewegen hätte, ohne weiteres gegeben.

Nun, es ist leicht einzusehen, daß, wie man sich auch zur materialistischen oder auch energetischen Betrachtungsweise stellen mag, von einer Erklärung der geistigen Vorgänge aus Gehirnvorgängen in diesem Sinne nicht gesprochen werden kann. Selbst wenn wir das letzte Ziel des gehirnanatomischen, -physiologischen und -pathologischen Strebens erreicht hätten, d. h. genau die Gehirnveränderung angeben könnten, welche einem bestimmten psychischen Vorgang entsprechen, „erklärt“ hätten wir diesen weder seinem Wesen nach, noch im Sinne

jener Äquivalenzbeziehung, welche erst den vollen Sinn des Erklärens ausmacht. Wir können deshalb auch irgendeinen psychopathologischen Vorgang, etwa eine Wahnidee, eine Halluzination, nicht im eigentlichen Sinne des Wortes aus einem pathologischen Gehirnvorgang „erklären“.

Von all den schon so häufig dargelegten Gründen, welche gegen ein übertriebenes Lokalisationsbestreben der komplexen psychischen Vorgänge sprechen, sehen wir dabei überhaupt ab. Der Wunsch etwa, einen logischen Schluß oder den Eifersuchtswahn auf eine lokalisierte Gehirnveränderung anatomischer oder funktioneller Natur zurückzuführen, dürfte sich als eine der wissenschaftlichen Widerlegung kaum mehr bedürftige Utopie erweisen.

Ergibt sich so die Unmöglichkeit, psychische Vorgänge, normale oder pathologische, im Sinne der auf den übrigen Gebieten der Naturforschung betriebenen Erklärungsweise auf rein materielle oder energetische Veränderungen kausal — im vollen Sinne dieses Wortes — zu beziehen, so erweist sich auch sofort für das psychiatrische Bedürfnis die Beschränkung des Kausalbegriffs auf die materiellen Vorgänge und die Abhängigkeit geistiger Vorgänge von materiellen als unzulänglich. Es ist also notwendig, wenn anders wir nicht auf Erklärung im eigentlichen Sinne des Wortes verzichten wollen, auch eine intrapsychische Kausalität zu statuieren.

Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten. Wir haben also selbstverständlich die wissenschaftliche Pflicht, für alle Störungen auf geistigem Gebiet Störungen auf der materiellen Seite des Gehirns anzunehmen. Und diese Pflicht, deren Erfüllung der Psychiatrie so große Erfolge gebracht hat, wird weiter ausgeübt werden müssen, wenn wir nicht unsere wissenschaftliche Pflicht überhaupt versäumen wollen.

Aber Geisteskrankheiten sind, wie der Name besagt, eben Krankheiten des Geistes, der im letzten Grunde nicht aus materiellen Vorgängen „erklärt“ werden kann. Wir haben deshalb ebenso die wissenschaftliche Pflicht, pathologisch-psychische Phänomene aus pathologischen Veränderungen des Geistes selbst in vollem Sinne des Wortes zu erklären.

Es ist hierbei natürlich ganz gleichgültig, ob wir den Geist selbst substantiell oder, wie es meist die moderne Psychologie tut, funktionell fassen. Auch wir werden uns mit der letzteren Fassung begnügen, da wir ja empirisch auf psychischem Gebiete es nur mit Vorgängen zu tun haben. Aber die Beziehung dieser psychischen Funktion auf das Gehirn als deren substantielle „Ursache“ im eigentlichen Sinne des Wortes müssen wir ablehnen.

Wir kommen darum zu dem Schluß: Geisteskrankheiten sind auch Gehirnkrankheiten. Ist, wie selbstverständlich, die gehirnanatomische, -physiologische und -pathologische Forschung ein Grundpfeiler der

Psychiatrie, ohne welchen sie als Wissenschaft einen großen Teil ihres Wertes sicherlich verlieren würde, so ist die psychologische und psychopathologische Forschung der andere Grundpfeiler, ohne welchen sie nicht minder als Wissenschaft in sich zusammenfallen würde.

Auf welches Ursachengebiet man bei der Erforschung der psychischen Krankheiten sein Hauptaugenmerk richtet, hängt ganz von dem Fall ab. Bei den exogenen Psychosen, der progressiven Paralyse z. B., wird man auf die anatomische, bei den „endogenen“ Psychosen, den hysterischen z. B., auf die psychologische Seite a potiori rekurrieren. Vernachlässigen darf man keine der beiden Seiten, da wir aus hier nicht weiter zu erörternden Gründen als sicher annehmen, daß jeder psychische Vorgang sein materielles Korrelat hat.

Bei der Erforschung der pathopsychischen Symptome wird sich jedoch prinzipiell zunächst in der psychologischen bzw. psychopathologischen Sphäre das Erklärungsbestreben bewegen müssen, da sich das Symptom als solches zunächst als Erscheinung eben der Sphäre erweist, aus welcher es seine Daseinsform bezieht¹⁾.

Wenn wir uns nach diesen methodologischen Vorbemerkungen, die sich freilich auf das Notwendigste beschränken mußten, der Frage nach der Entstehung der Halluzinationen zuwenden, so haben wir also die Erklärung dieses eigenartigen Phänomens zunächst auf der pathopsychischen oder psychopathologischen Seite zu suchen. Wir haben darum zu fragen: Welche Veränderungen müssen in der Psyche vor sich gehen, damit eine Halluzination zustande kommt?

Indem wir die Psyche als Funktion fassen, die psychischen Vorgänge aber ganz allgemein in drei große Gruppen zerfallen, in Willens-, Vorstellungs- und Gefühlsvorgänge, spezialisiert sich unsere Frage sofort dahin: Welche dieser drei Sphären muß eine pathologische Veränderung erfahren haben, und worin besteht im speziellen die Veränderung, aus welcher die Halluzination hervorgeht?

Zunächst also: Haben wir die Entstehung der Halluzination in der Veränderung der Willens-, Vorstellungs- oder Gefühlssphäre zu suchen?

Mit der Willenssphäre können wir uns leicht abfinden. Einen Willen als solchen, reine Intention, gibt es überhaupt nicht. Der Wille ist immer auf etwas gerichtet, führt also immer eine Vorstellung mit sich. Man kann nicht einfach wollen, man kann nur etwas wollen, und mag dieses „Etwas“ noch so unbestimmt sein, wie in jenen Bewußtseinszuständen, in welchen wir nicht recht wissen, was wir wollen. Würde also die

¹⁾ Das gilt freilich nicht für bestimmte Ausfallssymptome, wie z. B. die Aphasie. Hier kann nur auf der materiellen Seite die eigentliche Erklärung gesucht werden.

Willenssphäre bei der Entstehung der Halluzination, deren Inhalt doch ein Etwas, eine Vorstellung — eine für Wahrnehmung gehaltene Vorstellung — ist, wirksam sein, so kann er jedenfalls nicht allein bei der Entstehung der Halluzination eine Rolle spielen.

Schließlich finden wir auch in denjenigen psychopathologischen Veränderungen, in welchen die Willensseite krankhaft affiziert erscheint, nichts, was uns zur Annahme berechtigte, daß der Wille bei der Entstehung der Trugwahrnehmung irgendeine Rolle spielen könnte. Denn die krankhaften Abschwächungen der Willensseite, Abulie, Hemmungen, könnten nur zur Herabsetzung der Vorstellungstätigkeit führen. Dadurch werden sie aber geradezu hemmend auf die Entstehung von Halluzinationen wirken müssen. Auf der anderen Seite kann die Steigerung der Willensfähigkeit sich nur in motorischen Entladungen und in größerer Energie der Vorstellungsproduktion als solcher aussprechen, wie sie z. B. ihren Ausdruck im motorischen Rededrang findet. Daß diese Lebhaftigkeit der Vorstellungsproduktion zur Entstehung von Halluzinationen führen sollte, ist ebenfalls nicht einzusehen und nicht beobachtet worden.

Sind aber einmal Halluzinationen da, so kann die Willensintention unter Umständen sehr wohl die Halluzination ins Bewußtsein rufen. Die absichtliche Hervorrufung von Halluzinationen bei manchen Geisteskranken ist eine bekannte Erscheinung. Aber hier ist die Willensintention natürlich nur der gelegentlich, nicht der ursächlich auslösende Faktor. Die Willensseite kann also für die Entstehung der Halluzination ausscheiden.

Viel schwieriger liegen die Verhältnisse auf dem Gebiete des Vorstellungslebens. Daß eine Halluzination nicht ohne ein vorstellendes Element zustande kommen kann, ist selbstverständlich. Denn die Halluzination ist selbst eine Vorstellung. Anders steht die Frage, ob die ursächlichen Bedingungen für die Entstehung der Halluzination auf dem Gebiete unseres Vorstellungslebens aufzusuchen sind.

Betrachten wir zunächst das Vorstellungsleben von der intellektuellen Seite!

Psychopathologische Veränderungen des Intellekts als solchen stellen sich uns in auffallender Weise zunächst von der negativen Seite, als Ausfallssymptome dar. Es kommt hier im wesentlichen die Demenz in Frage. Diese kann aber natürlich unter keiner Bedingung in ursächlicher Beziehung zur Halluzination stehen. Zwar beobachten wir bei Psychosen, die mit dementen Erscheinungen einhergehen, häufig genug Halluzinationen, wir haben aber nicht den geringsten Grund, hier die Demenz selbst als Ursache der Halluzination zu betrachten.

Der Verringerung der intellektuellen Seite, wie sie sich uns als primär oder sekundär entstandene Demenz darstellt, steht auf der anderen Seite eine Steigerung des intellektuellen Lebens gegenüber. Diese hat

aber überhaupt keine psychopathologische Bedeutung. Sie führt in ihrer höchsten Form zur genialen Veranlagung. Mögen nun die Äußerungen des Genies manche Beziehungen zu psychopathologischen Phänomenen zeigen, ja sogar Halluzinationen uns von überragenden historischen Persönlichkeiten berichtet werden, so haben wir doch allen Grund zur Annahme, daß jene vereinzelt vorkommenden pathopsychischen Bewußtseinsäußerungen bei ihnen nicht in der Betätigung des intellektuellen Lebens selbst, sondern in ganz anderen psychischen Sphären, in deren Diensten die intellektuelle Betätigung stand, zu suchen sind, in jener psychischen Sphäre, aus deren pathologischer Steigerung oder Umbildung wir weiter unten die Halluzination werden hervorgehen sehen.

Insofern sich schließlich die gesteigerte intellektuelle Tätigkeit auf abstrakten Gebieten bewegt, wie beim Gelehrten, ist sie der Entstehung von anschaulichen Phantasiegebilden überhaupt abträglich. Je abstrakter das Denken, um so mehr verblaßt der sinnliche Anteil des Vorstellungslebens.

Können wir auf der intellektuellen Seite des Vorstellungslebens keinen Grund für die Entstehung der Halluzination finden, so doch vielleicht auf der psychologischen Seite, d. h. in der Form der Vorstellung oder in gewissen Arten des Vorstellungsverlaufs.

Was zunächst die Form der Vorstellung anbetrifft, so wollen wir darunter nicht nur etwa die räumliche Gestalt verstehen, unter welcher sich die Erinnerungs- und Phantasievorstellungen in unserem Bewußtsein darstellen, sondern zugleich die Gesamtheit der Merkmale, aus welchen irgendein repräsentatives Bewußtseinsgebilde besteht.

Es liegt ja nun die Annahme sehr nahe, daß eine Vorstellung um so eher die Möglichkeit zum Übergang in halluzinatorische Form bieten mag, je lebhafter sich die Merkmale, aus welchen sie besteht, die räumliche Gestalt oder der qualitativ-intensive Anteil, in unserem Bewußtseinsraum darstellen wird. Man sollte Individuen mit lebhafter Phantasie, mit der Fähigkeit großer Erinnerungstreue, für besonders geeignete Subjekte halten, um an ihnen den Übergang der Vorstellung in Halluzinationen zu studieren. Man spielt dabei meistens auf die Künstler an, von denen ja einige Beispiele mit halluzinationsähnlicher Erinnerungsfähigkeit berichtet werden. Wir möchten einen Beruf nennen, deren Ausüben wohl mindestens in demselben Maße zur räumlichen Reproduzierung der Objekte ihres Denkens und Schaffens genötigt sind. Das sind die Techniker. Man bedenke, mit welcher Energie der reproduktiven Tätigkeit sich der Ingenieur die Teile einer komplizierten Maschine im Raume angeordnet vorstellen muß, damit das Produkt seines Schaffens genau dem geforderten Effekt entspricht. Die kleinste Raumverschiebung eines Rädchens, die geringste falsche Biegung eines Hebels

würde sein Vorstellungsgebilde zur Umsetzung in die Realität ungeeignet machen.

Zunächst ist nun überhaupt nicht bekannt, es ist nur eine Annahme, daß Künstler und Techniker die Fähigkeit zur Reproduktion sinnlicher oder räumlicher Merkmale durchschnittlich in hervorragenderem Maße besitzen als andere Individuen. Das, was den Künstler, besonders den Plastiker, vom Kunstanschauenden oder auch vom Kunstverächter unterscheidet, ist nicht im Prinzip die Verschiedenheit in der Lebhaftigkeit der Phantasietätigkeit — diese kann bei allen dreien genau dieselbe sein — sondern die Verschiedenheit in der Fähigkeit der Realisierung des Vorgestellten. Der Plastiker kann Plastiken schaffen, und das können die anderen nicht, mag im übrigen ihre Phantasietätigkeit, wie man das häufig bei unbegabten, aber nervös labilen Individuen findet, noch so lebhaft sein. Wenn man freilich die Fähigkeit der Raumgestaltung im tatsächlichen Kunstschaffen der Reproduktionsfähigkeit in der Phantasie, welche der Realisierung des Kunstobjekts vorangehen muß, substituiert, so kann leicht die Annahme entstehen, als ob die Phantasiegebilde selbst sich den Eigentümlichkeiten eines tatsächlich externalisierten Objekts, einer Wahrnehmung oder einer Halluzination, näherten.

Wir erkennen jedenfalls, daß die Vorstellungstätigkeit als solche trotz noch so gesteigerter Fähigkeit des Individuums, sie mit aller Greifbarkeit ins Bewußtsein zu rufen, doch durch sich niemals imstande ist, jene Umwandlung oder Externalisierung hervorzurufen, welche ihr den Charakter einer Pseudowahrnehmung verleihen könnte.

Aber trotzdem ist es richtig, daß bei exzessiver Phantasietätigkeit, mag diese nun einem Künstler eignen oder einem unbegabten Individuum, die Vorstellungen einen pseudohalluzinatorischen oder gar halluzinatorischen Charakter annehmen können. Und zwar kommt das vor bei Psychopathien, bei Hysterien. Sehr häufig findet man halluzinatorische Bewußtseinsäußerungen bei leicht erregbaren Kindern. Aber es ist klar, daß die Ursachen für diese abnormen Bewußtseinsphänomene nicht auf der Vorstellungsseite selbst zu suchen sind. Schon der Begriff der Erregbarkeit in diesem Zusammenhange schließt das aus.

Wir wissen auch, daß die Psychopathie letzten Grundes nicht auf einer Anomalie der Vorstellungstätigkeit, sondern des Charakters beruht. Die eigentümlichen Reaktionsformen der Psychopathen und auch der Hysterischen spielen sich auf dem Grunde eines abnorm gestalteten Gemütslebens ab. Die Vorstellungsanomalien sind als sekundäre Äußerungen zu betrachten. Wir werden darum nicht fehlgehen, wenn wir auch jene Kunstschaffenden, von denen die Fähigkeit eines exzessiven, pseudohalluzinatorischen Erinnerungsvermögens berichtet wird, ebenfalls für psychopathisch veranlagt halten — eine Annahme, welche in Anbetracht der leichten Gefühlserregbarkeit des Künstlers nahe genug liegt.

So werden wir auch von dieser Seite darauf hingewiesen, daß wir die eigentliche Ursache der Pseudohalluzinationen und Halluzinationen nicht auf der Vorstellungsseite, sondern in einer ganz anderen Sphäre des psychischen Lebens zu suchen haben.

Ist es nun nicht die Form der Vorstellung, so könnte doch schließlich die Art des Vorstellungsverlaufs uns Anhaltspunkte für die Entstehung der Halluzination aus der Sphäre des Vorstellungslebens selbst bieten. Wir brauchen da nur an die Energie zu denken, mit welcher sich überwertige Ideen und Zwangsvorstellungen dem Bewußtsein aufdrängen. Aber zunächst kommt es nur selten vor, daß ein an Zwangsvorstellungen Leidender eine echte Psychose mit Halluzinationen bekommt, und zweitens haben wir zu bedenken, daß die Zwangsvorstellungen selbst ihre Ursache letzten Grundes ebenfalls gar nicht in einer Störung des Vorstellungslebens haben. Auch sie etablieren sich meist auf dem Grunde einer psychopathischen Veranlagung, also eines durch degenerative Momente schon in seinem Grundaufbau gestörten Gefühlslebens. So werden wir auch hier wieder auf die emotionelle Seite des Seelenlebens als die eigentliche Ursache der zur Wahrnehmungsähnlichkeit gesteigerten Reproduktionsbilder geführt.

Man könnte uns noch auf ein halluzinatorisches oder halluzinationsähnliches Phänomen hinweisen, das jeder Gesunde zuzeiten erlebt, die Träume. Aber zunächst handelt es sich bei diesen Phänomenen um Erscheinungen eines veränderten Bewußtseinslebens. Die Psychosen sind aber nicht Bewußtseins-, sondern Geisteskrankheiten, wenn auch letztere mit Bewußtseinsveränderungen einhergehen können, die dem Schlaf ähnlich sind, und in denen auch lebhaft halluziniert werden kann — Dämmerzustände. Sofern uns aber die Träume ein Hilfsmittel zum Verständnis des Auslösungsmechanismus für halluzinationsähnliche Bewußtseinsgebilde liefern können — und das werden sie in der Tat tun —, werden wir sie ebenfalls durch ihre Beziehung zur emotionellen Seite des Seelenlebens eine solche Handhabe bieten sehen.

Doch gehen wir endlich zu den emotionellen Äußerungen der Psyche, auf die wir so deutlich von allen Seiten hingewiesen werden, selbst über! Was wissen wir zunächst von den Beziehungen unseres Vorstellungslebens zum Gefühls- und dem sich darauf aufbauenden Affektleben in der Gesundheitsbreite?

Nun, zunächst ist es sehr wahrscheinlich, daß von der psychischen Seite betrachtet, nicht nur das Vorstellungsleben, sondern überhaupt alle tierischen und menschlichen Bewußtseinsäußerungen ursprünglich aus Gefühls- bzw. Affektreaktionen hervorgegangen sind. Alle Grundäußerungen des tierisch-menschlichen Lebens stellen sich psychisch zunächst in Gefühlen und Affekten dar. Diese assoziieren sich mit Vorstellungen, die in den Dienst jener Gefühle treten. Der Selbsterhaltungs-

trieb und der Gattungserhaltungstrieb äußern sich psychisch in den mächtigen Gefühlen des Hungers, des Durstes, des Schmerzes, der geschlechtlichen Erregungen usw. und treiben die Vorstellungen ins Bewußtsein, welche die Objekte zur Befriedigung jener Gefühle bildmäßig enthalten. Instinkt und Trieb sind nichts als die Äußerungen jener emotionalen Grundaffekte, in welchen die elementaren Lebensbedürfnisse zuerst psychisches Leben gewinnen. Sie treiben auch die gefühlsmäßig motivierten Vorstellungen und Strebungen hervor, vermittelt deren alles Lebende das Objekt zur Befriedigung seiner Grundbedürfnisse bewußtseinsmäßig mehr oder minder klar darzustellen sucht, um es dann in der Tatsächlichkeit zu erreichen. Die Erkenntnis dieser Zusammenhänge hat dann auch zu jener Theorie des Affektualismus oder Emotionalismus geführt, in welcher das Gefühls- bzw. affektive Element als Grundlage aller seelischen Äußerungen anerkannt wird. Es ist auch nicht schwierig nachzuweisen, daß selbst die höchsten Bewußtseinsäußerungen des Menschen in mehr oder minder vermitteltem Zusammenhänge mit den Grundgefühlen des Lebens stehen.

Es ist nur eine Konsequenz dieser Motivierung der Vorstellungen durch die Gefühle, daß, je mächtiger diese sind, mit um so größerer Lebhaftigkeit und Beständigkeit jene sich im Bewußtsein darstellen. Je stärker das Hungergefühl ist, um so lebhafter die Vorstellung des Objekts, das zu seiner Befriedigung führt. Je stärker die erotische Erregung ist, in um so „greifbarer“ Gestalt steigt das begehrte Objekt im Bewußtsein auf. Und — um von der positiven Seite der Gefühle zur negativen überzugehen — je größer die Angst, um so lebhafter und hartnäckiger drängt sich dem Bewußtsein das Angstobjekt auf. Je stärker das Mißtrauen, um so weniger können wir von unserem Bewußtsein die Vorstellungen der Personen und ihrer Handlungen fernhalten, auf die sich unser Mißtrauen bezieht.

Alle diese gefühlsmäßig motivierten Vorstellungen sind nun freilich zunächst bewußtseinsimmanent und steigern sich höchstens vorübergehend zu pseudohalluzinatorischer Lebhaftigkeit. Wie leicht wir aber geneigt sind, diese bewußtseinsimmanenten Vorstellungen zu externalisieren, drückt schon die Umgangssprache aus, welche den Ängstlichen und Mißtrauischen überall Feinde „sehen“ läßt.

Das sind alles bekannte, fast triviale und auch häufig in mehr oder minder deutlicher Form zur Erklärung der Halluzinationen verwertete Erfahrungen. Wir haben sie nur in die richtige wissenschaftliche Form umzusetzen. Und diese ergibt sich, wenn wir systematisch unsere normalpsychologischen Kenntnisse von den Gefühlen und Affekten auf die psychopathologischen Gefühls- und Affekterscheinungen anwenden, wenn wir die Einsicht in die gesetzmäßigen Abhängigkeitsbeziehungen gewinnen, welche zwischen dem normalen Denken und Wahrnehmen

vom normalen Fühlen auf der einen Seite und zwischen dem pathologischen Denken (Wahn) und Wahrnehmen (Halluzinationen) vom pathologischen Fühlen auf der anderen Seite besteht, und wenn wir schließlich die Halluzination in Beziehung zu jener triebmäßigen Motivierung bringen, durch welche wir die rein erkenntnispraktische Tatsache der Außenwelt sich für das assimilationsbedürftige Individuum in einen biologischen Wert umsetzen sahen.

Wir hatten schon am Schlusse des vorigen Kapitels auf die engen Beziehungen des Wahrnehmungs- und Vorstellungslebens zu den Gefühlen aufmerksam gemacht und gefunden, daß nicht nur die Wahrnehmungen stets mit einem Gefühlston verknüpft, sondern auch die Vorstellungen mit den höheren Gemütsgefühlen eng assoziiert sind.

Die beiden polaren Gegensätze, zwischen welchen überhaupt alle Gefühlsvorgänge schwanken, sind nun das Lust- und Unlustgefühl. Unser ganzes normales Seelenleben besteht von der Gefühlsseite im Schwanken zwischen diesen beiden Polen und in dem Bestreben, einen Ausgleich zwischen beiden zu finden. Wird dieser Ausgleich in so erheblicher Weise gestört, daß eine Rückkehr in das normale Gleichgewicht nicht möglich ist, so haben wir einen pathologischen Seelenzustand vor uns. Herrscht in diesem die positive Komponente vor, so handelt es sich um das manische Irresein, schlägt dagegen die negative Komponente vor, so handelt es sich um das melancholische Irresein, findet in mehr oder minder großen Zwischenräumen eine Abwechslung zwischen beiden abnormen Gefühlszuständen statt, so handelt es sich um das sog. manisch depressive Irresein mit seinen verschiedenen Arten.

Daß nun der Wahn und die Halluzination in diesen sogenannten Affektpsychosen in vollkommen einseitig bestimmter Abhängigkeitsbeziehung von dem dauernd der Krankheit zugrunde liegenden bzw. zurzeit gerade vorherrschenden Affektzustande sich befinden, ist selbstverständlich und auch wohl noch von niemandem bezweifelt worden. Wohl aber scheint von manchen bezweifelt zu werden, daß aus diesem Grunde der pathologische Affekt im vollen Sinne des Wortes als Ursache, Wahn und Halluzination als Wirkung bezeichnet werden dürfen.

Wir können hier nur auf die vorangegangenen und noch folgenden Auseinandersetzungen hinweisen. Nach diesen liegen weder allgemeine methodologische Hinderungsgründe vor, psychische Phänomene in der auch sonst in den Naturwissenschaften gebräuchlichen Weise in kausale Beziehung zueinander zu setzen, noch ergeben sich beachtliche Einwände gegen die spezielle Anwendung einer solchen Kausalfolge auf die Beziehung von Wahn und Halluzination zum pathologisch veränderten Gemütszustand. Wer das leugnet, muß in den pathologischen Ver-

änderungen der Psyche überhaupt etwas Unerklärliches sehen, zumal ja die Konstruktion einer Kausalbeziehung der pathologischen Seeleninhalte zu materiellen Gehirnveränderungen, selbst wenn wir diese in jedem Falle genau kennen würden, ausgeschlossen wäre¹⁾).

Es hieße wohl allen Erscheinungen, die wir im normalen Gefühlsleben antreffen, und den Übergängen zu den pathologischen Gefühlsveränderungen, welchen wir in so mannigfachen Abstufungen begegnen, Gewalt antun, wenn wir leugnen wollten, daß die Wahn- und Halluzinationsinhalte zum pathologischen Gefühlszustande in voll begreiflicher ursächlicher Beziehung stehen. Werden wir doch später Phänomene aus dem rein normalen Seelenleben antreffen, in welchen wir alle diese ursächliche Beziehung selbst erleben (Träume). Wir können also den Widerspruch gegen die Konstruktion einer kausalen Beziehung zwischen pathologischem Gemütszustande einerseits, Halluzination und Wahn andererseits wohl als gegenstandslos betrachten. Wir konstatieren einfach:

Der Größenwahn und die ihm entsprechenden Halluzinationen beim manischen Irresein sind vom psychopathologischen Standpunkte als die Wirkung des pathologisch gesteigerten positiven Affekts zu betrachten. Eben weil in der Manie das Lust- und Kraftgefühl zu pathologischer Höhe gesteigert ist, deshalb wähnt der Kranke, Kaiser und König zu sein, Reichtümer zu besitzen, mit Prinzessinnen zu verkehren usw., und aus diesem Grunde hat er die Halluzinationen, welche in inhaltlicher Beziehung zu diesen Wahnideen stehen. Sofern wir also überhaupt in der früher dargelegten Weise auf psychischem Gebiet von Kausalbeziehungen zu sprechen berechtigt sind, so ist unzweifelhaft der pathologisch gesteigerte Affekt als Ursache, der Wahn und die Halluzination als Wirkung zu betrachten.

Ganz genau dieselben Überlegungen ergeben sich natürlich für die Abhängigkeit des Wahns und der Halluzination von der pathologisch gesteigerten negativen Gefühlsseite in der depressiven Psychose. Der traurige Affekt ist als die Ursache, die Versündigungs-, Verarmungs-, Verschuldungsideen usw. auf der einen, die Halluzinationen, die dem

¹⁾ Trotzdem kann man natürlich eine nachgewiesene oder mit Grund vermutete Gehirnveränderung als die Ursache der Geisteskrankheit selbst bezeichnen. Wir konstatieren dann eine empirische Kausalfolge in einer anderen Richtung.

Es wäre hier auch zu bemerken, daß der Naturforscher sich mit Recht prinzipiell dagegen sträuben muß, wollte man seinem kausalen Forschungsbedürfnis in der Erklärung abnormer Vorgänge irgend wie eine Grenze setzen. So zweifelt z. B. der Mediziner, um bei diesen zu bleiben, nicht daran, darf die krankhaften Veränderungen des Körpers, etwa der Niere bei der Nephritis doch ebenso unter die Naturgesetze fallen und sich deshalb kausal arklären lassen müssen wir die gesunden. So sind wir auch nicht berechtigt, der intrapsychischen Erklärung abnormer Seelenerscheinungen eine Schranke zu ziehen, wir müssen sie vielmehr unter dem Gesichtspunkt allgemein giltiger seelischer Gesetze zu verstehen suchen.

Inhalte dieser Ideen entsprechen, auf der anderen Seite, sind als Wirkung zu betrachten.

Außer den Affektpsychosen gibt es nun noch die sogenannten Intelligenzpsychosen, die paranoischen und paranoiden Zustände. Daß es sich bei diesen um eine primäre Störung der Intelligenz handeln sollte, ist in der neuseten Phase der psychiatrischen Forschung immer mehr und mit immer berechtigteren Gründen bezweifelt worden. Und in der Tat, wenn wir uns die Art der Urteilsstörung, welche das Wesen der „Verrücktheit“ ausmacht, und besonders den Inhalt der Halluzinationen bei den paranoischen Psychosen nur einmal andeutungsweise systematisch zu ordnen und ihre Beziehung zum Seelenleben zu erwägen versuchen, mag uns sofort die Einsicht in die Haltlosigkeit, ja völlige Unmöglichkeit der Anschauung, welche die paranoischen und paranoiden Psychosen und alle ihre Symptome, sowohl die Urteilsstörung wie die Halluzinationen, auf eine primäre Intelligenzstörung zurückzuführen sucht, aufgehen.

Der Intellekt besteht, wenn wir uns zunächst an die Kantsche Definition halten, in der Fähigkeit, zu urteilen. Diese Fähigkeit macht das Wesen dessen aus, was wir Verstand nennen. Nun, die formale Urteilsfähigkeit ist bei der Paranoia nicht gestört. Es müßte sich ja dann um eine Demenz handeln. Halluzinationen können ein dementes Gepräge zeigen, wenn nämlich zugleich eine Demenz vorliegt, sie brauchen es aber prinzipiell nicht und tun es auch nicht bei den rein paranoischen und paranoiden Zuständen. Die formale Urteilsfähigkeit als solche ist bei der Paranoia ebenso vorhanden wie beim normaisinnigen Individuum. Paranoische und paranoide Individuen können sogar, wie wir wissen, außerordentlich scharfsinnig, d. h. in formaler Beziehung urteilskräftig sein. Das beweisen sie gerade in der Begründung der Wahnideen, welche ihre vermeintliche Verstanderkrankung ausmachen sollen.

Die intellektuelle Tätigkeit beschäftigt sich nun mit der verstandes- oder urteilsmäßigen Verarbeitung der Inhalte, die uns aus der Erfahrung zufließen. Betrachten wir also den Intellekt von der Inhaltsseite und fragen wir uns, was wir aus der Betrachtung dieser für die Entstehung des Wahns und der Halluzinationen bei der Paranoia für einen Gewinn ziehen können.

Die Inhalte, welche die Erfahrung dem Intellekt zur weiteren Verarbeitung darbietet, erstrecken sich auf die Gesamtheit der sinnlich erfahrbaren Gegenstände überhaupt. Und die Halluzinationen bei der Paranoia? Erstrecken sich diese auch auf das Gesamtheitsgebiet der Erfahrung? Wird jeder beliebige Inhalt in gleichmäßiger Weise zum Gegenstand halluzinatorischer Bewußtseinsdarstellung? Sind es Streichholzkästchen, Stiefelknechte, Pfeffernüsse oder sonst irgendwelche nütz-

lichen Gebrauchs- und Genußgegenstände, welche den Inhalt der Halluzinationen bei der Paranoia darstellen? Es wäre lächerlich und entspricht auch nicht der psychiatrischen Erfahrung, eine solche Ausnahme zu machen.

Hier nähern wir uns wieder der eigentlichen Ursache für die Entstehung der Halluzinationen in den Geisteskrankheiten überhaupt. Denn auch auf dem Gebiete der Paranoia treffen wir als halluzinatorische Inhalte im allgemeinen nur solche, welche in Beziehung zu den für unsere Lebenserhaltung und Lebensbeziehungen wesentlichsten Gemütsgefühlen stehen.

Insbesondere sind es solche halluzinatorischen Inhalte, welche der pathologischen Steigerung oder Umwandlung der im früheren kurz berührten Persönlichkeitsgefühle oder der Eigengefühle, wie sie in der Psychologie genannt werden, entsprechen. Diese Persönlichkeitsgefühle, deren Pflege wir uns, soweit sie unser Selbstgefühl zu heben imstande sind, so angelegen sein lassen, und deren Steigerung wir uns, sofern sie unser Selbstgefühl zu beeinträchtigen vermögen, so wenig erwehren können, sind es hauptsächlich, welche in ihrer pathologischen Potenzierung und Transformierung den Inhalt für all das liefern, was die im Sinne dieser pathologischen Gemütsveränderung pathologisch affizierte Assoziations- und Reproduktivität als halluzinatorische Gebilde vor das Bewußtsein ruft.

Zur näheren Erkenntnis des eigentlichen Wesens der paranoischen Umwandlung des Individuums hat man neuerdings versucht, die ersten Erscheinungen, welche sich bei dieser zeigen, ja schon die vorparanoischen Veränderungen des Individuums, deutlicher ans Licht zu ziehen. Was man da gefunden hat, ist niemals eine Veränderung der formalen Urteilsfähigkeit gewesen. Es waren Veränderungen eben jener Persönlichkeit, deren eigentliches Wesen in der besonderen Gemütsveranlagung, in der eigentümlichen zuständlichen Reaktionsweise des seelischen Gesamtzustandes auf äußere Eindrücke, besonders im Zusammenhange der sozialen Beziehungen beruht. Reizbarkeit, Leidenschaftlichkeit, hochfahrendes Wesen, Stolz, Eigendünkel, Glaube an einen höheren Beruf, Dünkelhaftigkeit auf der einen Seite, Kleinmut, Verzagtheit, Ängstlichkeit, übertriebene Gewissenhaftigkeit, Unsicherheit des Wesens, vergesellschaftet mit hypochondrischer und verzagter Niedergeschlagenheit auf der andern Seite — das sind die psychischen Potenzen, aus welchen das paranoische Wesen mit seiner auf der einen Seite expansiv, auf der anderen Seite depressiv gerichteten pathologischen Assoziations- und Reproduktivität hervorsticht. Alle diese psychischen Potenzen

haben in ihrer pathologischen Steigerung wohl eine Störung der Urteilsfähigkeit zur Folge, aber nicht zur Ursache. Und die Folge ist auch nicht eine Störung der formalen Urteilsfähigkeit, sondern der Urteilsrichtung, des beurteilten Inhaltes. Nicht das Urteilen, sondern die Beurteilung, und zwar eines ganz bestimmten Ideenkreises, ist gestört, und diese Störung ist das eigentliche Moment der Intelligenzveränderung, welche wir bei der Paranoia und den paranoiden Psychosen vorfinden und ebenso als Wirkung der zugrunde liegenden Gemütsveränderung zu betrachten haben wie die Halluzination selbst.

Indem wir die paranoische und paranoide Seelenveränderung ebenso im letzten Grunde auf eine pathologische Affektion des Gefühlslebens zurückführen, wie die in den Affektpsychosen sich kundgebende, brauchen wir jedoch keineswegs zu fürchten, die Scheidewand zwischen beiden einzureißen, wie das z. B. Specht getan hat. Denn es bleibt der prinzipielle Unterschied bestehen, daß bei der Affektpsychose es sich nur um eine pathologische und meist vorübergehende Steigerung der beiden Grundmodifikationen der Gefühls- bzw. Affektseite handelt. Das Wesen der Paranoia und der paranoiden Umwandlung besteht aber in der Änderung der die Persönlichkeit konstituierenden höheren Gemütsgefühle, die selbst schon eine verwickelte Psychogenese haben, im Gegensatz zu den einfachen, allem psychischem Leben, auch dem der Tiere zukommenden Grundmodifikationen des Gefühls überhaupt. Ob es infolge der einheitlichen psychologischen Basis, auf der schließlich alle Gefühle stehen, Übergänge zwischen Affekt- und paranoischen Psychosen gibt, haben wir an dieser Stelle nicht weiter zu untersuchen.

Wohl aber haben wir die Konsequenzen zu ziehen aus der Erkenntnis, daß die grundlegende pathologische Umwandlung bei den paranoischen und paranoiden Psychosen genau so die Gefühlsseite betrifft wie bei den Affektpsychosen. Und diese Konsequenzen können für die Entstehung der Halluzinationen natürlich nur die sein, daß auch bei den ersteren die pathologische Veränderung des Gefühls als die eigentliche Ursache der Halluzination zu betrachten ist. Unterlag es bisher nicht dem geringsten Zweifel und hat wohl auch noch niemand die auf der Hand liegende und aus der psychiatrischen Erfahrung sich unmittelbar ergebende Erkenntnis bestritten, daß bei den Affektpsychosen die Halluzination herauswächst aus der pathologisch gesteigerten (expansiven) oder gedrückten (depressiven) Gemütslage, und daß die Halluzinationen auch einen dementsprechenden Inhalt haben, so wird wohl auch, wenn einmal die pathologische Umwandlung der die Persönlichkeit zusammensetzenden höheren Gemütsgefühle als der Kern der paranoischen und paranoiden Geisteserkrankung erkannt worden ist, niemand dagegen Bedenken erheben können, daß die Halluzination bei diesen Psychosen

ebenfalls als die unmittelbare Wirkung jener Gemütsveränderung zu betrachten ist. Entspricht doch ihr Inhalt genau so wie bei den Halluzinationen der Affektpsychosen prinzipiell durchaus der bestimmten Gemütslage, welche dem paranoischen und paranoiden Wesen selbst zugrunde liegt.

Zugleich ergeben sich aus den gewonnenen Resultaten die Schlüsse, welche wir über die inneren Beziehungen der Halluzination zum Wahn zu ziehen haben. Die Frage nach diesen Beziehungen ist ja stets ein Problem für die Psychiatrie gewesen und auch noch heute nicht in allgemein anerkannter Weise zum Abschluß gebracht worden.

Ausgehend von der Erfahrungstatsache, daß sehr häufig im Beginn der Psychose eine Wahnbildung nicht konstatiert werden kann, sondern daß diese erst auf Grund der Halluzinationen zustande kommt, daß erst aus der wahnhaften Verarbeitung dieser allmählich das Wahnsystem als sekundäres Gebilde entsteht, hat man in diesen Fällen meistens keinen Anstand genommen, die Halluzination als Ursache des Wahns zu betrachten.

In neuester Zeit hat man jedoch mit Recht Bedenken gegen diese Auffassung erhoben. So behauptet Ziehen, daß selbst in den Fällen, in welchen die Halluzination der bewußten Wahnvorstellung vorausgeht, die latente Disposition eben schon bei der speziellen Gestaltung der Halluzination mitgewirkt hat¹⁾.

In ähnlichem Sinne erklärt sich Kraepelin. Es ist ihm augenscheinlich, daß in den Fällen, in welchen Wahnbildungen an Sinnestäuschungen oder auch an wirkliche Wahrnehmungen angeknüpft werden, doch der Ursprung der Wahnbildung aus den inneren Zuständen des Individuums abzuleiten ist²⁾.

Während nach der Ansicht dieser beiden Autoren die Halluzination als die Folge des Wahns oder doch der den Wahn schon latent in sich tragenden psychischen Veränderung des Individuums aufzufassen wäre, koordiniert Bleuler einfach beide Symptome und meint, es ginge nicht an, die Wahnideen sekundär aus Halluzinationen und Illusionen der Sinne und des Gedächtnisses abzuleiten. Es handle sich um koordinierte Symptome, die alle der Ausdruck der nämlichen Wirklichkeitsfälschung seien³⁾.

Und die Wirklichkeitsfälschung? Diese werden wir wohl sicherlich als die unmittelbare Folge jener pathologischen Seelenveränderung, die sich uns als eine pathologische Veränderung des Gemütslebens darstellt, aufzufassen haben. Diese Veränderung ist die Psychose selbst. Sie

1) Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie.

2) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.

3) Bleuler in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien.

kann zuerst den Wahn und dann die Halluzination, oder zuerst diese und dann jene, oder auch beide zugleich an die Bewußtseinsoberfläche treiben. Der sog. sekundäre Wahn ist dann aber nur die durch die Halluzinationen vermittelte gedankliche Bewußtseinswirkung der psychischen Erkrankung selbst.

So ist also im letzten Grunde niemals die Halluzination, sondern die dieser zugrunde liegende psychische Erkrankung die eigentliche Ursache des Wahns. Der beste Beweis dafür ist, daß Halluzinationen, welche etwa auf Grund einer peripheren Erkrankung der Sinnesorgane produziert werden, ohne daß gleichzeitig eine Psychose besteht, niemals wahnhaft verarbeitet werden¹⁾.

Die Koordination von Wahn und Halluzination ist nur der Ausdruck des einheitlichen Geistes, in dessen normaler Konstitution Sinn und Gedanke unbeschadet der Aktivierung des Sinnes durch eine von ihm unabhängige Außenwelt ebenfalls nur die verschiedenartigen Bewußtseinsdarstellungen eben desselben einheitlichen psychischen Substrats bedeuten. Was jetzt als Wahrnehmung mein Bewußtsein erfüllt, kann später als gedankliches Produkt in demselben auftreten. So kann bei der Psychose die Gemütsveränderung, welche etwa in einem pathologisch gesteigerten Mißtrauen besteht, sowohl in der gedanklichen Form des Verfolgungswahns wie in der sensorischen Form trügerisch wahrgenommener Verfolger sich äußern. Tritt die Trugwahrnehmung zuerst auf und wird diese zum Wahn verarbeitet, so ist der letztere dennoch im letzten Grunde die Wirkung eben jener pathologischen Gemütsveränderung, welche zeitlich zuerst den Verfolgungswahn als abnormes Bewußtseinsprodukt hervorgebracht hat.

Indem wir die Halluzination sowohl bei den Affekt- wie bei den paranoischen und paranoiden Psychosen aus der pathologischen Steigerung bzw. Umwandlung des Gefühlslebens erklärten, haben wir die einheitliche Basis für die psychopathologische Erklärung der Halluzination überhaupt gewonnen.

Diese psychopathologische Erklärung ist zugleich eine pathopsychische. Sie findet ihre letzte Begründung in jener zu Anfang unserer Betrachtungen geschilderten Beziehungen des affektiv-motivierten Triebes zur Wahrnehmung und Vorstellung. Sowie durch den normalen Trieb die in der Wahrnehmung

¹⁾ Einen sehr instruktiven Fall, welcher die aus der Koordination von Wahn und Trugwahrnehmung sich ergebende relative Unabhängigkeit beider voneinander beweist, führt neuerdings R. Schneider an. (Zur Frage der chronischen Morphinpsychose und des Zusammenhangs von Sinnestäuschungen und Wahnideen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**, 1913.) Bei diesem Fall, der auch noch aus anderen Gründen interessant ist, traten zuerst die Halluzinationen und Wahnideen zusammen auf. Später verschwanden die Wahnideen, und es blieben nur die Halluzinationen.

sich vollziehende Anerkennung der Außenwelt zum biologischen Wert gestempelt wird, so wird durch die krankhafte Steigerung oder Umwandlung der Affektivität eine neue triebmäßige Motivierung geschaffen. Sie richtet sich auf jene Vorstellungsbilder, welche bei normalem Trieb- und Instinktleben als die bewußtseinsimmanenten Antizipationen jener später im tatsächlichen Wahrnehmungsfelde zu realisierenden, anzueignenden oder abzuwehrenden Gegenständlichkeiten angetroffen werden. Der pathologische Trieb und Instinkt ist eben jene pathologische Affektivität selbst, durch welche wir die reine Bewußtseinsimmanenz eines mit dem Affekt oder Gefühl assoziierten Vorstellungsbildes sich in die trügerische Bewußtseinsstranzendenz eines scheinbaren Wahrnehmungsgegenstandes umsetzen sahen.

So sehen wir denn auch auf den Höhepunkten der pathologischen Affektivität und Persönlichkeitsumbildung das geisteskranke Individuum rein triebhaft auf seinen Wahn und seine Halluzination reagieren. Mit einer nur der triebmäßigen Motivierung zukommenden unwiderstehlichen Gewalt stürzt sich der Paranoische auf die gesehenen Verfolger, um sie zu vernichten, wähnt und sieht der Manische all das realisiert, was seine pathologisch gesteigerte Expansivität ihm vor das glückserfüllte Bewußtsein ruft.

Indem wir sowohl die in Affekt- wie in paranoischen Psychosen vorkommenden Halluzinationen auf die einheitliche Basis einer pathologischen Gefühlsveränderung zurückführten, haben wir zugleich auch die in irgendwelchen Geisteskrankheiten vorkommenden Halluzinationen auf dieselbe Grundlage gestellt. Denn im wesentlichen sind diese bei irgendwelchen Psychosen vorkommenden Halluzinationen, wenn es sich nicht um reine Affekt- oder reine paranoische und paranoide Psychosen handelt, doch aus pathologischen affektiven und paranoischen Komponenten, die diesen Psychosen eignen, zu erklären.

Trotzdem wird es natürlich nicht möglich sein, nun jede Halluzination im Sinne der von uns gegebenen pathopsychischen Erklärungsweise restlos aus affektiven und paranoischen Komponenten abzuleiten. Das Gebiet der Sinnestäuschungen, meint Pfersdorff, verleitet wie kein anderes den Psychiater auch bei der Beschreibung der pathologischen Symptome oder bei ihrer theoretischen Würdigung Resultate zu verwerten, welche die Psychologie des Gesunden uns liefert. Aber der Autor anerkennt doch in seiner eben erschienenen Arbeit¹⁾ das Verdienst von Jaspers auf diesem Gebiet, besonders in der Beurteilung der Stellungnahme des Kranken zu seinen Halluzinationen mit Zuhilfenahme

¹⁾ Pfersdorff, Zur Kenntnis der Trugwahrnehmungen (und der Lesestörungen). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**, 122 f. 1913.

wissenschaftlicher Psychologie Klarheit geschaffen zu haben.¹⁾ So darf auch die wissenschaftliche Psychologie uns die Handhabe liefern, um in parallelem Gange zu ihr eine kausale Psychopathologie aufzubauen, in welcher wir die einzelnen Symptome auseinander ableiten.

Gewiß wird es uns also nicht möglich sein, jene komplizierten, zum Teil mit motorischen Komponenten verknüpften Halluzinationen, die Pfersdorff zum Gegenstand seiner eingehenden Analyse macht, völlig auf dem oben bezeichneten Wege aufzuklären. Wir müssen uns genügen, für die HAUPTERSCHEINUNGEN eine brauchbare Grundlage zu schaffen. Im übrigen müssen wir es der fortschreitenden Wissenschaft überlassen, auch die ferner liegenden und komplizierteren Symptome mit ihr in Einklang zu bringen.

Wir möchten aber doch kurz andeuten, daß gerade für das komplizierte Gebiet des Gedankenlautwerdens und der mit diesen so eng verknüpften pathologischen Symptome auf motorischem Gebiet (des Sprechens, Lesens, Schreibens usw.) die allgemeine affektive Grundlage bekannt ist. Wir wissen ja, daß die Sprache ursprünglich aus Affektreaktionen hervorgegangen ist. Daß nun bei einer tiefer eingreifenden geistigen Störung gerade dieses bedeutungsvolle Gebiet mit allen seinen Komponenten in halluzinatorischer Weise bewußt werden und auch motorische Eigenerregungen nach sich ziehen wird, erscheint deshalb psychopathologisch ebenfalls verständlich, wenn es auch hier schwerer möglich sein wird, diese im einzelnen kausal zu begreifen oder gar in „kausale“ und „verständliche“ Zusammenhänge einzuordnen. Zum Teil handelt es sich hier aber wohl um Störungen der Hirnmechanik, die nicht mehr in das Problem der Halluzination im engeren Sinne ge-

¹⁾ An der Jasperschen Methodik gemessen würde wohl nach unseren Ausführungen nie die Halluzination sondern stets die Geisteskrankheit selbst das letzte „Unverständliche“ sein. Im übrigen würde es wohl zu weit führen, wenn wir die Jasperschen Unterscheidungen der verständlichen und kausalen Erklärung in dieser Arbeit, die sich nur mit der kausalen Erklärung beschäftigt, mit brücksichtigen würden. Wir glauben ebenfalls, daß die Unterscheidungen Jaspers' einen Sinn haben und methodologisch fruchtbar sind, möchten aber annehmen, daß auch die verständlichen Zusammenhänge sich schließlich mit allen möglichen Übergängen in das kausale Getriebe verlieren, wie es ja auch mannigfache Übergänge zwischen gesunder und kranker Psyche gibt. Auf der anderen Seite sind, wie auch Pfersdorff nicht im Unrecht bemerkt, beinahe alle durch Affeksstörungen bedingten Verfälschungen des Bewußtseinsinhalts verständlich, aber nichts desto weniger krankhaft. Die Formel für die Lösung dieser schwierigen methodologischen Probleme ist wohl die, daß kausale und verstehende Betrachtungsweise sich auf dem Gesamtgebiete des Psychischen, Normalpsychischen und Pathopsychischen, nirgend anschließen, sondern überall ergänzen. Nur geht in den Naturwissenschaften, wie wir auseinandergesetzt haben, die Forschungsabsicht auf die kausale Erklärung. Die vorstehende Betrachtungsweise kann also in der Psychiatrie, sofern wir diese als Naturwissenschaft behandeln, nur als Durchgangspunkt, als Mittel zum Zweck (nämlich der kausalen Erklärung) eine Stätte finden.

hören. Vielleicht kommen hier auch zum Teil aphasische Störungen in Betracht, wie sie neuerdings Kleist beschrieben hat¹⁾.

Bezüglich der von Pfersdorff beschriebenen „motorischen Halluzinationen“ mit dem Gefolge reaktiver Eigenleistungen wäre zu bemerken, daß auch diese in ihrer Grundlage einer psychopathologischen Erklärung zugänglich sind. Denn auch die Körperbewegungen sind ursprünglich affektiv motiviert. Im übrigen spielen hier katatone Erscheinungen mit, die ebenfalls aus dem Gebiet der Halluzinationen im engeren Sinne herausfallen.

2. Die gehirnpathologischen Entstehungsbedingungen der Halluzination.

Als einer der bedeutungsvollsten Fortschritte auf dem Gebiete geirnhysiologischer Forschung wird wohl stets die Auffindung jener Rindenzentren erscheinen, in welchen wir auf Grund von Experiment und pathologischen Befunden die organischen Korrelate der motorischen Impulse und der uns aus der Sinneswahrnehmung zufließenden primären Erkenntnisbilder und der Erinnerungsvorstellungen materiell realisiert zu denken haben.

Jeder Fortschritt, welcher unsere bisherige Erkenntnis grundlegend umzuändern imstande ist, bringt nun freilich auch eine gewisse Gefahr mit sich. Denn er eröffnet Perspektiven, in deren Richtung das Erklärungsbedürfnis sich zunächst allzuweit vorwagt. Erst allmählich beschränkt sich der nüchterne wissenschaftliche Blick auf die Grenzen, welche ihm durch die Natur des Objektes und den wahren Geltungsbereich des Forschungsmaterials gezogen wird.

Wir werden es nicht leugnen können, daß die Auffindung jener Rindenzentren zuerst die Hoffnungen des hirnhysiologischen Deutungsbedürfnisses allzu sehr beflügelt hat. Erst allmählich verloren die dem Wesen des Geistigen unangemessenen und zu weitgehenden Lokalisationsbestrebungen an Geltung.

Es ist verständlich, wenn gerade zur Erklärung der Halluzination in solchen Lokalisationsversuchen zu weit gegangen wird. Wenn nachgewiesen ist, daß in bestimmten Rindenzentren die materiellen Korrelate der Erregungen lagern, welche ihnen von den peripheren Sinnesflächen zugeführt werden, da muß es freilich zunächst wie selbstverständlich erscheinen, daß die Halluzination einfach aus einer Erweckung dieser Korrelate zu neuem Leben zu erklären ist, daß also eine lokale Reizung bzw. Erregung der betreffenden Hirnregion als letzte Ursache der Halluzination angenommen wird. Bestärkt werden könnten wir dieser Annahme noch, wenn wir beobachten, daß durch

¹⁾ Kleist, Aphasie und Geisteskrankheit. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 1. 1904.

Reize, welche von krankhaft veränderten peripheren Sinnesflächen ausgehen, in der Tat Halluzinationen ausgelöst werden. Hier scheint es ja auf der Hand zu liegen, daß ein lokaler von der Peripherie ausgehender Reiz im betreffenden Sinneszentrum die Erweckung der Vorstellungsresiduen zu halluzinatorischer Höhe anfacht.

Als einfache Konsequenz aus diesem peripheren Entstehungsmodus dieser Halluzinationen ergibt sich dann die Annahme, daß bei Geisteskrankheiten die Halluzinationen durch eine Reizung der Sinneszentren von einer zentralen Stelle aus entstehen. Eine „rückläufige Welle“ strömt, so meint man, von einem zentralen Hirngebiet, etwa einem „Begriffszentrum“, nach dem Sinneszentrum. Kahlbaum nannte diesen Vorgang „Reperzeption.“ Und von diesem Begriff der Reperzeption wird auch noch heute zur Erklärung der Halluzination weitgehender Gebrauch gemacht.

So viel wird freilich wohl allgemein zugestanden werden müssen, daß ein rezeptorischer Vorgang, wie ihn die älteren Psychiater konstruierten, nicht gut als Ursache der Halluzination angenommen werden kann. Wernicke nahm neben einem „Erinnerungszentrum“ noch ein „Organempfindungszentrum“ an. Die Reperzeption sollte in einer rückläufigen Welle bestehen, welche von jenem Zentrum zu diesem fließt. Hierdurch sollte die Halluzination erweckt werden. Wird das Erinnerungszentrum allein erregt, so sollten nur Erinnerungsvorstellungen reproduziert werden.

Wir haben nun freilich schon früher gesehen, daß beim normalen Wahrnehmungsvorgang, wie er sich auf dem Gebiete der höheren Sinnesorgane abspielt — und diese geben ja das hauptsächlichste und bedeutungsvollste Material für Erinnerungsvorstellungen und Halluzinationen —, von Organempfindungen überhaupt kaum gesprochen werden kann. Bei mittlerer Reizstärke, bei welcher wir die meisten Wahrnehmungen durch Auge und Ohr in uns aufnehmen, ist eine Organempfindung gar nicht zu konstatieren. Wir empfinden nicht Auge und Ohr beim Sehen und Hören, sondern Farbe und Töne.

Freilich kann auch bei Fallenlassen eines „Organempfindungszentrums“ von einer Reperzeption gesprochen werden, und das geschieht ja auch noch heute von seiten vieler Psychiater. Aber es wird jetzt, wie leicht einzusehen ist, außerordentlich schwierig, diesem Begriff eine richtige Deutung, ja überhaupt eine Bedeutung zu verleihen. Denn man hat zu bedenken, daß es außer Halluzinationen auch Pseudohalluzinationen gibt. Diese Pseudohalluzinationen im Sinne Kandinskys, oder „psychische Halluzinationen“ im Sinne Beillargers oder Apperzeptionshalluzinationen im Sinne Kahlbaums haben, wie wir früher erkannten, die Eigentümlichkeit, daß sie mit derselben sinnlichen Deutlichkeit wie Halluzinationen vor das Bewußtsein des Kranken treten,

wobei sich das Individuum auch wie bei den Halluzinationen im Gefühl der Rezeptivität befindet, nur daß die Pseudohalluzinationen eben nicht den Externalitätsfaktor an sich tragen, wie die, sei es mit, sei es ohne Kritik sich vor das Bewußtsein stellenden echten Halluzinationen.

Nun werden wir doch nicht zweifeln, daß bei den Pseudohalluzinationen ebenfalls eine Reizung oder Erregung der zentralen Sinnesflächen stattfindet, und zwar prinzipiell wohl noch in höherem Grade wie bei den echten Halluzinationen. Denn bei den letzteren ist es nicht sowohl die sinnliche Deutlichkeit — Halluzinationen können sehr undeutlich sein — sondern eben der Externalitätsfaktor, welcher dem abnormen Bewußtseinsgebilde den Wahrnehmungscharakter aufprägt.

Wir werden auch allen Grund zur Annahme haben, daß bei der Auslösung der Pseudohalluzinationen zentralere Gebiete ebenfalls eine Rolle spielen. Kommen sie doch in der Regel ebenfalls nur bei seelisch abnormen Individuen vor, also solchen, bei welchen wir eine, wenn auch nur funktionelle Abweichung der gesamten Hirnrinde von der Norm anzunehmen haben. Wir müßten also für die Entstehung der Pseudohalluzination ebenfalls einen „rezeptorischen“ Vorgang annehmen. Würden wir aber auf einen solchen verzichten, so wäre nicht einzusehen, warum wir an ihm bei der echten Halluzination prinzipiell festhalten sollten, da sich gerade doch deren Inhalt dem Bewußtsein häufig so fremd gegenüberstellt, als ob „zentralere“ Seelenvorgänge gar keinen Anteil an ihrer Entstehung hätten.

Wann löst denn nun aber die Reperzeption in der zentralen Sinnesfläche Halluzinationen und wann Pseudohalluzinationen aus?

Kraepelin meint, es bestünde ein bestimmtes Verhältnis zwischen Reizbarkeit der Sinnesflächen und Reperzeption. Je stärker jene, um so schwächer diese und umgekehrt. Dieses bestimmte Verhältnis sei die Ursache für die Entstehung von Halluzinationen oder Pseudohalluzinationen. Bei der Entstehung der Halluzinationen sei die Reperzeption schwach und die Reizbarkeit der Sinnesflächen stark, bei den Halluzinationen sei dagegen die letztere schwach und die erstere stark.

Sollte nun nicht, wenn überhaupt eine Reperzeption bei der Erweckung der abnormen Bewußtseinsgebilde in den Sinnesstätten eine Rolle spielen würde, der umgekehrte Schluß viel näher liegen? Wir sehen ja, und es ist jedem Psychiater bekannt, daß für den halluzinatorischen Charakter eines Bewußtseinsgebildes die sinnliche Deutlichkeit keine prinzipielle Rolle spielt. Und andererseits haben wir doch allen Grund zur Annahme, daß der Grad der sinnlichen Deutlichkeit offenbar abhängig ist von der Stärke der Erregung, die sich in den Sinneszentren selbst abspielt. Jede andere Annahme müßte doch unnatürlich erscheinen. Wir würden also offenbar umgekehrt schließen müssen wie Kraepelin. Ist die Reperzeption stark, dann entsteht eine Halluzi-

nation, gleichgültig, ob die Erregung in den Sinnesstätten selbst schwach oder stark ist. Im ersteren Falle gibt es eine undeutliche, im letzteren Falle eine deutliche Halluzination. Ist aber die Reperzeption schwach und die Erregung in den Sinnesstätten stark, dann kommt es zu Pseudohalluzinationen.

Der Kraepelinschen Erklärung ähnlich ist die von Grashey¹⁾. Dieser Autor verlangt für das Zustandekommen von Halluzinationen außer der Steigerung der Erregung in den corticalen Sinneszentren einen pathologischen Reiz in den Sinneszentren selbst. Dadurch würde die Unabhängigkeit von zentraleren Stellen, also auch das Unabhängigkeitsbewußtsein bei der Halluzinationen selbst verbürgt. Kommt aber die Erregung in den Zentren durch Reize zustande, die auf den Assoziationsbahnen verlaufen, so ist die Verbindung mit zentraleren Stellen hergestellt und das psychische Korrelat ist ein Abhängigkeitsbewußtsein der entstandenen Pseudohalluzinationen.

Wir haben aber soeben gesehen, daß gerade bei Pseudohalluzinationen eine besonders starke Erregung der Sinnesstätten angenommen werden muß, und daß bei Halluzinationen ebenso und noch mehr wie bei Pseudohalluzinationen ein enger assoziativer Connex mit zentraleren Stellen angenommen werden muß, daran kann schon aus allgemein psychopathologischen Gründen ein Zweifel nicht existieren.

Die Annahme, daß die Stärke der Reperzeption — immer unter Voraussetzung der Anwendbarkeit dieses Begriffes überhaupt — ausschlaggebend für den echt halluzinatorischen Charakter des Bewußtseinsgebildes sei, lag freilich um so näher, als früher und von mancher Seite auch noch heute angenommen wird, daß zur Entstehung der Halluzination ein Zurückfließen der Erregungswelle durch den Sinnesnerv bis zur peripheren Sinnesfläche nötig sei. Diese Annahme wie überhaupt jeder Erklärungsversuch, der eine periphere oder auch nur subcortical supponierte Reizstelle mit in Rechnung zieht, hat nun freilich dadurch immer mehr an Kredit verloren daß man einsah, daß zur Entstehung der Halluzination die Mitwirkung peripherer oder subcorticaler Reize gar nicht nötig ist. Man kann optische Halluzinationen auch nach Enucleierung des Auges, auch nach vollständiger Atrophie der Sehnerven, sogar bei Degeneration der subcorticalen Gehirnabschnitte produzieren.

Wie wenig mit dem Begriff der Reperzeption anzufangen ist, möchten wir noch an einem anderen Autor beweisen, der sich sehr um die Klärung des Halluzinationsproblems bemüht und dabei vom Reperzeptionsbegriff die ausgiebigste Anwendung gemacht hat. Berze sagt wörtlich so: Tritt zunächst die rein intellektuelle Komponente auf und gesellt sich dadurch, daß die Aufmerksamkeit auf sie gerichtet wird,

¹⁾ Grashey, Über Halluzinationen. Münchn. med. Wochenschr.. 1893.

die sinnliche Komponente hinzu, so haben wir eine — sinnlich betonte — Vorstellung; tritt die sinnliche Komponente ohne Willensbetätigung des Individuums, bei sozusagen passivem Verhalten desselben, zugleich mit der intellektuellen Komponente ins Bewußtsein, so handelt es sich entweder um eine Wahrnehmung — wenn die Quelle der Erregung durch ein Objekt gegeben ist — oder um eine Halluzination — wenn die Quelle der Erregung in pathologischen Umänderungen der psychischen Tätigkeit zu suchen ist¹⁾.

Zunächst könnte im letzten Falle die Halluzination aber auch auftreten, wenn die Quelle der Erregung in pathologischen Veränderungen der peripheren Sinnesflächen läge und von hier aus aufs Zentrum wirkte. Sodann ist nicht einzusehen, warum nicht in diesem Falle auch eine Pseudohalluzination auftreten sollte, da bei dieser doch das Verhalten des Individuums ebenfalls ein passives ist und aller Grund zur Annahme wäre, daß die primäre Erregung sich in den Sinnesstätten abspiele. Und warum sollte im ersteren von Berze angeführten Falle nicht eine Halluzination auftreten, besonders wenn wir an den Bewußtseinszustand des Paranoikers denken, bei dem doch aus dem wahnhaften Komplexe die Halluzinationen hervorzugehen scheinen! Sogar eine Pseudohalluzination müssen wir aus früher erörterten Gründen in diesem Falle erwarten können. Und schließlich sehen wir gar, daß durch die Willensintention des Kranken Individuums, durch Lenkung der Aufmerksamkeit, d. h. also einen zentral ausgelösten Erregungsvorgang unter Umständen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen ins Bewußtsein gerufen werden können.

Berze glaubt den Begriff der Reperzeption nicht entbehren zu können. Wir glauben mit ihm nichts anfangen zu können, da wir mit ihm alles erklären können.

Jendrassik²⁾ hält sogar schon aus leitungsphysiologischen Gründen das Vorhandensein einer zentrifugal gerichteten Erregung für unmöglich. Die Perzeptionszellen seien entsprechend ihrer Funktion als Aufnahmeapparate nur für die von der Peripherie zufließenden Reize gebaut. Sie könnten deshalb sogar schon aus anatomischen Gründen gar nicht für Reize von einer zentraleren Stelle empfänglich sein.

Nun möchten wir zwar annehmen, daß prinzipiell eine jede Rindenzelle von der anderen, sei es direkt, sei es indirekt, Erregungen erhalten kann³⁾. Nur insoweit wird man Jendrassik recht geben müssen, als

¹⁾ Berze, Bemerkung zur Theorie der Halluzinationen. Archiv f. Psych. **46**, 1013. 1910.

²⁾ Jendrassik, Über die Entstehung der Halluzinationen und des Wahns. Neur. Zentralbl. S. 1089 f. 1905.

³⁾ Das nahm offenbar auch Parish (Über die Trugwahrnehmung, Leipzig 1894) an. Er meinte aber, daß der über die Assoziationsfasern zufließende Reiz wieder

der physiologische Wert der intracerebralen, sei es zentrifugalen oder zentripetalen, Erregungen sich nicht gut vergleichen läßt mit dem physiologischen Wert eines von der Sinnesperipherie an das Gehirn herantretenden Nervenstromes. Aber mit Rücksicht auf die bis auf den Externalitätsfaktor bestehende Gleichheit zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen erscheint es zunächst unmöglich, mit leitungsphysiologischen Betrachtungen den Entstehungsbedingungen beider auf den Grund zu kommen.

Um gehirnphysiologische Hypothesen über Halluzinationen aufzustellen, braucht man nun freilich einen Reperzeptionsvorgang nicht hinzuziehen. Aber die Ansichten, bei deren Begründung von einem solchen abgesehen wird, können uns wohl noch weniger befriedigen.

Da kommt zunächst die von Jendrassik selbst in seiner kleinen geistreichen Abhandlung (l. c.) aufgestellte Hypothese in Betracht. Dieser Autor, der von vornherin nicht nur die Idee einer immateriellen Seele abweist, sondern auch von einer solchen als seelischer Funktion im Gegensatz zu der Funktion der nervösen Zellelemente nichts wissen will¹⁾, behauptet, daß nicht ein lokalisierter krankhafter Reiz die Ursache des Wahns, der Halluzination sei, sondern eine Idee, die sich auf vorbereitetem Terrain festsetze. Letzteres aber sucht er in einem hereditären mangelhaften Entwicklungszustande des Nervensystems, der seinerseits wieder in unternormaler Größe, unvollendeter Form, vielleicht unvollkommener chemischer Konstitution oder ungenügender Isolierung der Zellen und ihrer Ausläufer beruhen soll. Sowie bei einer Orgel eine Taste stecken geblieben ist, so soll im Paranoikergehirn eine Assoziation offenstehen. Dort ist ein Ventil, hier das anatomische Substrat einer Assoziation insuffizient. Es läßt dauernd Erregungen durch wie die insuffiziente Klappe Blut im Herzen. Befindet sich diese insuffizient gewordene Assoziation auf sensorischem Gebiet, so hat der Kranke Halluzinationen, hingegen einen Wahn, wenn sie im motorischen Lager der Wortbilder entstanden ist.

Soweit uns die Literatur bekannt ist, hat man nicht versucht, zu dieser Theorie im einzelnen Stellung zu nehmen. In der Tat dürfte das auch sehr schwierig sein. Denn man kann wohl von ihr sagen: Soviel Worte, soviel Hypothesen. Man kann mit dieser Theorie um so weniger etwas anfangen, als sich in ihr wohl dieselbe unkritische Vermischung naturwissenschaftlicher und philosophischer (besser gesagt ideeller) Gesichtspunkte findet, welche der Autor gleich am Eingang seiner Betrachtungen einem großen Teil der bisherigen Theorien über

abfließt, um die nächste Vorstellung zu erwecken. Er fordert deshalb zur Realisierung der Halluzinationen eine Verstopfung der Ableitung. Die Gründe, auf welche er diese Verstopfung stützt, widerlegt treffend Störriug (l. c. S. 75.)

¹⁾ Man kann beide anerkennen, ohne sie in Gegensatz zueinander zu stellen.

die Halluzination vorwerfen zu müssen glaubt. Denn was man sich unter einer Idee vorstellen soll, die an einer insuffizient gewordenen Stelle des Hirns, etwa an einer infolge mangelhafter Ausläufer isolierten Zelle, stecken geblieben ist, wird sich wohl nicht gut explizieren lassen.

Viel konsequenter, bis ins einzelne fein durchdacht, ist die komplizierte Theorie, welche neuerdings Goldstein über den hirnphysiologischen Vorgang aufgestellt hat, welcher dem Wahn und der Halluzination zugrunde liegen soll.

Der Autor geht von der durch Psychologie und Psychopathologie erhärteten Erfahrung aus, daß begriffliches Denken und Vorstellen in einem gewissen Gegensatz zueinander stehen. Je stärker jenes ausgebildet ist, um so schwächer dieses. Wer viel abstrakt zu denken gewohnt ist, dessen Vorstellungen entbehren der sinnlichen Lebhaftigkeit. Zwangsvorstellungen führen gewöhnlich nicht zu Halluzinationen trotz starker Erregung des nichtsinnlichen Anteils der Vorstellung. Wo haben wir also den Grund jener Erregung im Sinnesfelde, welche zur Halluzination führt, zu suchen?

Der Autor macht folgendes Bild: Stellen wir uns die Gehirnerregung, welche wir als materielles Korrelat des geistigen Lebens zu betrachten haben, in Wellenbewegungen vor, deren Form das Qualitative, deren Amplitude die Stärke der Erregung ausmacht, so haben wir uns offenbar die Wellenbewegungen im Sinneszentrum und im einheitlichen „Begriffsfeld“ zur Erregungseinheit verbunden zu denken, was z. B. die Einheit der Erinnerungsbilder, die sog. Merksysteme Hirts, beweisen sollen. Nun bewirkt eine Erregung des sinnlichen Anteils auch eine Erregung des nichtsinnlichen Anteils der Vorstellung. (Das ist ja der gewöhnliche Weg des durch Wahrnehmung und Vorstellung in Bewegung gesetzten begrifflichen Denkens.) Der umgekehrte Weg ist aber, wie wir soeben sahen, nur bis zu einem gewissen Grade möglich, da ja abstraktes Denken der sinnlichen Lebhaftigkeit der Vorstellungen abträglich ist. Durch verschiedenen Leistungswiderstand in den verschiedenen Richtungen wäre das nicht zu erklären; denn da wir im Sinneszentrum und im Begriffszentrum ihrer Eigenart entsprechend spezifische Erregungsformen, Wellenformen, annehmen müssen, so könne von einer direkten Erregung beider Zentren durcheinander überhaupt nicht die Rede sein. Es könne sich nur um die vermittelte Auslösung einer Erregung durch die andere handeln. Und wie kommt diese Auslösung zustande? Durch die Abhängigkeit beider Erregungen von der „nutritiven“ Erregung, die im ganzen konstant ist. Je größer die Erregung im Begriffsfelde ist, um so geringer muß sie im Sinnesfelde sein, und umgekehrt; und dieser umgekehrte Fall, bei welchem also die Erregung im Sinnesfelde groß, im Begriffsfelde gering ist, liegt der Wahrnehmung einerseits und der Halluzination andererseits zugrunde.

Wenn wir nun diese Theorie auf die Entstehung der Halluzinationen anwenden wollten, so wäre wohl die nächste Voraussetzung, daß bei diesen die Erregung im Begriffsfelde, wenn wir nun einmal zunächst ein solches im Gegensatz zur Sinnesstätte annehmen wollen, herabgesetzt ist. Das könnte doch aber nur heißen, daß der Halluzinant ganz allgemein eine Abschwächung im Bereich der begrifflichen Sphäre aufweist. Sofern man nun überhaupt vor einer Intensität im begrifflichen Denken sprechen kann, wird davon allgemein bei den Psychosen keine Rede sein können. Mit welchem Aufwande von Denkeenergie der Paranoiker die vermeintliche Realität seiner Halluzinationen wie seines Wahnsystems überhaupt zu begründen und verteidigen vermag, ist ja bekannt.

Goldstein führt nun als Beweis für die Richtigkeit seiner Behauptungen die Fieberdelirien an, bei welchen ja die Sinnesstätten offenbar in starker Erregung sich befinden. Den sehr nahe liegenden Einwand, daß bei diesen Delirien wie bei den Delirien überhaupt, die ganze Hirnrinde in starker Erregung ist, übersieht freilich der Autor nicht. Aber als Zeichen für eine Herabsetzung der Erregung des Begriffsfeldes im Verhältnis zur Sinnesstätte sieht er die mangelhafte Auffassung und Verwirrtheit an, welche wir ständig bei Deliranten finden, ja das eigentliche Kennzeichen des Deliriums ist.

Hier zeigt sich noch deutlicher die Unhaltbarkeit der Voraussetzung, auf welcher der Autor seine Schlüsse aufbaut. Denn es wird Stärke der Erregung des Begriffsfeldes als materielles Korrelat eines begrifflich klaren Denkens angenommen.

Läßt man nun unbefangen die psychischen Phänomene, welche uns im Zustande des Gesunden und Deliranten entgegentreten, auf sich wirken, so wird man wohl den umgekehrten Schluß machen müssen. Man wird sagen müssen, daß gerade die übermäßige Stärke der Erregung im Begriffsfelde das klare Denken und die Aufrechterhaltung eines ungetrübten Bewußtseinszustandes verhindert. Nur bei normaler Erregung ist es dem Individuum möglich, das zum begrifflich klaren Denken erforderliche mäßige Tempo in der Vorstellungs- und Gedankenproduktion einzuhalten und die Verwirrung des Bewußtseins zu verhindern, welche sich als Folge einer übermäßig starken Erregung der Hirnrinde und der daraus resultierenden abnorm schnellen Produktion der in inhaltliche Beziehungen zueinander nicht mehr zu bringenden Masse von Vorstellungen ergibt. Es kann also von einer relativen Herabsetzung der Erregung des Begriffszentrums im Gegensatz zur Erregung in der Sinnesstätte nicht die Rede sein.

Warum denn aber überhaupt die Annahme einer Vermittlung der beiden Erregungsstätten durch die „nutritive“ Erregung? Wir wiesen schon oben darauf hin, daß wir zunächst alle Zellen der Hirnrinde mit-

einander in Verbindung stehend zu denken haben. Es liegt doch für die durch Hypothesen nicht voreingenommene Betrachtungsweise gar kein Grund vor, der gegenseitigen Beeinflussung der im allgemeinen biologisch gleichwertigen Ganglienzellen durcheinander nach der einen Richtung eine größere Schranke zu setzen wie nach der anderen, ja überhaupt eine prinzipielle Schranke anzunehmen.

Von weiteren Einwendungen, welche sich gegen die Verwendung des Begriffes der nutritiven Erregung in seiner Beziehung zu den psychischen Funktionen in der Darstellung des Autors aufdrängen, wollen wir absehen. Wir wollen nur noch den Kern der ganzen Hypothese kurz auf seine Haltbarkeit prüfen.

Welcher Grund liegt denn überhaupt vor, bei der Erklärung der Halluzination von der Beziehung des begrifflichen Denkens zur sinnlichen Lebhaftigkeit der Vorstellungen auszugehen? Die Halluzination ist ja überhaupt nicht in genetische Beziehung zum begrifflichen Denken zu bringen. Nicht die krankhafte Veränderung der Denk-, sondern der Gefühlssphäre erkannten wir als psychopathologische Ursache der Halluzination. Und Goldstein selbst ist dieser Annahme sehr nahegekommen, wenn er z. B. auf die ursächliche Beziehung des Mißtrauens, welches doch ein Gefühl ist, zur veränderten Auffassung der Umgebung hinweist. Es müßte also zunächst das materielle Korrelat der Gefühlssphäre lokalisatorisch oder funktionell abgegrenzt werden, um Hypothesen über die Beziehung dieser zur Sinnesstätte aufzubauen. Daß eine solche Abgrenzung noch mehr in der Luft schweben würde wie die Abgrenzung eines Begriffsfeldes, darüber ist wohl kein Wort weiter zu verlieren.

Und wo bleiben die Pseudohalluzinationen, die — nebenbei gesagt — in der Theorie Jendrassiks und vieler anderer Autoren überhaupt keine Stätte finden? Von diesen sagt Goldstein ganz kurz, daß sie sich wohl durch Erregung anderer Hirnstätten werden erklären lassen als derjenigen, welche bei der Erklärung der Halluzination in Frage kommen.

Wir wollen diese Andeutung weiter ausführen, um zu zeigen, daß auch dieser Weg ungangbar ist.

Da der Unterschied zwischen Halluzination und Pseudohalluzination im Externalitätsfaktor, d. h. darin liegt, daß jene im äußeren Raum objektiviert werden, diese jedoch im sog. Bewußtseinsraum erscheinen, in welchem uns die Erinnerungsvorstellungen vor das „innere Auge“ treten, so liegt zunächst die Annahme nahe, daß im ersteren Falle die Zellen des von vielen Autoren supponierten „Perzeptionszentrums“, im zweiten Falle diejenigen des „Erinnerungszentrums“ in Erregung gesetzt werden.

Für diese Annahme scheinen die Unterlagen gegeben zu sein in

den Erfahrungen, welche man einerseits auf dem Gebiete der Aphasie, andererseits in dem Vorkommen der sog. Seelenblindheit und Seelentaubheit gemacht hat. Sie scheinen uns zu lehren, daß einerseits Wahrnehmungen gemacht werden können, während die Erinnerungsvorstellungen ausgefallen sind, und andererseits letztere wohl vorhanden sein können, ohne daß die Möglichkeit für erstere besteht. Im ersten Falle sieht und hört man, ohne das Gesehene und Gehörte agnostizieren zu können, im zweiten ist von Sehen und Hören keine Rede, aber die „gnostischen“ Fähigkeiten sind vorhanden, wie uns das ungestörte Denken, Sprechen und Handeln beweist.

Nun wird es freilich niemand für möglich halten, die Halluzinationen einfach auf reiner Erregung der Perzeptionszellen, die Pseudohalluzinationen auf eine solche der Erinnerungszellen zurückzuführen. Denn bei den Halluzinationen müssen ja doch auch die Erinnerungszellen eine Rolle spielen, weil sonst gar keine Trugwahrnehmungen zustande kommen könnten. Ebenso wie die normale Wahrnehmung ist auch die Trugwahrnehmung subjektiv ein Erkenntnis-, ein Apperzeptionsvorgang, bei welchem also stets eine Erweckung der Vorstellungsresiduen stattfinden muß. Auf der anderen Seite scheint doch die sinnliche Lebhaftigkeit der Pseudohalluzinationen unbedingt auch eine Erregung der Perzeptionszellen zu verlangen.

Vielleicht findet sich aber jemand befriedigt durch die Annahme, daß bei den Halluzinationen die sog. Perzeptionszellen, bei den Pseudohalluzinationen die sog. Erinnerungszellen im stärkeren Maße in Erregung geraten. Eigentümlich wäre nur, daß in vielen Fällen die Pseudohalluzinationen an sinnlich lebhafter Färbung die Halluzinationen übertreffen, also eine stärkere Erregung der Perzeptionszellen zu verlangen scheinen. Eigentümlich wäre ferner, daß halluzinierende Individuen, welche an Hemianopsie leiden, ihre Visionen meistens in die ausgefallene Gesichtshälfte verlegen. Auf der anderen Seite müßte man verlangen, daß Individuen, welche an zentraler Taubheit oder Blindheit (doppelseitiger Hemianopsie) leiden, wenn sie geistig erkranken, überhaupt nicht mehr halluzinieren, sondern nur noch pseudohalluzinieren können. Ob die bisherigen Beobachtungen, sofern solche überhaupt an geistig erkrankten Individuen mit zentraler Blindheit und Taubheit gemacht werden konnten, mit diesen Voraussetzungen übereinstimmen? Von den Einwendungen, welche von vornherein gegen die scharfe Trennung eines Perzeptionszentrums von einem Erinnerungszentrum gemacht werden können, sehen wir dabei völlig ab.

Man könnte vielleicht noch eine andere Hypothese konstruieren. Man könnte annehmen, daß bei den Pseudohalluzinationen überhaupt zentralere Gebiete, etwa das sog. Begriffsfeld, das ja ebenfalls sein Material bei den Apperzeptionsvorgängen liefern muß, in größere Er-

regung geriete, bei den Halluzinationen aber die Sinnesstätte (Perzeptions- + Erinnerungszellen) stärker gereizt wird. Wenn nur auch diese Hypothese sich irgendwie durchführen ließe!

Angesichts der Unmöglichkeit, eine irgendwie befriedigende hirne-physiologische Hypothese zur Erklärung der Halluzination und Pseudohalluzination durchzuführen, erscheint es wohl geraten, zunächst von der Konstruktion solcher Hypothesen, die uns aus bald zu erörternden Gründen prinzipiell nie zum Ziele führen können, abzusehen. Vielmehr scheint es erforderlich, sich zunächst ein Bild von den Gehirnvorgängen, welche den normalen Bewußtseinsäußerungen zugrunde liegen, zu machen, um dann zu fragen, ob wir irgendeinen Grund haben, einen veränderten Leitungsvorgang oder eine besondere lokalimatorisch abgrenzbare Erregung als Ursache des Wahns und der Halluzination anzuschuldigen.

Wir wollen die erste Frage gleich dahin spezifizieren, ob und inwieweit wir bei den normalen Bewußtseinsvorgängen zu lokalimatorischen Annahmen in bezug auf die zugrunde liegenden Hirnprozesse berechtigt sind.

Da werden wir zu bedenken haben, daß schon bei denjenigen gehirne-physiologischen Vorgängen, welche wir auf Grund der Auffindung der Rindenzentra bis zu einem gewissen Grade lokalisiert zu denken haben, dennoch, wie sich mit einiger Überlegung nachweisen läßt, immer die ganze Hirnrinde in Erregung sich befindet. Wir dürfen nämlich nicht vergessen, daß jeder Perzeptionsvorgang zugleich, wie früher ausführlich erläutert, ein Apperzeptionsvorgang ist, daß in jeder Wahrnehmung die Residuen all der früheren Erfahrungen, die wir auf sämtlichen Sinnesgebieten an dem betreffenden Gegenstand und der ihm ähnlichen und mit ihm in irgendeiner Beziehung stehenden Gegenständen gemacht haben, mit anklingen, daß zugleich in der Apperzeption das Resultat all der mannigfaltigen Denkprozesse, welche sich auf Grund der betreffenden Erfahrungen in unserem Geiste abgespielt haben, in Wirksamkeit tritt, daß auch all die Gefühlstöne, sei es die primären mit den Empfindungselementen gegebenen, sei es die sekundären, durch die Assoziation angeregten Gemütsgefühle durch den Apperzeptionsvorgang in mehr oder minder intensivem Grade zu neuem Leben erweckt werden, daß schließlich der Niederschlag aller unserer Wollungen, unserer Instinkte und Triebe durch den Apperzeptionsvorgang mehr oder minder deutlich über die Schwelle des Bewußtseins nachgezogen wird oder doch werden kann.

Wer sich das alles nach seiner ganzen Weite und Tiefe vergegenwärtigt, dem ist es sofort klar, daß schon im Wahrnehmungsvorgang keineswegs ein lokalisiertes Rindenzentrum, sondern die gesamte Hirnrinde tätig ist.

Auf die Erfahrungen, welche uns die neuesten Fortschritte der Aphasielehre gebracht haben, wollen wir nur hindeuten. Denn auch diese scheinen immer mehr von der Annahme einer streng lokalisierten Hirnfunktion abzuführen, vielmehr immer deutlicher zu beweisen, daß der Begriff der Rinden, „zentra“ nur in relativem Sinne zu nehmen ist, daß wir diese Zentra nur als besonders ausgebildete Durchgangs- und Knotenpunkte für bestimmte Erregungen zu betrachten haben.

Was von der Wahrnehmung gilt, ist in noch viel höherem Grade von dem Vorstellungsleben anzuerkennen. Wir denken mit der gesamten Hirnrinde, oder um die eine materialistische Auffassung präsumierende Ausdrucksweise zu vermeiden: unsere gesamte Hirnrinde ist in Tätigkeit, wenn wir denken. Ein besonderes Zentrum für das Denken anzunehmen, welches in jedem einzelnen Denkvorgange ebenfalls das Resultat aller früheren Sinneserfahrungen, aller früheren Denkprozesse und der mit diesen verknüpften Wollungen und Gefühle mit verwertet, ist schon kaum mehr als naiv, ist als eine vollkommene Verkennung des Wesens des Denkprozesses zu bezeichnen.

Im Denkvorgange, der seinen Inhalt aus dem Erfahrungsmaterial nimmt, welches uns ursprünglich die Sinnesorgane zugeführt haben, werden nun die Vorstellungsresiduen, die den spezifischen Wahrnehmungsfunktionen entsprechen, wieder in mehr oder minder starkem Grade neu erweckt. Es findet ein stetes „Mithalluzinieren“ der Sinne statt, wie sich Griesinger ausdrückte. Dieses Mithalluzinieren ist aber nach dem Vorhergesagten nun nicht als zustande gekommen durch einen Reperzeptionsvorgang zu denken, sondern als ein mehr oder minder starkes Erregtwerden gewisser Rindenstellen bei dem im übrigen auf die gesamte Hirnrinde sich erstreckenden Erregungsvorgange.

In derselben Weise haben wir uns den Erregungsvorgang über die gesamte Hirnrinde, nur mit Bevorzugung bestimmter Hirnabschnitte, ausgebreitet zu denken, wenn wir von dem logischen Prozeß, in welchem sich beim Menschen das Denken in engerem Sinne abspielt, absehen, wenn wir nur auf das in einem assoziativen Zusammenhang stehende Spiel der Vorstellungen reflektieren, das wir z. B. bei den Tieren, bei welchen es ein Denken im spezifisch logisch-menschlichen Sinne wohl nicht gibt, als allein vorhanden ansehen müssen. Denn auch die Vorstellungen als solche stehen in einem inneren Zusammenhange, der bestehen bleibt, selbst wenn wir von dem Denken im eigentlichen Sinne des Wortes abstrahieren.

Das wird uns besonders deutlich, wenn wir schließlich das gesamte Gefühlsleben, die Affekte, Wollungen, Instinkte und Triebe berücksichtigen, mit welchen die Vorstellungen aufs engste verknüpft sind, welche sogar im allgemeinen als das Motiv für die einzelne im Bewußt-

sein auftretende Vorstellung anzusehen sind. Für diese Wollungen, Gefühle, Instinkte und Triebe aber ein lokalisatorisch abgrenzbares Rindenzentrum anzunehmen, muß ebenfalls als ohne weiteres indiskutabel bezeichnet werden.

Wenn schließlich in unserem Bewußtsein manchmal eine sinnlich betonte Vorstellung, Gehörs-, Geruchs-, Gesichts- usw. -Vorstellung auftaucht, für die wir im Augenblick einen Zusammenhang mit anderen Vorstellungen, mit dem jeweiligen Denkprozeß, mit unserer augenblicklichen Stimmungslage usw. nicht aufzuweisen vermögen, so ist das natürlich nur ein Beweis dafür, daß ein solcher Zusammenhang im augenblicklichen Bewußtseinszustand nicht aufzufinden ist¹⁾, aber nicht dafür, daß ein solcher Zusammenhang überhaupt nicht vorhanden ist. Denn die unter- und außerbewußten Verbindungen entziehen sich bei der ungeheueren Kompliziertheit des seelisch-geistigen Lebens in vielen Fällen unserer Kenntnis.

Aus alledem geht hervor, daß beim normalen Vorstellen jedenfalls von einem Reperzeptionsvorgang nicht die Rede sein kann, sondern nur von einem über die gesamte Hirnrinde sich erstreckenden Assoziationsvorgange, bei welchem bestimmte Assoziationsglieder — sinnliche Vorstellungsresiduen — mit erweckt werden. Die Modalität dieser zu einer Bewußtheit erweckten Residuen hängt von der Denk- und Aufmerksamkeitsrichtung, der Grad ihrer sinnlichen Deutlichkeit einmal von der Stärke der Aufmerksamkeit und zweitens von der individuellen Anlage ab. Der eine ist imstande, mehr seine optischen, der andere mehr seine akustischen, motorischen usw. Vorstellungsresiduen zu größerer Lebhaftigkeit anzuregen.

Haben wir nun irgendwelchen Grund zur Annahme, daß die allgemeinen Leitungsbedingungen für die Erweckung von Halluzinationen bei Geisteskrankheiten andere sind als die oben gekennzeichneten? Wir meinen, nicht den geringsten. Warum sollte sich denn der Leitungsvorgang als solcher anders verhalten? Welche Eigentümlichkeiten des pathologischen Denkens, Fühlens und Wollens erfordern das? Der Umstand, daß bei Geisteskrankheiten das häufig als Halluzination erscheint, was unter normalen Umständen sich in unserer Phantasie vielleicht nur als eine lebhaft sinnlich betonte Wunsch- oder Abwehrvorstellung kundgibt, kann doch nun unmöglich auf einmal den Leitungsvorgang im Gehirn prinzipiell umwandeln. Und selbst wenn das geschehen könnte, so wäre noch immer nicht einzusehen, wie diese Umwandlung eine Halluzination hervorrufen sollte.

Auf die von der Peripherie ausgelösten Halluzinationen bei Erkrankungen von Ohr und Auge werden wir uns aber nicht berufen können.

¹⁾ Nur in diesem Sinne nehmen wir auch ein „freies Aufsteigen“ der Vorstellungen, von dem wir früher sprachen, an.

Denn erstlich trifft hier der Reiz die zentrale Sinnesstätte auf demjenigen Wege, auf welchem auch unter normalen Umständen das mit dem Wahrnehmungscharakter ausgestattete Bewußtseinsgebilde erweckt wird. Zweitens aber haben wir gesehen, daß auch bei den auf diese Weise zustande kommenden Halluzinationen eine neuropathische Prädisposition, d. h. abnorme Erregbarkeit der gesamten Hirnrinde, angenommen werden muß. Denn die Halluzinationen, welche auf diesem Wege ausgelöst werden, sind, abgesehen von elementaren Sensationen, komplizierte Gebilde, welche zudem ihren Zusammenhang mit gewissen Gefühlskomplexen ebenso verraten wie die Halluzinationen der Geisteskranken. Dabei ist es dann auch ganz gleichgültig, ob die Halluzinationen nur so lange vorhanden sind wie der äußere Reiz¹⁾.

Zugleich fällt mit der Annahme eines veränderten Leitungsvorganges auch die Annahme einer besonderen lokalen Reizung und Erregung, von welcher Heveroch²⁾ mit Recht urteilt, daß sie viel zu plump sei, um die Entstehung der Halluzination zu erklären. Das Wesentliche ist und bleibt, wie sich gerade aus der Entstehung der peripher ausgelösten Halluzination erkennen läßt, eine Prädisposition des gesamten Gehirns.

Was ist also nun im allgemeinen der eigentliche Grund der Halluzination? Darauf können wir nur antworten: die Geisteskrankheit selbst. Wenn wir normal sind, so stellen sich die reproduzierten gegenständlichen Bewußtseinsgebilde eben in der normalen Weise, mit dem Vorstellungscharakter behaftet, vor unser Bewußtsein. Werden wir geisteskrank, so können gewisse reproduzierte Gebilde den Wahrnehmungscharakter annehmen. Im übrigen können wir nur auf das in der vorigen Nummer Ausgeführte hinweisen. Wir haben da auseinandergesetzt, daß aus der pathologischen Steigerung der Grundmodifikationen

¹⁾ In diesem Sinne ist auch der Fall Hudovernings (Ein Fall von peripher entstandener Sinnestäuschung; Gaups Centralbl. 29. 1906) zu beurteilen, bei welchem ein im Gehörgange steckender Wattepfropf Gehörstäuschungen auslöste, die nach der Entfernung desselben sofort sistierten, nach Wiedereinbringung sich aber ebenso prompt wieder einstellten. Hudovernig bemerkt selbst ausdrücklich, daß es sich um ein neuropathisches Individuum handelt.

In der Literatur findet sich noch eine große Anzahl von Mitteilungen über peripher ausgelöste Halluzinationen. Man kann aber bei ihnen allen mit Sicherheit sagen, daß der periphere Reiz nur die entferntere Bedingung war, die eigentliche Ursache für die Entstehung der Halluzination aber in der gesamten Hirnrinde lag. Besonders deutlich wird das in dem Fall von Jolly (Beiträge zur Theorie der Halluzination, Archiv f. Psych. 4), in welchem der Autor durch elektrische Reizung des Gehörgangs sogar komplexe Halluzinationen auslösen konnte. In einem von Hoche erwähnten Fall mit Hemianopsia inferior erschienen dem Kranken die Gesichtshalluzinationen am Fixierpunkt wie abgeschnitten. Der Autor erklärt selbst den Fall für einen funktionellen. Ähnlich sind die übrigen Fälle peripher ausgelöster Halluzinationen aufzufassen.

²⁾ Heveroch l. c.

des Gefühls, wie sie den Affektpsychosen, und aus der Umwandlung und Steigerung der Gefühlsreaktionen, wie sie den paranoischen Psychosen zugrunde liegen, die Halluzination hervorgeht. Wir haben auch auf die Halluzinationen und Pseudohalluzinationen hingewiesen, die wir bei Psychopathen und Hysterischen mit starkem Affekt- und Phantasieleben und auf dem Grunde lebhaft betonter Gefühle vorfinden.

Wenn man uns aber vorhalten sollte, daß wir hier nicht mehr bei der psychopathologischen, sondern bei der gehirpathologischen Erklärung der Halluzination halten, und daß wir diese noch schuldig geblieben sind, so können wir nur erwidern, daß wir überhaupt nicht die Aspiration hegen, die Halluzination gehirpathologisch bzw. gehirnmmechanisch, durch besonders lokalisierte oder gerichtete Leitungs- und Erregungsvorgänge irgendwelcher Art, in dem Sinne zu „erklären“, wie man dies von einer Erklärung im eigentlichen Sinne des Wortes verlangt. Wir können und wollen diese Erklärung aus dem einfachen Grunde nicht geben, weil wir damit den Erklärungsbegriff auf ein Gebiet übertragen würden, auf welchem er gar keine Anwendung finden kann. Es handelt sich hier wieder einmal um eine Überspannung des Erklärungsbegriffs, um eine falsche Problemstellung.

Man wird sich zunächst vorhalten müssen, was wir von dem Begriff der „Erklärung“ in bezug auf das Verhältnis geistiger Vorgänge zu Gehirnvorgängen überhaupt verlangen dürfen. Erklären im kausalen Sinne des Wortes können wir, wie auseinandergesetzt wurde, auch nicht die normalen psychischen Vorgänge aus den normalen Gehirnvorgängen. Man kann doch weiter nichts sagen als: wenn die Gehirnrinde in ihrer Substanz normal ist und normal funktioniert, so haben wir normale Gefühle, Wollungen, Vorstellungen und Wahrnehmungen. Man kann deshalb auch weiter nichts sagen als: Ist die Gehirnrinde in ihrer Substanz erkrankt oder funktioniert sie nicht richtig, so sind auch die genannten psychischen Korrelate in ihren Äußerungen abnorm. Jene spezielle psychische Abnormität aber, die wir Halluzination nennen, kann erklärt werden nur aus psychopathologischen Bedingungen, wie wir sie z. B. im Früheren dargestellt haben.

Daß nicht aus einer ganz bestimmten Leitungsveränderung oder aus einer spezialisierten und lokalisierten Veränderung des Gehirns die Halluzination „erklärt“ werden kann, sollte uns schon die Tatsache lehren, daß alle Gehirnerkrankungen, welche mit Geisteskrankheit parallel gehen, zu Halluzinationen führen oder doch führen können. Der Hirnrindenprozeß kann dabei verschiedener Natur sein. Es kann sich um Degeneration und Schwund der Zellen handeln, wie bei Paralyse. Es kann sich um eine Stoffwechselanomalie handeln wie wahrscheinlich bei der Dementia-praecox-Gruppe, es kann sich um eine In-

toxikation handeln, wie bei Alkohol-, Morphin- usw.-Vergiftung. Es kann sich um eine rein funktionelle Psychose handeln wie bei der Paranoia, beim manisch-depressiven Irresein, bei hysterischem oder degenerativem Irresein, kurz es kann sich um jede beliebige geistige Erkrankung handeln: jedesmal wird halluziniert oder kann doch halluziniert werden. Es wäre doch recht wunderbar, wenn jede dieser so verschiedenen substantiellen oder funktionellen Erkrankungen genau jene lokalisierte Reizung oder Leitungsveränderung hervorrufen sollte, welche als Ursache der Halluzinationen und Pseudohalluzinationen beschuldigt wird.

Wenn man also, was wir vom empirischen Standpunkt ja auch als durchaus zulässig, ja notwendig erklärten, eine kausale Beziehung zwischen körperlicher und psychischer Sphäre statuieren will, so kann man nur ganz im allgemeinen sagen: Wenn die Hirnrinde als Ganzes normal ist und normal funktioniert, dann ist der Mensch auch psychisch gesund; ist die Hirnrinde substantiell nicht normal oder funktioniert sie nicht normal, dann ist der Mensch psychisch erkrankt, und dann kann er auch halluzinieren und verabsäumt es auch meistens nicht.

Wir können also die Halluzination aus hirnpathologischen Bedingungen nur so weit erklären, als wir die Geisteskrankheit selbst aus solchen Bedingungen erklären können, und wie weit das geht oder nicht geht, das wissen wir ja. Denn über jene obige selbstverständliche Beziehung zwischen normaler Gehirns substanz und Funktion und normaler psychischer Funktion auf der einen Seite und pathologischer Gehirns substanz und -funktion und pathologischer psychischer Funktion auf der anderen Seite ist die „Erklärung“ der Geisteskrankheit noch nicht hinausgekommen und kann es auch prinzipiell nicht, da uns ja das Physische gar keine innere Beziehung zum Psychischen offenbart. So sehr wir auch unser Auge anstrengen, wir sehen unter dem Mikroskop immer nur Zellen und Gewebe, niemals etwas, was uns das geringste Geistige verriete. Man stellt eben die Aufgabe der Gehirnpathologie falsch, wenn man von ihr verlangt, sie solle aus dem Wesen der pathologisch-anatomischen oder funktionellen Veränderung die Art der psychopathologischen Symptome eruieren. Und wenn uns die Empirie lehrt, daß dieselben psychopathologischen Symptomenkomplexe sich auf dem Grunde prinzipiell verschiedener Gehirnveränderungen etablieren können, ja daß eine substantielle Gehirnveränderung als Ursache dieses selben Symptomenkomplexes überhaupt nicht vorhanden zu sein braucht, so sollte das doch ein genügender Beweis für die Unfruchtbarkeit aller theoretischen Spekulationen über den Hirnmechanismus sein, welcher den Halluzinationen und Pseudohalluzinationen substituiert werden könnte.

Wie wenig ein lokalisierter Prozeß geeignet ist, die Halluzination zu erklären, können uns auch die Hirntumoren lehren. Keineswegs

rufen diese trotz der Reizung, die sie zweifellos auf die Umgebung ausüben, und die sich in so markanter Weise in den allgemeinen Hirndrucksymptomen kundgeben, Halluzinationen hervor, auch wenn sie direkt an den Stellen sitzen, in welchen wir die materiellen Korrelate der Erinnerungsbilder anzunehmen haben. Wenn aber dennoch Halluzinationen bei Hirntumoren hin und wieder beobachtet werden, so sind diese zugleich das Symptom einer Geisteskrankheit, welche offenbar durch die direkte und indirekte, zugleich aber über die ganze Hirnrinde sich erstreckende Schädigung hervorgerufen wird. Und um solch eine Beeinträchtigung der Gesamthirnrinde herbeizuführen, braucht sich der Tumor keineswegs an den sog. Sinnesstätten zu etablieren.

Wir haben auch, meine ich, nicht den geringsten Anlaß, durch das gewonnene Resultat oder vielmehr durch den Nachweis der Unmöglichkeit für die kausale Erklärung der Halluzination ein spezielles gehirpathologisches Resultat zu gewinnen, enttäuscht zu sein. Enttäuscht kann nur derjenige sein, welcher noch immer nicht die Hoffnung aufgibt, die spezielle Art normal psychischer und psychopathologischer Symptome aus speziellen Gehirnveränderungen zu erklären.

Eine Lokalisation psychischer Eigenschaften und Vorgänge — etwa nach Art der Gallischen Schädellehre — wird ja wohl auch heute niemand vornehmen wollen. Es wird wohl auch niemand — ganz sicher sind wir dessen freilich nicht¹⁾ — die Absicht haben, etwa den Eifersuchts- oder Querulantenwahn lokalisatorisch zu erklären. Wenn jemand auf Grund irgendeiner Wahnbildung oder geistigen Erkrankung überhaupt, die ja in der Regel eine Bewußtseinseinwirkung in Form von mehr oder minder ausgesprochener Wahnbildung zur Folge hat, halluziniert, warum sollte da auf einmal eine der lokalisatorischen oder leitungsphysiologischen Erklärung bedürftige Änderung im Gehirn Platz gegriffen haben?

Aber es ist wohl klar, was überhaupt an diesem falsch gerichteten Erklärungsbedürfnis, das, wie wir sahen, schon zu so vielen vergeblichen Hypothesen geführt hat, Schuld trägt. Das ist die für die Gehirnpathologie außerordentlich, für die Psychiatrie im engeren Sinne nicht in demselben Maße bedeutungsvolle Auffindung der Sinnesstätten. Zu welchen weittragenden Ergebnissen die Entdeckung dieser für die Lehre von der Aphasie²⁾ geführt hat, ist bekannt.

Welche Schlüsse können wir aber für die Trugwahrnehmung aus der Bekanntschaft mit diesen Zentren ziehen? Etwa andere als für die

1) Wernicke hat das allerdings noch gewollt.

2) Die Ansicht Maries, daß es sich bei der Aphasie um eine Intelligenzstörung, also Geisteskrankheit im engeren Sinne, handle, ist wohl heute allgemein ad acta gelegt worden.

Reproduktionsvorgänge überhaupt? Schon bei dieser findet ja, wie das so hübsch ausgedrückt worden ist, ein „Mithalluzinieren“ der Sinne statt. Wird man nun geisteskrank, so ist eben das Halluzinieren wirklich da. Die eventuelle Reizung oder Erregung im Gehirn erstreckt sich aber dabei über die gesamte Hirnrinde¹⁾.

Die wirkliche „Erklärung“ der Halluzination aber liegt ebenso wie die Erklärung irgendeines normalen psychischen Vorganges, nicht auf der gehirnanatomischen und pathologischen Seite, sondern eben auf der psychischen. Wir „erklären“ die Reproduktion der normalen Vorstellungen aus den uns bekannten normalen Bedingungen für das Auftauchen eines im assoziativen Zusammenhange mit einer Leitvorstellung, einem Gefühle oder sonst einem psychischen Gebilde stehenden Vorstellungsresiduums und die Halluzination „erklären“ wir aus der Umwandlung des schon normalerweise mit einem sinnlichen Anklang behafteten Vorstellungsgebildes in eine Trugwahrnehmung auf Grund der pathologischen Gefühlsveränderung.

Diese intrapsychische Erklärung wird man so lange als kausale Erklärung im vollen Sinne des Wortes gelten lassen müssen, als man wird zugestehen müssen, daß die Psychiatrie die Lehre von den — Geisteskrankheiten ist. So lange wird man eben erlauben müssen, daß der Psychiater die Symptome, welche er auf seinem Gebiet vorfindet, ebenso intrapsychisch erklärt, wie die anderen medizinischen Sonderdisziplinen die von ihnen zu erforschenden körperlichen Symptome intrasomatisch erklären.

Aber Geisteskrankheiten sind zugleich Gehirnkrankheiten, und dieser Umstand bewirkt es, daß nicht nur, wie hervorgehoben, die Hirnrinde jedesmal als Ganzes substantiell oder funktionell in Unordnung geraten ist, wenn das Individuum pathopsychische Symptome produziert, es kann auch, wenn es sich um sogenannte exogene Psychosen handelt, also um solche, deren Ursache wir in irgendeiner die Hirnrinde von der materiellen Seite angreifenden Schädigung zu suchen haben, die bestimmte Art, in welcher sich ein im übrigen intrapsychisch zu erklärendes Symptom äußert, durch jene materielle Krankheitsursache modifiziert werden. Nur insofern haben wir dann die kausale Erklärung auf der somatischen Seite zu suchen. Diese Modifikation zeigt sich auch bei der Halluzination. Trotzdem sie als psychopathologisches Elementarsymptom intrapsychisch zu erklären ist, gibt es Modifikationen an ihr, für welche wir unter bestimmten Umständen die Ursache in der Art des zugrunde liegenden somatischen Krankheitsprozesses zu suchen haben. Wenn der

¹⁾ Vgl. dagegen die ausgedehnte, u. E. aber unfruchtbare Diskussion zwischen Goldstein und Berze über die Erregung, Erregbarkeit, Reizung usw. der Sinnesstätten bei der Halluzination.

Alkoholdelirant besonders schnell bewegte Tiere, der Kokaindelirant winzige Einzelheiten, wie kleine Löcher, Flecken usw. halluziniert, der Morphium- oder Fieberdelirant seine Halluzinationen wieder in anderer Form produziert, so sind das Modifikationen, die eben ihre Ursache in der spezifischen Art des krankhaften Rindenprozesses haben, die wieder ihre somatische Ursache in der Art des angreifenden Giftes hat.

Ebenso steht es zum Teil mit den Besonderheiten der Halluzinationen bei der Dementia praecox und der Dementia paralytica. Auch hier sind es spezifische Krankheitsgifte, die indirekt modifizierend auf die Art der psychopathologischen Symptome, also auch der Halluzinationen wirken müssen. Es sind ja auch noch andere klinische Eigentümlichkeiten, durch welche sich diese Psychosen voneinander unterscheiden, und die ebenfalls ihre Ursache in der spezifischen exogenen Noxe und in anderen Umständen (Altersunterschiede!) haben. Aber niemals ist auch bei allen diesen exogen verursachten Psychosen die Halluzination als solche durch das Gift zu erklären, sondern durch die Geisteskrankheit, welche der somatischen Erkrankung, d.h. also hier der Hirnrindenerkrankung, parallel geht.

Ja, in der psychopathologischen Erklärung der Halluzination sind wir weit besser gestellt als in der somatischen Erklärung ihrer Modifikationen. Niemals werden wir, selbst wenn wir die durch exogene Gifte, etwa durch Alkohol oder Kokain, bewirkte Hirnrindenveränderung bis in die Atomverschiebung kennen gelernt haben würden, imstande sein, anzugeben, warum nun bei dieser Art von Atomverschiebung der Delirant Mäuse und Schlangen, bei der anderen Löcher und Flecken sieht. Denn es gibt eben keine Brücke vom Materiellen zum Psychischen. Die psychopathologische Erklärung der Halluzination als solcher aber in der früher dargestellten Weise ist im Prinzip widerspruchlos und plausibel und findet ihre Grundlage im Wesen des Psychischen selbst, in der Beziehung der normalen Vorstellungsform zur normalen Gefühlsreaktion auf der einen, in der Beziehung der bis zur Pseudowahrnehmung gesteigerten Vorstellungsart zur pathologischen Gefühlsreaktion auf der anderen Seite.

Wie wenig Anlaß wir haben, ein besonderes lokalisatorisches oder leitungsphysiologisches Moment für die Erklärung der Halluzination einzuführen, können uns auch die in der Gesundheitsbreite vorkommenden Halluzinationen und halluzinationsähnlichen Bewußtseinsphänomene zeigen: die Träume und die hypnagogen Halluzinationen, auf die wir noch mit einigen Worten eingehen müssen.

Von einer pathologischen Gehirnreaktion kann bei diesen Bewußtseinszuständen zunächst überhaupt nicht die Rede sein. Denn es handelt sich bei den beiden Phänomenen, sofern sie sich nicht durch die Intensität

und die Massenhaftigkeit ihres Auftretens, also durch rein quantitative Momente auszeichnen, um durchaus normale Lebens- und Bewußtseinsäußerungen.

Es wird aber auch von vornherein als durchaus unstatthaft erscheinen müssen, die Ursache der Träume und hypnagogen Halluzinationen in einer besonderen lokalisierten Erregung zu suchen. Die Art des Rindenprozesses, welcher den Schlaf herbeiführt, können wir dahingestellt sein lassen. Welcher Art er aber auch sein mag, es ist doch jedenfalls die ganze Hirnrinde, auf welche er sich erstreckt. Es liegt also nicht die geringste Ursache vor, irgendeine lokalisatorische oder leitungsphysiologische Veränderung zu supponieren, welche die Modifikation des den Schlaf bewirkenden Hirnrindenprozesses auf einen Teil der Rinde beschränkt.

Von einer besonderen Erregung irgendeiner Hirnrindenregion, also etwa der Sinnesstätte, kann hier schon deshalb nicht die Rede sein, weil die Voraussetzungen für den Eintritt des Schlafes das Fernhalten jeder irgendwie gearteten Hirnerregung ist. Wir müssen unsere Sinne abschließen, damit aber zugleich unsere zentralen Sinnesstätten gewissermaßen nach außen verbarrikadieren, damit wir in die Bewußtlosigkeit oder vielmehr Bewußtseinsveränderung versinken, welche der Schlaf bedeutet. Und ebenso müssen wir die intellektuelle und Gefühlsseite unseres psychischen Lebens aufs äußerste depotenzieren, um den Ruhezustand des Schlafes herbeizuführen. Hierbei werden die Sinnesstätten auch gewissermaßen nach innen verbarrikadiert.

Zugleich mit der Herabsetzung der psychischen Lebensäußerungen und der ihr parallel gehenden Gehirnrindenfunktion in allen ihren Teilen muß aber natürlich auch die Leitungserregung nach allen Seiten herabgesetzt sein, weil das Aufflackern einer Erregung an irgendeiner Stelle zugleich die gesamte Hirnrinde wieder in Funktion setzen würde. Es ist also gar kein Zweifel, daß im Schlaf die Erregbarkeit der gesamten Hirnrinde, sowohl der Einzelregionen wie der Leitungsverbindungen, in welcher diese stehen, herabgesetzt ist.

Es beginnt nun vermittelt der Reproduktionsleistungen im Traume ein neues Bewußtseinsleben mit all den psychischen Äußerungen, welche wir auch im Wachsein produzieren. Nicht also daß sich, wie das manchmal so dargestellt wird, nun alle unsere Reproduktionen im Traume in Pseudowahrnehmungen umsetzen. Wir haben außer diesen im Traume auch Reproduktionen, die sich als solche, als Eigenvorstellungen darstellen, wir vollziehen ferner Denkkakte und komplizierte Schlüsse, glauben sogar hinterher, schwierige Probleme, über welche wir bei Tage nicht zur Klarheit gekommen sind, in glücklichster Weise gelöst zu haben. Auch mannigfache Gefühle und Affekte erleben wir im Traume.

Es ist ferner nicht so, daß die Pseudowahrnehmungen in isolierter Weise auftreten; es umgibt uns im Traume eine Scheinwelt wie im wachen Leben die wirkliche Welt, deren Abbild jene ist, und in dieser Scheinwelt erleben wir Einzelvorgänge und komplizierte Handlungen anderer und von uns selbst, und Gespräche, an welche unser Bewußtsein mit seinen Vorstellungen, Denkakten, Entschlüssen, Gesprächen, Handlungen ganz genau so anknüpft wie das wache Bewußtsein an die wirklichen Erlebnisse.

Das Wesentliche nun, wodurch die Traumerlebnisse den Halluzinationen und Wahnbildungen des Geisteskranken so nahe kommen, ist die ungehemmte gefühlsmäßige Motivierung. Von den Fesseln des kritikmäßigen Rasonnements, welches im Wachsein all unser Tun, Denken und Erleben begleitet, befreit, produziert der Träumende häufig seine Gedanken und Pseudowahrnehmungen in ähnlicher Weise wie der unter der Wirkung einer Wahnbildung stehende Geisteskranke. Ja ebenso wie dieser seine Wahnbildung und seine Halluzinationen inhaltlich an die Erlebnisse seines früheren gesunden Bewußtseins anknüpft, diese nur psychotisch verarbeitet, knüpft der Träumende seine Gedanken und Pseudowahrnehmungen an die Gedanken und tatsächlich erlebten Wahrnehmungen seines Wachzustandes an. Man könnte sehr gut mit der Jasperschen Begriffstechnik „verständliche“ und „kausale“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Traum konstruieren, wie es von Jaspers selbst zwischen Schicksal und Psychose unternommen worden ist.

In sehr interessanter Weise hat noch kürzlich Bleuler über einige solcher Träume berichtet. Das Individuum entledigt sich im Traume der Personen, mit denen es im Wachen unangenehm gefühlbetonte Erlebnisse gehabt hat, selbst wenn diese Personen ihm im Leben noch so nahe stehen. Er gleicht also darin dem Paranoiker, der schon im vorparanoischen Stadium sich mißtrauisch gezeigt hat und nach Ausbruch der Psychose einfach den Revolver zieht, um selbst die ihm nächststehenden Personen niederzuknallen, nur daß der Träumende manchmal noch gewissermaßen kleine Kunstgriffe gebraucht, indem er nicht selbst die Henkersdienste vollzieht, sondern anderen dieses Amt zuschiebt¹⁾.

Wir sehen also, daß der psychische Mechanismus, welcher zu den halluzinatorischen Affektreaktionen im Traume und in der Psychose führt, der gleiche ist. Die Halluzinationen werden beide Male ausgelöst durch den Fortfall der ethisch-intellektuellen Hemmungen, welche im Wachen bzw. im normalen Zustande das Individuum verhindert, auf unangenehme Gefühlserlebnisse hemmungslos mit der Beseitigung des

¹⁾ S. Bleuler, Träume mit auf der Hand liegender Deutung. Münch. med. Wochenschr. 45. 1913.

gefühlserregenden Reizes, oder, wenn es sich um positive gefühlsbetonte Erlebnisse handelt, hemmungslos mit der Aneignung des begehrten Objekts zu reagieren.

Was lernen wir nun aus diesen Traumvorgängen für die Erklärung der Halluzinationen in der Psychose? Wir sahen, daß von irgendeiner lokalisierten gesteigerten Erregung oder von einem veränderten Leitungsvorgang im Schlafe nicht gesprochen werden kann, und nun sehen wir, daß trotzdem die psychischen Mechanismen im Traume prinzipiell gar nicht anders liegen wie in der Psychose. Wenn nun die Traumhalluzinationen einer Erklärung durch lokalisierte Erregungen oder veränderte Leitungsbedingungen unbedürftig sind, so wird wohl niemand einen plausiblen Grund anführen können, warum denn nun auf einmal in der Psychose eine solche lokalisierte Erregungssteigerung oder Umwandlung der Leitungserregung eintreten soll.

Wie schnell die Umwandlung des Vorstellungscharakters in den Wahrnehmungscharakter auf dem Boden ungehemmter Gefühlsmotivierung vor sich geht, sobald die Wachkritik nur ein wenig nachläßt, lehren uns dann weiter die hypnagogen Halluzinationen. Bei diesen werden wir natürlich ebensowenig wie bei den Träumen oder noch weniger Anlaß haben, eine in den Sinnesstätten lokalisierte Übererregung oder eine Veränderung der Leitungserregung anzunehmen. Zugleich zeigt uns der Inhalt der hypnagogen Halluzinationen, daß auch sie unzweifelhaft in Beziehung zu den im unbewußten Seelenleben schlummernden Gefühlskomplexen stehen. Denn es sind keineswegs irgendwelche gleichgültigen Gegenstände, sondern Gesichter, Fratzen usw., die sich vor das Bewußtsein stellen, manchmal auch gefühlsbetonte Gehörshalluzinationen.

Zugleich zeigt sich auch von dieser Seite der Wert der Goldstein'schen Untersuchungen über die Bedeutung des Urteils für das Realitätsbewußtsein. Denn wenn auch der Autor in der Annahme geirrt hat, daß das Realitätsbewußtsein bei der normalen Wahrnehmung durch das Urteil selbst zustande komme, und daß die Halluzination die direkte Folge des Verlustes der normalen Urteilsfähigkeit sei, so ist es doch zweifellos, daß zur Produzierung von Halluzinationen, sei es in der Geisteskrankheit, sei es im Schlafe, die normale Urteilstätigkeit aufgehoben sein muß. Es zeigt sich ganz allgemein, daß infolge dieser Aufhebung der normalen Urteilsbetätigung, wie sie in der Psychose und bei irgendwelchen Bewußtseinstrübungen regelmäßig eintritt, die gefühlsbetonten Vorstellungen nicht mehr imstande sind, den ihnen eigenen Charakter aufrechtzuerhalten, sondern sich unter dem ungehemmten Einflusse der Gefühlsmotivierung sofort in Wahrnehmungsgebilde umsetzen.

Hat es sich so von allen Seiten als unmöglich herausgestellt, die echte Halluzination durch eine lokalisierte Reizung oder durch eine Veränderung der Erregungsleitung zu erklären, so trifft natürlich dasselbe Schicksal auch die Pseudohalluzinationen. Die Gründe, warum es in dem einen Falle zu Halluzinationen, im anderen zu Pseudohalluzinationen kommt, sind ebenfalls auf psychopathologischem Gebiete zu suchen. Es lassen sich auch deren einige konstatieren und werden sich wohl in Zukunft in noch weiter gehendem Maße eruieren lassen. Wenn wir bedenken, daß Pseudohalluzinationen besonders häufig bei Hysterischen und Psychopathen vorkommen, wenn wir an jenen von uns beobachteten Fall denken, in welchem eine Hysterische ihre Pseudohalluzinationen in Halluzinationen umsetzte, als sie einen stärkeren Erregungszustand bekam, um nach Abklingen des Erregungszustandes die halluzinatorischen Inhalte sofort wieder als pseudohalluzinatorische zu produzieren, so werden wir wohl, was ja eigentlich auch von vornherein naheliegt, sagen können, daß die Unterschiede in den Ursachen beider nur in der Schwere des psychotischen Prozesses liegt. Ganz allgemein kann man dann auch sagen, daß, je eingreifender die funktionelle Gehirnveränderung ist, desto eher es zu Halluzinationen kommen wird.

Wir sprechen hier nur von der funktionellen Störung, weil wir annehmen, daß eine zu Geisteskrankheiten führende substantielle Veränderung der Hirnrinde, wie etwa die Paralyse, sich ohne weiteres in echten Halluzinationen äußert. Der Umstand, daß bei substantiellen Hirnerkrankungen Pseudohalluzinationen im allgemeinen seltener sind, weist wohl ohne weiteres darauf hin, daß letztere durch leichtere Veränderungen der Hirnrinde bedingt sind.

Gerade aber die nähere Betrachtung der Verhältnisse der Pseudohalluzinationen zu den echten kann uns zeigen, wie wenig wir in der Erklärung dieser Phänomene von irgendeiner hirnmechanischen Hypothese zu erwarten haben. Zugleich wird uns diese nähere Betrachtung auf den neuen Gesichtspunkt zurückleiten, welchen wir in die Behandlung des Halluzinationsproblems eingeführt haben.

Der Unterschied zwischen der Pseudohalluzination und der Halluzination besteht ja darin, daß jene sich dem Individuum in dem „Bewußtseinsraum“ präsentiert, in welchem das normale Individuum seine Eigenvorstellungen erlebt, während die Halluzinationen in jenem äußeren Raum erscheinen, in welchen wir die wirklichen Wahrnehmungsgegenstände versetzen. Daß es nicht möglich ist, als materielles Korrelat für diese verschiedenartigen Raumvorstellungen das Bestehen bestimmter lokalisatorischer oder Leitungsveränderungen im Gehirn plausibel zu machen, haben wir gezeigt. Wie steht es aber überhaupt mit dem Verhältnis dieser beiden Raumvorstellungen zur erkennenden

Tätigkeit? Ja, existieren vom Standpunkt der Erkenntnis selbst durchgreifende Unterschiede zwischen beiden? Ist der Bewußtseinsraum wirklich ein anderer als der tatsächlich wahrgenommene? Besteht zwischen beiden, wie das Goldstein, Jaspers u. a. annehmen, wirklich vollkommene Diskontinuität?

Geben wir zunächst einem Autor das Wort, welcher das direkt leugnet! „Wenn ich eine leuchtende Kugel sehe,“ so sagt Eduard Hirt¹⁾, „so sehe ich sie an einer bestimmten Stelle im Raume. Und dies an ‚bestimmter Stelle‘ heißt eben, daß sie sich in einem bestimmten räumlichen Verhältnis zu anderen Wahrnehmungen befindet, zu denen ich durch Wandernlassen meiner Augen oder durch Veränderung meiner Körperstellung weitergehen kann. Bei diesem Weitergehen verharret die leuchtende Kugel an ihrem ursprünglichen Orte, aus meinem Blickpunkte rückt sie mehr und mehr gegen die Peripherie meines Blickfeldes, und endlich verschwindet sie.“

„Nun nehme ich die leuchtende Kugel, diesen realen . . . Gegenstand, von dem Orte weg . . . Ich stecke ihn in die Tasche . . . Aber an seiner früheren Stelle . . . stelle ich mir nun ‚dieselbe‘ leuchtende Kugel vor. Nicht nur für mein nachdenkendes Bewußtsein ist sie jetzt ebenso weit entfernt von den verschiedenen realen Dingen . . . , sondern ich sehe sie unmittelbar in dieser ganz bestimmten räumlichen Ordnung. Ich wende nun wiederum den Blick in derselben Richtung, in der ich ihn von der realen Kugel wegwendete. Und nun ist zweierlei möglich: entweder die Kugel wandert mit meinem Blicke von ihrer Stelle . . . weg, schwebt durch die Luft und folgt mir, wohin ich sie haben will . . . Oder: meine vorgestellte Kugel strebt, während ich den Blick wegwende, ebenso wie die wahrgenommene, allmählich gegen die Peripherie. Sie wird verschwommener, lichtloser, verschwindet . . .“

Hirt knüpft an diese Darstellung die Bemerkung, daß er die Behauptungen der Autoren über einen Unterschied und eine Diskontinuität zwischen Wahrnehmungs- und Vorstellungsraum nicht glauben könne. Und in der Tat ist diese Stellungnahme des Autors begreiflich, wenn wir zugleich bedenken, daß wir die vor uns liegende wahrgenommene Räumlichkeit durch eine hinter uns liegende vorgestellte ergänzen, und daß in dieser hinter uns vorgestellten Räumlichkeit sowohl die wirklichen Dinge wie die nur vorgestellten, wie schließlich sogar Gesichtshalluzinationen (extrakampine Halluzinationen Bleulers) lokalisiert werden.

Würde nun Hirt recht haben, so würde wohl — das scheint mir wenigstens unausbleiblich — die ganze Lehre von den Pseudohalluzinationen unter den Tisch zu fallen; denn es ist doch nur der Externali-

¹⁾ Eduard Hirt, Zur Theorie der Trugwahrnehmungen. Zeitschr. f. Pathopsychologie S. 434. 1912.

tätsfaktor, durch welchen sich die echten Halluzinationen von den Pseudohalluzinationen unterscheiden. Externalität und äußere Räumlichkeit ist aber für unsere Erkenntnisbedingungen identisch. Wenn nun aber äußerer Raum und sog. Bewußtseinsraum zusammenfallen, wo bleiben dann die Pseudohalluzinationen? Das Bewußtsein der Abhängigkeit vom produzierenden Bewußtsein wird da wohl kaum das pseudohalluzinatorische Moment begründen können, denn wir erkannten, daß auch bei den Wahrnehmungen ein physiologisches Abhängigkeitsbewußtsein vorhanden ist — wenn wir die Augen schließen, nehmen wir nichts wahr. Es blieben höchstens noch die Pseudohalluzinationen bei geschlossenen Augen übrig. Die Pseudohalluzinationen des Gehörs würden eo ipso wegfallen, weil auf dem Gehörsgebiet das räumliche Moment überhaupt ein sekundäres ist. Und dennoch, wer könnte etwas Triftiges gegen die Betrachtungen und Folgerungen Hirts einwenden?

Wir kommen hier auf eine Grundfrage der Erkenntnis, die nur zu lösen ist aus den Erkenntnisbedingungen selbst. Diese richtig verstandenen Erkenntnisbedingungen, wie sie uns jener Denker gelehrt hat, der durch seine Kritik den größten Fortschritt im Denken der Menschheit überhaupt hervorgebracht hat, lehren uns, daß es so etwas wie einen Raum an sich überhaupt nicht gibt, sondern daß der Raum nur eine Form unseres Anschauens ist.

Wer diese Lehre Immanuel Kants verständnisvoll in sich aufgenommen hat und in einer den modernen philosophisch-psychologischen Anforderungen entsprechenden Weise weiterbildet, für den löst sich die Frage nach dem Unterschiede zwischen wahrgenommenem und vorgestelltem Raum dahin, — daß diese Frage überhaupt nicht existiert. Einen Unterschied zwischen wahrgenommenem und vorgestelltem Raum gibt es dann in der Tat nur insofern, als wir die Form unseres Anschauens das eine Mal auf die Eigenprodukte unseres Vorstellens, das andere Mal auf die Wirklichkeit selbst anwenden. Tun wir das letztere, so scheint der Raum an der Wirklichkeit selbst teilzunehmen, also zu einem „wahrgenommenen“ Raum zu werden. Durch diese Wirklichkeit allein wird die „Diskontinuität“ zwischen wahrgenommenem und vorgestelltem Raum hervorgerufen. Den Raum selbst aber kann man überhaupt nicht wahrnehmen, weil er, wie das schon vor Kant erkannt worden ist, an sich nicht existiert.

Das unterscheidende Kriterium zwischen Halluzinationen und Pseudohalluzinationen ist dann aber nicht die Diskontinuität zwischen wahrgenommenem Raum und Bewußtseinsraum, sondern die Diskontinuität zwischen Wirklichkeit und Unwirklichkeit. Erst durch das Bewußtsein der letzteren erhalten die Pseudohalluzinationen und auch die normalen Vorstellungen zugleich das Bewußtsein der reinen Abhängigkeit vom produzierenden

Ich, und erst durch das Bewußtsein der letzteren verknüpfen sich die Halluzinationen und auch die normalen Wahrnehmungen mit dem Gefühle des Ergriffenseins des Subjekts durch einen tatsächlichen oder supponierten transsubjektiven Reiz.

Zugleich lehrt uns aber die Einsicht in die wahren Bedingungen unseres Erkennens die letzten Gründe, aus welchen es prinzipiell aussichtslos erscheinen muß, auf hirnpfysiologischem Wege die Räumlichkeit überhaupt zu „erklären“, womit dann jeder Versuch einer hirnpfysiologischen Erklärung „wahrgenommener“ und vorgestellter Räumlichkeit wiederum als prinzipiell verfehlt erscheinen muß. Denn dieses Gehirn, aus dessen Funktion wir die Räumlichkeit zu erklären unternehmen würden, erscheint ja selbst schon „räumlich“ und erweist sich damit selbst von den Bedingungen unserer Erkenntnis abhängig, die gar nicht anders als räumlich aufzufassen sind. Es ist dies ja immer und immer wieder von erkenntnistheoretischer Seite urgiert worden. Aber selbst diejenigen Autoren, welche in ihren trefflichen Abhandlungen zeigen, daß die Lehren der modernen Erkenntnistheorie nicht spurlos an ihnen vorübergegangen ist, empfinden nicht den Widerspruch, welchen sie begehen, wenn sie z. B. von einem „stereopsychischen“ Zentrum im Gehirn reden.

Wir können nur sagen: Wir nehmen wahr, d. h. wir erleben einen tatsächlichen Raum, wenn die Wirklichkeit auf unser Gehirn wirkt. Wir stellen vor, d. h. wir erleben einen nur vorgestellten Raum, wenn die früher durch die Wirklichkeit angeregte Raumanschauung infolge der Eigentätigkeit des Gehirn „reproduziert“ wird. Wird das Gehirn krank, so werden aus den früher dargelegten psychopathologischen Gründen bestimmte Vorstellungsbilde zu Pseudowahrnehmungen, zu Halluzinationen und Pseudohalluzinationen.

Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen.

Von

C. T. van Valkenburg (Amsterdam).

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 28. Februar 1914.)

An der Eigenschaft des Sulcus centralis, eine Grenzlinie darzustellen zwischen elektrisch erregbarer motorischer und nichterregbarer sensibler Rinde, ist kaum mehr zu zweifeln. Für den Affen dürften Lewandowsky und Simons¹⁾ das Experimentum crucis angestellt und die Antwort im obigen Sinne einwandfrei gegeben haben.

Jeder Lokalisationsversuch der bewußten Sensibilität wird sich demnach nur auf hinter der Zentralfurche gelegene Rindenteile zu richten haben. Bekanntlich gehen hier die Meinungen — fast alle auf klinische, zum Teil pathologisch-anatomisch gestützte Erfahrungen fußend — ziemlich weit auseinander.

Auf die Ursachen der herrschenden Kontroversen will ich hier nicht tief eingehen. Eine ungeachtet ihrer Banalität noch immer nicht genügend gewürdigte Tatsache, daß die Lokalisation einer Funktionsstörung sich mit der Lokalisation der Funktion selber nicht deckt, ist zum Teil hier schuld. Zweitens erschwert die zweifellos sehr komplizierte intracorticale Organisation der Sensibilität — welche wohl am meisten Bergmark²⁾ zu seiner resignierten Äußerung veranlaßte, die Sensibilitätslokalisation sei „a complete puzzle“ — die Lösung der Frage erheblich. Drittens dürfte am Lebenden die Untersuchung in den meisten Fällen nicht mit der Genauigkeit vorgenommen werden (bzw. möglich sein), daß überhaupt post mortem stringente Schlüsse gestattet wären. Die Erfahrungen, über welche ich hier kurz berichten werde, sind gewonnen mittels einer Methode, welche die genannten Schwierigkeiten umgeht. Letztere entsprang aus folgender Erwägung: Es gibt in der vorderen Zentralwindung motorische Foci. Diese sind der Ausdruck der anatomischen Tatsache, daß an bestimmten Stellen dieser Windung die

¹⁾ Lewandowsky und Simons, Zur Physiologie der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Archiv f. d. ges. Physiol. **122**. 1909 u. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **14**, 276. 1913.

²⁾ Bergmark, Cerebral monoplegia with reference to sensation and to spastic phenomena. Brain **32**. 1910.

letzten corticalen Stationen motorischer Erregungen zu bestimmten Muskelbewegungen gelagert sind. Die Rinde hinter dem Sulcus centralis nimmt die sensiblen Erregungen, von der Peripherie stammend, auf.

Es wäre möglich, daß faradische Reizung der betreffenden Cortexteile dem Patienten — bei vollerhaltenem Bewußtsein — sensible Eindrücke an der Peripherie seines Körpers erzeugten.

Meines Wissens hat bis jetzt allein Cushing¹⁾ eine solche Versuchsanordnung, welche bloß beim Menschen möglich sein dürfte, getroffen. Er kam zum Ergebnis (an zwei Patienten), daß auf Reizung ziemlich diffuser Stellen der hinteren Zentralwindung der Untersuchte nicht sehr eng umschriebene Parästhesien auf der gegenüberliegenden oberen Extremität verspürte. In den letzten Monaten war ich in der Lage, solche Versuche im Dienste der notwendigen Orientierung am operativ in Angriff genommenen Hirnteil aufzunehmen. Die Geschichte der zwei bezüglichen Fälle teile ich im folgenden kurz mit.

1. T. M., Schmiedsgehilfe. 16 Jahre. Anamnese: keine bemerkenswerten Krankheiten, kein Trauma. Im Juli 1912 machte die jetzige Krankheit die ersten Erscheinungen. Plötzlich traten unter der Arbeit Krämpfe auf im Daumen und in den Fingern der linken Hand; das zweite Mal auch in den linken Augenlidern. Das dritte Mal — etwa 3 Wochen nach dem ersten Anfall — kam es zu einem allgemeinen Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust; kein Zungenbiß, keine Enuresis. Die Anfälle wurden frequenter bis (am 8. Januar) drei in 24 Stunden. Sie befielen immer zuerst die linke Hand und die linken Augenlider; meistens stellte sich dann bald Bewußtlosigkeit ein. Nach dem Anfall Kopfschmerz, Gefühl der Abmattung. Zwischen den Attacken bestand Wohlbefinden.

Krankheitsverlauf von der Aufnahme am 14. Januar bis 2. August 1913. Körperliche Untersuchung negativ. Neurologisch: Bewegungsfunktionen normal; ausgenommen: Mundfacialis rechts > links. Reflexe links und rechts normal; keine Ataxie. Sensibilität: Hypästhesie für keine einzige Gefühlsqualität nachweisbar. Nur werden leichte Berührungen jeder Art etwas weniger scharf, „ungewöhnlich“ perzipiert am vierten und fünften Finger der linken Hand und an der ulnaren Grenze der linken Hand bis zum Pulsgelenk. Augenhintergrund leichte venöse Hyperämie, keine Stauungspapille.

Anfälle: Fast jeden Tag treten diese auf. Es sind drei Arten zu unterscheiden:

a) Parästhesie (steifes Gefühl²⁾, innerlich Ziehen, Kribbeln) am ganzen linken Arm, mitunter bis zur seitlichen Begrenzung der oberen Rumpfgegend. Sie fängt regelmäßig an im fünften Finger und an der Ulnarseite der linken Hand bis zum Puls; von hier verbreitet sie sich auf den Arm, oder vorher auf die ganze Hand. Seltener tritt zugleich mit der Verbreitung der Parästhesie auf den Arm ein prickelndes Gefühl in der linken Gesichtshälfte auf: von der linken Hälfte der Oberlippe strahlt es über die Mitte der Wange zu den linken Augenlidern aus; letztere werden vom Patienten verdickt, wie aufgeblasen empfunden.

b) Auf die ulnaren Handparästhesien folgen lokalisierte Muskelkrämpfe, zuerst Streckung der vierten und fünften Finger, dann ulnare Extension der Hand;

¹⁾ Cushing, Note upon the faradic stimulation of the postcentral gyrus in conscious patients. *Brain* **32**, S. 44. 1909.

²⁾ Es konnte nie eine Bewegung oder Tonusänderung in den Muskeln nachgewiesen werden.

Extension der übrigen Finger, Adduktion des Daumens. Mitunter setzten die Krämpfe ein mit Ab- und Adduktionen des Daumens, selten auch mit Bewegungen aller Finger.

c) Generalisierte Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Der Anfang ist wie sub b). Als die Krämpfe die Muskulatur des ganzen linken Arms und des linken Facialisgebiets ergriffen haben, werden Kopf und Augen nach links gedreht, das Bewußtsein schwindet; die Reihenfolge der Krämpfe in den übrigen rechtsseitigen Muskeln ist nicht genau festzustellen.

Auf Grund der leichten Empfindungsstörungen in der anfallsfreien Zeit und der örtlichen Parästhesien — für sich oder als Einleitung zu einem Jacksonschen Anfall — wurde die Diagnose auf einen irritierenden Prozeß in der Nähe des mittleren Abschnitts der Zentralwindungen gestellt. Die Progression der Erscheinungen und ihr refraktäres Verhalten gegenüber der inneren Medikation indizierte den Versuch durch Trepanation Hilfe zu bringen.

Erste Zeit der Operation am 3. August 1913 (Dr. van Lier).

Unter Äthernarkose wurde über die mittleren $\frac{3}{5}$ der Regio Rolandica ein

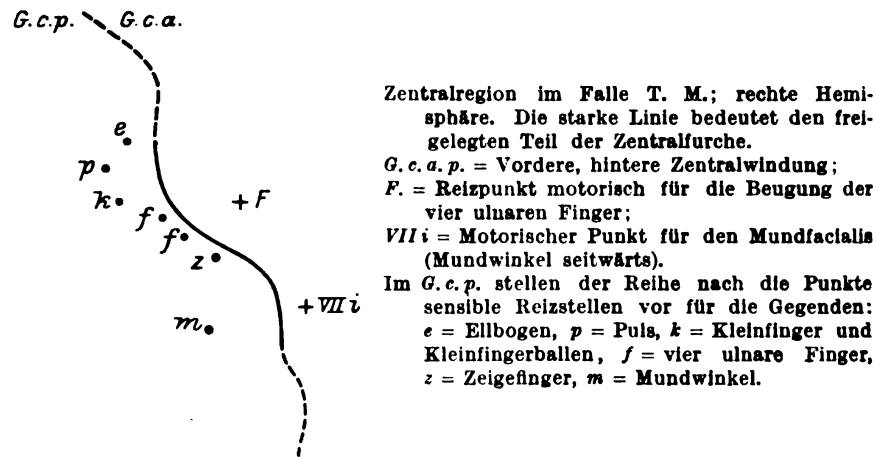


Fig. 1.

Hautknochenlappen angelegt. Die Dura mater pulsiert; es wird nichts Abnormes gefunden, der Lappen provisorisch eingenaht.

Zweite Zeit am 9. August. Unter Lokalanästhesie wurde der Lappen gelöst; die Dura wurde mit einem breiten Stiel umgeschlagen. Der Sulcus centralis war gut zu unterscheiden. Die vordere Zentralwindung wurde an zwei Orten gereizt (Fig. 1, die Stellen \times). Weil kein makroskopischer Herd sichtbar war, wurde auf der hinteren Zentralwindung mittels schwacher Faradisierung gesucht nach einer Stelle, von welcher aus die typische Parästhesie, welche die Anfälle konstant einleitete, hervorzurufen war. Dieser wurde am in Fig. 1 angegebenen Ort (Stelle *k*) gefunden. Außerdem zeigte der Patient das Auftreten von Parästhesie an in den eingeschriebenen Gliedteilen bei der jeweiligen Reizung der abgebildeten Punkte. Bemerkenswert war vor allem die ganz umschriebene Parästhesie am linken Mundwinkel, welche auftrat, wenn die Elektrode etwa 10 mm ventral vom Zeigefingerpunkt aufgesetzt wurde. Als auf keiner Weise ein ev. subcorticaler Herd zu finden war, wurde die Rinde um den Kleinfingerpunkt zu einem Volum von etwa $\frac{3}{4}$ ccm abgetragen. Die Dura wurde wieder vernäht, dann auch der Hautknochenlappen. Abgesehen von den letzten Hautnähten hatte der Patient von dem ganzen Eingriff keinen Schmerz empfunden, auch nicht von der Incision der harten Hirnhaut. Die Reizung der vorderen Zentralwindung gab keine Sensation, außer von der statt-

gehabten durch sie verursachten jeweiligen Muskelbewegung. Reizung des Lob. parietalis wurde gar nicht gespürt.

Der Krankheitsverlauf war im chirurgischen Sinne ein vorzüglicher. Der Patient wurde am 1. Nov. entlassen mit leichten, typisch corticalen Gefühlsstörungen im vierten und fünften Finger und Kleinfingerballen der linken Hand.

2. A. W.,* Kommis. 25 Jahre. Keine bemerkenswerten Krankheiten, kein Trauma. Im Februar 1909 ohne kenntlichen Anlaß ein fremdes Gefühl im Munde. Der rechte Mundwinkel fing an seitwärts sich zu verziehen. Pat. ging noch eine kleine Strecke, fiel auf den Rücken und verlor das Bewußtsein. Zungenbiß, Erbrechen. Nach 14 Tagen ein zweiter Anfall, welcher sich bis November 1909 etwa zweimal in allen 3 Wochen wiederholte. Von November 1909 bis Oktober 1910 keine großen Anfälle. Dagegen oft Kribbeln oder auch Muskelzuckungen am rechten Mundwinkel, meistens auch im rechten Arm; das Sprechen war dann erschwert, resp. unmöglich. Von Oktober 1910 ab trat hier und da (einmal in 6 Wochen) wieder ein großer Anfall auf. Es besteht fortwährend leichter Kopfschmerz auf dem Scheitel, oft Brechreiz.

Krankheitsverlauf: Körperliche Untersuchung negativ.

Neurologisch: Motilität normal, ausgenommen: Mundfacialis rechts Parese mit Contractur; Zunge etwas nach links; rechte Hand Dynamometer 70, links 100, ganz leichte Tremoren des rechten Arms in horizontaler Stellung. Keine Ataxie der Bewegungen; Reflexe normal. Sensibilität: anhaltender leichter Kopfschmerz. Klopfempfindlichkeit des Kopfes links größer als rechts; am größten ist sie in der Mitte der Linie, welche die äußere Ohröffnung (Vordergrenze) mit der sagittalen Mittellinie des Scheitels (senkrecht auf die letztere) verbindet. Kein Schallunterschied, auch nicht auscultatorisch, zwischen beiden Seiten. Die übrigen Sensibilitätsstörungen sind nicht eigentlich hypästhetischer Natur. Jede Berührung wird in den anzuführenden Körperteilen rechts etwas dumpfer empfunden als links: das ganze Trigeminalggebiet, auch die betreffenden Schleimhäute, ausgenommen Cornea und Nasenrücken; der behaarte Kopf (auch das Ziehen an einem Haar ist links schmerzhafter als rechts); die vordere Halsgegend bis zur dritten Rippe; die Beugefläche der Finger, der Kleinfingerballen, der Handrücken; das untere Drittel des Unterarms, der übrige Unterarm, ausgenommen die Beugefläche dieses Abschnitts. Augenhintergrund normal, keine Pulsverlangsamung.

Anfälle. Es waren folgende Typen zu unterscheiden.

a) Prickelndes Gefühl im rechten Mundwinkel, von hier schräg über die Wange bis oben lateral vom äußeren Augenwinkel; Sprechen behindert, resp. unmöglich.

b) Dasselbe von der rechten Hand, der radialen Seite des Arms entlang bis zur Schulter; vorübergehende Schwäche im rechten Arm.

c) (Dasselbe am ganzen rechten Bein; über diese Art Anfälle wurde nur im Anfang der Observation geklagt.)

d) Anfang wie a). Es schließen sich klonische Zuckungen des rechten Mundwinkels, der rechten Augenlider an.

e) Allgemeiner epileptiformer Anfall. Dieser entsteht, nachdem Typus d) begonnen hat. Nach dem rechten Facialis gerät der rechte Arm in Krampf. Der weitere Turnus ist nicht genau wahrzunehmen. Kopf- und Augenwendung nach rechts. Cyanose, Schweißausbruch, Pupillenstarre.

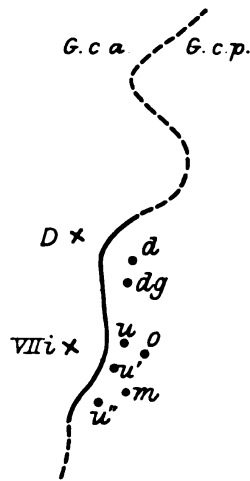
Die Örtlichkeit der (subjektiven) Gefühlsstörung, die leichte paretische Contractur des rechten Mundfacialis, der Charakter der kleinen, der Anfang der großen Anfälle legten eine Lokalisation des Großhirnprozesses in dem unteren Abschnitt der Zentralwindungen nahe. Wenn auch in dieser Gegend, wegen ihrer Wichtigkeit für den Sprechakt, operative Eingriffe etwas bedenklicher sind, wurde, der zunehmenden Beschwerden halber, zur Trepanation geraten.

Erste Zeit 10. Oktober 1913 (Dr. Mac Gillavry).

Äthernarkose. Hautknochenlappen über die unteren $\frac{2}{5}$ der Zentralwindungen. Dura pulsiert, nicht gespannt, nichts Abnormes zu sehen.

Zweite Zeit. 17. Oktober. Lokalanästhesie. Hautknochenlappen aufgeklappt Dura umgeschlagen mit breitem Stiel. Sulcus centralis wenig gekrümmt. Faradische Reizung im Gyrus centralis anterior der Punkte für Daumenbeugung und Seitwärtsziehen des Mundwinkels ($\times \times$ in Fig. 2). Absuchen der hinteren Zentralwindung. Der Punkt, dessen Reizung vollkommen dasselbe parästhetische Gefühl am rechten Mundwinkel verursacht, welches täglich vom Patienten angegeben wird, liegt fast genau in derselben Ebene wie der motorische Mundwinkelpunkt vor dem Sulcus centralis. Die Folgen der Reizung der übrigen Punkte gehen aus der Abbildung hervor. Das primäre „parästhetische“ Mundwinkelzentrum wird ausgeschnitten (etwa $\frac{1}{2}$ ccm), nachdem festgestellt wurde, daß kein palpabler Herd erreichbar, resp. vorhanden war.

Duranaht, Wagnerlappen wieder vernäht, Verband. Die Wunde heilte ohne



Erklärung wie Fig. 1. Fall A. W.

D = Reizpunkt für Beugung des Daumens;

VII i Mundwinkel seitwärts.

Im G. c. p. sensible Punkte; d = Daumen, dg = Grundphalanx des Daumens, u = Unterlippe, o = Oberlippe, beide nächst der Medianlinie, u' = Unterlippe mehr seitlich, u'' = zwischen Unterlippe seitlich und Kinn, m = Mundwinkel.

Fig. 2.

jede Störung. Am 18. Dezember wurde der Patient entlassen mit leichten corticalen Sensibilitätsstörungen in der Gegend des rechten Mundwinkels.

Ein weiterer Fall, welcher zwar nicht zur Operation gekommen ist, bietet eine analoge Symptomatologie, weshalb die kurze Mitteilung gestattet sei.

3. P. E., Gärtner. 33 Jahre. Anamnese: Kopftrauma im Juli 1911 (Stoß gegen eine Brücke, als er im Boot sich zu früh aufrichtete). Im November 1911 zum erstenmal ein prickelndes Gefühl im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Nach längerer Zeit Wiederholung, dann jede 14 Tage. Später kamen Zuckungen in denselben Fingern hinzu, gefolgt von Cloni im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte. Es trat dann Bewußtlosigkeit ein mit allgemeinen Konvulsionen. Kein Zungenbiß, keine Enuresis. Nach dem Anfall abgeschlagen.

Fortwährend leichter Kopfschmerz.

Krankheitsverlauf (4. Dezember 1913 bis 4. Januar 1914).

Körperliche Untersuchung negativ. Neurologisch: Motilitätsstörungen: rechter Mundfacialis leicht paretisch, das rechte Auge wird nicht isoliert geschlossen; Zunge weicht etwas nach rechts.

Extremitäten rechts und links normal.

Sensibilitätsstörungen: sehr leichte Hypästhesie (Haar) an der Beugefläche des rechten Daumens; Diskrimination ebenda etwas verringert (longitudinal:

1,8 cm, links 0,5 cm; transversal 1,5 cm, links 0,25 cm). Lokalisation und Kinästhesie normal. Klopfempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, am größten drei Finger senkrecht oberhalb der Ohrmuschel.

Rechte Pupille größer als links. Weiter keine Abweichungen. Anfälle. Meistens beschränken sie sich auf ein prickelndes Gefühl an der Beugefläche des Endphalangen des rechten Daumens, sofort gefolgt von einer Parästhesie vom rechten Mundwinkel bis zum rechten Auge; die Lider des letzteren zucken dann gewöhnlich ein paarmal. In anderen Fällen dehnt sich die Parästhesie vom rechten Daumen über die ganze Hand aus, ohne daß das Gesicht befallen wird; es folgen dann einzelne Zuckungen im Daumen und in zwei bis vier Fingern.

Nur einmal kam ein allgemeiner Anfall vor, den ich zufällig selber wahrnahm und stenographieren lassen konnte. Der Verlauf war folgender: Prickelndes Gefühl an der Volarfläche des Endphalangen des rechten Daumens, dann auf die Volarfläche des Grundphalangen und zugleich am rechten Mundwinkel, abwechselnd auf der Ober- und Unterlippe, von hier schräg über die Wange bis vor das rechte Ohr und lateral über das rechte Auge. Fast gleichzeitig entstehen tonische Adduktion des rechten Daumens, Extension des Zeigefingers, dann Beugung in den Grundphalangen des Zeige- und dritten Fingers. Nach einer Weile fangen vierter und fünfter Finger an klonisch zu flektieren, während der Daumen in Opposition gerät. Bei passiver Streckung aller vier ulnaren Finger in den Interphalangealgelenken bleibt die langsame klonische Zuckung in den vier Metakarpophalangealgelenken bestehen; werden die Finger wieder sich selber überlassen, dann fängt der Klonus auch der langen Fingerbeuger wieder an. Alle genannten Bewegungen werden kräftiger, die mediane Muskulatur des Kinns macht einige Zuckungen. Dann fühlt der Patient, daß eine große Attacke kommt, Kopf und Augen drehen sich nach rechts; ohne deutlich zu verfolgenden Turnus breitet sich der Krampf über den ganzen Körper aus und das Bewußtsein schwindet. Der ganze Anfall dauerte etwa 12 Minuten, der generalisierte Krampf, der sich durch wenig konische Zuckungen kennzeichnete, kaum 2 Minuten. Die isolierten kleinen Anfälle beschränkten sich immer auf den rechten Daumen (Parästhesie a. d. Volarfläche, Endphalanx) und rechte Gesichtshälfte (Parästhesie im rechten Trigemimusgebiet, vor allem am rechten Mundwinkel). Motorische Erscheinungen folgten dann und wann und bestanden entweder allein aus einigen Zuckungen der rechten Augenlider oder aus solchen am Daumen und Zeigefinger.

Da die Frequenz der Anfälle spontan zurückzugehen schien und der Allgemeinzustand des Patienten ein vorzüglicher war, wurde vorläufig von einem operativen Eingriff abgesehen.

Ich versage es mir, aus der reichhaltigen Kasuistik von Fällen Jacksonscher Epilepsie diejenigen, in welchen sensible Reizerscheinungen in bestimmten Körperabschnitten, ev. in gesetzmäßiger Reihenfolge, den Anfang des Anfalls bzw. den ganzen Anfall bildeten, auszusuchen und anzuführen. Ich beschränke mich darauf, einen genau beobachteten und operierten Fall Krauses¹⁾ zu zitieren, in dem der Anfall immer einsetzte mit einer Parästhesie am linken Mundwinkel, an Oberlippe, Nasenflügel und Zunge, welche sich fortsetzte auf den linken Daumen, dann den linken Zeigefinger, die übrigen drei ulnaren Finger, die *Vola manus*, ev. den ganzen linken Arm befiel. Faßt man die Ergebnisse meiner beiden operierten Fälle auf einer Abbildung zusammen

¹⁾ Fedor Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. S. 213.

(Fig. 3), so sieht man in der Reihenfolge der sensiblen Punkte den sensiblen Anteil des Jacksonschen Anfalles dieses Patienten, sowie des Falles P. E. gleichsam vorgezeichnet. Diese Übereinstimmung bestätigt gewiß im hohen Maße die gesetzmäßige Lage der von mir gefundenen Reizpunkte.

In Fig. 3 sind auf der vorderen Zentralwindung eingetragen die motorischen Reizpunkte der betreffenden Region nach Krause. Ein Blick auf die Abbildung genügt zur Erkenntnis, daß ein enger Zusammenhang zwischen motorischen und sensiblen Foci zweifellos ist, und zwar in dem Sinne, daß vor dem Sulcus centralis Foci sich finden für Bewegungen derjenigen Gelenke, deren benachbarte Hautbekleidung¹⁾ mit



Zusammenstellung der Reihenfolge in den Fällen T. M. und A. W.; vom ersteren ist statt der rechten die linke Zentralregion genommen.

Im G.c.a. die motorischen Punkte nach Krause.

- Bewegungen des Unterarms,
- Bewegungen im Pulsgelenke,
- ×× Bewegungen der vier ulnaren Finger,
- ↗↗ Bewegungen des Zeigefingers,
- Bewegungen des Daumens,
- ▼▼ Bewegungen des Kleinfingers,
- t t Bewegungen im unteren Facialisgebiet.

Im G.c.p. 1—12 sensible Punkte. 1 Ellbogen, 2 Puls, 3 Kleinfinger + Ballen, 4 Vier ulnare Finger, 5 Zeigefinger, 6 Daumen, 7 Grundphalanx des Daumens, 8, 9 Unter- resp. Oberlippe nahe der Mittellinie, 10 Unterlippe mehr seitlich, 11 die Haut zwischen Unterlippe und Kinn, 12 Mundwinkel.

Fig. 3.

Parästhesie reagiert auf Reizung von Stellen hinter der Zentralwindung in derselben horizontalen Ebene. Bekanntlich wurde eine so genaue Übereinstimmung von Cushing (l. c.) nicht gefunden. Die von diesem Chirurgen festgestellten Reizpunkte (in zwei operierten Fällen) gibt Fig. 4 wieder. Eine gewisse Analogie mit meinen Befunden besteht zweifellos; welchen Umständen die viel exakteren Abgrenzungen der Reizstellen sowie der Parästhesien an der Körperoberfläche in meinen Fällen zuzuschreiben sind, kann ich einstweilen nicht erklären (geringerer Stromstärke?).

Meine Ergebnisse sind aufzufassen als eine Präzisierung des schon von Mills und Weisenburg²⁾ vermuteten Parallelismus zwischen „motorischen und sensiblen Zentren“ in beiden Zentralwindungen. Ich betrachte die gefundenen sensiblen Reizpunkte, wie eingangs erwähnt, als den Ausdruck umschriebener Ausstrahlung corticopetaler Fasern,

¹⁾ Es wurden von den Patienten immer „Prickeln“ und verwandte Empfindungen angegeben; einmal wurde Wärme verspürt (bei der Incision im Falle T. M. im nämlichen Hautbezirk). Nie war von Bewegungsempfindungen die Rede.

²⁾ Mills and Weisenburg, Journ. of nervous and mental Disease 1906.S. 617.

welche der Leitung sensibler Erregungen aus circumscrip- ten Hautbezirken dienen. Die erste corticale Empfangsstation wird gereizt wie im Gyr. centralis anterior die Ursprungsstelle bestimmter Pyramidenfasern. Die nahe Nachbarschaft derjenigen Punkte auf beiden Windungen, welche resp. mit der Motilität und der Sensibilität derselben Gliedteile (Antlitzteile) im Konnex stehen, hat natürlich eine wichtige physiologische Bedeutung. Am nächsten liegt es, an den bestimmenden und koordinierenden Einfluß der corticalen Sensibilität auf Bewegungen zu denken. Noch ein anderes Interesse verdient die gefundene Tatsache im Lichte der anatomischen Verhältnisse, welche ich in allerletzter Zeit festzustellen imstande war¹⁾. Ich konnte nämlich nachweisen auf Grund von Degenerationsfällen, daß Fasern des Corpus callosum aus der vorderen

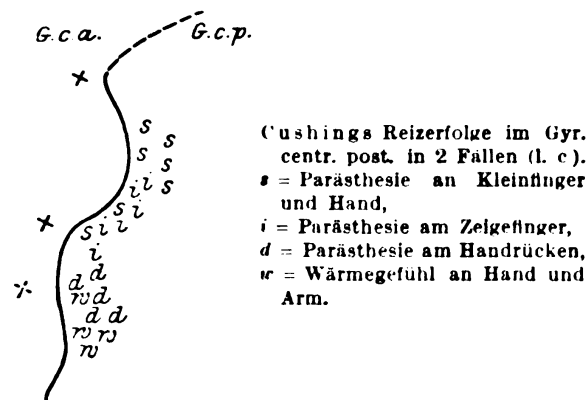


Fig. 4.

Zentralwindung der einen Seite in Verbindung stehen mit homologen Stellen der vorderen Zentralwindung der anderen Hemisphäre, und ebenfalls mit den unmittelbar hinter den letzteren (im gleichen horizontalen Niveau) gelegenen Anteilen des Gyr. centralis posterior. Motorischer und sensibler Punkt eines nämlichen Körperteils erhalten also Impulse aus dem homotopen Gebiet der vorderen Zentralwindung der anderen Hemisphäre. Wie mir scheint, ist der Nachweis dieses doppelten kommissuralen Einflusses nicht ohne Belang für die anatomische Begründung der sog. *Apraxia callosa*, welcher es bis jetzt an genaueren Detailbefunden nur allzusehr gemangelt hat. Die Möglichkeit, daß diese Apraxieform unter Umständen im Prinzip der gliedkinetischen Unterart (nach Liepmann) unterzuordnen wäre, ist hiermit gegeben. —

Die Frage nach der Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde umfaßt zwei Nebenfragen. 1. Welches regionäre Verhältnis besteht in dieser Hinsicht zwischen Körper- und Rindenoberfläche? 2. Wie verteilen sich die verschiedenen Gefühlsqualitäten über den Cortex?

¹⁾ C. T. v. Valkenburg, Researches on the corpus callosum. Brain 1913, S. 119.

Was zunächst die letzte Frage belangt, können meine Ergebnisse darüber selbstverständlich keine ausreichende Auskunft geben. Höchstens wäre zu vermuten, daß der am meisten frontal gelegene Teil der hinteren Zentralwindung vor allem mit Hautberührungsempfindungen in Verbindung steht. Dabei sind aber zwei Bedenken nicht von der Hand zu weisen: der faradische Reiz stellt ein künstliches, und wohl ziemlich rohes Mittel dar zur Auslösung der corticalen Wirksamkeit; zweitens wäre es möglich, daß Elemente der übrigen einfachen Muskel- und Hautempfindungen überhaupt nicht durch Faradisierung des Cortex, kenntlich als solche, hervorzurufen wären. Hier ist zu bemerken, daß Cushing ein unbestimmtes, nicht genau abgegrenztes Gefühl von Wärme (an Hand und Arm) auf faradische Cortexreizung auftreten sah, und ich selber die nämliche Empfindung, in einem viel mehr umschriebenen Gebiet, auf den mechanischen und lädierenden Reiz der Incision. Wenn deshalb die Leitung der Thermästhesie wenigstens zum Teil in diesem Rindenteil ihre primär-corticale Endigung besitzt, so ist jedenfalls höchstwahrscheinlich die Art ihres Zusammenhanges mit dem Cortexorgan wesentlich unterschieden von der der einfachen Hautberührung.

Schmerz trat, auch andeutungsweise, bei keiner Cortexreizung auf. Ohne hiermit eine „Lokalisation des Schmerzes“ auf der Rinde in Abrede stellen zu wollen, erinnere ich an die ausgedehnten physiologisch-klinischen Untersuchungen von Head und Holmes¹⁾, nach welchen ein eigentliches Schmerzzentrum — normalerweise der Kontrolle des Cortex unterworfen — nur im Sehhügel existiert.

Die einfachen sensiblen Funktionen der Haut sind hiermit erschöpft. Muskelgefühle (Gelenkbewegungen, Muskelsteifigkeit o. dgl.) wurden nie vermerkt. Auch auf bestimmt dahin gestellte Fragen erhielt ich von den Patienten immer negative Auskunft. Weil nun anderseits feststeht, daß kinästhetische Störungen nach Läsionen hinter der Zentralfurche überaus häufig sind, sind zwei Möglichkeiten auseinanderzuhalten: 1. Die elektrische Reizung der corticalen Endigung „kinästhesieleitender“ Fasern vermag eine Empfindung kinästhetischer Art überhaupt nicht auszulösen. 2. Die zuführenden, der corticalen Arbeit der Kinästhesie dienenden Fasern leiten nur Komponenten des sog. Muskelsinns, denen keine bewußte Empfindung an der Peripherie entspricht. Die Kinästhesie würde somit, wie etwa die Stereognosie (aber in niederem Maße) eine komplizierte Gefühlsqualität vorstellen. Hiermit wäre in Übereinstimmung, daß einfache corticale Reizzustände, soweit mir bekannt, nie mit Muskelbewegungsempfindungen einhergehen, solange keine Muskelkontraktionen stattgefunden haben. Aus meiner Erfahrung verfüge ich zwar über einzelne Fälle, in denen Jacksonsche

¹⁾ H. Head and Gordon Holmes, Sensory disturbances from cerebral Lesions. Brain **34**, 102. 1911.

Anfälle einsetzten mit einem steifen, ev. „verkehrten“ Gefühl (oder sich darauf beschränkten) irgendwo in den Extremitäten. Es ist aber die Annahme nicht von der Hand zu weisen, es handle sich da um ganz leichte, zur Auslösung echter Muskelkontraktionen ungenügende Reizungen der vorderen Zentralwindung.

Aber auch wenn solche subjektive Empfindungen als kinästhetisch-corticale Reizzustände aufzufassen wären, so sind sie doch nur gleichsam als „formes frustes“ von Bewegungsempfindungen anzusehen.

Die beschriebenen Hautempfindungen nach Cortexreizung sind aber ebensowenig einer normalen Berührungsempfindung gleichzustellen. Mit Bestimmtheit läßt sich nur sagen, daß sie zur Sensibilität der Haut in engster Beziehung stehen. Ihrem Charakter nach kommen sie mit anderen Parästhesien, durch irgend einen Reiz im Verlaufe der sensiblen Leitung verursacht, überein. Die (normale) Berührungsempfindung ist nur unter Mithilfe der Wirksamkeit der sensiblen Hautorgane (oder als Halluzination) möglich. Durch elektrische Rindenreizung ist sie jedenfalls nicht hervorzurufen; auf diesem Wege allein wird also ihrer corticalen Lokalisation nicht näher beizukommen sein. Letztere muß auf Grund pathologischer Befunde in Fällen von Ausfallserscheinungen angestrebt werden, wie es bislang üblich ist. Welchen Gefahren man in den hier notwendigen Deduktionen ausgesetzt ist, wurde schon eingangs kurz erwähnt. Einen Beitrag hierzu bietet der postoperative Befund im Falle T. M., dessen Mitteilung uns zugleich auf die erste der zwei ventilierten Fragen führt.

Die Sensibilitätsstörungen blieben schon nach einigen Tagen post operationem im wesentlichen stationär und dauern auch jetzt noch in vollkommen derselben Weise fort¹⁾.

Ich erinnere daran, daß etwa $\frac{3}{4}$ ccm Rinde der hinteren Zentralwindung (Reizpunkt für den ulnaren Handteil) exzidiert wurde. Stationär war folgender Sensibilitätsbefund am gestörten Hautbezirk:

Letzterer beschränkt sich auf den 4. und 5. Finger der linken Hand, den gleich breiten Abschnitt der Vola und des Dorsum manus, nach dem Pulsgeleak zu sich verschmälernd. Am stärksten sind die Störungen an der ulnaren Grenze des Kleinfingerballens und am ganzen Kleinfinger. Der vierte Finger, die betreffenden Gebiete der Handfläche und des Handrückens haben weniger stark gelitten. Ich führe die untersuchten Gefühlsqualitäten der Reihe nach an:

1. Berührung (Haar): Das ganze Gebiet anästhetisch. Die genannten Grenzen sind vollkommen scharf, sowohl an der Hand, wie am Pulsgeleak.

2. Berührung — Druck: Es besteht ein deutlicher Unterschied

¹⁾ Die letzte Untersuchung geschah 6 Monate nach der Operation. Der Patient verreiste bald nachher nach Amerika

zwischen mehr und weniger ulnarwärts gelegenen Teilen. Auf den am meisten betroffenen Hautstellen wird ein Druck unter 10 bis 20 g (keine konstante Schwelle) nicht empfunden.

Der 4. Finger und die mehr radialwärts gelegenen Handteile im dysästhetischen Bezirk sind schon für leichtere Gewichte empfindlich. Die Grenze ist hier schwerer zu ziehen als bei der Prüfung sub 1.

3. Thermästhesie: Heiß, warm, kühl und kalt werden als solche im ganzen dysästhetischen Gebiet wahrgenommen; kleine Unterschiede in Temperatur, welche an normalen Stellen deutlich empfunden werden, nicht.

Ein Reagensglas mit Wasser von etwa 45° C wird warm empfunden. Die Empfindung erscheint deutlich um etwa 3 Sekunden verspätet. Falls das Glas stark genug aufgedrückt wird, geschieht die Berührungsempfindung um 3 Sekunden vor der Wärmeempfindung. Wird das Glas ganz leicht angelegt, so daß diese Manipulation nicht wahrgenommen wird, so tritt die Wärmeempfindung ebenso lange Zeit später ein. Die Untersuchung auf Kälteempfindung ergab ein ganz analoges Resultat. Auch wenn man Kälte und Wärme ohne Berührung einwirken ließ (Strahlung), wurden beide immer gut gedeutet. Die Verspätung der Empfindung war hier weniger gut festzustellen; allem Anschein nach bestand sie aber auch beim in dieser Weise angestellten Versuch.

4. Schmerz wurde in allen, auch in den dysästhetischen Gliedteilen als solcher empfunden. Nur schien dem Patienten die Nadel weniger scharf.

5. Die Lokalisation aller Hautreize, falls sie empfunden wurden, war fast immer vollkommen korrekt. Nur waren hin und wieder, offenbar infolge der ziemlich schnell eintretenden Ermüdung¹⁾, in bezug auf die Richtung nichtkonstante Fehler zu vermerken.

6. Die Diskrimination zweier zu gleicher Zeit angewandter Reize war schwer gestört, am stärksten auf der ulnaren Seite. Natürlich mußte der Reiz genügend stark sein, um überhaupt zur Wahrnehmung zu kommen; die Diskriminationsschwelle ist im übrigen aber unabhängig von der Schwere des Druckes. Bemerkenswert ist aber, daß eine Diskrimination (bei einer Passerweite oberhalb der Schwelle) erst auftritt bei stärkerem Druck, als zur einfachen Empfindung notwendig ist. Als Beispiele gebe ich zwei Schwellenwerte:

Kleinfingerballen, rechts 1,2 bis 1,4 cm; links 6,9 cm. Kleinfingerendphalanx rechts 0,8 cm; links bleibt Diskrimination aus, sogar wenn die Punkte auf End- und Grundphalanx gesetzt werden.

Störend wirkt bei dieser Untersuchung das Nachbleiben der Empfindung, so daß oft nach einer korrekten Diskrimination ein einzelner Druckreiz als zwei empfunden wurde.

¹⁾ Diese Ermüdung ist lokal, wie auch Head und Gordon Holmes fanden (L. c.).

Bei den anderen Sensibilitätsqualitäten kommt diese Erscheinung (Halluzination nach Head und Holmes) auch vor, stört da aber weniger.

7. Muskelsinn (Kinästhesie). Bewegung und passive Stellung der Gelenke. In allen Kleinfingergelenken schwer gestört, bis zu Bewegungen von 30 bis 40°. Auch dann wurde die Richtung der Bewegung, sowie die Lage des Gliedteiles, nicht konstant richtig angegeben.

8. Stereognosie: Form, Größe, Härte der Gegenstände nicht empfunden; Erkennung der Gegenstände aufgehoben. Im radialen Teil der linken Hand waren all diese Funktionen, welche ich unter Stereognosie subsumiere, ungestört.

9. Ataxie: Es bestand eine leichte, deutliche Koordinationsstörung für die Bewegungen der zwei ulnaren Finger.

Zusammenfassend ist also hervorzuheben, daß am ulnaren Handteil, zunehmend nach der ulnaren Seite, bestanden:

- a) Hypästhesie für Berührung (Drucksinn).
- b) Gestörte Diskrimination.
- c) Gestörter Muskelsinn.
- d) Astereognosie.
- e) Verspätete Thermästhesie und Verlust der Unterscheidung benachbarter Temperaturen.
- f) Ataxie.

Hingegen waren erhalten geblieben:

- a) Die richtige Lokalisation aller empfundenen Reize.
- b) Der Schmerzsinn.
- c) Die Empfindung stärkeren Druckes.
- d) Die Thermästhesie, wenn auch verlangsamt.

Dieses Ergebnis hat zunächst eine gewisse Bedeutung für die Kenntnis der Dissoziation der Sensibilität nach corticalen Herden: Wie man sieht, deckt es sich im wesentlichen mit den klinischen Beobachtungen moderner Autoren in Fällen von Großhirnherden. Besonderes Interesse gewinnt es in Anbetracht des ganz kleinen genau lokalisierten „reinen“ Rindenherdes, welcher die Gefühlsstörung bedingte. Hieraus muß notwendig der Schluß gezogen werden, daß die zur Auslösung der gestörten Empfindungsarten notwendigen Impulse in unmittelbarster Nähe zueinander in die Rinde gelangen, oder sogar daß sie alle der nämlichen Faserleitungen bedürfen, um in den Cortex cerebri rezipiert zu werden.

Demgegenüber müssen die Empfindungen von Schmerz, Temperatur und stärkerem Druck auch in anderen Rindenteilen primär zur Aufnahme gelangen können.

Die in letzter Zeit häufiger betonte Empfindungsspaltung, welche schon in der Rückenmarksleitung vorgebildet ist (Hinterstränge, Seitenstränge) kehrt in typischer Form beim Rindenherd, dessen Sitz ent-

sprechend kompliziert, wieder zurück [Head und Holmes, Fabritius u. a.¹⁾].

Daß der Nadelstich weniger scharf als an der gesunden Haut empfunden wurde, ist der gestörten Formwahrnehmung zuzuschreiben. Merkwürdig war aber die deutlich und ziemlich stark verlangsamte Temperaturempfindung. Schon hieraus ist die wichtige Rolle der hinteren Zentralwindung als Aufnahmestelle thermästhesieleitender Fasern zu erschließen.

Sicher aber teilt sie sich in dieser Funktion mit einem viel größeren Gebiet, wie dies seit Jahren von v. Monakow²⁾ auch in bezug auf die Schmerzrezeption angenommen wird. Wie es scheint, ist sie aber — ich stimme hier wieder mit Head und Holmes überein, präzisiere nur gewissermaßen ihre viel ausgedehnteren Mitteilungen in bezug auf den Cortexabschnitt — unumgänglich notwendig zur Erkennung benachbarter Temperaturunterschiede, eine Funktion, welche der gleichfalls in meinem Falle stark gestörten Diskrimination simultaner Hautreize an die Seite gestellt werden kann (thermische Diskrimination). Daß die Kinästhesie eine der vulnerabelsten Empfindungsqualitäten bei unsrer Herdlokalisation darstellt, ist bekannt genug; daß die Astereognosie als die am meisten typische corticale Sensibilitätsstörung gilt (v. Monakow), ebenfalls; hier reicht zweifellos die starke Herabsetzung der „einfacheren“ Empfindungen aus zur Erklärung der letzteren.

Ganz besonders wichtig scheint mir aber, daß ein so kleiner Herd zugleich die zu dieser Funktion wichtigen Komponenten außer Wirkung setzen kann; wie gesagt, halte ich es für durchaus möglich, daß die diesen Komponenten dienenden Leitungen in ihrer letzten infracorticalen Strecke identisch sind.

Noch will ich kurz aufmerksam machen auf die vorzüglich erhaltene Lokalisation jedes empfundenen Reizes.

Auch diese Erfahrung, welche ebenfalls von Head und Holmes gemacht wurde, findet ihr Analogon in Sensibilitätsdissoziationen infolge gewisser Rückenmarksherde, wo die „höher organisierte“ Sensibilität gelitten hat, die gröbere erhalten ist (Hinterstrangsstörung). Zur „Atopognosis“ infolge cerebraler Herde sind jedenfalls anders gelagerte und wohl ausgedehntere Verletzungen notwendig als unser Patient darbot. Nach meiner Meinung muß man dem groben Hautreiz, welcher Art dieser auch sei, sein örtliches Zeichen schon ab origine anerkennen. Falls der Reiz, in dem Cortex angelangt, in bezug auf seine Örtlichkeit unrichtig gedeutet wird, muß dies ein Symptom der kranken Hirnrinde sein, welche

¹⁾ Ich verweise besonders auf einen demnächst in den *Folia neurobiologica* erscheinenden Aufsatz von Dr. B. Brouwer, wo die Frage von allen Seiten, auch phylogenetisch, behandelt wird.

²⁾ v. Monakow, *Gehirnpathologie*. Wiesbaden 1905.

das anhaftende Ortsmerkmal nicht mehr richtig zu erkennen vermag. In weitaus den meisten Fällen wird der Reiz, wenn er sich überhaupt zur corticalen Aufnahme durchdringt, richtig lokalisiert¹⁾. Damit stimmt überein die genaue Angabe der örtlichen Parästhesien bei den oben beschriebenen corticalen Faradisierungen im Gyr. centr. posterior. So wie die betreffenden Leitungen in die Rinde ausgestrahlt waren, wurden sie gereizt; man könnte sagen: vor jeglicher weiteren corticalen Verarbeitung der von ihnen geführten Impulse. —

Diskrimination jeder Art und Kinästhesie sind prinzipiell andere Funktionen; bekanntlich werden diese auch bei gewissen Rückenmarkserkrankungen abgespalten (Hinterstrangaffektionen). Eine Läsion der hinteren Zentralwindung, welche sie ebenfalls schwer stört, muß Komponenten dieser beiden Funktionen selbstverständlich in anderer Weise — in einem höheren Niveau, zu komplexeren Unterteilen zusammengefaßt — vernichten. Welches diese sind, darüber läßt sich mit Sicherheit wenig aussagen. Natürlich ist da zu denken an den Zufluß von Erregungen aus subcorticalen Zentren, welche sich mit den primitiven — von der Peripherie stammenden kombiniert haben; die Summe all dieser Zeichen ist es, welche im Cortex die Auslösung einer Empfindung ermöglicht, welche ihrem Wesen nach eine Relation bildet. Das letztere Kennzeichen scheint mir — wie auch von Head und Holmes angedeutet wird — das eigentliche der „höheren“ corticalen Natur dieser beiden Verrichtungen zusein. Die Stereognosie baut sich zum großen Teil aus diesen beiden auf und ist demnach noch mehr zusammengesetzt, resp. sie liegt zum Teil auf der Grenze des „Neurologischen“. Daß eine solche fast ins „Psychologische“ gehörende Funktion dennoch durch einen so kleinen corticalen Herd gestört werden kann, ist wohl besonders geeignet, die gemeinsame corticale Eingangspforte sensibler Erregungen verschiedenster Art ins Licht zu stellen. Der gleiche Umstand beweist uns die Möglichkeit, daß die Stereognosie eines ganz genau begrenzten Teils der Körperoberfläche sozusagen fokal verloren gehen kann. Grundlage dieser Tatsache ist natürlich die fokale Schädigung der die Stereognosie aufbauenden Sensibilitätsqualitäten. Ich stehe nicht an, die im Falle T. M. postoperativ erörterten Gefühlsstörungen im Prinzip auch für Exstirpation der anderen von mir gefundenen sensiblen Foci als gesetzmäßig zu betrachten. Freilich verfüge ich bis jetzt bloß über den Fall A. W., in dem ein „Mundwinkelfokus“ entfernt wurde. Die auch heute sich hier noch vorfindenden sensiblen Defekte decken sich aber im wesentlichen mit denjenigen des erstgenannten Falles. Nur ist der Ausfall hier quantitativ ein wesentlich geringerer; er betrifft jedoch die nämlichen Empfindungsarten, wobei eo ipso die Stereognosie in Wegfall kommt.

¹⁾ In einem Falle (Tumor C 4) war der ganze Körper unterhalb C 4 anästhetisch für alle Qualitäten bis auf starken Druck. Dieser wurde richtig lokalisiert.

Ausgenommen Schmerzsinne, Temperatursinne und tiefer Druck (wahrscheinlich auch Vibration; hierauf wurde nie geprüft) haben alle Empfindungsarten, bzw. ihre Komponenten, eine fokale primär-corticale Repräsentation. Diese Foci sind für die differenten sensiblen Erregungen die nämlichen, in dem Sinne, daß Impulse mit gemeinschaftlichem Ursprungsbezirk an der Körperoberfläche (Haut und Muskeln) zusammen in demselben Rindenteil der hinteren Zentralwindung endigen.

Die Lage dieser Foci geht derjenigen der motorischen Punkte in der vorderen Zentralwindung parallel, wie sich aus den Abbildungen (Fig. 3) leicht ersehen läßt. Die intracorticale Wirksamkeit verarbeitet die genannten Erregungen zu dem, was wir bewußte Empfindung nennen. Ziemlich übereinstimmend sind die Autoren der Ansicht, daß diese Wirksamkeit, d. h. also die Lokalisation der Sensibilität auch caudalwärts von der hinteren Zentralwindung bis in den Lobus parietalis, namentlich auch im Gyrus supramarginalis (v. Monakow) stattfindet. Meine hier mitgeteilten Erfahrungen sind nicht geeignet, in dieser Frage eine Entscheidung zu bringen. Weil aber Herde in der Parietalgegend kombiniert oder nicht mit Schädigung der zentralen Windungen mehr weniger genau umgrenzte Empfindungsdefekte verursachen können, ist ein regionärer Zusammenhang verschiedener Bezirke der Körperoberfläche, in bezug auf ihre Sensibilität, mit einander benachbarten Gebieten im großen corticalen „sensiblen Zentrum“ nicht unwahrscheinlich. Inwieweit in diesen Teilzentren besondere Abschnitte für die differenten Empfindungsarten abgegrenzt werden können, entzieht sich auch bei Würdigung der ausgedehnten einschlägigen Literatur einer definitiven Feststellung. Wenn man auch mit v. Monakow ohne Vorbehalt die Mißlichkeit einer exakten Lokalisation komplexer Funktionen zugeben muß, es scheint mir mit diesem Prinzip gar nicht unvereinbar, daß der fokalen Repräsentation in der hinteren Zentralwindung entsprechend eine, wenn auch nicht mit Linien abgegrenzte Sensibilitätslokalisation nach Körperabschnitten in der retrorolandischen zentroparietalen Gegend stattfindet.

Allerdings ist die klinische Erfahrung über die Zurückbildung sensibler Defekte einer solchen Annahme scheinbar nicht günstig. Derzufolge würde die Sensibilität distaler Extremitätenabschnitte von Herden in der zentroparietalen Zone vorzugsweise bleibend geschädigt werden, wobei nach einigen Autoren ein Unterschied zu machen wäre zwischen Sensibilitätsdefekten von verschiedenem, dem spinal-segmentalen Charakter nachahmenden Typus [Muskens u. a.¹⁾].

Die Restitution der Gefühlsstörungen an den anfänglich ebenfalls dysästhetischen Hautbezirken betrifft aber, soweit ich den klinischen

¹⁾ Muskens, Die Projektion der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzentralen und parietalen Großhirnwindungen. *Neurol. Centralbl.* 1912, S. 946.

Daten entnehmen kann, vor allem immer gröbere Empfindungsarten (oft wurden eigentlich nur der Drucksinn und die Algesie geprüft, fast nie die Diskrimination). Beweisend in dem einen oder anderen Sinne können die allermeisten Wahrnehmungen schon deshalb nicht sein. Daß die Sensibilität der distalen Extremitätenanteile, namentlich der Hände, vulnerabler ist bei zentroparietalen Herden, kann ohne weiteres zugegeben werden. Alle in diesen Gliedteilen entstehenden sensiblen Erregungen, auch wohl zum Teil die einfacheren, werden in ungleich höherem Maße als diejenigen, welche aus anderen Körpergegenden stammen, im „sensiblen Cortexfeld“ psychisch verarbeitet, so daß eine Läsion des letzteren ihre Schädigung viel eher (ev. als Diaschisiswirkung) mit sich bringen muß. Mir scheint diese Annahme mit einer relativen Abgegrenztheit der Repräsentationen differenter Körperabschnitte in der zentroparietalen Zone sehr gut vereinbar. Jedenfalls ist die gewöhnliche Auffassung der reichlichen Vertretung der Handsensibilität in diesem Zusammenhang mir nicht recht verständlich. Gerade eine solche reichliche Vertretung würde einer Funktionsherabsetzung als Herderscheinung den größten Widerstand entgegensetzen müssen, wie das in anderen Cortexgebieten tatsächlich angenommen wird. Ich denke hier an die Auffassung vieler Forscher in bezug auf die bevorzugte Lokalisation des zentralen Sehens (v. Monakow, Wehrli u. a.). Vor Jahren hat schon F. Müller¹⁾ auf diesen ihm unauflösbaren Widerstreit in der gegebenen Erklärung hingewiesen. Wie mir scheint, ist die Lösung des Rätsels in einer anderen Richtung zu suchen. Die sensiblen Zeichen der distalen Extremitätenanteile sind nicht bloß ganz außerordentlich wichtig, weil sie in so unproportioniert ausgedehnter Weise den höheren corticalen Empfindungen dienen, sie sind ebenfalls mehr als diejenigen von irgendeinem anderen Körperabschnitt von großem Wert, auch für die einfache Orientierung. Die Hand, die rechte vielleicht noch mehr als die linke ist der fast ausschließliche Träger der Eigenschaften der Fovea centralis und, im höheren Maße als die übrige Körperoberfläche, derjenigen der Netzhautperipherie. Die fokale Schädigung der letzteren, wohl auch ihre fokale Lokalisation ist als gesetzmäßig zu betrachten.

Partielle hemianoptische Skotome sind das Analogon von Sensibilitätsdefekten, welche nur die einfacheren Empfindungsqualitäten betreffen. Diese sind sicher nicht ausschließlich oder sogar nicht einmal vorwiegend (Schmerzsinn) in der kontralateralen hinteren Zentralwindung lokalisiert. Schädigungen derselben durch nicht zu große retrorolandische Herde haben deshalb die bekannte Neigung, sich zurückzubilden. Bleibend ist aber fast immer bei entsprechendem Sitz der Läsion, außer den besprochenen feineren Sensibilitätsstörungen, sicher auch eine gewisse

¹⁾ F. Müller, Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmanns Vorträge Nr. 394/395, 1905. S. 379. Fußnote.

Herabsetzung der gröberen Empfindung. Daß diese namentlich im Bereich der Hand zum Ausdruck kommt muß nun meines Erachtens mitbezogen werden auf den größeren Lokalisations- (Orientierungs-) Wert, welcher allen sensiblen Zeichen der Hand gegenüber solchen von der übrigen Körperoberfläche zukommt. Ihre fokale Repräsentation in der hinteren Zentralwindung im nächsten Konnex mit der benachbarten motorischen vor der Fissura Rolando ist von hervorragender Dignität, und Schädigungen, direkt oder indirekt, dieser Foci sind viel auffallender und werden nur schwer kompensiert. In Muskens' Mitteilung (l. c.) ist von einer differenten Lokalisation ulnarer und radialer Sensibilitätsstörungen die Rede: letztere liegen ventral von den ersteren. Aus dem Texte geht hervor, daß der Autor hier nur die gröbere Empfindung im Auge hat. Abgesehen von der Exaktheit der von Muskens gezogenen Grenzen ist die relative Übereinstimmung mit den von mir gefundenen sensiblen Punkten (ulnar dorsal von radial) gewiß bemerkenswert.

Die Kinästhesie nimmt eine Mittelstellung zwischen den einfacheren und den kompliziertesten Gefühlsarten ein. Deshalb ist ihre Schädigung vielleicht das am meisten konstante Symptom bei Herden der sensiblen Zone. Daß sie in den Fingern (bei entsprechendem Sitz des Herdes) am meisten ausgesprochen ist, erklärt sich ungezwungen in ähnlicher Weise, wie es für die einfacheren Qualitäten auseinandergesetzt wurde. Ich muß hier aber bemerken, daß der Sitz des Herdes sicher einen großen Einfluß hat und daß das hier Gesagte nur zutreffen dürfte für Läsionen, welche die Sensibilität des oberen Gliedmaßes herabsetzen und auch für solche noch nicht einmal notwendig, wenn z. B. ein kleiner Herd in dem oberen Abschnitt der sensiblen Armregion seinen Sitz hat. Natürlich sind progressive, reizerregende Herde wenig geeignet, in diesen Sachen mitzureden; die Diaschisis, welche sicher eine Rolle spielt, ändert aber meines Erachtens an diesen Überlegungen nichts.

Es fragt sich nun weiter, ob die Gesetzmäßigkeit¹⁾ des erhaltenen zentralen Sehens bei Occipitalherden denselben Faktoren zugeschrieben werden kann, wie die Vulnerabilität der höheren Empfindungsqualitäten, namentlich der Hände. Weil die Frage falsch gestellt ist, kann sie nicht beantwortet werden. Die primäre corticale Rezeption aller, auch fovealer Netzhautimpulse braucht nur wenig herabgesetzt zu sein, während unter Umständen höhere visuelle Prozesse aufs schwerste gestört sind (alle Formen von Seelenblindheit usw.). Es sind dies

¹⁾ Diese Gesetzmäßigkeit ist durch die Befunde der letzteren Jahre (partielle zentrale Skotome, Wilbrand u. a.) eingeschränkt worden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Fovea centralis — als einfacher Netzhautabschnitt betrachtet — ebenso wie andere Retinapunkte eine gut umschriebene primär-corticale Lokalisation besitzt.

Störungen, welchen die Astereognosie, in gewisser Hinsicht der Verlust der Diskrimination, teilweise auch die Kinästhesie im Bereich der Sensibilität an die Seite zu stellen sind. Weil die Stereognosie, eine eigentlich gnostische Fähigkeit, zur höchsten Entwicklung kommt als Funktion der beiden Hände, machte ich oben den Vergleich mit der Fovea centralis. Eine „reichere anatomische Vertretung“ von Handsensibilität und Fovea centralis in der Hirnrinde braucht meines Erachtens wenigstens in primär-corticaler Instanz, nur in relativ bescheidenen Maße angenommen zu werden; daß die corticale Endigungszone macularer Fasern nicht betroffen wird in sehr vielen Fällen von Hemianopsie, so daß das zentrale Sehen frei bleibt, ist größtenteils anderen Umständen (Gefäßversorgung des Occipitalpols) zuzuschreiben.

Wo Seelenblindheit (inklusive subcorticale Alexie) besteht, hat die zentrale Sehschärfe immer stark (Niessl von Mayendorf¹⁾) oder — nach meiner Erfahrung — wenigstens erkennbar gelitten. Die Herabsetzung dieser Funktion für sich ist der Schädigung von Gefühlsqualitäten eines Handteils durch Läsion der postzentralen Windung gleichzustellen. Ebensowenig wie letztere eine Astereognosie, so muß auch sogar ein partielles zentrales Skotom nicht notwendig Seelenblindheit verursachen. Wie aber ein kleiner Defekt im Gyrus centr. post. — wie im oben mitgeteilten Fall — im Gefolge feinerer lokaler Empfindungsstörungen am selben Körperteil Astereognosie hervorzurufen imstande ist, so wäre auch die von Niessl von Mayendorf betonte Möglichkeit anzuerkennen, daß Unwirksamkeit des (linken?) corticalen Maculazentrums, infolge Faserunterbrechung oder Cortexläsion, Seelenblindheit verursachen könnte.

Wie aber andererseits Astereognosie gefunden wird bei nur ganz leicht (oder gar nicht??) z. B. durch Diaschisis gestörten, primitiveren Empfindungsarten (Herde in der Parietalgegend: Gyr. supramarginalis), so kann auch (partielle) Seelenblindheit bedingt werden durch Herde, welche Sehstrahlung oder visuelle Zone nur wenig (oder gar nicht?) direkt treffen, sondern höhere „assoziative“ Komplexe befallen²⁾. Ich will den Vergleich nicht weiter ziehen; bei der Verfolgung desselben war es mir vor allem darum zu tun, das „Rätselhafte“, welches nach den Aussagen namhafter Forscher noch immer ein Hauptkennzeichen der Lokalisation der Sensibilität in der Hirnrinde ist, womöglich etwas zu vermindern.

Die Art und Weise, wie sich das Bewußtwerden eines sensiblen Reizes in unsrem Gehirn vollzieht, wird uns vielleicht auf immer verborgen bleiben. Die Rindenzone, innerhalb welcher dieser Prozeß hauptsächlich

¹⁾ Niessl von Mayendorf, Die aphatischen Symptome und ihre corticale Lokalisation. Leipzig 1911.

²⁾ v. Valkeburg, Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 34 und 35.

stattfindet, ist nach vorne durch den Sulcus Rolandi, nach hinten noch ungenau, im Lob. parietalis, abgrenzbar. Daß eine regionäre — der Körperperipherie analoge — (primäre) Repräsentation der Sensibilität in der hinteren Zentralwindung besteht, beweisen die von mir nachgewiesenen Punkte, wenn ich den Befund für Arm, Hand und unteren Gesichtsabschnitt verallgemeinern darf.

Die Wahrscheinlichkeit relativ abgegrenzter „höherer“ Sensibilitätszentren ist nicht von der Hand zu weisen. Die scheinbaren Gegenanweisungen (Vorherrschen distaler Empfindungsstörungen bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung, angeblicher totaler Schwund jeder Art von Hypästhesie auch an den Händen) suchte ich zu erklären resp. zu entkräften. In letzter Zeit ist eine regionäre Trennung innerhalb verschiedener Fasersysteme und Kerne, der Kleinhirnrinde, in bezug auf ihren Konnex mit anderen Hirnteilen bzw. Körperabschnitten mit Erfolg vorgenommen worden. Lokalisationsversuche, auch in dem kompliziert arbeitenden Organ, welches die Hirnrinde ist, versprechen am meisten Erfolg, wenn sie sich so lange wie irgend möglich an diesem regionären Lokalisationsprinzip festhalten. Auf die Fragestellung, wie von Monakow immer mit Recht wieder betont, kommt es vor allem an: Was soll lokalisiert werden? und: Was kann lokalisiert werden?¹⁾ Genügende Kritik und bis ins einzelne gehende Sensibilitätsuntersuchung vorausgesetzt, wird zweifellos die Klinik mehr und mehr die Dunkel der Sensibilitätszone in der Großhirnrinde zu lichten vermögen.

¹⁾ Siehe die nach Abfassung dieses Aufsatzes erschienene Neubearbeitung von v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.

(Aus der dermatologischen Abteilung des Bezirkskrankenhauses in Kgl. Weinberge.)

Über das Juckgefühl.

Von

Prof. Dr. Fr. Šamberger,
Vorstand der Abteilung.

(Eingegangen am 16. März 1914.)

Mit Hilfe der Haut nehmen wir eine Reihe von Empfindungen auf, welche im großen und ganzen einem doppelten Zwecke dienen. Zunächst bilden resp. ergänzen wir durch dieselben die Vorstellung von der uns umgebenden Außenwelt. Sodann werden wir uns durch ihre Vermittelung der Existenz unserer Haut bewußt, ein Faktum, das eine wichtige Komponente des harmonischen Bewußtseins unseres eigenen Ichs bildet. Daß dem so ist, lehrt uns die Erfahrung. Können doch in der einen wie in der anderen Richtung Störungen eintreten, die sowohl in dem einen, als auch in dem anderen Falle mit ganz besonderen Krankheitserscheinungen einhergehen. So z. B. beobachtet man bei kompletter Hautanästhesie eine eigentümliche psychische Störung des Existenzbewußtseins. Der Kranke zweifelt an seiner Existenz.

Bei Störungen in ersterwähnter Richtung wird sich der Kranke der Eigenschaften der ihn umgebenden Körper nicht richtig bewußt. Deswegen handelt er oft zu seinem eigenen Schaden. Er verbrennt sich z. B. an heißen Gegenständen. Die Fähigkeit seiner Haut, ihn zu schützen, hat Schaden gelitten.

Die Zahl der durch die Haut empfundenen Gefühle ist groß: wir kennen das Tast-, Wärme- und Kälte-, Schmerz-, Kitzel- und Juckgefühl. Es steht fest, daß für die Hautgefühle in der Haut eigene Sinnesorgane vorhanden sind; ob aber für alle oder nur für einige von ihnen, ist noch strittig. Allgemein anerkannt ist die Ansicht, daß bloß für 3 Arten von Empfindungen, die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung oder gar nur für zwei: die Tast- und Temperaturempfindung eigene Organe vorhanden sind; der Schmerz sei nur eine Steigerung einer der beiden anderen genannten Empfindungen und könne daher kein eigenes Sinnesorgan besitzen. Von dem Juck- und Kitzelgefühl ist selten die Rede. Und doch klagen uns die Patienten so häufig über Jucken. In der Dermatologie ist dieses Gefühl viel wichtiger als alle anderen Gefühle, deren Störungen mehr in das Gebiet der inneren Medizin gehören.

Trotzdem hat aber das Juckgefühl nicht einmal bei den Dermatologen das ihm gebührende Interesse hervorgerufen. Vielleicht hat *Jacquet* recht, wenn er meint, dieses Gefühl teile das Schicksal alles dessen, was allzu häufig und alltäglich sei. Dieses werde von den Menschen am wenigsten beachtet.

Wie wenig wir vom Juckgefühl wissen, geht am besten aus der Tatsache hervor, daß heute noch die Frage strittig ist, ob das Juckgefühl eine normale Empfindung der Haut sei oder nicht. Selbst ein Autor wie *Neisser* behauptet bis jetzt, das Jucken sei eine Hautparästhesie, also ein dem Ameisenlaufen, Einschlafen und Holzigwerden der Glieder analoges Gefühl. Auch *Jessner* hebt ausdrücklich hervor, daß Jucken sei ein dem gesunden Körper fremdes Gefühl und nicht etwa eine Steigerung oder Abstumpfung eines normalen Hautgefühls. Auch *Kuffner* reiht das Jucken unter die Parästhesien ein. *Unna* spricht von einer sehr interessanten Sensibilitätsstörung der Haut, *Bronson* von einer Dysästhesie infolge Innervationsstörung der Epidermis; *Krehl* meint, der Ursprung des Juckens sei unbekannt. Dagegen müssen aber auch Autoren genannt werden, die eine entgegengesetzte Ansicht vertreten. Schon *Hebra* und *Kaposi* behaupteten, das Jucken sei eine normale Empfindung der gesunden Haut und zogen aus dieser Behauptung die äußersten Konsequenzen, indem sie sagten, man müßte die Haut, die dieses Gefühl nicht besäße, für abnormal, für krankhaft erklären. In dieselbe Reihe können wir von den jüngeren Autoren einreihen: *Matzenauer*, *Gerdy*, *Jacquet* und *Joseph*, allerdings nur insoweit, als sie das Jucken für ein der normalen Haut zukommendes Gefühl hinstellen. Im übrigen aber weichen die Anschauungen auch dieser Autoren, wie wir noch hören werden, wesentlich voneinander ab.

Um zu entscheiden, welche von diesen beiden Ansichten richtig ist, müssen wir uns vor allem darüber klar sein, was wir unter Parästhesien zu verstehen haben. Nach *Goldscheider* handelt es sich um Gefühlskomplexe, die in der Regel durch irgendeinen einfachen adäquaten Reiz nicht hervorgerufen werden können.

Es handelt sich also bei ihnen nicht um die Reizung von sensitiven Nerven bloß einer einzigen Qualität, sondern es werden gleichzeitig mehrere Nerven gereizt. Daher kann der Reiz, der sie hervorruft, im allgemeinen kein einfacher sein wie die adäquaten Reize, sondern es pflegt dies gewöhnlich ein kompakterer Reiz zu sein, z. B. ein unverhältnismäßiger Druck, schlechtes Sitzen oder Liegen, wodurch verschiedene Parästhesien der Haut entstehen. Durch einen solchen Druck wird ein ganzer Nervenstamm, in welchem Nervenfasern von verschiedenen Sinnesorganen der Haut gemeinsam verlaufen, irgendwo in seinem Verlaufe gereizt; alle diese Nervenfasern werden durch diesen Druck gereizt. Nach dem Gesetz von der exzentrischen Projektion der Emp-

findungen entsteht beim Kranken aus der Summation der einzelnen spezifischen Empfindungen in der Haut eine Gefühlsanomalie: die Parästhesie. Andererseits können mächtige äußere Noxen alle peripheren Nervenendigungen in der Haut alterieren und die Parästhesie verursachen; so z. B. erzeugt der Frost das Gefühl der Erfrierung, der Erstarrung. Es gibt auch Parästhesien aus inneren Ursachen, die uns hier aber begreiflicherwise nicht interessieren.

Vergleichen wir nun mit dem, was über die Entstehung der Parästhesien gesagt wurde, die Entstehung des Juckgefühles. Ein jeder, selbst der Laie, weiß, daß das Jucken durch Kitzeln der Haut hervorgerufen werden kann. Wenn jemand jemanden kitzeln will, wählt er einen langen und dünnen Grashalm, mit dessen elastischem Ende leichte oszillierende Bewegungen ausgeführt werden können. Diesen nähert er der Haut und bewegt, diese kaum berührend, das oszillierende Ende des Grashalms schnell über die Haut. Jeder Laie weiß ferner, daß es gewisse Körpergegenden gibt, wo auf diese Weise das Juckgefühl besonders leicht ausgelöst werden kann, z. B. die Umrandung der Nasenflügel. Hebra und Kaposi empfehlen zum Kitzeln eine Pfauenfeder. Der Reiz, der das Juckgefühl hervorruft, ist also eine leichte, kaum sichtbare oszillierende Berührung der Haut. Vergleichen wir nun diesen Reiz einerseits mit jenen Reizen, welche Parästhesien hervorrufen können, und andererseits mit den sog. adäquaten Reizen — Berührung der Haut, Wärmeenergie, Stich —, ist es auf den ersten Blick klar, zu welcher Kategorie wir denselben einreihen werden. Wenn wir den das Juckgefühl hervorrufenden Reiz zu den sog. normalen Hautreizen einreihen können, können wir begreiflicherwise auch das Juckgefühl zu den Empfindungen einreihen, welche diese Reize in der Haut hervorrufen, also zu den Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindungen und nicht zu den Parästhesien. Mit anderen Worten: wir müssen das Juckgefühl als eine der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung analoge, normale Empfindung der gesunden Haut erklären.

Ist es eine selbständige Empfindung oder vielleicht nur eine Modifikation einer anderen Hautempfindung? Auch über diese Frage herrscht heute noch keine Klarheit. Die einen behaupten, es sei ihm die Selbständigkeit zuzuerkennen, die anderen behaupten das Gegenteil. Diese anderen aber sind über die Hautempfindung nicht einig, deren Modifikation das Juckgefühl wäre. Einige erklären, es wäre identisch mit dem Kitzelgefühl. Schon Hebra hat sich dahin ausgesprochen, das Juckgefühl wäre eine Modalität des Kitzelgefühls. Auch Stöhr hält das Juckgefühl für verwandt mit dem Kitzelgefühl, indem er behauptet, das Kitzelgefühl sei nichts anderes als ein unterbrochenes Juckgefühl und dieses wiederum ein dauerndes

Kitzelgefühl. Auch Goldscheider rät von einer Unterscheidung dieser beiden Empfindungen ab, ebenso Alrutz, Lagerborg u. a. Infolgedessen werden in zahlreichen Arbeiten diese beiden Gefühle häufig, wenn auch oft unbewußt, miteinander verwechselt. Aber es fehlt auch nicht an gegnerischen Stimmen. Von diesen spricht sich Buch am reserviertesten aus. Er hält diese Frage bis jetzt für ungelöst. Dafür verteidigen Thunsberg und Riehl entschieden die Ansicht, daß die beiden genannten Empfindungen vollkommen selbständig und von einander unabhängig sind.

Wenn wir diesen Streit überblicken, müssen wir zugeben, daß beide Gefühle unter allen cutanen Empfindungen miteinander am meisten verwandt sind, einander am nächsten stehen. Sind doch auch die Reize, durch welche wir sie auslösen können, einander sehr ähnlich. Andererseits kann man unmöglich die tägliche Erfahrung außer acht lassen, welche beide Gefühle gut voneinander unterscheidet, ebenso wie man sich nicht der Erkenntnis verschließen kann, daß die Reize selbst, welche sie hervorrufen, wenn sie auch einander sehr ähnlich sind, sich doch wesentlich voneinander unterscheiden. Beide Empfindungen kann man durch leichte Berührung der Haut hervorrufen. Am besten eignet sich dazu wiederum ein langer, dünner Strohhalm oder eine Pfauenfeder. Während man aber das Kitzelgefühl mit einem solchen Gegenstand nur dann hervorrufen kann, wenn man mit ihm sanft über die Haut streicht, kann man das Juckgefühl nur durch rasch oszillierende Bewegungen des Gegenstandes längst der Haut provozieren. Dieser Umstand kann nun ganz gut die Tatsache erklären, daß diese beiden Gefühle nicht selten gleichzeitig vorkommen, aber er ist auch ein schlagender Beweis für ihre Unterscheidbarkeit und ihre absolute Selbständigkeit. Es dürfte ferner nicht ohne Bedeutung sein, daß man, wie die tägliche Erfahrung lehrt, das Kitzelgefühl an jenen Stellen leicht hervorrufen kann, wo das Juckgefühl nur selten vorkommt (Handflächen und Fußsohlen), während man an jenen Stellen, wo das Jucken sehr häufig empfunden wird, das Kitzelgefühl nur schwer provozieren kann (am Rücken). Da nun die eben erwähnte Erfahrung dafür sprechen könnte, daß sich das Kitzelgefühl speziell dort leicht hervorrufen läßt, wo die Haut auch für das Tastgefühl leicht empfindlich ist, könnte man vielleicht schließen, daß das Kitzelgefühl eine bloße Abart des Tastgefühls sei. Doch möchte ich mich auf die Lösung dieser Frage nicht einlassen. Die bis jetzt angeführten Tatsachen widersprechen, wie man sieht, einer Identifizierung des Juck- und Kitzelgefühls. In letzter Zeit hat Winkler auch experimentell nachgewiesen, daß diese beiden Empfindungen miteinander nicht verwechselt werden dürfen. Läßt man auf die juckende Hautstelle die Funken der Influenzelektrizität einwirken, hört die Haut auf zu jucken, aber es stellt sich statt dieses

Gefühls an derselben Stelle ein ausgesprochenes Kitzelgefühl ein. Demnach können sich diese beiden Empfindungen an ein und derselben Stelle ablösen. Dies lehrt die tägliche Erfahrung und wurde durch den Versuch von Winkler bewiesen; dafür spricht aber auch die Ähnlichkeit des Reizmittels für beide Empfindungen. Das ist aber auch alles. Wir können sie aber nicht miteinander verwechseln, noch identifizieren. Zum mindesten scheinen uns die Gründe für ihre Unterscheidung gewichtiger zu sein als für ihre Identifizierung. Doch dürfen wir uns die Schwierigkeiten nicht verheimlichen, die sich speziell dem Experiment in dieser Hinsicht in den Weg stellen. Gibt es doch Menschen, welche diese beiden Gefühle schwer unterscheiden können und deren Angaben daher diese Frage eher verdunkeln als aufklären.

Eine andere Gruppe von Autoren, welche behaupten, daß die Juckempfindung keine selbständige Hautempfindung sei, stellt dieselbe entweder als eine Abart der Tastempfindung oder als eine solche der Schmerzempfindung hin. Zu den ersteren gehört z. B. Gerdy, zu den anderen gehören Goldscheider und Török. Gegen deren Anschauung sprechen aber die Erfahrungen anderer. So z. B. steht der Ansicht jener, welche sagen, das Juckgefühl sei eine Abart des Tastgefühls, die Beobachtung von Alrutz gegenüber, der bei einem Kranken mit Analgesie der Haut infolge einer Blutung ins Rückenmark einen Mangel des Juck- und Kitzelgefühls beobachtete, obwohl das Tastgefühl erhalten war; ferner die Beobachtung von Török, daß man auf der analgetischen Haut bei Schleischer Infiltration, bei der die Tastempfindung erhalten bleibt, und auf der analgetischen Haut der Leprösen, ebenfalls bei erhaltener Tastempfindung, das Juckgefühl künstlich nicht hervorrufen kann. Diese Erfahrung, die gewiß gegen die Annahme spricht, daß das Juckgefühl nur ein modifiziertes Tastgefühl sei, bewog Török zu der Behauptung, das Juckgefühl sei eine Abart des Schmerzgefühls. Gegen dieselbe sprechen aber die experimentellen Erfahrungen Winklers, so z. B. schon sein Selbstversuch. Er injizierte sich in die Haut Saponin, nach welchem, wie Oppenheimer nachgewiesen hat, eine totale Unempfindlichkeit der Haut für Tastempfindungen eintritt. Dagegen bleibt die Empfindlichkeit für den Schmerz erhalten, und zwar ist dieser so gesteigert, daß die Haut auf Reize, die sonst nur eine Tastempfindung hervorrufen, mit Schmerzempfindungen reagiert. Eine tönende Stimmgabel rief auf einer solchen Stelle eine lebhaftere Schmerzempfindung hervor; nach längerer Dauer derselben stellte sich außer dieser das Juckgefühl ein. Diesen beide Empfindungen konnte Winkler ganz gut nebeneinander perzipieren, ein Beweis dafür, daß es wahrscheinlicher ist, daß die beiden Empfindungen voneinander verschieden, als daß sie identisch sind. Sollte dieser Versuch doch noch einen Zweifel hinterlassen, dann wird derselbe durch einen anderen Versuch Winklers

widerlegt. Wenn wir auf der Haut artifiziell eine Blase erzeugen (*Colloidium cantharidatum*) und deren Decke wegschneiden, gelingt es uns auf keine Weise, von der entblößten Fläche aus das Juckgefühl, wohl aber ganz leicht eine Schmerzempfindung hervorzurufen.

Durch eine Reihe weiterer Versuche bestätigte Winkler auch die oben erwähnten Erfahrungen, daß das Juckgefühl auch von der Tastempfindung unabhängig ist. Außerdem aber wurden diese Erfahrungen von Philipsohn und Winkler bei Leprösen bestätigt. Sie konstatierten nämlich, daß bei Leprösen das Jucken sowohl auf analgetischen Stellen mit erhaltener Tastempfindung, als auch auf analgetisch-anästhetischen Stellen fehlen kann. Außerdem aber konnte Winkler auch konstatieren, daß das Juckgefühl bei Leprösen mit noch erhaltener Tast- und Schmerzempfindung fehlen kann, daß also die Dissoziation der Hautempfindungen manchmal mit isoliertem Verlust des Juckgefühls beginnen kann, so wie sie in anderen Fällen mit Verlust der Tastempfindung und in anderen wiederum mit dem Verlust der Schmerzempfindung beginnen kann, daß demnach das Juckgefühl dieselbe Selbständigkeit besitzt wie die übrigen Hautempfindungen. Nach den bestehenden Erfahrungen müssen wir also annehmen, daß das Juckgefühl ebenso wie das Tastgefühl ein selbständiger Hautsinn ist.

Welche Art von sensitiven Nerven empfindet nun jene leichten oszillierenden Berührungen der Haut?

Ich habe bereits oben erwähnt, daß in dieser Hinsicht nicht alle Hautstellen in gleicher Weise erregbar sind. An manchen Stellen rufen wir durch Kitzeln mit einer Pfauenfeder die Juckempfindung sehr leicht, an anderen Stellen aber sehr schwer hervor. Auffallend leicht entsteht das Juckgefühl an behaarten Stellen. Diese experimentelle Erkenntnis wird durch die klinische Erfahrung ergänzt. Wenn wir einem Menschen aus irgendwelchem Grunde die Haare auf einer Stelle, der die Kleidung anliegt, z. B. auf der Schamgegend abrasieren lassen, dann beginnt der betreffende Mensch über ein intensives Jucken an jener Stelle zu klagen, sobald die Haare nachzuwachsen beginnen. Das nachwachsende Haar verfängt sich sehr leicht in der Kleidung bei einer jeden noch so geringen Bewegung des Patienten. Dadurch gerät das kurze, unnachgiebige Haar in eine oszillierende Bewegung. Sobald das Haar nachgewachsen und wieder biegsam geworden ist, gleitet das Kleid über dasselbe hinweg, das Haar biegt sich leicht, verfängt sich nicht mehr in der Kleidung und gerät daher selbst bei noch so lebhafter Bewegung nicht mehr in Oszillation. Infolgedessen hört auch das Jucken auf. Aus dieser experimentellen und klinischen Erkenntnis geht demnach hervor, daß die oszillierende Bewegung des Haares die Ursache dafür ist, daß sich das Juckgefühl so leicht an behaarten Stellen provo-

zieren läßt. Man kann sich daher auch ganz natürlich vorstellen, daß durch diese oszillierende Bewegung der Haarwurzel die zwischen den Zellen des Innenanteils der Wurzelscheide frei endenden Nervenfasern gereizt werden dürften: Daß das Juckgefühl am wahrscheinlichsten durch diese Nerven vermittelt wird, dafür sprechen auch die beiden folgenden Fälle von künstlich erzeugtem Jucken. Vignolo Lutati beobachtete, daß bei der Katze nach einer Injektion von Pilocarpin die Haare sich sträubten und diese Erscheinung mit einem heftigen Juckgefühl einhergeht, das das Tier teils durch Kratzen und Reiben an der Wand, teils durch Lecken der gesträubten Haare beseitigen will. Neisser erwähnt einen sehr intelligenten Mann, der infolge eines chronischen Cocainismus an nächtlichen Juckanfällen litt; derselbe lokalisierte sein Juckgefühl konstant in die Haarwurzeln, indem er behauptete, daß die Juckanfälle bei ihm durch das Wachstum der Haare bedingt wären. Die Erklärung des Patienten war zwar nicht richtig, aber seine Lokalisation der Juckempfindung muß nicht, wie es Neisser tut, durch eine psychische Störung des Patienten erklärt werden; sondern sie ist natürlicher durch die oben erwähnte Vermutung zu erklären, daß der Nervenapparat für das Juckgefühl durch die in der Wurzelscheide verzweigten Nervenfasern gebildet werde, die durch das Cocain überempfindlich wurden, weshalb der Patient die Ursache seiner Juckempfindung hierher verlegte. Ich komme auf diesen Fall noch einmal zurück, wenn ich die psychologische Einreihung des Juckgefühls besprechen werde. Dort werde ich zu erklären versuchen, wodurch jener intelligente Patient auf die Idee kam, daß sein Juckgefühl durch die wachsenden Haare bedingt sei. Für diese Annahme scheint auch die von Hallopeau beschriebene, mit Jucken einhergehende und als Trichotillomania bezeichnete Krankheit zu sprechen, bei der sich die Patienten die Haare ausrupfen, um das Juckgefühl zu lindern.

Wenn die Vermutung richtig ist, daß die oszillierende Bewegung des Haares durch die zwischen den Epithelzellen der inneren Wurzelscheide verzweigten Nervenfasern aufgenommen wird — und diese Vermutung besitzt, wie wir gesehen haben, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit —, dann müssen wir notgedrungen annehmen, daß auch jene Nervenfasern, welche zwischen den Epithelzellen der nicht behaarten Haut verzweigt sind, zu jenem Apparat gehören, der durch das Kitzeln gereizt wird. Genauer gesagt, müßten wir auch in diesen Nervenfasern das spezifische Organ für die Juckempfindung erblicken. Ist doch der epitheliale Anteil der Wurzelscheide eigentlich nichts anderes als eine Einstülpung der Epithelzellen in die Tiefe, in der sich das Haar entwickelt. Für diese Supposition spricht auch der oben erwähnte Versuch Winklers, daß von der entblößten Basis einer Blase keine Juckempfindung auszulösen sei. Warum? Wenn wir die Blasendecke ent-

fernen, entfernen wir auch die Nervenfasern und in solange keine Regeneration eintritt, kann das Juckgefühl nicht hervorgerufen werden. Es wurde ja das Organ, das dieser Aufnahme des Reizes fähig ist, entfernt oder wenigstens lädiert; daher kann sich die Empfindung, die durch diesen Reiz auslösbar ist, nicht einstellen.

Eine andere Frage ist aber die, ob nur diese zwischen den Epithelzellen sich verzweigenden Nervenfasern befähigt sind, das Kitzeln aufzunehmen, oder ob diesem Zwecke noch andersartige Endigungen der Hautnerven dienen, z. B. die Tastzellen, wie Bozetat behauptet. Ebenso schwierig ist die Beantwortung einer zweiten, sich aufwerfenden Frage, nämlich der, ob alle betreffenden Nervenfasern dem Kitzelgefühl dienen oder nur ein Teil derselben; ob sich unter diesen Fasern nicht solche befinden, die noch anderen Hautempfindungen dienen, z. B. dem Schmerz, und die sich von den übrigen, das Kitzelgefühl vermittelnden Fasern leicht durch den Grad der Erregbarkeit, durch die Reizschwelle unterscheiden würden. Bozetat unterscheidet auf Grund bestimmter Anzeichen sieben verschiedene Arten von Nervenfasern, die sich zwischen den Epithelzellen verästeln; doch bezieht sich seine Arbeit auf die Rücken- und Nackenhaut der Hundnase. Wenn wir bedenken, wie unsicher noch die Lehre von den übrigen Sinnesorganen der Haut ist, was ihre Lokalisation in bestimmten sensitiven Endgebilden der Hautnerven betrifft, werden wir die eben erwähnten Unsicherheiten über das Organ für das Juckgefühl verstehen.

Als Beweis dafür, daß die zwischen den Epithelzellen endigenden Nervenfasern das eigentliche Organ für das Juckgefühl sind, wird von manchen Autoren auch das in der heilenden, d. i. sich epidermisierenden Wunde entstandene Jucken angeführt. Bis jetzt ist es aber nicht erwiesen, wo dieses Jucken entsteht. Die einen behaupten, es entstehe in der sich neubildenden Epidermis, die anderen verlegen es in die Umgebung der Wunde. So lange dieser Streit nicht endgültig entschieden ist, kann aus dieser klinischen Erfahrung begreiflicherweise unmöglich etwas pro oder contra erschlossen werden. Aus dem Gesagten kann resümiert werden, daß das Juckgefühl sein Sinnesorgan wahrscheinlich teils in jenen Nervenfasern, die sich in dem epithelialen Anteil der Haarwurzelscheide verzweigen, teils in analogen Fasern, die zwischen den Epithelzellen der Hautoberfläche verzweigt sind, besitzt.

Auf welchem Wege verlaufen die sensitiven Nervenfasern von diesem peripheren Apparat zu ihrem Zentrum? Winkler, der sich auf die klinische Erfahrung stützt, daß das Juckgefühl in der Regel mit angioneurotischen Erscheinungen einhergeht, nimmt an, daß die Bahnen für das Juckgefühl im engen Zusammenhang stehen mit den Vasomotoren und gemeinsam mit den Nerven für die Schmerz-

empfindung verlaufen. Er supponiert hierbei, daß auch die peripheren Organe für das Juck- und Schmerzgefühl in derselben Hautschicht dicht nebeneinander liegen. Daher verlegt er ihren Verlauf in die Bahnen der Schmerzempfindung, wie dies Oppenheimer angibt. Nach Oppenheimer vereinigen sich die aus den freien Hautendigungen der Nerven hervorgehenden Nervenfasern und noch andere aus der Haut stammende sensitive Fasern in einem eigenen Ganglion, aus welchem sie in die hintere Spinalwurzel eintreten, in deren Zellen sie endigen. Die aus diesen Zellen hervorgehenden Fasern verlaufen sodann weiter im Seitenstrang in den sog. Empfindungsbahnen Edingers.

Wie bei anderen Sinnesorganen muß man auch bei dem Organ für das Juckgefühl annehmen, daß die von ihm ausgehenden Fasern in einer Ganglienzelle der grauen Gehirns substanz endigen, in der der Reiz in die spezifische Empfindung, hier also in die Juckempfindung umgewandelt wird.

Das Juckgefühl ist demnach eine physiologische Empfindung der normalen Haut und wird von einem Nervenapparat vermittelt, der aus einem in der Haut liegenden peripheren Sinnesorgan, aus einem in der grauen Gehirnrinde liegenden Zentrum und aus sensitiven Nervenfasern, die die Peripherie mit dem Zentrum verbinden, besteht.

Wenn eine Juckempfindung entstehen soll, muß, wie bei anderen Empfindungen, die entsprechende sensorische Ganglienzelle in der grauen Gehirnrinde gereizt werden. Der Reiz gelangt in dieselbe entweder von der Peripherie, oder er entsteht in ihr autochthon (durch eine Erinnerungsvorstellung). Der periphere Reiz kann entweder das entsprechende Sinnesorgan oder den sensitiven Nerven treffen. Die Einrichtung des Sinnesorgans stellen wir uns so vor, daß dasselbe nur von einem Reiz von bestimmter Qualität gereizt werden kann, von einem adäquaten Reiz. Dieser besteht, wie wir bereits erwähnt haben, in der oszillierenden, zarten Berührung der Haut. Dies kann wiederum auf verschiedene Weise bewerkstelligt werden; so vor allem durch die erwähnte Pfauenfeder oder durch einen elastischen Strohhalm oder durch einen ähnlichen Gegenstand, z. B. durch die feinen Härchen der Wollwäsche, oder durch in die Haut eingehohte, feine Härchen, an denen sich die Kleidung reibt, wodurch sie in eine oszillierende Bewegung versetzt werden. Diese Härchen können sowohl tierischen Ursprungs sein, z. B. von der Raupe *Gastropacha procesionea*, als auch pflanzlichen Ursprungs, z. B. von *Cactus* und *Mucuna pruriens*, aus der das bekannte Juckpulver bereitet wird. Solange die mit den Härchen besäten Stellen entblößt sind und in Ruhe belassen werden, entsteht höchstens ein Gefühl von Brennen, aber kein Juckgefühl; dieses entsteht erst dann, wenn die in die Haut eingehohten Härchen durch die Kleidung oder

auf eine andere Weise in eine oszillierende Bewegung versetzt werden. Dann stellt sich ein sehr intensives Juckgefühl ein. Auf dieselbe Weise ruft die Laus das Juckgefühl hervor, indem sie die Haut durch die rasche Bewegung ihrer zarten Füße kitzelt, ferner die Raupe, der Floh und andere Parasiten. Dieselbe Wirkung können auch die Bläschen der Kohlensäure haben, die sich im Kohlensäurebad in den Haaren der Körperoberfläche verfangen. Winkler und vor ihm Kendrich experimentierten mit der tönenden Stimmgabel. Hierbei fand Winkler, daß das Juckgefühl nur durch Stimmgabeln mit 100–2000 Schwingungen hervorgerufen werden könne. Berührt man mit einem Schenkel der schwingenden Stimmgabel die Haut eines Menschen, dann empfindet derselbe zuerst ein Vibrationsgefühl, das so lange anhält, als die Stimmgabel dem Körper anliegt und das sofort verschwindet, wenn man sie entfernt. Hierauf tritt ein Moment ein, während dessen der betreffende Mensch gar nichts empfindet. Dies dauert 10–15–20 Sekunden, je nach dem Hautbezirk, auf welchem experimentiert wird. Dann aber stellt sich dort, wo die Stimmgabel dem Körper anlag, ein Juckgefühl ein, das sich auch auf die Umgebung des ursprünglich gereizten Bezirkes ausbreitet. Auch der Versuch Goldscheiders, der das Juckgefühl hervorrief, indem er auf seine Handfläche Wasser auftropfte und in dieses eine in einen schwachen elektrischen Strom eingespannte Elektrode eintauchte, kann auf einen schwachen oszillierenden Hautreiz, also auf eine adäquate Reizung des Sinnesorgans reduziert werden.

Ferner kann das Juckgefühl nach der Lehre von der spezifischen Energie durch die direkte Reizung der das Sinnesorgan mit der zentralen Ganglienzelle verbindenden sensitiven Nerven hervorgerufen werden. Während das in der Haut liegende Organ, wie wir bereits gesagt haben, nur durch einen adäquaten Reiz gereizt werden kann, können die sensitiven Nerven durch irgendeinen Nervenreiz: durch einen mechanischen, thermischen, chemischen oder elektrischen Reiz gereizt werden. Daß auf diese Weise das Juckgefühl hervorgerufen werden kann, dokumentiert sich am deutlichsten bei zahlreichen juckenden Hautaffektionen, die dadurch entstehen, daß in die Haut, also zu den das periphere Organ mit dem Zentrum verbindenden sensitiven Nerven, eine toxische Substanz eindrang, die sie direkt reizte und auf diese Weise das Juckgefühl erzeugte. Derartige toxische Substanzen gelangen zu den Nerven entweder von außen oder aus dem Innern des Organismus. So erklärt sich auf ganz natürliche Weise das Juckgefühl nach Berührung mit der Brennnessel, mit *Primula obconica* usw. Vielleicht kann man sich auf dieselbe Weise auch das Juckgefühl bei manchen Pruritusformen erklären, bei denen wir eine andere Eventualität supponieren, nämlich die, daß die toxische Substanz mit dem Blute in die Haut gelangte und hier die entsprechenden Nerven reizte.

Es existiert eine ganze Reihe von Hautkrankheiten, die durch bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen charakterisiert und von einem intensiven Juckgefühl begleitet sind. Wodurch dieses hervorgerufen wird, ist uns bis jetzt unbekannt; doch drängt sich der Gedanke auf, daß jene pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Haut die Ursache sein dürften; daß sie vielleicht reizend auf die sensitiven, das Juckgefühl vermittelnden Nerven einwirken. Wenn wir diesen Reiz näher klassifizieren wollen, stoßen wir auf Schwierigkeiten. Mechanisch oder thermisch dürften diese Veränderungen auf die Nerven kaum einwirken; kommen doch bei zahlreichen nicht juckenden Affektionen in der Haut pathologisch-anatomische Veränderungen vor, die sich von jenen, bei denen die Haut juckt, kaum unterscheiden lassen. Bleibt also nur der chemische oder elektrische Reiz übrig. Von diesen wäre uns der chemische Reiz verständlicher, da wir uns ganz gut vorstellen können, daß in manchen Efflorescenzen, sei es unter dem Einflusse des die Krankheit verursachenden Mikroben, sei es durch andere Einflüsse, chemische Substanzen entstehen, welche die von dem Sinnesorgan für die Juckempfindung auslaufenden sensitiven Nerven reizen und auf diese Weise das Jucken verursachen.

Durch direkte Reizung der sensitiven Nerven kann auch die Entstehung des Juckens bei manchen Rückenmarkskrankheiten erklärt werden. Der pathologische Prozeß im Rückenmark reizt die oben erwähnten Nervenbahnen, welche das in der Haut gelegene Sinnesorgan mit der zentralen Ganglienzelle verbinden.

Schließlich kann das Gefühl auch durch direkte Reizung der in der grauen Gehirnrinde gelegenen zentralen Ganglienzellen hervorgerufen werden. Dies kann auf dreierlei Art stattfinden: 1. kann der pathologische Prozeß in der grauen Hirnrinde die Ganglienzelle in ähnlicher Weise reizen wie ein pathologischer Prozeß im Rückenmark die Nervenfasern reizen kann (auf diese Weise kann das Juckgefühl erklärt werden, das manchmal die Hemiplegie begleitet); 2. durch Irradiation eines Reizes aus benachbarten, einer anderen Empfindung dienenden Ganglienzellen; 3. durch eine autochthon im Zentrum entstandene Vorstellung. Es ist einem jeden sicherlich bekannt, daß die Hörer von Juckgefühlen befallen werden, wenn man ihnen von juckenden Krankheiten erzählt. Aber interessant und wichtig ist es, daß sich diese Erscheinung hauptsächlich dann einstellt, wenn sich der Vortrag auf parasitäre Juckkrankheiten bezieht, und daß sie fast niemals auftritt, wenn von Pemphigus pruriginosus, Lichen ruber usw. die Rede ist. Daraus geht hervor, daß nicht die Vorstellung des Juckens, sondern die Vorstellung der Ursache dieser Empfindung den eigentlichen Reiz für die zentrale Ganglienzelle darstellt. Dieses Erkenntnis ist sehr wichtig, und zwar zunächst für die Klassifizierung

des Juckgeföhls und sodann für die Bewertung des Kratzens, das durch dieses Gefühl veranlaßt wird.

Die Physiologen und Psychologen unterscheiden bekanntlich die Sinnesempfindungen von den körperlichen Empfindungen. Auf Grund der Sinnesempfindungen urteilen wir über die Außenwelt, indem wir z. B. sagen: ich sehe den Stern, ich höre die Nachtigall, während die körperlichen Empfindungen keine so deutliche Beziehung zur Außenwelt haben, sondern uns gewöhnlich nur den Zustand unseres eigenen Körpers zum Bewußtsein bringen. Derartige Empfindungen besitzen keine direkten, unmittelbaren äußeren Ursachen wie die Sinnesempfindungen, sondern beziehen sich nur auf den Zustand des eigenen Körpers. Wir forschen nicht nach ihren äußeren Ursachen, projizieren sie nicht nach außen wie die Sinnesempfindungen. Zu diesen Empfindungen gehören die allgemeinen Lust- und Unlustgefühle, das Gesundheits- und Krankheitsgefühl, das Schmerz-, Hunger- und Durstgefühl. Durch diese Gefühle werden wir uns des eigenen Körpers bewußt, weil wir eben die Ursache nicht außerhalb unseres Körpers suchen, was wir bei den Sinnesempfindungen tun müssen.

Wer wie Winkler und die Mehrzahl der Dermatologen die Ansicht annehmen kann, daß die bloße Vorstellung auch ohne einen korrespondierenden äußeren Reiz sich im psychologischen Sinne in eine primäre Reizung der Ganglienzelle verwandeln kann, für den gehört das Juckgefühl zu den körperlichen Empfindungen. Denn nach Jodl kann, wie Winkler anführt, selbst die lebhafteste Vorstellung, deren Inhalt eine Sinnesempfindung ist, keine primäre Reizung hervorrufen. Wenn wir aber erwägen, daß die oben erwähnte Erfahrung lehrt, daß nicht die Vorstellung der Juckempfindung, sondern die Vorstellung der Ursache derselben eine primäre Reizung der Ganglienzelle hervorzurufen vermag, müssen wir das Juckgefühl zu den Sinnesempfindungen zählen. Auch die Juckempfindung projiziert der Mensch gleich den übrigen Sinnesempfindungen nach außen. Er nimmt auf Grund derselben etwas an, was seine Haut reizt, die Juckempfindung hervorruft. Er projiziert dieselbe also nach außen und sucht ihre Ursache außerhalb seines Körpers. Erst wenn er durch die Erfahrung zur entgegengesetzten Ansicht gelangt, wenn er gefunden hat, daß keine äußere Ursache seine Empfindung hervorgerufen hat, dann projiziert er sie nicht mehr nach außen und befreundet sich mit dem Gedanken, daß die Empfindung seinem Körper eigen ist. Aus der ursprünglichen Sinnesempfindung wird eine körperliche Empfindung. Diese Erkenntnis bestätigt wiederum die Lehre zahlreicher Physiologen, daß nur die menschliche Erfahrung die Ursache dafür ist, warum wir gewisse Empfindungen nach außen projizieren, während wir andere auf den Zustand unseres eigenen Körpers beziehen.

Für diese Erkenntnis spricht aber noch ein anderer Umstand. Die Juckempfindung erweckt beim Menschen den Impuls zum Kratzen. Durch dieses verursacht er auf seiner Haut charakteristische Excoriationen, aus deren Menge und Beschaffenheit ein Schluß auf die Intensität des Kratzens möglich ist. Es ist nun interessant, daß, wenn wir dieser Erscheinung nur ein wenig mehr Aufmerksamkeit widmen, es uns auffallen wird, daß bei manchen juckenden Hautaffektionen die Zahl der Excoriationen auffallend groß, bei anderen auffallend klein ist. Es könnte scheinen, daß dies einzig und allein von der Intensität des Juckens abhängt. Dem ist aber nicht so. Bei näherem Studium erkennt man, daß diejenigen Patienten am meisten zerkratzt sind, bei denen das Jucken durch parasitäre Hautaffektionen bedingt ist, z. B. namentlich durch *Pediculosis vestimenti*, während die Zahl der Excoriationen bei Kranken mit *Pemphigus pruriginosus* oder Lichen auffallend klein ist. Jedem Beobachter muß der Kontrast zwischen der geringen Zahl der Excoriationen und der enorm lebhaften Klage der Kranken über das sie quälende Jucken auffallen. Ich hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, einen klassischen Beweis für das eben Gesagte zu beobachten. Ich behandelte in der Privatpraxis eine Frau mit *Pediculosis vestimenti*. Die Haut des Rückens und der oberen Extremitäten war im wahren Sinne des Wortes besät von tiefen, langen Excoriationen. Gleichzeitig stand in unserer Behandlung in der dermatologischen Abteilung des Weinberger Krankenhauses eine Frau mit *Pemphigus pruriginosus*. Obwohl diese täglich unter Weinen über unerträgliches Jucken klagte, konnten wir trotz sorgfältigster Nachforschung auf ihrer Haut kaum eine Spur von Kratzen finden. Auf unsere Frage, was sie denn tue, wenn die Haut jucke, antwortete sie, daß sie die Haut nur leicht streichle, wodurch sie sich einigermaßen Erleichterung verschaffe. Auf die Frage, warum sie sich nicht kratze, erwiderte sie: „Ich habe nicht das Gefühl, daß ich mir damit erleichtere, sondern ich fürchte, daß ich mir mein Leiden verschlechtere.“ Bei diesen Patientinnen war die Juckempfindung sehr intensiv und es wäre schwer zu entscheiden, bei welcher von beiden sie stärker war. Da wir uns demnach das Mißverhältnis zwischen der Anzahl der Excoriationen bei diesen beiden Patientinnen nicht durch die verschiedene Intensität des Juckgefühls zu erklären vermögen, müssen wir nach einer anderen Erklärung suchen. Wir haben gesagt, daß das Juckgefühl beim Menschen ursprünglich eine Sinnesempfindung ist, daß es der Mensch nach außen von seinem Körper projiziert, die Ursache für dasselbe in der Außenwelt sucht; erst auf Grund der Erfahrung gelangt der Mensch zu der Ansicht, daß diese Empfindung seinem Körper eigentümlich ist, worauf die Projektion nach außen aufhört. Es ist nun wahrscheinlich, daß, wenn diese Empfindung tatsächlich durch eine äußere Ursache, etwa durch einen Hautparasiten, hervorgerufen wurde,

auch die Vorstellung jenes außerhalb des Körpers befindlichen Reizes um so lebhafter ist. Begreiflicher Weise wird dann auch das Bestreben des Patienten, sich von diesem Reize zu befreien, lebhafter und die Spuren des Kratzens auf dem Körper werden zahlreicher und tiefer sein. Wenn aber das Juckgefühl im Laufe der Zeit zur körperlichen Empfindung wurde (unsere Patientin litt an Pemphigus anderthalb Jahre vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus), projiziert sie der Kranke nicht mehr nach außen von seinem Körper. Die Empfindung ist nicht mehr mit der Vorstellung eines äußeren Reizes (Parasiten) verbunden. Er wird daher nicht mehr instinktiv dazu gezwungen, sich dieses Reizes entledigen zu wollen, er kratzt nicht mehr so viel. Auf diese Weise kann wohl jenes Mißverhältnis zwischen der Zahl der Excoriationen bei zwei Menschen, die an gleich intensivem, aber durch verschiedene Ursachen bedingtem Jucken leiden, ungezwungen erklärt werden.

Damit sehen wir uns nun der Bewertung des Kratzens gegenübergestellt. Wir haben oben gesagt, daß das Juckgefühl als ein körperliches Gefühl aufzufassen sei, das der Mensch, wie andere körperliche Gefühle, in die Außenwelt projiziert, und da ihm dieses Gefühl unangenehm ist, wünscht er, sich desselben zu entledigen. Er trachtet daher, seinen Körper in ein anderes Verhältnis zu der diesen reizenden Außenwelt zu bringen, er trachtet, sein Sinnesorgan für das Juckgefühl von dem auf dasselbe einwirkenden Reize zu befreien, etwa in der Weise, wie er sich gegen eine unangenehme Lichtempfindung durch den Schluß der Lider oder gegen eine unangenehme Gehörsempfindung durch Verstopfen des äußeren Gehörganges wehrt. Da nun beim Menschen das Juckgefühl mit der Vorstellung eines die Haut kitzelnden Gegenstandes verbunden ist, trachtet er, sich von dem Kitzeln zu befreien. Daher sehen wir, daß ein Mensch, den die Haut irgendwo juckt, sich schüttelt; er will durch die Bewegung den seine Körperoberfläche kitzelnden Gegenstand abschütteln oder abstreifen. Wenn ihm dies auf diese Weise nicht gelingt, wendet er etwas mehr Kraft an und entfernt den seine Körperoberfläche kitzelnden Gegenstand mit der Hand oder auch, wenn dies nicht möglich ist, mit der Kleidung. Dieses Abstreifen besitzt noch nicht den Charakter des Kratzens. Erinnern wir uns daran, was wir zu tun pflegen, wenn wir zufällig im Gesicht ein Jucken verspüren. Wir wischen mit der Hand über die juckende Stelle. Diese Bewegung verfolgt deutlich den Zweck, etwas, was uns juckt, von der Haut zu entfernen. Erst wenn dies nicht genügt, bemühen wir uns energischer den Reiz zu beseitigen. Wir kratzen uns. Demnach ist es nicht richtig, wenn man behauptet, das Kratzen sei die einzige reflektorische Bewegung, mittels welcher sich der Mensch gegen die Juckempfindung wehrt. Das Kratzen ist in der Stufenleiter mehrerer reflektorischer Bewegungen, die zur Linderung des Juckens dienen, die intensivste, aber nicht die einzige. Was der Mensch

aus dieser reflektorischen Bewegung im Laufe der Zeit gemacht hat, ist allerdings eine andere Frage. Ursprünglich ist diese Bewegung, wie schon Ne ka m gesagt hat, nichts anderes als eine reflektorische Abwehrbewegung des Organismus gegen den juckenden Gegenstand. Durch die Erfahrung kam der Mensch zu der Erkenntnis, daß er durch diese Bewegung das Jucken lindern kann, auch wenn es ihm nicht gelingt, die Ursache desselben zu beseitigen. In analoger Weise kam er zu der zweiten Erkenntnis, daß er durch diese Bewegung eine ihm sehr angenehme Empfindung hervorrufen kann, welche Jacquet mit Recht mit der Wollust bei der Onanie vergleicht, indem er das Kratzen als onanisme pruritique bezeichnet. Sobald der Mensch die erwähnten Erfahrungen gesammelt hat, kratzt er häufig auch dann, wenn die Juckempfindung nicht mehr mit der Vorstellung des kitzelnden Gegenstandes einhergeht. Er will entweder seine Juckempfindung lindern, denn er weiß aus Erfahrung, daß er dies durch jene Bewegung erreichen kann, oder er will durch die Bewegung jenes eigentümliche Wollustgefühl hervorrufen, das beim Kratzen entsteht. Aber in diesen beiden Fällen wendet er das Kratzen auf Grund seiner Erfahrungen an. Das Kratzen hat aber auch in diesen beiden Fällen bereits einen ganz anderen Zweck und da ist es nun natürlich, daß die Erklärung des Wesens desselben eine ganz andere sein muß als die Erklärung des Wesens des ursprünglichen Kratzens, welches nur zur Entfernung des kitzelnden Gegenstandes dient. Die meisten Autoren, welche das Kratzen erklären, berücksichtigen nur das, was sich der Mensch aus der ursprünglichen reflektorischen Abwehrbewegung gemacht hat und trachten, ihre Erklärung zu verallgemeinern. Dies ist nicht richtig. Wir müssen, wie aus dem Gesagten hervorgeht, unterscheiden die ursprüngliche reflektorische Kratzbewegung, die nichts anderes ist als eine Steigerung des Sichabschüttelns und die bloß den Zweck hat, das juckende Objekt zu entfernen, von dem Kratzen, welches dem Menschen zur Linderung seiner Juckempfindung oder zu einer Lustempfindung verhilft. Das Kratzen, welches nur eine Linderung der Juckempfindung bezweckt, ist jenen Maßnahmen zu vergleichen, deren sich der Mensch zu demselben Zweck bedient, indem er auf die juckende Stelle einen Druck ausübt oder dieselbe mit Speichel oder mit irgendeinem antipruriginösen Mittel bedeckt. Ein solches Kratzen ist nicht mehr ein Mittel, welches der Entfernung der Ursache, also seiner ursprünglichen Aufgabe dient, sondern ein Mittel, das Linderung verschaffen soll. Es ist nicht uninteressant, nach den sekundären Wirkungen des Kratzens zu forschen, also nach der Ursache seiner kurativen Wirkung auf das Gefühl und nach der Ursache jenes Lustgefühls, das durch das Kratzen erzeugt wird.

Die kurative Wirkung des Kratzens kann auf verschiedene Weise erklärt werden. Winkler behauptet, daß es eine vasokonstriktorische

Wirkung und daher eine Anämie der juckenden Stelle hervorruft, ebenso wie ein Druck auf diese Stelle. Jacquet fand, daß die Haut der gekratzten Stelle hypästhetisch werde, und erblickt darin das Wesen der günstigen Beeinflussung des Juckgefühls durch das Kratzen. Neisser meint, daß durch das Kratzen eine Schmerzempfindung hervorgerufen werde, die als die stärkere Empfindung die ursprüngliche Juckempfindung abschwäche oder beseitige. Sack und Goldscheider vertreten die Ansicht, daß die intensive Reizung des Sinnesorgans für die Taktilität, die durch das Kratzen hervorgerufen wird, die Juckempfindung verdrängen kann. Unna vermutet, daß die durch das Kratzen bedingte Blutung und der Lymphverlust die Erleichterung bringen. Uns scheint die Ansicht richtig zu sein, daß das Kratzen ein mächtigerer Hautreiz sei als jener, der das Jucken hervorruft und daß daher die durch das Kratzen hervorgerufene Empfindung das Feld behauptet und die Juckempfindung verdrängt, sei es in der Weise, daß eine Schmerzempfindung zustande kommt, wie Neisser meint, oder eine intensive Tastempfindung, wie Sack und Goldscheider annehmen. Spricht doch hierfür auch der bereits erwähnte Versuch Winklers mit der Stimmgabel. Solange auf die Haut ein intensiverer Reiz einwirkt — der Anprall der schwingenden Stimmgabel — hat man bloß eine Tastempfindung. Erst wenn dieser heftige Reiz aufhört zu wirken, stellt sich die Juckempfindung ein. Legt man die Stimmgabel neuerdings auf, verschwindet die Juckempfindung und an ihre Stelle tritt wieder die Tastempfindung. Doch läßt sich nicht behaupten, daß die kurative Wirkung des Kratzens nur auf diese einzige Weise zustande komme; gewiß können auch die übrigen oben erwähnten Momente mitwirken.

Für die beim Kratzen entstehende Lustempfindung kann bis jetzt keine Erklärung gegeben werden. Ich fand in der mir zugänglichen Literatur keine diesbezüglichen Angaben. Da ich mir auf Grund meiner eigenen Arbeiten und meiner Erfahrungen keine Ansicht über diese Frage bilden kann, behalte ich mir die Bearbeitung dieses Themas für einen späteren Zeitpunkt vor. Ich möchte aber schon jetzt bemerken, daß die Juckempfindung mit der in Frage stehenden Empfindung nichts gemeinsam haben dürfte, höchstens das, daß sie für den Kranken den Anlaß zum Kratzen abgab.

Wenn wir das bis jetzt Gesagte zusammenfassen, können wir über das Juckgefühl folgendes rekapitulieren:

1. Das Juckgefühl ist ein normales Gefühl der Haut.
2. Es ist ein selbständiges Hautgefühl mit einem eigenen Nervenapparat.
3. Dieser Nervenapparat besteht aus einem in der Haut gelegenen Sinnesorgan, aus sensitiven Nerven und aus zentralen Ganglienzellen in der grauen Gehirnrinde.

4. Der adäquate Reiz des Sinnesorgans ist das Kitzeln der Haut i. e. eine leicht oszillierende Berührung derselben.

5. Nach der Lehre von der spezifischen Energie wird das Juckgefühl durch jede beliebige Reizung der entsprechenden Nerven und der Ganglienzelle hervorgerufen.

6. Das Juckgefühl ist eine Sinnesempfindung d. h. sie wird nach außen projiziert und ist mit der Vorstellung eines die Haut kitzelnden Objektes verbunden. Durch die Erfahrung kann aber der Mensch zu der Erkenntnis gelangen, daß seine Juckempfindung keine Sinnesempfindung sei; er projiziert sie dann nicht mehr nach außen, sondern schließt aus ihr auf einen Zustand seines eigenen Körpers.

7. Der Mensch trachtet, sich von der Juckempfindung zu befreien. Eines der dazu dienenden Mittel ist das Kratzen. Und so wie die Juckempfindung ursprünglich mit der Vorstellung des kitzelnden Gegenstandes verbunden ist, so ist auch das Kratzen ursprünglich eine reflektorische Bewegung zur Entfernung des Juckreizes von der Haut. Man kann nicht behaupten, daß die Excoriationen um so zahlreicher sind, je intensiver das Jucken ist. Auch bei sehr juckenden Hautaffektionen können Kratzeffekte fehlen. Man hat beobachtet, daß, je mehr die Juckempfindung eine Sinnesempfindung ist, je mehr man sie nach außen projiziert, je lebhafter sie mit der Vorstellung des juckenden Gegenstandes verbunden ist, die Zahl der Excoriationen um so größer und das Bestreben, den kitzelnden Gegenstand wegzukratzen, um so lebhafter ist. Je körperlicher die Juckempfindung wird, desto mehr trachtet man, sich auf eine andere Weise zu helfen, z. B. durch Druck, Fächeln, Benässen der Haut usw. Daher sind diese Maßnahmen mit dem Kratzen nicht auf eine Stufe zu stellen.

8. Aus dem ursprünglichen Kratzen, das zur Beseitigung der die Haut kitzelnden Ursache diente, entstand im Laufe der Zeit einerseits eine Maßnahme zur Linderung des Juckgefühls, die analog ist dem Druck, dem Fächeln usw., andererseits ein Mittel zur Erregung einer Lustempfindung. In diesem letzterem, ich möchte sagen, übertragenen Sinne, benutzt man das Kratzen viel häufiger als zu dem Zwecke einer bloßen Abschwächung der Juckempfindung. Daher pflegt das Kratzen bei manchem lokalisierten Pruritus besonders intensiv zu sein.

Das Juckgefühl ist, wie wir oben gesagt haben, dem Menschen unangenehm. Er will sich von demselben befreien und sucht daher häufig ärztliche Hilfe auf; häufig, aber nicht immer. Wir haben gesagt, die Juckempfindung sei eine Sinnesempfindung, die der Mensch nach außen von seinem Körper projiziert. Er sucht daher die Ursache seiner Juckempfindung in der Außenwelt. Wenn er sie gefunden hat, versucht er, sie zuerst selbst zu beseitigen, und erst wenn ihm dies nicht gelingt, wendet er sich an den Arzt um Hilfe. Wenn er z. B. findet, daß ihn

jemand kitzelt, verwehrt er ihm dies. Wenn er glaubt, daß ihm die Haut jucke, sobald er Wollwäsche anzieht, legt er diese ab. Wenn er einen Parasiten als Erreger des Juckens vermutet, beseitigt er diesen. Erst wenn er ihn nicht beseitigen kann, kommt er zum Arzte, aber nicht etwa mit der Beschwerde, daß er an Jucken leide, sondern mit der Angabe, daß er z. B. an Morpionen oder an irgendeinem anderen Parasiten leide. Er weiß, daß das Jucken die Folge des Parasiten ist und daher klagt er direkt über diesen. Erst dann, wenn er sich das Jucken nicht aus eigener Erfahrung erklären kann, kommt er zum Arzt mit der direkten Bitte, er möge ihn von seiner unangenehmen Empfindung befreien. Er kommt deswegen, weil er sich überzeugt hat, daß das Jucken in einer Erkrankung der Haut seine Ursache haben müsse, da es ihm selbst nicht gelungen ist, eine äußere Ursache für dasselbe aufzufinden. Der Arzt nimmt sehr häufig sofort denselben Standpunkt ein, wie der Patient. Er kalkuliert wie dieser, daß das Juckgefühl in einer Erkrankung der Haut beruhe und verschreibt dem Kranken ein symptomatisches, juckstillendes Mittel. Dies geschieht besonders häufig dann, wenn es sich um einen Patienten aus den besseren Kreisen handelt. Es fällt dem Arzt gar nicht ein, nach der banalsten Ursache des Juckgefühls, den Hautparasiten, zu suchen, weil er der irrigen Meinung ist, daß die parasitären Hauterkrankungen bloß bei verwehrtesten Menschen vorkommen. Dieses Vorgehen, das heute zur Regel gehört, hat seinen Grund in der geringen Aufmerksamkeit, mit welcher die parasitären Hautaffektionen studiert werden. Die Demonstration des klinischen Bildes derselben z. B. der Pediculosis vestimenti, ist in der Tat ziemlich schwierig. Kommt einmal zufällig ein solcher Patient in Spitalpflege, ist es in der Regel ein Vagabund, man läßt dann seine Kleider desinfizieren, verabreicht ihm ein Bad, schmiert ihn mit irgendeiner Salbe ein und entläßt ihn. Zur Demonstration kommt es aus leicht begreiflichen Gründen in der Regel nicht. Patienten aus den sogenannten besseren Kreisen kommen aber nicht in die klinische Ordination und wenn sie kommen, lassen sie sich nicht demonstrieren. Infolgedessen wird in der Praxis an eine solche Krankheit überhaupt nicht gedacht. Die Vorstellung der Pediculosis vestimenti ist mit der Vorstellung des Landstreichers und des verwehrtesten Menschen verbunden. Wie oft aber könnte der Arzt den Kranken von seinem intensiven Jucken befreien, wenn seine Erfahrung in dieser Hinsicht reicher wäre als die des Patienten, der ihn um seinen Rat fragt. Der Patient muß nicht wissen, daß er bei Pediculosis vestimenti den Parasiten auf der Haut deswegen nicht finden kann, weil sich dieser nur dann auf die Haut begibt, wenn er Blut saugen will, und sich sofort in die Kleidung flüchtet, sobald der Mensch die Kleidung ablegt. Der Arzt aber soll das wissen und soll sich daher mit dem negativen Befund an der Haut nicht begnügen. Der Arzt muß eine größere Erfahrung

haben. Er soll wissen, daß die Juckempfindung eine normale Empfindung der Haut ist, die ihr eigenes Sinnesorgan, ihre eigenen zentripetalen Bahnen und ihr eigenes Zentrum besitzt, also einen eigenen Nervenapparat, der denselben Gesetzen unterliegt, wie die anderen die übrigen Sinnesempfindungen z. B. die Gesichtsempfindung oder von den Hautempfindungen die Tastempfindung vermittelnden Nervenapparate. Infolgedessen muß er sich dessen bewußt sein, daß die Juckempfindung in einer Reihe von Fällen dadurch entsteht, daß der normale, diese Empfindung vermittelnde Nervenapparat auf irgendeine Weise gereizt wurde und auf diesen Reiz durch das Juckgefühl antworten mußte; daß in einer anderen Reihe von Fällen diese Empfindung die Folge einer Erkrankung des entsprechenden Nervenapparates ist. Daher muß der Arzt bei einem jeden Patienten, der ihn mit der Klage über Jucken konsultiert, vor allen zwischen diesen beiden Eventualitäten entscheiden. Zu diesem Behufe muß er aber wissen, in welcher Weise der normale Nervenapparat für das Juckgefühl erregt werden kann; denn nur dann kann er eine richtige Entscheidung treffen. Er kann auf die zweite Eventualität nur dann schließen, wenn er die erste ausschließen kann. Denn ob der Nervenapparat erkrankt ist, davon können wir uns bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse noch nicht direkt überzeugen. Dies ist einzig und allein nur per exclusionem möglich. Wenn aber diese Exklusion die Basis einer so wichtigen Entscheidung sein soll, muß sie auf soliden Kenntnissen der verschiedenen Reizmittel des normalen Nervenapparates beruhen. Wir müssen nicht bloß alle diese Reizmittel kennen, sondern müssen sie auch alle zu erkennen wissen. Da der Nervenapparat für die Juckempfindung am häufigsten durch Hautparasiten gereizt wird, sollten die Ärzte mit mehr Eifer als bis jetzt die Symptome der parasitären Hautkrankheiten studieren. Jeder Parasit erzeugt außer dem subjektiven Juckgefühl auch eine Reihe von objektiven Hautveränderungen, aus denen erschlossen werden kann, um welche Parasitenart es sich handelt. Mit diesen Symptomen können wir uns hier nicht befassen; das ist Sache der speziellen Lehrbücher der Hautkrankheiten. Hier können wir auf Basis unserer Abhandlung über das Juckgefühl nur ein Schema jener Zustände aufstellen, die die Entstehung des Juckgefühls beim Menschen zur Folge haben, ein Schema, das dem Arzt ein Leitfaden sein soll, wenn er wegen Juckgefühl konsultiert wird.

Das Juckgefühl kann also entstehen: 1. Wenn der entsprechende gesunde, normal funktionierende Nervenapparat gereizt wird.

Hierbei müssen wir uns vergegenwärtigen, daß der Reiz entweder auf das in der Haut gelegene Sinnesorgan oder auf die sensitiven Nervenbahnen oder auf das Zentrum einwirken kann. Da es sich in diesen

Fällen, wie gesagt, um Menschen mit einem normalen Nervenapparat handelt, müssen diese Reize, mögen sie wie immer beschaffen sein, eine gemeinsame Eigenschaft haben: sie müssen bei einem jeden normalen Menschen das Juckgefühl hervorrufen. Hierher gehört jeder Fall, bei dem wir dem supponierten Reize jene Eigenschaft zuerkennen können. Erst wenn es nicht gelingt, einen entsprechenden Reiz sicherzustellen oder wenn wir konstatieren, daß die Juckempfindung nach einer Reizung zustande kommt, die bei einem normal empfindenden Menschen diese Empfindung nicht hervorzurufen pflegt, dürfen wir annehmen, daß das Gefühl in dem gegebenen Fall durch eine krankhafte Veränderung des zugehörigen Nervenapparates bedingt sei. Erst dann können wir behaupten, daß die Juckempfindung 2. durch eine Läsion des Nervenapparates entstanden sei oder daß es sich um eine funktionelle Nervenläsion als Ursache der Juckempfindung handle.

Die Läsionen des Nervenapparates können bekanntlich doppelter Art sein: es handelt sich entweder um eine gesteigerte oder um eine herabgesetzte Erregbarkeit. Wir haben gesagt, daß die Juckempfindung dem Menschen unangenehm ist. Wenn demnach eine Läsion des zugehörigen Nervenapparates entstände, die eine herabgesetzte Erregbarkeit desselben zur Folge hätte, müßte sich daraus ein Zustand ergeben, in welchem ein normaler Reiz nicht imstande wäre, das Juckgefühl hervorzurufen. Aus diesem Grunde würde wohl der betreffende Mensch einen Arzt nicht konsultieren. Der Mangel des Juckgefühls verursacht dem Menschen keine Beschwerden. Daher ist es uns nur aus zufälligen Beobachtungen bekannt, daß derartige Fälle vorkommen können. Man hat z. B. häufig beobachtet, daß verwahrloste, schmutzige Menschen mit vielen Parasiten nicht besonders über Jucken klagen und ihre Haut nicht so viele Excoriationen aufweist, als man nach der Menge der Reize erwarten sollte. Hier handelt es sich sicher um eine Abstumpfung des Sinnesorgans gegen das Juckgefühl. Praktisch werden uns diese Fälle kaum beschäftigen. Für uns ist nur die Störung im anderen Sinne wichtig, bei der es sich um eine Überempfindlichkeit, um eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervenapparates handelt. Infolge dieser zeigt sich das Juckgefühl bei dem damit behafteten Menschen häufiger und intensiver als beim normalen Menschen. Hierbei muß aber auf folgendes hingewiesen werden. Uns ist bezüglich aller Sinnesorgane bekannt, daß sie nicht bei allen Menschen gleich erregbar sind. Weder das Gesicht, noch das Gehör, noch die Tastempfindung ist bei allen Menschen gleich scharf. Man kann daher nicht erwarten, daß der Nervenapparat für das Juckgefühl von dieser Regel eine Ausnahme machen wird. Die Erregbarkeit oder, wie wir zu sagen pflegen, die Schärfe des Sinnesorgans schwankt in Grenzen, die noch als physiolo-

gisch hingestellt werden müssen. Mit diesen physiologischen Schwankungen müssen wir auch beim Juckgefühl rechnen. Ebenso wie wir es nicht als krankhaft bezeichnen werden, wenn jemand auf eine größere Distanz hört als die übrigen Menschen, werden wir auch das Sinnesorgan für das Juckgefühl nicht als krankhaft überempfindlich bezeichnen, wenn es auf einen Reiz reagiert, der bei einem anderen Menschen vielleicht keine so lebhaft empfundene Empfindung hervorrufen würde. Es gibt Menschen, bei denen ein einziger Floh oder eine einzige Laus ein schreckliches Jucken hervorrufft. Trotzdem werden wir nicht die Diagnose auf einen krankhaft empfindlichen Nervenapparat stellen und infolgedessen etwa die gesteigerte Empfindlichkeit behandeln wollen. Diese Fälle gehören noch immer in die ersterwähnte Gruppe. Ich wiederhole: so lange die Juckempfindung durch einen angemessenen Reiz hervorgerufen wird, kann von einer Krankheit des Nervensystems keine Rede sein. Wir können sagen, daß in diesen Fällen die gesteigerte Intensität der Empfindung auf ein empfindlicheres, aber keineswegs auf ein krankes Nervensystem hindeutet. Erst wenn die Juckempfindung ohne einen angemessenen Reiz entsteht (z. B. durch einen kühlen Luftzug) können wir von einer krankhaften Erregbarkeit sprechen.

Wir wollen nun versuchen, in diese beiden Gruppen jene krankhaften Zustände einzureihen, die durch Juckempfindung charakterisiert sind. Diese Einteilung kann aber weder definitiv noch vollständig sein. Wir haben erwähnt, daß manche Autoren eine von der in diese Abhandlung niedergelegten Anschauung abweichende Ansicht über das Juckgefühl haben. Daher werden die krankhaften Zustände, die durch dieses Gefühl charakterisiert sind, von einem mit dem vorgetragenen nicht übereinstimmenden Standpunkt studiert. Vielleicht wird auch die von mir verteidigte Ansicht sich im Laufe der Zeit demnach Veränderungen gefallen lassen müssen. Überdies ist bei zahlreichen Krankheiten die Entstehung des Juckgefühls bis jetzt noch strittig. Vielleicht erleben wir also zahlreiche Ergänzungen und Korrekturen unserer Einteilung. Ich will sie aber hier trotzdem anführen, weil ich der Meinung bin, daß wir trotz der Mängel viel Licht in das noch sehr komplizierte Kapitel der juckenden Krankheiten bringen können. Speziell glaube ich, daß dieses Schema dem praktischen Arzte ein guter diagnostischer Leitfaden und dadurch vielleicht auch eine geeignete Basis für die Therapie sein kann.

Die Gruppe I umfaßt krankhafte Zustände, die durch die Erregung des gesunden Nervenapparates entstehen. Dieser Apparat besteht, wie gesagt, aus dem Sinnesorgan, den sensitiven Nerven und der zentralen Ganglienzelle. Nach der Lehre von der spezifischen Energie muß die Reizung irgendeiner Stelle dieses Apparates von Jucken gefolgt sein.

a) Die Reizung des Sinnesorgans ist nur durch einen adäquaten Reiz möglich, i. e. durch eine zarte, oszillierende Berührung der Haut. Auf diese Weise wird die Haut von einer ganzen Reihe von Hautparasiten durch deren sich rasch bewegende Füße gereizt: von *Pediculus capillitii*, *vestimenti* und *pubis*; *Acarus scabiei*, *Cimex*, *Pulex* und eine Reihe seltenerer Parasiten; ferner auch von *Oxyuris vermicularis* durch deren rasche Bewegungen und von Raupen durch deren Härchen. Auch die Härchen der Wollwäsche und die Gerstengranne können analog der Pfauenfeder oder einem anderen kitzelnden Gegenstand das Sinnesorgan reizen; ferner die leichte Reibung der Wäsche an kurzen nachwachsenden Haaren und die analoge Reibung der Wäsche an feinen, in die Haut eingebohrten Pflanzenhärchen.

b) Es kann der das Sinnesorgan mit dem Zentrum verbindende sensitive Nerv gereizt werden. Dazu bedarf es aber nicht mehr eines adäquaten Reizes. Die Erregung kann von einem mechanischen, thermischen, chemischen und elektrischen Insult ausgehen. In der Praxis ist es gewöhnlich ein chemischer Insult. Wir haben bereits oben darauf hingewiesen, daß die Nerven für das Juckgefühl dicht neben den Vasomotoren verlaufen. Es wird uns daher nicht auffallen, daß speziell bei der chemischen Reizung der Nerven für das Juckgefühl so häufig auch die vasomotorischen Nerven mitgereizt werden, daß also das Juckgefühl infolge chemischer Reizung klinisch so häufig kombiniert ist mit verschiedenen angioneuritischen Erscheinungen an der Haut, mit Erythemen, Urticaria usw. Die Urticariaquaddel kann an und für sich keine Juckempfindung hervorrufen. Wir wissen, daß wir bei Leuten mit Urticaria factitia durch mechanische Reizung der Haut beliebig große, aber nicht juckende Quaddeln erzeugen können. Wenn die Urticariaquaddel imstande wäre, an und für sich das Juckgefühl hervorzurufen, müßten auch die Quaddeln der Urticaria factitia jucken. Jucken und Urticariaquaddel sind demnach zwei koordinierte klinische Erscheinungen, die durch denselben Reiz hervorgerufen werden können. Die toxische Substanz gelangt zu den Nerven für das Juckgefühl entweder von außen oder aus dem Inneren des Organismus. Von außen stammen verschiedene reizende Stoffe tierischen und pflanzlichen Ursprungs, die durch eine eventuell geringfügige Verletzung der Epidermis zu den Nerven gelangen. Die toxischen Substanzen tierischen Ursprungs läßt gewöhnlich der Parasit in eine Hautwunde ein, die er durch seine Beißwerkzeuge gesetzt hat. Die pflanzlichen Substanzen dringen gewöhnlich durch Stiche in die Haut, welche durch die sich einbohrenden Borsten entstanden sind. In ähnlicher Weise können aber auch toxische Substanzen durch die Härchen der Raupe in die Haut gelangen. Da, wie man sieht, sowohl die Parasiten durch ihre Füße, als auch die in die Haut eingebohrten Pflanzenborsten und Raupenhaare gleichzeitig

den adäquaten Reiz für das Sinnesorgan und die Ursache für die chemische Reizung der sensitiven Nerven abgeben können, pflegt das aus diesen Ursachen entstandene Jucken so intensiv zu sein.

Die toxische Substanz kann zu den Nerven auch aus dem Innern des Organismus mit Hilfe des Blutes gelangen. Da kann es wiederum eine toxische Substanz sein, die der Mensch genossen hat und die durch Resorption seitens der Verdauungsorgane ins Blut gelangte, oder die reizende Substanz kann autochthon im Körper selbst entstanden sein. Das beste Beispiel für die erstere Gruppe sind jene Reizstoffe, die durch den Genuß von Krebsen, Muscheln, verdorbenen Fleisches in die Verdauungsorgane und von hier ins Blut gelangen, für die andere Gruppe jene Reizstoffe, die im Verdauungstrakt des Menschen durch abnorme Zersetzungs Vorgänge entstehen, die sogenannte Autointoxikation. Auch hier kommt es außer einer Reizung der Nerven für das Juckgefühl häufig zu einer Reizung der Vasomotoren. Daher pflegt auch in diesen Fällen das Jucken von verschiedenen angioneurotischen Erscheinungen begleitet zu sein: von Erythem, Urticariaquaddeln und -blasen. Doch ist auch hier die vielverbreitete Annahme nicht richtig, daß diese Quaddeln und Blasen die Ursache des Juckens sind, und zwar aus denselben Gründen, die wir oben angegeben haben. Auch hier müssen Juckempfindung und Urticariaquaddeln, Erythem und Blase, als koordinierte klinische Erscheinung angesehen werden, die durch die gleiche Noxe hervorgerufen werden. In ähnlicher Weise, wie die bisher erwähnten Stoffe, dürfte auch der Gallenfarbstoff wirken, wenn er in den Blutkreislauf und mit diesem in die Haut gelangt (Ikterus).

Manche Hautkrankheiten, die durch entzündliche Veränderungen der Haut charakterisiert sind, pflegen mit beträchtlichem Jucken einherzugehen. Die bekanntesten sind das Ekzem und der Lichen ruber. Die Efflorescenzen beim Pemphigus pruriginosus und der diesem ähnlichen Dermatitis herpetiformis halte ich für angioneurotische Erscheinungen, von denen das oben Gesagte gilt. Auch bei den genannten zwei entzündlichen Affektionen muß angenommen werden, daß das Jucken durch Reizung der sensitiven Hautnerven zustande kommt. Das Reizmittel ist wiederum wahrscheinlich chemischer Natur. Denn man kann sich kaum vorstellen, daß jene pathologisch-anatomischen Veränderungen auf eine andere Weise einen Reiz hervorrufen könnten. Etwa mechanisch? Warum sollten gerade die Efflorescenzen des Lichen mechanisch reizen und nicht auch die diesen sehr ähnlichen Psoriasis-efflorescenzen? Der chemische Unterschied zwischen diesen Efflorescenzen ist leicht zu erklären. Hier existieren zwei Möglichkeiten. Entweder herrschen auch hier dieselben Verhältnisse wie zwischen den angioneurotischen Phänomenen und dem Juckgefühl, d. h. Juckempfindung und Hautefflorescenz sind durch dieselbe Noxe verursacht,

oder die die Jucknerven erregende Substanz entsteht erst in der Efflorescenz. In diesem Falle hätten also Efflorescenz und Juckempfindung verschiedene Ursachen; dann wären sie aber nicht mehr koordinierte klinische Erscheinungen, sondern das Jucken wäre von der Efflorescenz abhängig.

Wir kennen juckende Hautkrankheiten, bei denen das Jucken dem Auftreten der Efflorescenzen vorangeht oder sich gleichzeitig mit denselben einstellt. In diesen Fällen werden wir sicherlich eine Koordination dieser beiden klinischen Erscheinungen annehmen. In anderen Fällen aber tritt das Jucken erst dann auf, wenn die Efflorescenzen bereits vollständig entwickelt sind. Hier muß man eher an eine Subordination der beiden Erscheinungen denken. Aber trotzdem werden wir auch hier annehmen, daß eine chemische Reizung der Jucknerven vorliegt und nicht ein Reiz anderer Art. Speziell eine mechanische Erregung der Jucknerven scheint uns aus den bereits oben erwähnten Gründen schwer erklärlich zu sein.

Der Reiz muß aber den Jucknerven nicht ausschließlich in seinem Verlaufe durch die Haut treffen, sondern kann den Nerven auch auf seinem weiteren Wege erreichen. Auch auf einen solchen Reiz antwortet der Nerv durch Jucken. Auf diese Weise kann man erklären, warum manche Gehirn- und Rückenmarksaffektionen von Jucken begleitet sind. Bei den Gehirnaffektionen kann das Jucken, wie wir gleich hören werden, noch auf eine andere Weise hervorgerufen werden.

c) Schließlich kann die Ganglienzelle selbst gereizt werden. In diesem Falle müssen wir 3 Möglichkeiten unterscheiden: 1. Die Ganglienzelle kann durch einen krankhaften Prozeß, der sich in der Gehirnrinde abspielt, direkt gereizt werden; 2. der Reiz kann auf sie durch Irradiation aus benachbarten Ganglienzellen übergehen; 3. die Ganglienzelle kann durch eine autochthon im Zentrum entstandene Vorstellung gereizt werden.

Es ist oft unmöglich zu entscheiden, ob bei einer Gehirnaffektion das Jucken durch Reizung der Nervenfasern oder der Ganglienzelle entstanden ist. Manchmal aber können wir, wenn wir den krankhaften Herd (z. B. einen Bluterguß) gut lokalisieren können, auch die Ursache des Juckens richtig lokalisieren.

Über das Jucken, das durch Irradiation des Reizes aus benachbarten Ganglienzellen entsteht, ist uns sehr wenig bekannt. Es wurde auch nach dieser Richtung noch sehr wenig geforscht. Wenn aber eine Schmerz- oder eine Gehörsempfindung infolge Irradiation des Reizes manchmal mit einer Lichtempfindung einhergehen kann, warum könnte z. B. eine Wärmeempfindung oder eine Empfindung anderer Art nicht aus demselben Grunde mit einer Juckempfindung verbunden sein?

Die Ganglienzelle kann auch durch eine autochthon im Zentrum ent-

standene Vorstellung erregt werden. Wir haben bereits oben gesagt, daß die Ansicht, als ob die Vorstellung der Juckempfindung sich in eine primäre Reizung der Ganglienzelle verwandeln könnte, unrichtig ist und mit der Erfahrung im Widerspruch steht. Dieser Reiz besteht in der Vorstellung des die Haut kitzelnden Gegenstandes (Parasiten usw.). Auf diese Weise entsteht der Pruritus mentis und die Parasitophobie. Unter Pruritus mentis verstehen wir das Juckgefühl, welches bei Leuten entsteht, welche von juckenden Hautaffektionen, speziell solchen parasitären Ursprungs, hören, sprechen oder lesen. Sobald die Ursache d. i. die Vorstellung des die Haut kitzelnden Gegenstandes verschwindet, hört auch das Jucken auf. Wenn die Vorlesung, die Diskussion beendet ist oder der Leser das Buch beiseite legt und aufhört sich mit dem Gegenstande zu beschäftigen, ist auch das Jucken weg. Parasitophobie entsteht bei Menschen, welche eine juckende Hautaffektion parasitären Ursprungs z. B. Pediculosis oder Skabies durchgemacht haben. Wir werden gleich hören, daß durch das Überstehen einer solchen Krankheit das das Jucken vermittelnde Nervensystem überempfindlich wird. Infolgedessen können dann bei einem solchen Menschen auch weit schwächere Reize Jucken hervorrufen, daher auch die bloße Vorstellung des Parasiten. Daher werden solche Leute häufig durch ein mit der Vorstellung des ihre Haut kitzelnden Parasiten einhergehendes Jucken geplagt, obwohl ihre Haut bereits frei ist von allen Parasiten. Hier entsteht also aus einer durch die sich häufig wiederholende Juckempfindung hervorgerufenen krankhaften Veränderung des Bewußtseins die falsche Annahme oder anders gesagt: eine Wahnvorstellung, die sich analog den Wahnvorstellungen anderer Art durch keine noch so schwerwiegenden Einwendungen widerlegen läßt. Daher sind die Fälle von Parasitophobie so hartnäckig und schwer auszuheilen. Infolgedessen ist es auch nicht ratsam, in solchen Fällen dem Patienten seine Krankheit ausreden zu wollen. Es ist immer besser, dem Kranken auf die Ansicht einzugehen, daß er noch an der parasitären Erkrankung leide, und die entsprechende Behandlung einzuleiten. Doch darf man hierbei nicht vergessen, den Kranken darauf aufmerksam zu machen, daß nach beendeter parasitoider Behandlung noch ein Jucken nervösen Ursprungs zurückbleiben wird, das noch wird zu Ende behandelt werden müssen. Auf Grund dieser Erfahrung werden wir in einem jeden Fall von juckender parasitärer Hautkrankheit den Patienten schon im vorhinein darauf aufmerksam machen, daß auch nach Beseitigung der Parasiten das Jucken nicht unbedingt aufhören muß. Auf diese Weise wird es uns am ehesten gelingen, die Parasitophobie zu verhüten.

Eine zweite Gruppe von mit Jucken einhergehenden Affektionen ist durch Überempfindlichkeit des das Juckgefühl vermittelnden Nervenapparates bedingt. Jedes Sinnesorgan ist, wenn wir

von den bereits oben erwähnten physiologischen Unterschieden abstrahieren, auf einen Reiz von bestimmter Stärke eingestellt (Reizschwelle). Dies gilt auch für das Sinnesorgan des Juckgefühls. Aus verschiedenen Gründen kann das Sinnesorgan überempfindlich werden. Dann kann es durch einen Reiz erregt werden, der viel schwächer ist als der normale Reiz. Wenn z. B. bei einem normalen Menschen zur Entstehung der Juckempfindung eine bestimmte Stärke des Reizes z. B. der oszillierenden Bewegung des Haares notwendig ist, kann bei einem Menschen mit überempfindlichem Sinnesorgan das Jucken schon bei der kleinsten Bewegung des Haares entstehen. Dasselbe gilt nun auch für die nicht behaarte Hautoberfläche, dasselbe für die sensitiven Nerven und die zentralen Ganglienzellen. Auch für diese gilt der Satz, daß sie bei Überempfindlichkeit des Nervensystems viel leichter in Erregung zu versetzen sind als bei einem normalen Menschen. Bei einer ganzen Reihe von hierher gehörenden Fällen ist die Ursache der Überempfindlichkeit auffindbar; bei anderen aber ist diese Ursache bis jetzt noch hypothetisch oder völlig rätselhaft.

Die Überempfindlichkeit des Nervensystems für das Juckgefühl kann bedingt sein:

1. durch erhöhte Aufmerksamkeit des Individuums. In dieser Hinsicht besteht eine Analogie zwischen Juckempfindung und Schmerzempfindung, auch letztere wird von furchtsamen Menschen viel intensiver empfunden als von Menschen, die keine Furcht haben. Diese Komponente spielt sicherlich eine wichtige Rolle auch beim Pruritus mentis. Durch Verminderung dieser künstlichen Anspannung im Nervensystem, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit dämmt man die Erregbarkeit der entsprechenden Nerven und damit auch die Intensität der Empfindung ein;

2. durch eine überstandene juckende Krankheit. Die häufigen Reizimpulse haben das zugehörige Nervensystem in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt;

3. durch gewisse Gifte, die, wie allgemein bekannt, in analoger Weise auch auf andere Nerven wirken: Strychnin, Cocain, Morphinum, Coffein, Alkohol usw.;

4. durch vasomotorische Störungen in der Haut. Daher wird ein intensives Juckgefühl namentlich durch solche toxische Substanzen hervorgerufen, welche die Nerven für das Juckgefühl und die Vasomotoren gleichzeitig reizen;

5. durch eine krankhafte Erregbarkeit des Nervensystems überhaupt, z. B. bei der Hysterie;

6. durch gewisse anatomische Veränderungen der alternden Haut (Pruritus senilis).

Aus dem Gesagten geht hervor, daß man durch die Annahme einer

gesteigerten Erregbarkeit des das Juckgefühl vermittelnden Nervensystems eine ganze Reihe krankhafter Zustände, die durch dieses Gefühl charakterisiert sind, erklären kann. Manchmal kann man sogar bestimmen, ob das ganze Nervensystem überempfindlich ist oder nur ein Teil desselben; in anderen Fällen ist dies nicht möglich. So z. B. kann man bei der Hallopea uschen Trichotillomanie, einer juckenden Krankheit, bei der die durch das Jucken geplagten Kranken sich die Haare ausrupfen, um das Jucken zu lindern, annehmen, daß nur das Sinnesorgan in der Haut allein hyperästhetisch ist. Dasselbe gilt auch von der als Pruritus hiemalis bezeichneten Krankheit. Dafür spricht wenigstens deutlich ein von uns beobachteter Fall. Mich konsultierte ein 30jähriger Richter, der über ein intensives Juckgefühl klagte, das sich an kühlen Tagen einstellte, sobald er gezwungen war, wärmere Kleidung anzulegen oder wenn er sich ins Bett legte und nur ein wenig erwärmte. Bei der Untersuchung konnte nicht die geringste krankhafte Veränderung der Haut konstatiert werden. Nur war es auffallend, daß sie stärker behaart war als gewöhnlich. Auf meine Frage, ob das Juckgefühl am ganzen Körper oder nur an einzelnen Partien vorhanden sei, bezeichnete der Kranke die am meisten juckenden Stellen und diese stimmten mit den am meisten behaarten Stellen vollständig überein. Es ist daher mehr als wahrscheinlich, daß das Juckgefühl in diesem Falle vorwiegend von den Haaren vermittelt wurde. Bei entsprechend kühler Temperatur hatte der Kranke keine Beschwerden. Sobald sich die Haut erwärmte, stellte sich das Jucken ein. Nun bedingt die Erwärmung der Haut eine Veränderung in der Kontraktion der glatten Hautmuskeln. Dadurch entsteht eine Bewegung der Haare, die bei bestehender Hyperästhesie des Sinnesorgans genügt, um eine Reizung des letzteren und auf diese Weise eine Juckempfindung hervorzurufen.

Bei den oben genannten Giften kann das ganze Nervensystem überempfindlich sein, nur überwiegen manchmal im klinischen Bilde Beschwerden, die nur die Hyperästhesie eines Teiles des Nervensystems verraten. So z. B. klagte der bereits zitierte Patient Neissers, ein Cocainist, über hartnäckiges Jucken, dessen Ursache er in dem Wachstum seiner Haare erblickte; dieser Fall spricht sehr deutlich für eine Hyperästhesie des um die Haarwurzel gelagerten Sinnesorgans für das Juckgefühl.

Daß bei Menschen mit Hyperästhesie des Nervensystems, mag dieselbe aus welcher Ursache immer entstanden sein, die Juckempfindung nicht bloß durch einen schwächeren adäquaten Reiz des Sinnesorgans, sondern auch durch eine schwächere Reizung des Nerven und der Ganglienzelle hervorgerufen werden kann, versteht sich von selbst. Speziell die Ganglienzelle dürfte in derartigen Fällen durch Irradiation des Reizes aus benachbarten Ganglienzellen besonders leicht gereizt werden; daher

bekommen solche Menschen viel leichter eine Pruritus mentis und Parasitophobie als andere Menschen.

Schwierig ist die Einreihung des Pruritus senilis. So viel ist sicher, daß er durch anatomische Veränderungen bedingt ist, die das Senium in der Haut setzt. Es scheint, daß durch diese Veränderungen das in der Haut liegende Sinnesorgan vielleicht durch Verschmelzung der deckenden Zellenreihen, vielleicht aber auch aus einer anderen Ursache hyperästhetisch wurde. Ein solcher Mensch bekommt einen Anfall von Jucken, sobald er sich anzieht, wobei die kühle Luft eine Kontraktion der Arrectoren und dadurch eine Bewegung der Haare auslöst. Durch diese Bewegung wird das hyperästhetische Sinnesorgan gereizt, das durch Jucken antwortet.

Schwierig ist auch die Erklärung gewisser Pruritusformen, die bis jetzt zu den Intoxikationen gezählt werden: bei Carcinose, Leukämie, Mycosis fungoides, Schwangerschaft u. a. Hier muß noch erst entschieden werden, ob sie die Erregbarkeit erhöhen oder ob sie selbst reizen.

Man sieht, daß unsere Einteilung der Juckkrankheiten zu Arbeiten auffordert, die zur Ergänzung unserer Kenntnisse dringend notwendig sind.

Literaturverzeichnis.

1. Bloch, Unnas Lehren. 1908.
 2. Brocq, Dermatologie pratique. 1907.
 3. Darier, Précis de dermatologie.
 4. Goldscheider, Empfindung. Eulenburgs Real Encyklop.
 5. Jarisch, Die Hautkrankheiten.
 6. Jessner, Pathologie und Therapie des Hautjuckens. Vorträge f. Praktiker. 1900.
 7. Joseph, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1910.
 8. — und Kühner, Über prurit. cutaneus unilateralis nach Gehirnembolie. Berliner klin. Wochenschr. 1885.
 9. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
 10. Nekam, Über die Stellung des Pruritus in der Pathologie. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1900.
 11. Neisser, Über das Jucken und die juckenden Hautkrankheiten. Die deutsche Klinik 10.
 12. Riehl, Handbuch der Hautkrankheiten. 1909.
 13. Sack, Pruritus cut. Mráceks Handbuch der Hautkrankheiten. 1899.
 14. Török, Über das Wesen der Juckempfindung. Zeitschr. f. Psychol. 1907.
 15. Winkler, Studien über das Zustandekommen der Juckempfindung. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis 1910.
-

Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen.

Von
Dr. W. Itten.

(Aus der Staatsirrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg
[Direktor: Prof. Dr. W. Weygandt].)

Mit 6 Textfiguren.

(Eingegangen am 12. Februar 1914.)

Die vorliegende Arbeit wird einmal einen Beitrag zu schon bekannten Mitteilungen über den Blutbefund der Schizophrenien (*Dementia praecox*) und Epilepsien bringen. Des weiteren wird sie von hämatologischen Befunden in Verbindung mit anderen klinischen Untersuchungsmethoden berichten; dabei soll auch der Verlauf der *Dementia praecox* besonders ins Auge gefaßt werden, insbesondere in bezug auf die Frage der organischen Grundlage dieser Krankheit.

Hämatologische Befunde sind schon in größerer Zahl veröffentlicht. Studien über den Blutverlauf und den Zusammenhang der organischen Grundlage sind aber noch spärlich, und doch ist gerade diese Untersuchungsmethode wie kaum eine andere geeignet, das Organische an der *Dementia praecox* aufzuzeigen. Schon dadurch erscheint die Beschäftigung mit der Hämatologie genannter Psychosen begründet und wird es um so mehr werden, wenn durch zahlreiche Bestätigungen hämatologische Befunde zur Gesetzmäßigkeit erhoben werden können (für die Lymphocytose chronischer Schizophrener ist dies schon annähernd der Fall).

Viele Fälle haben mich davon überzeugt, daß es besonders wichtig ist, auch den klinischen Verlauf zu berücksichtigen. Einmal ist die Hämatologie nur in den wenigsten Fällen (Blutkrankheiten) eine selbständige Methode. Das beste leistet sie in Verbindung mit sonstigen klinischen Untersuchungsmethoden; in dieser Verwendung ist sie für die innere Medizin und Chirurgie z. B. längst unentbehrlich geworden. Bei der *Dementia praecox*, der Epilepsie und auch anderen Psychosen ist dies auch deshalb besonders wichtig, weil mit dem Wechsel des Zustandsbildes auch das Blutbild wechselt, worauf z. B. Schultz, Kuhn und Krüger hingewiesen haben. Daraus erklären sich teilweise die voneinander abweichenden Ergebnisse früherer Untersuchungen weit mehr

als aus der Verschiedenheit der angewandten Färbemethoden und der Verschiedenheit der psychiatrischen Gruppierung.

Ich habe in den letzten zwei Jahren annähernd 400 Untersuchungen an Schizophrenen, Epileptikern und sonstigen Kranken der Anstalt Königsfelden und hauptsächlich der Hamburgischen Staatsirrenanstalt Friedrichsberg gemacht; und zwar an ca. 140 Schizophrenen, 20 Epileptikern, 10 Imbezillen und Idioten, 5 Choreatikern und verschiedenen anderen Organischen und Psychoneurotikern. Es wurden außerdem einige senil Demente und Paralytiker untersucht. Ich werde aber diese außer Betracht lassen, weil sie einmal nichts Neues ergaben, oder organische Komplikationen boten. Ich habe auch an den sonstigen Untersuchungen nach Möglichkeit alle Fälle, bei denen sich organische Komplikationen nachweisen ließen, ferner die klimakterischen und postklimakterischen in meiner Tabelle vermieden, desgleichen Kranke, die unter Mitteln standen. Wo es sich anders verhält, finden sich in der Tabelle Angaben.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die hämocytoologischen Verhältnisse, Gerinnung, Resistenz der roten Blutkörperchen, spezifisches Gewicht des Blutes und auf die Hämoglobinbestimmung. Die absolute Menge der Blutkörperchen wurde in der Thoma-Zeiß-Zählkammer nicht unter 300 pro Fall bestimmt. Die Ausstriche wurden nach Giemsa gefärbt; gelegentliche Kontrollfärbungen mit Ehrlich'schem Triacid und mit Methylenblau gaben — wie ich gleich hier anführen möchte — keine wesentlich abweichenden Resultate. Die Differentialzählung wurde unter Ölimmersion gemacht, und es wurden nicht weniger als 600 weiße Blutkörperchen pro Fall ausgezählt. Die Gerinnung wurde unter allen Kautelen mit dem Bürkerschen Apparat bestimmt, die Resistenz der roten nach der einfachsten Methode von Limbeck, die Bestimmung des spezifischen Gewichts nach Hammer-schlag. Die Hämoglobinbestimmung mit einem Sahlischen Hämoglobinometer (der als Norm ca. 80% für Männer, ca. 75% für Frauen an gibt). Bezüglich der Technik hielt ich mich an die Lehrbücher, besonders an Naegelis „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik“.

Hämatologische Befunde bei Schizophrenen.

Da in den Arbeiten von Heilemann, Krueger, Schultz die betreffende Literatur erst kürzlich Berücksichtigung fand, kann ich mich hier auf eine kurze Angabe der bisherigen, hämatologischen Ergebnisse beschränken.

H. Schultz fand im Blute chronischer Katatoniker anämische Erscheinungen, ferner sehr häufig im Ohrblut, besonders von Stuporösen eine Vermehrung der roten Blutkörperchen auf 6 000 000 und darüber. Er gab dieser Erscheinung den Namen „capilläre Erythro-

stase“ und schreibt ihr einen diagnostischen Wert zu. Über die roten Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt des Blutes bei Schizophrenen bestehen sonst wenig übereinstimmende Angaben.

Bruce fand neutrophile Leukocytosen von ca. 20 000 in akuten Fällen von Katatonie und unmittelbar vor dem Rückgang dieser Schübe eine Steigerung bis 68 000; ferner bei Hebephrenie (12 000 bis 30 000). Abfallende Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen und ansteigende Prozentzahl der Eosinophilen gebe gute Prognose, Abfallen der Neutrophilen auf 50% und darunter gebe schlechte Prognose. Diese hohen und prägnanten Werte hat bisher niemand bestätigt, dagegen finden sich in der Verschiebung der Prozentzahlen ähnliche Angaben bei anderen Autoren. Sandri (zit. nach Krüger) fand in allen seinen 40 untersuchten Fällen leichte Steigerung der Leukocyten, wobei die Prozentzahlen der Lymphocyten bei Hebephrenie vermindert, bei Katatonie vermehrt sei. Diese Erscheinungen seien bald nach der Erkrankung nachzuweisen. An einem Falle konnte er mit der Umwandlung des klinischen Bildes von Hebephrenie zu Katatonie eine Veränderung der cytologischen Verhältnisse in angegebenem Sinne feststellen.

Mac Lundvall (zitiert nach Heilemann) fand im allgemeinen keine Verminderung der roten und keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen; dagegen sollen diese Patienten (nach ihm) periodisch wiederkehrende Blutkrisen durchmachen, die sich in Hypoglobolie und Hyperleukocytose äußern. Purdum Wells, Kuhn, Heilemann, Krüger, Schultz fanden in weitaus den meisten, besonders in den chronischen Fällen eine Vermehrung der Mononucleären, öfters auch der Eosinophilen auf Kosten der Neutrophilen. Bei Besserung des Zustandes machen außer Bruce besonders auch Kuhn und Schultz auf eine gleichzeitige Besserung im Blutbild aufmerksam: Annäherung der Gesamtzahl an die Norm, Steigen der Neutrophilen, Sinken der Lymphocyten. Dide und Chénais fanden häufige Vermehrung der Eosinophilen, desgleichen auch Kuhn, Schulz, Heilemann und Krüger. Krüger fand außerdem für Hebephrenie und Katatonie verschiedene Werte: 96% seiner Hebephrenen zeigten eine Lymphocytose, wovon 76% über 30% Ly. Dagegen war bei seinen Katatonikern nur in 40% der Fälle Lymphocytose nachweisbar, nur 20% zeigten Werte über 30% Ly.

Im folgenden sei zunächst eine Übersichtstabelle über Blutbefunde bei 60 Schizophrenen gegeben. Die Hämoglobinwerte zeigen dabei keine wesentlichen Abweichungen von der Norm, das Verhältnis des Hämoglobins zu der Anzahl von Blutkörperchen ist zwar nicht ganz konstant und zeigt in wenigen Fällen leichte Hypowerte im chlorotischen Sinne. So in den Fällen: 10 (30jährige Katatonica mit sehr zartem Knochenbau, meist schwach menstruiert). Ferner in den Fällen 30 (junge Hebephrene von ziemlich stark anämischen Aus-

Tabelle I. Schizophrenien.

	Hämo- globin %	Rote Blut- körperchen	Weiße Blut- körperchen	Lympho- cyten %	Neutro- phile %	Eosino- phile %	Gr. Mono u. % Übergaf.	Gerinnung	Resistenz
1. K., Marg., 49 J., 14 J. krank. Chronische Katatonie. Starke Katalapsie. Mutacismus.	70	4 270 000	6 800	47	45,5	1,5	6	4 ^{30'}	0,41
2. C., 42 J., 8 J. krank, abnorm seit Jugend. Chronische Katatonie. Völlig stumpf, bewegungslos.	70	5 200 000	8 950	84,4	56,4	2	7,1	4 ^{15'}	0,45
3. P., Rosalie, 83 J., 5 Jahre krank. Chronische Katatonie. Arbeitet u. treibt kindische Spiele.	82	5 450 000	9 500	30,1	62,6	2,1	5,1	4 ^{45'} (5 ^{15'})	0,45
4. G., Lina, 35 J., 8 J. krank. Chron. Katatonie. Z. Z. ruhig. Obesitas.	86	5 050 000	6 900	35	55,9	4,4	4,6	4 ^{30'}	0,42
5. P., Erna, 41 J., 15 J. krank. Chron. Katatonie. Stumpf im Bett, sehr reizbar.	78	4 540 000	7 700	32	58	3,5	6,2	—	0,42
6. P., Emma, 26 J., 8 J. krank. Chron. Katatonie, z. Z. ruhig. Faselig verblödet, motorische Faxen.	75	6 250 000	14 600	33	59	2,5	5,4	5 ^{15'} (4 ^{45'})	0,42
7. N., Minna, 33 J., 5 J. krank. Katar- toner Endzustand, Apathisch. Schlafsucht.	70	4 280 000	7 300	38	56	0,8	5	4 ^{30'}	0,41
8. O., Emilie, 46 J., ca. 4 J. krank. Chron. Katatonie. Abnorm seit Jugend. Stumpf, ruhig.	85	4 680 000	7 900	29,8	63,2	1,8	5,4	4 ^{15'}	0,40
9. F., Joh., 46 J., 6 J. krank. Katar- tonie. Schlafsucht. Sehr apathisch, rapportlos.	88	4 560 000	6 875	41,4	52,9	2,3	4,4	4 ^{15'}	0,44
10. K., Anna, 33 J., 6 J. krank. Chron. Katatonie. Katalapsie. z. Z. stumpf, ruhig.	65	4 670 000	7 700	84,2	55,8	8,1	6,6	4 ^{30'}	0,42
11. L., Nanny, ca. 30 J., 7 J. krank. Katatonie. Stark in sich gekehrt, im Bett.	85	5 200 000	13 600	82,2	56,4	4,8	6,4	—	0,42
12. R., 35 J., ca. 10 J. krank. Katatonie. Apathisch. Arbeitet fleißig.	75	5 550 000	11 000	28,6	64,4	1,2	5,6	4 ^{30'}	0,45
13. H., Anna, 31 J., ca. 4 J. krank. Katatonie.	85	5 380 000	7 900	32	57,4	3	7,4	4 ^{15'}	0,42
14. S., Bertha, 60 J., 16 J. krank. Katar- tonie. Nach Ablauf eines Schubes.	90	5 210 000	6 600	27,9	62	2,1	7,5	4 ^{30'}	0,43
15. S., 24 J., 2 ¹ / ₂ J. krank. Katatonie. Katalapsie, vasomotor. Störungen	80	6 140 000	9 100	38,2	51,5	2,2	8	4 ^{30'}	0,44
16. N., 25 J., ca. 3 J. krank. Katatonie. Dissoziiert. Fleißig, ruhig.	80	5 280 000	10 400	30,2	43,3	17,1	9,2	4 ^{15'}	0,40
17. M., 33 J., ca. 4 J. krank. Katatonie (Hebephrenie?) Schweiß, Kongestionen. Ruhig.	85	6 090 000	11 200	24,6	61,2	8,1	6	4 ^{45'}	0,42
18. V., Hermann, 35 J., ca. 8 J. krank. Chron. Katatonie.	75	4 750 000	6 300	31,9	59,9	1,1	6,8	—	—
19. K., 32 J., II. Schub, 1 J. Katatonie. Sehr starke Katalapsie. Bewegungsl.	90	5 440 000	8 600	23,5	69,4	2,9	4,2	4 ^{30'}	0,45

(Fortsetzung von Tabelle I.)

	Hämo- globin	Rote Blut- körperchen	Weisse Blut- körperchen	Lympho- cyten	Neuro- phile	Eosino- phile	Gf. Mono u. Überggf.	Gerinnung	Resistenz
	%			%	%	%	%		
20. S., ca. 30 J. Katatonie, abnorm seit Kindheit.	80	5 400 000	7 800	30	60,2	3,6	6	4 ^{30'}	0,45
21. G., 28 J., 1 1/2 J. krank, akute Verschlechterung. Hebephrenia vergens ad Katatoniam. Stumpf, ruhig.	78	5 940 000	9 500	27,5	61	5	6,6	4 ^{30'}	0,41
22. L., ca. 30 J. II. Schub.	90	5 400 000	6 800	36,2	53	2,7	8	4 ^{45'}	0,44
23. S., ca. 36 J. Katat. Schub. Halluzin. stark, gespannt, abweisend.	72	5 600 000	10 880	18,2	74	1	6,3	4 ^{45'}	0,43
24. N., 20 J. Hebephrenie mit Imbesillität. Zerfahren, kindisch, maniert.	70	4 625 000	21 000	29,7	54,4	7,3	6,5	4 ^{30'}	0,42
25. T., 28 J., ca. 1 1/2 J. krank. Katatonie.	88	5 920 000	9 150	29,6	59	6,1	5,4	4 ^{45'}	0,44
26. Fr., ca. 25 J., ca. 2 J. krank. Schub Katatonie.	75	6 060 000	11 250	32	56,3	5	6,4	4 ^{30'}	0,42
27. B., ca. 30 J., toto ca. 4 J. krank. II. Schub (allmählich entstanden)	78	5 200 000	7 400	34	55	4,7	7,2	4 ^{30'}	0,44
28. L., 23 J., frische Katatonie.	92	7 050 000	9 810	30,7	57,8	5,5	6	4 ^{45'}	0,45
29. B., Paula, 34 J. Hebephrenie. Zerfahren, halluziniert stark.	78	5 320 000	7 800	39	50,9	4,6	5,2	4 ^{45'}	0,45
30. J., ca. 20 J. Hebephrenie 2 Tage vor längerem Erregungs-zustand.	68	4 740 000	10 500	18,3	73	2,6	6,4	4 ^{45'}	0,44
31. H., Flora, ca. 20 J., dissimulierende Hebephrenie (chronisch).	62	4 390 000	7 900	44	46,6	2,6	6,7	5 ^{30'}	0,46
32. W., ca. 35 J., Zerfahrene Hebephrenie, in Besserung. Motorisch lebhaft.	70	5 720 000	17 500	29,2	60,1	5,3	5,2	4 ^{30'}	0,45
33. K., Agnes, ca. 20 J. Paranoid. Viele Ideen u. Halluzinationen z. Z.	70	4 800 000	8 700	19,2	73,1	2,3	6,2	4 ^{30'}	0,42
34. Fr., Frieda, 41 J., 19 J. krank, aufgenommen 1896 im katat. Schub.	72	5 080 000	6 650	29	64	2	5	—	0,44
35. B., Johanna, 26 J., 8 J. krank. Paranoid. Halluziniert stark. Vergens ad Katatoniam.	82	5 750 000	9 530	29,5	60,5	4,4	5,5	4 ^{45'}	0,45
36. T., 27 J., 1 1/2 J. krank. Hebephrenie.	72	5 310 000	9 000	29,1	62,1	2,9	5,8	—	—
37. G., Emma, 30 J., 1909 aufg., 5 J. krank. Hebephrenie vergens ad Katat. Mutalistisch, stumpf.	75	4 660 000	6 700	34,6	57,3	2	6	4 ^{45'}	0,45
38. B., 41 J., aufg. 1902, 12 J. krank. Zerfahrene Hebephrenie. Arbeitet zuverlässig, lebhaft.	74	4 900 000	9 700	37,5	54,5	2,7	5,2	4 ^{30'}	0,445
39. P., 24 J. Hebephrenie. Stumpf. In sich gekehrt.	75	5 660 000	6 500	38,6	50	6,1	5,3	4 ^{45'}	0,42
40. B., 20 J., akute Hebephrenie.	90	6 280 000	15 100	23,3	70	0,6	6,9	—	—
41. L., Marietta, 31 J., aufg. 1912, 1 J. krank. Paranoid-Hebephrene. Erregt, im Bett.	80— 85	5 580 000	9 120	32	60,4	0,5	7,1	5 ^{15'} (5 ^{30'})	0,45
42. S., Elisabeth, 41 J., 1 J. krank. Paranoid. Abweisend, stumpf, im Bett.	80	5 210 000	6 400	28,5	64,8	6,9	5,8	4 ^{45'}	0,43

(Fortsetzung von Tabelle I.)

	Hämo- globin	Rote Blut- körperchen	Weisse Blut- körperchen	Lympho- cyten	Neutro- phile	Eosino- phile	Gr. Mono u. Übergaf.	Gerinnung	Resistenz
	%			%	%	%	%		
43. S., Olga, 38 J. Hebephrenie. Verschlossen, zerfahren.	70	4 870 000	9 610	48	42,6	1,1	8,2	4 ^{30'}	0,43
44. L., Clara, 50 J., aufgen. 1905, 9 J. krank. Zerfahrene Paranoide. Lebhaft.	88	5 240 000	9 100	28	60	8,2	5,9	4 ['] (3 ^{45'})	0,45
45. R., Maria, 51 J., 1909 aufgen., 5 J. krank. Paranoide. Leicht erregt.	75	5 100 000	7 300	43,2	48,4	3,3	5,1	4 ^{30'}	0,45
46. H., ca. 55 J., ca. 5 J. krank. Paranoid (Querulant). Hypochonder. Lebhaft.	85	5 570 000	12 000	35,3	56,8	3,3	4,5	4 ^{40'}	0,43
47. H., Sara, 51 J., aufgen. 1912, 1 J. krank. Paranoid. Ruhig, geordnet, + Lues.	70	4 500 000	5 400	87	54	1,8	7,1	5 ^{30'} (5 ^{15'})	0,44 Spr.
48. V., Lena, 33 J., 1 J. krank, Paranoid vergens ad Katatoniam im akuten Schub	80	5 920 000	14 800	41	50	8,6	6,4	4 ^{30'}	0,45
49. K., Anna, 52 J., aufgen. 1905, krank 9 J. Klimakterische Katatonie.	85	4 690 000	6 300	33,1	59	2	5,3	4 ^{30'} (4 ^{15'})	0,45
50. B., Anna, 49 J., aufgen. 1912, 1 J. krank. Klimakter. Katatonie. Stumpf, unsauber.	80	5 490 000	9 200	34,6	59,3	0,9	5,2	4 ^{30'}	0,42
51. B., ca. 20 J. Katatonie mit Imbezillität. Mutacistisch, cyanot. Hände.	75	5 190 000	9 100	33,4	56,1	3,9	4,6	—	—
52. S., Margarete. Klimakterischer Paranoid. Zerfahren, leicht erregt.	70	5 090 000	6 700	41,8	50	2,1	6	4 ^{30'}	0,45
53. G., Klimakter. Paranoid (Paraphrenie). Religiöse Ideen. Halluziniert.	75	6 290 000	5 100	41	50,6	2,7	5,4	4 ^{15'}	0,45
54. G., Auguste, 52 J., ca. 6 J. krank, Paranoia religiosa. (Klimakterisch. Paraphrenie.)	70	4 580 000	8 800	29	60,3	1,4	9,1	5 [']	0,44
55. B., Marie, 51 J., aufgen. 1902, 12 J. krank. II. akuter Schub. Halluziniert, ist lebhaft, erotisch.	68— 72	5 310 000	15 100	16,8	75,5	3,3	4,5	4 ^{15'}	0,42
56. K., Sophie. XII. Schub.	62— 65	5 050 000	7 000	36,2	54,6	3	6	4 ^{15'}	—
57. L., Wilhelmine, 20 J. Dementia simplex. Verschlossen, stumpf, stark suicidal.	68	4 490 000	10 150	27,5	64,2	1,9	6,1	4 ^{15'}	0,42
58. S., Helene, 29 J., 1912 aufgen., 1 J. krank. Puerparal. Paranoid ver- gens ad Katatoniam. Stumpf im Bett.	68	5 270 000	8 750	30,8	60,7	2,9	6,1	4 ^{30'}	0,43
59. F., Hebephrenie auf Imbezillität. Lebhaft, kindisch euphorisch, leicht verstimmt.	65	4 480 000	13 600	29,1	60,4	2,9	7,4	4 ^{15'}	0,45
60. L., Martha, 24 J., aufgen. 1909, 5 J. krank. Hebephrenie auf Imbezillität. Halluziniert viel, zerfahren, ruhig.	55	3 540 000	10 800	28	61,1	2,6	5,5	4 ^{30'}	0,45

sehen, kurz nach einem Erregungszustand), 31 (junge Hebephrene zurzeit depressiv und von etwas pastöser Hautbeschaffenheit), 33 (junge Paranoide mit Annäherung an Hebephrenie, stark inadäquat blassem Aussehen, pastöser Hautbeschaffenheit), 56 (schubweise verlaufende Hebephrenie, ziemlich stark anämisch aussehend, sehr grazil gebaut), 57 (ebenfalls pastös aussehende Hebephrene vergens ad Katatoniam), 58 (puerperale Katatonie, etwas unterernährt trotz genügender Nahrungsaufnahme), 59 und 60 (deutliche Hebephrenien auf Imbezillität, beide von blassem Aussehen). Erreicht schon in diesen Fällen die Verminderung des Hämoglobingehaltes meist nicht annähernd den Grad des anämischen Aussehens, so ist das in manchen anderen Fällen, wo der Hämoglobingehalt gut normal ist, noch auffälliger. Oft gibt die pastöse Hautbeschaffenheit genügende Erklärung dafür, wo sie nicht vorhanden ist, scheinen vasomotorische Einflüsse die Ursache zu sein. Diese und andere Gründe dafür werden in der „Besprechung“ Platz finden. In den Fällen 23, 32, 52 ist bei einem normalen Hämoglobingehalt die Zahl der roten Blutkörperchen etwas erhöht, was, wie in der Mehrzahl der vorigen Fälle, einen Färbeindex unter 1 gibt.

Die roten Blutkörperchen.

Wie aus der Tabelle 1 hervorgeht, zeigen 38 von 60 Fällen Werte über 5 000 000, wovon 16 über 5 500 000 und 7 über 6 000 000. In 50 weiteren Fällen waren besonders bei Paranoischen und Hebephrenen diese Werte etwas geringer, nur 2 über 6 Millionen, 9 über 5 500 000. Die Fälle mit über 6 000 000 Roten waren: Fall 6 (38jährige Katatonica, die den ganzen Tag in katatoner Haltung herumsitzt, mit Katalapsie, öfteren cyanotischen Verfärbungen der Extremitäten und sichtbaren Kongestionen), 6 250 000 Rote, Fall 15 (junger Katatoniker mit Schweißen ohne anderweitige Ursachen, ruhig), 6 100 000 Rote, Fall 17 (zerfahrener Hebephrener, an Handschweißen und Kongestionen leidend, zurzeit ruhig), 6 090 000 Rote, Fall 26 (junge Hebephrenie vergens ad Katatoniam, erregt, ängstlich, kongestioniert bei der Untersuchung), 6 000 000 Rote, Fall 28 (junge Katatonie, oft endogen erregt und dann stark kongestioniert, meist stuporös), über 7 000 000 Rote, Fall 40 (junger Hebephrener, motorisch lebhaft, bei der Untersuchung erregt), 6 280 000 Rote, Fall 53 (klimakterische, religiöse Paranoia, oft erregt, aber auch sonst an starken Kongestionen leidend, auch bei der Untersuchung), 6 260 000 Rote. In einem weiteren Falle (30jährige Katatonie, ruhig, sehr ängstlich bei der Untersuchung), 6 000 000 Rote. In einem anderen Falle klimakterische Paranoia vergens ad Katatoniam, sehr stark kongestioniert, 6 200 000 Rote.

Ich sah ferner Werte von 6 500 000, bzw. 5 900 000 Rote bei 2 stuporösen Katatonikern, in einem 3. Fall von chronischem Stupor, dagegen

war der Höchstwert 5 400 000 Rote, meist aber 5 000 000 und darunter (Näheres siehe unter Stupor später).

Aus dem Angegebenen geht hervor, daß die roten Blutkörperchen tatsächlich oft erhöht sind, und zwar in der Mehrzahl der Fälle bei dem Zustandsbilde der Katatonie und besonders oft bei Stupor oder stupor-ähnlichen Zuständen. Es dürfte nicht zufällig sein, daß gerade in diesen Zuständen oft vasomotorische Störungen beobachtet sind, wie Cyanose an den Akra, Kongestionen und Dermographie. Allerdings scheint ein wichtiges Moment mitzuspielen, und zwar in jenen psychisch bedingten vasomotorischen Störungen, wie Angst und Erregung, welche teils Blutdruck erhöhend, teils vasomotorisch lähmend wirken. Für diese Momente hat Joh. Müller für die Blutdruckerhöhung, desgleichen Decastello und Czinner eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bewiesen. Lloid Jones und Grawitz fanden im Tierexperiment und am Menschen bei Erregung und Schmerz (Angst) Kongestionen mit Zellvermehrungen. Wenn also die capillare Erythrostatic diagnostisch verwendet werden soll, so ist nach Ausschließung anderer Polycythämie erregender Momente wie Stauungszustände nach Vitium cordis organische Hirnaffektionen, Menopause und Kastration hauptsächlich auf jene Punkte zu achten. Denn, wie gesagt, gerade die Häufigkeit von Kongestionen und anderen vasomotorischen Störungen dürfte bei der Katatonie und in den stuporösen Zuständen zu einer Vermehrung der roten Blutkörperchen führen. Wie ein Fall von diffuser degenerativer Zellveränderung im Gehirn, die anfangs lediglich unter katatonen Symptomen verlief¹⁾ und keinerlei nachweisbare Lähmungen zeigte, lehrte, scheint es daneben auch sonst Momente zu geben, welche ohne Erregung zu einer sichtbaren Kongestion und Cyanose führen und somit das Bild der Katatonie vortäuschen; denn dieser Fall zeigte auch eine Polycythämie von über 6 000 000 roten Blutkörperchen. Im übrigen fand ich Werte über 5 500 000 nur bei Epileptikern unmittelbar nach dem Anfall und auch bei einer eretisch Imbezillen im Erregungszustand.

Unter den von Hößlinschen Psychasthenikern und Neuropathen befinden sich ein Basedow und 5 Neuropathen mit mäßiger Polycythämie der roten Blutkörperchen.

Die weißen Blutkörperchen.

Was diese anbetrifft, so finden wir sowohl in unseren wie in anderen Tabellen beträchtliche Unterschiede in der Gesamtzahl der Leukocyten. Im ganzen scheinen aber die Gesamtwerte überall etwas höher als die Norm zu sein. Am häufigsten trifft man kleine Leukocytenzahlen bei chronischen und besonders oft bei abgelaufenen Fällen und unter diesen wiederum bei den ganz apathisch dahinvegetierenden

¹⁾ Der Fall wird voraussichtlich von Herrn Dr. Jakob veröffentlicht werden.

Kranken. Allerdings zeigen auch diese chronischen, ruhigen Kranken nicht selten erhöhte Werte (Leukocyten). Höhere Leukocytenzahlen trifft man bei Hebephrenen häufiger als bei Katatonikern. Doch bestehen hier viele Ausnahmen, die es fast unmöglich erscheinen lassen, in diesem Moment einen differentialdiagnostisch verwendbaren Unterschied zu sehen. Wie Schultz und Krüger bereits betonen, sind hohe Leukocytenwerte durchaus nicht abhängig von Erregungszuständen. So fanden wir auch unter unseren Kranken mehrere motorisch ganz ruhige, wie Fall 6, 11, 16, 17, 24, 26 und 40, welche Leukocytosen über 10 000 ohne andere nachweisbare Ursache, aufwiesen.

Die Untersuchung frischer Fälle und akuter Schübe zeigte uns, daß vielmehr Steigerung in der Leukocytenzahl hier besonders oft (und zwar wiederum ohne andere nachweisbare Ursache) vorkommen. Solche Fälle sind Nr. 21, 26, 30, 32, 40, 55, 57 und 59 der Tabelle I. Die Schwierigkeit einer etwaigen diagnostischen Verwertung liegt aber daran, daß relativ selten frische Fälle in die Anstalt kommen. Gewöhnlich wird die Indikation zur Internierung erst dann bewirkt, wenn eine soziale Indikation vorliegt (Auffälligkeit, Selbstgefahr, Gefahr für andere). Die Anamnese ergibt aber sehr oft, daß die Krankheit Monate oder Jahre, ja bis in die Kindheit zurückreicht. Bei solchen Kranken, sofern sie nicht akut verschlimmert sind, dürfen wir auch kein akutes Blutbild erwarten. Sie zeigen vielmehr gewöhnlich bei annähernd normalen Gesamtleukocytenwerten bereits eine erhebliche Lymphocytose. So die früh eingelieferten Fälle Nr. 22, 25, 27, 29, 31, 42, 51 und 56; alle kurz nach Einlieferung untersucht, mit anamnestisch nachweisbar lange vorbestandener Krankheit. Nur wo manifest akute Schübe oder wirklich frische Erkrankung vorliegt, findet man fast immer eine ausgesprochene Leukocytose (wenigstens über 9000) mit vorwiegender Beteiligung der neutrophilen Polynucleären. Solche Fälle sind 21, 24, 32, 40, 48, 55.

Verhält es sich wirklich so, so muß in der Dementia praecox, wenigstens in der Hebephrenie und Katatonie ein gewisser Blutverlauf zu konstatieren sein, welcher auf organische Vorgänge hinweist. Tatsächlich ließ sich das an einigen Fällen feststellen. Ich bringe im folgenden die Blutkurve einer ziemlich frischen Katatonie (Fig. 1).

Es handelt sich um eine 33jährige Frau, welche — ohne erhebliche erbliche Belastung und ohne frühere auffallende Krankheitserscheinungen — vor einem Jahr den ersten Schub von Katatonie erlitt. Frisch in die Anstalt gebracht, war sie ängstlich verstimmt, äußerte viele Wahnideen, halluzinierte lebhaft, motorisch ruhig, innerlich gequält, ruhelos, gespannt. In diesem Zustande die erste Blutentnahme: Rote 5 800 000, weiße 16 100, Lymphocyten 32,6%, neutrophile 58,5%, Übergangs- und große Monoformen 7%, eosinophile 1,6%.

Es fand sich also eine erhebliche Leukocytose (ohne andere Ursache),

neutrophile Lymphocyten und mononucleäre waren bedeutend vermehrt¹⁾. Patientin wurde langsam ruhiger und auch etwas stumpfer, äußerte nun vorwiegend depressive Ideen, war viel geordneter. Nahrungsaufnahme genügend (wie oben). In diesem Zustande das Blutbild: Rote 5 400 000, weiße 13 500, Lymphocyten 34%, neutrophile 55,8%, gr. Mono- und Übergangsformen 7,9%, eosinophile 2,9%.

Nach einer wenige Tage dauernden Entlassung kam sie aufs neue ängstlich verstimmt, mit vielen Wahnideen und Halluzinationen in

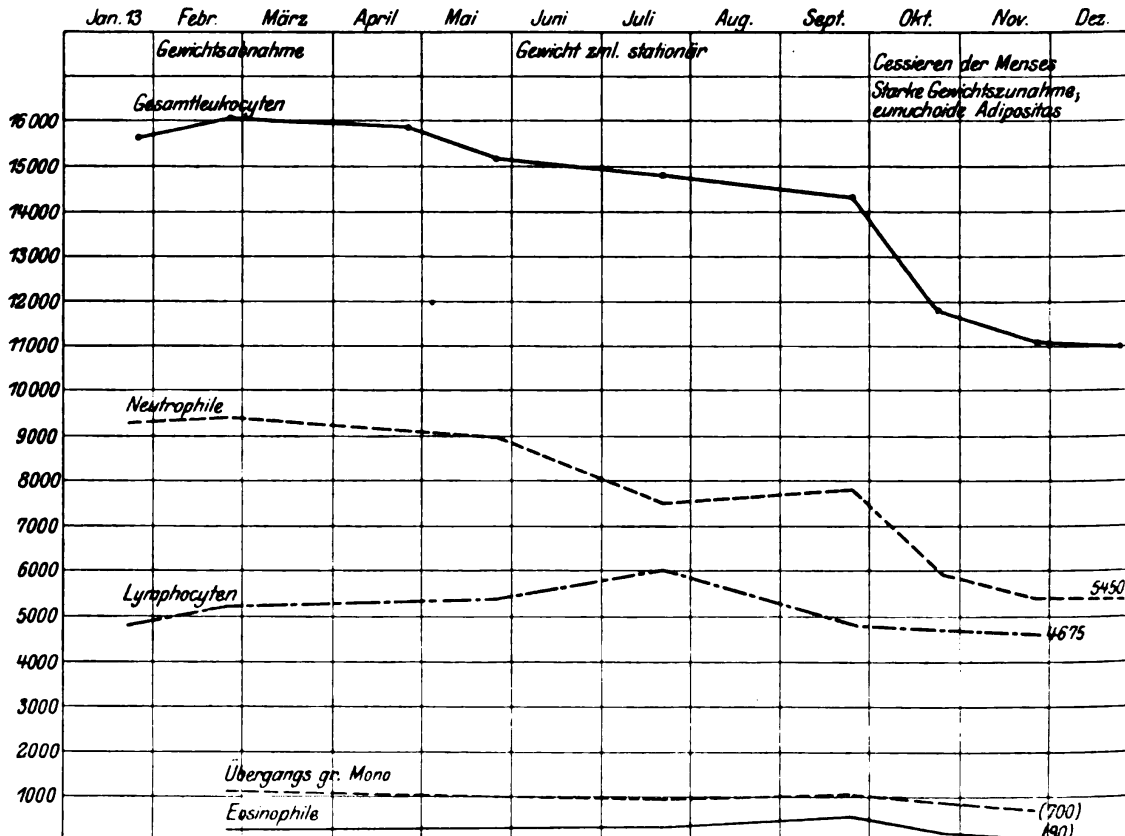


Fig. 1. V. . . ., Else, 88 J. Katatonie.

die Anstalt, wurde rasch negativistisch, öfters erregt, an einem relativ ruhigen Tage (September) zeigte das Blutbild: Weiße 14 400, Lymphocyten 33,5%, neutrophile 54,5%, große Mono-Übergangsformen 7,6%, eosinophile 4%. Bis dahin (Ende September) hatte das Blutbild eine gleichmäßige Erhöhung aller Zellarten gezeigt, vorübergehend waren die Lymphocyten schon etwas stärker erhöht gewesen. Nun folgte ein rascher Abfall der Gesamtzahlen und der Neutrophilen sowie der Eosinophilen, so daß Ende Dezember die absoluten Zahlen waren: Leukocyten 11 000, Neutrophile 5400, Lymphocyten 4675, Eosinophile

¹⁾ Die Norm ist 3800–5000 N., 1600–2000 f. Ly.

nur noch 90 pro mm³. Gleichzeitig wurde Patientin rasch stumpfer und verschlossener, saß mehr und mehr stumpf herum oder lag unter der Decke, völlig mutacistisch. Dezember 1913 zeigte sie bereits Zeichen des Endzustandes, war kindisch und läppisch, lachte vor sich hin und lief zwecklos herum.

Sehr bemerkenswert war, daß zugleich bei der 33jährigen Frau im September die Menses zessierten und seither nicht wiederauftraten¹⁾; und dieses ging wiederum einher mit einer stark zunehmenden Adipositas der Mammae, des unteren Bauches und der Hüften.

Das klinische Bild dieser rasch und ungünstig verlaufenden Dementia praecox ging also kurz mit Blutveränderungen folgender Art vor sich: anfangs bedeutende vorwiegend polynucleäre Leukocytose, normale Eosinophile, allmähliches Abfallen der Gesamtleukocytenzahl von 16 000 auf 11 000 und der neutrophilen Polynucleären von 8200 auf 5400, Ansteigen der Lymphocyten von ca. 30% auf 44%, Abfallen der Eosinophilen von 1,6 auf 0,8%.

Handelt es sich hier um einen gesetzmäßigen Vorgang? Darüber könnte allein eine weitgehende Statistik entscheiden. Immerhin verfüge ich über weitere Fälle, die einen sehr ähnlichen Verlauf zeigen und damit beweisen, daß dieser Blutverlauf jedenfalls kein seltener ist. In folgender Tabelle (II) sind diese Fälle mit ungünstigem Ausgang zusammengestellt, es sind 3 Katatonische und 2 Hebephrene. In Fällen 1 und 5 war anfangs keine Vermehrung der Weißen. Mit der Verschlechterung des Zustandes aber lief parallel eine Zunahme der Lymphocyten, ein Herabsinken der Neutrophilen und der Eosinophilen. In dem Fall 4, wo diese Erscheinungen weniger deutlich sind, war das Auffälligste ein starkes Zurückgehen der Eosinophilen. In allen 4 Fällen zeigt sich somit dasselbe, wie in dem Fall 2 (Kurve I), nämlich zugleich eine Zunahme der Lymphocyten auf Kosten der Neutrophilen und Eosinophilen. Die großen Mono- und Übergangsformen zeigten keine gesetzmäßige Zahlenveränderung. Zu bemerken ist, daß es sich hier um rasch und ziemlich gleichmäßig ungünstig verlaufende Fälle handelt, die alle innerhalb eines Jahres am Endzustand oder nahe daran anlangten.

Fälle mit leichten Remissionen oder sehr chronischen, sich über Jahre hinstreckenden Verlauf bieten keine so erheblichen Veränderungen oder wenigstens in weit geringerem Maße. Je älter die Fälle, desto geringeren Schwankungen scheint das Blutbild unterworfen zu sein, jedenfalls fand sich bei einigen älteren — allerdings klinisch ziemlich gleichmäßigen Fällen innerhalb eines Jahres nur ganz unbedeutende Änderungen in den Prozentverhältnissen der weißen Blutkörperchen. So fanden

¹⁾ Bis Ende Februar 1914; seither wieder menstruiert, etwas lebhafter und abweisender, noch mutacistisch.

Tabelle II. Ungünstig verlaufende Fälle.

	Datum	Hämo-	Rote Blut-	Weiße Blut-	Lympho-	Neutro-	Eosino-	Gr. Mono u.	Bemerkungen
		globin							
		%			%	%	%	%	
H., Elisabeth ca. 80 J. Katatonie	14. III.	85	6 060 000	8 800	80,8	58,5	4,2	7,1	Verstimmt, viel Wahnideen und Halluzinationen. Rel. geordnet.
	9. X.	90	5 600 000	8 000	41	50,9	1,7	6,5	Ungenordnetes kindisches Verhalten. Stark verblödet. Cyanot. Hände. Kongestionen.
V., Helene 82 J. Katatonie (der Kurve I)	27. II.	80	5 920 000	15 100	35	55,8	8,6	6,6	Ängstlich verstimmt, halluziniert depressive Wahnideen.
	19. XII.	80	5 200 000	11 000	42,5	49,4	0,8	7,1	Völlig in sich gekehrt, rapportlos, paranoid abweisend. Zunehmende Adipositas.
L., Emma 22 J. Katatonie	10. VII.	92	7 080 000	9 810	30,7	57,8	5,5	6	Sehr empfindsam. Kongestion. Halluziniert, oft abweisend.
	21. X.		6 200 000	8 800	35,9	55	2,9	6,1	Häufig erregt, stuporös. Völlig rapportlos, unsauber.
B., Frieda ca. 80 J. Hebephrenie	12. II.	85	5 000 000	11 400	82,4	60	1,5	6	Unruhig erregt, ängstlich still und immer zerfahrene Wahnideen.
	30. XI.	78	5 320 000	8 000	38,8	51	4,6	5,2	Bis zur Verwirrtheit zerfahren. Halluziniert stark; kindisches Gebaren.
M., Werner 25 J. Hebephrenie	1. V.	80	5 100 000	8 500	29	62	2	6,6	Depressiv, halluziniert. Kann geordnete Auskunft geben.
	24. XI.	82	5 250 000	10 500	30,8	60	1,1	7,7	Zerfahrene Ideen, kindisch euphorisch. Geht auf keine Fragen ordentlich ein.

sich in den Fällen 10 und 49 der Tabelle I nach 11 Monaten so gut wie gleiche Werte, in den Fällen 8, 50 und 51 nur eine Steigerung der Lymphocyten um 1—2% mit einer entsprechenden Abnahme der Neutrophilen. Solche Schwankungen sind hämatologisch irrelevant.

Im vorausgehenden wurden zunächst die ungünstig verlaufenden Fälle (entsprechend ihrer Häufigkeit) erwähnt. Wir sahen dabei gewisse Vorgänge sich im Blute abspielen, die zum Resultat einer Lymphocytose führten. Es ist biologisch naheliegend, in den günstig verlaufenden Fällen entgegengesetzte Vorgänge zu erwarten. Solche sind bereits beschrieben worden, und ich bin in der Lage, an Hand mehrerer Fälle solche Befunde erhärten zu können.

Besonders geeignet zur Untersuchung sind hier naturgemäß wieder solche Kranke mit relativ kurzem heftigem Verlauf. Also wieder frische Fälle oder akute Zustände. Ich bringe zunächst die Kurve eines frischen Erkrankungsfalles (Fig. 2).

Es handelt sich um einen 20jährigen Mann, der, ohne erhebliche Belastung und ohne daß früher erhebliche Krankheitssymptome vorhanden gewesen wären, am 13. September akut an Hebephrenie erkrankte. Er wurde frisch interniert und zeigte zunächst klinisch: lebhaftes Sinnes-täuschungen, dissoziierte Wahnideen; Patient war zeitweise ängstlich gespannt, kongestioniert, motorisch nicht erheblich unruhig. In diesem

Zustande die erste Untersuchung, die eine beträchtliche Leukocytose hauptsächlich neutrophilen Charakters zeigte, auch eine absolute Lymphocytose, wenig Eosinophile (90 pro 1 qmm). Einen Monat später halluzinierte er noch stark, war verschlossener und abweisender, in seinen Ideen unverständlicher. Dabei zeigte das Blutbild erhebliches Abfallen der Gesamtleukocytenzahl, hauptsächlich der Neutrophilen, Lymphocyten annähernd gleich, Eosinophile zunehmend. Patient wurde dann allmählich klarer und geordneter, hatte in der zweiten Hälfte des Dezembers keine Halluzinationen mehr, war freundlicher und zugänglicher, korrigierte seine Ideen, zeigte bedeutend mehr Interesse für alles. Er konnte klinisch als annähernd geheilt entlassen werden. Im Blut waren dabei Leukocyten, Neutrophile und Lymphocyten weiter abgefallen, die Eosinophilen erheblich vermehrt.

In diesem günstig verlaufenden Fall zeigte sich also ein Zurückgehen der Leukocytose, der Neutrophilen und Lymphocyten zur Normalgrenze und ein erhebliches Ansteigen der Eosinophilen. Nach Ablauf der Psychose blieb nur eine leichte Lymphocytose und Eosinophilie zurück, welche ihrerseits Tendenzen zur weiteren Abnahme zeigten.

Läßt dieser Fall bezüglich der Besserung in den Prozentverhältnissen Zweifel übrig, so zeigen mehrere Fälle folgender Tabelle (III) diesen Vorgang einwandfrei deutlich.

In allen Fällen steigt mit der erheblichen Besserung und der Heilung ausnahmslos die Zahl der Eosinophilen und Neutrophilen auf Kosten der Lymphocyten, deren Prozentzahl sinkt. Es ist in dieser wie in voriger Tabelle aber darauf zu achten, daß in den Fällen 4 und 5 sich mit der Besserung die Prozentzahlen der Lymphocyten, Neutrophilen und Eosinophilen nur schwach verändern. Die absoluten (in Zahlen ausgerechneten)

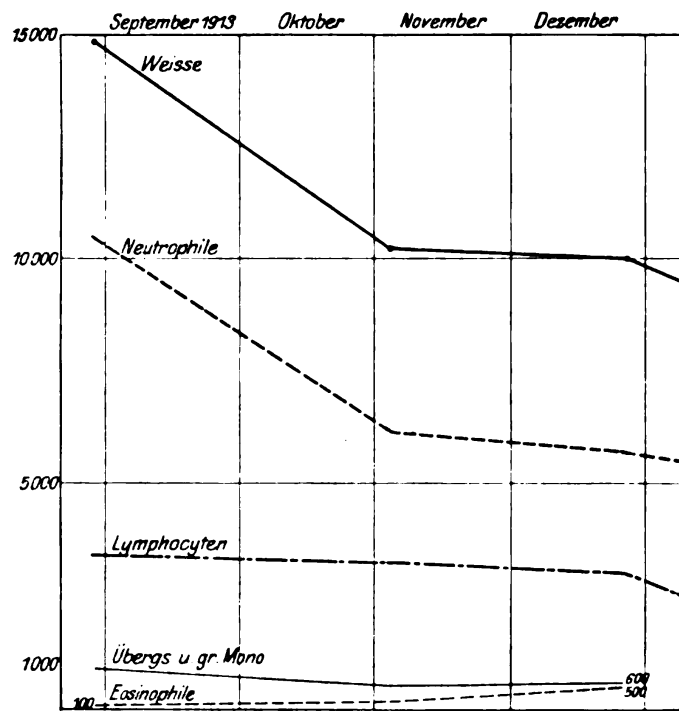


Fig. 2. Br. . . ., Karl, 20 J. Dementia praecox.

Tabelle III. Günstig verlaufende Fälle.

	Datum	Hämo- globin %	Rote Blut- körperchen	Weiße Blut- körperchen	Lympho- cyten %	Neutro- phile %	Eosino- phile %	Gr. Mono- u. Übergsgf.	Bemerkungen
K., Agnes, ca. 20 J. Katatonie in Schüben verlaufend	22. IX. 13	70	4800000	8700	33	60	1,1	6	Viele Wahnideen und Stimmen, zeitweise aufgeregt.
	1. II. 13	70	4680000	8500	27,1	63,5	2,5	6,6	Freiere Intervalle über 6 Wochen. Geheilt, ohne psychopathol. Sym- ptome. Munter.
H., Flora, ca. 20 J. Hebephrenie	16. XI.	62	4500000	8000 (7800)	44	46,6	2,6	6,7	Ideen und Halluzinationen. De- pressiv. Suicidtendenzen.
	1. XII.	70	4600000	8800	37	50,5	6,5	6	Weitgehend gebessert, bald nach- her entlassen. Ohne Symptome.
Te., 29 J. Hebephrenie	24. I.	72	5300000	9100	32,6	59	2,0	6,1	Massenhaft zerfahrene Wahn- ideen, Suicidtendenzen, wenig Sinnestäuschungen.
	5. VIII.	75	4900000	8500	28,5	68	2,8	5,6	Völlig geordnet, leicht gelaunt, sonst ohne psychopathol. Phä- nomene.
Wn., 30 J. Hebephrenie	18. VII.	70	5700000	17500	29,2	60,1	5,3	5,2	Zerfahren, abweisend. Sinnes- täuschungen u. Ideen, oft er- regt.
	21. X.	70	5050000	9200	28,5	63,2	2,4	5,9	Ruhig, geordnet. Ohne Ideen u. Sinnestäuschungen. Entlassen.
Br., 20 J. (Kurve II)	23. IX.	90	6280000	15100	23,5	70	0,6	6,4	Stark dissoziiert, oft erregt, stark halluzinierend, viele Ideen.
	19. XII.	90	5100000	10000	31	57,3	5,1	6,2	Weitgehend gebessert, ohne Hal- luzinationen u. Ideen geordnet.
Le., 20 J. Hebephrenie	15. II.	65	4850000	18000	26	66,4	1,5	5,8	In sich gekehrt, stumpf, suicidal.
	30. XI.	70	4500000	9000	27,5	64,2	1,9	6,1	Arbeitet, unterhält sich geordnet mit andern, gleichmäßig gute Stimmung.
Lr., Marcelle, 30 J. Hebephrenie	2. VI.	85	5580000	10900	32	60,4	0,5	7,1	Lebhaft halluzinierend, Ideen, depressiv suicidal.
	19. XII.	80	5000000	8800	30,4	62	2,1	6	Ohne Halluzinationen u. Ideen; geordnet, freundlich, fleißig. Entlassen.

Lymphocytenzahlen nehmen aber beträchtlich ab, und das Resultat wird insofern günstiger, als damit die Normalzahlen annähernd erreicht sind. So sinken die Lymphocyten im Fall 4 von 5000 auf 2600 (Normalgrenze: 2000).

Es ist nochmals zu betonen, daß diese Befunde nur bei frischen Fällen so eindeutig klar sind und nur dort eine wesentliche Änderung im Blutbild eintritt, wo wirklich die Besserung eine erhebliche ist. Von solchen Fällen, die infolge Abstumpfen oder Abfinden mit ihren Ideen „besser“ werden, ist hämatologisch keine wesentliche Änderung zu erwarten. So zeigte eine Frau, die von Anfang an eine Lymphocytose und niedere Eosinophilenwerte hatte, nachdem sie ruhiger und geordneter geworden und nur noch etwas Manieriertheit zeigte bei Eintritt: Lymphocyten 36%, Neutrophile 55%, Eosinophile 1,5%. Bei der Entlassung Lymphocyten 38, Neutrophile 54%, Eosinophile 1,4%. Pat. konnte sich aber trotz ihrer beibehaltenen Ideen draußen halten.

In einem anderen Fall, 30jährige Katatonica (Frl. E), zurzeit völlig mutacistischen und negativistischen Verhaltens: Lymphocyten 34%, Neutrophile 58%, Eosinophile 2%, 4 Monate später zugänglicher, freundlicher ohne etwas von ihren Ideen aufzugeben. Nach Hause genommen mit Lymphocyten 32,8%, Neutrophile 58%, Eosinophile 2,4%. Solche geringen Schwankungen sind hämatologisch irrelevant. Patientin konnte aber ebenfalls draußen gehalten werden und soll sich noch etwas gebessert haben.

Einige weitere Kranke, die trotz solcher leichten „Besserungen“ in der Anstalt hängen blieben, wiesen ebenfalls keine erheblichen Veränderungen im Blutbild auf. Bis jetzt ist mir aber keine weitgehende Besserung, die nicht auch eine mehr oder weniger starke Verwandlung des Blutbildes im günstigen Sinne gezeigt hätte, vorgekommen. Dabei ist im Auge zu behalten, daß es keine Verschlechterung bedeutet, wenn gegen eine anfängliche Leukocytose von z. B. 15 000, die dann auf 8000 heruntergeht, nachher die Prozentzahl der Lymphocyten etwas höher ist als zuvor, wenn nicht gleichzeitig auch die Eosinophilen etwas zurückgehen. Gewöhnlich vereinfacht sich die Entscheidung praktisch dadurch, daß mit abfallender Leukocytose, Lymphocyten und Neutrophile annähernd im gleichen Tempo abfallen. Wenn dann die Gesamtzahl annähernd oder ganz die Norm erreicht hat, ist aus dem prozentualen Sinken oder Steigen der Lymphocyten und Eosinophilen in einer oder mehreren Untersuchungen die Richtung gegeben, in der sich die Krankheit weiter bewegt. Abnahme der Lymphocyten und Zunahme der Eosinophilen spricht für Besserung, Zunahme der Lymphocyten und Abnahme der Eosinophilen (manchmal auch ohne letztere) für Verschlimmerung. Sehr wichtig ist, daß diese Vorgänge manchmal zu beobachten sind (ob immer, dazu ist meine Erfahrung zu kurz), bevor klinisch eine Besserung oder Verschlechterung wahrgenommen werden kann. So ging in Fall 1 und 2 der Tabelle III die Blutbesserung der psychischen Besserung voraus.

An das Vorgehende schließen sich praktisch die hämatologischen Befunde bei Erregungszuständen. Länger dauernde Erregungszustände stellen sich hämatologisch als akute Exacerbationen dar. Sie zeigen, wie die akuten Schübe und frischen Erkrankungen ein Ansteigen der Leukocyten unter etwas vorwiegender Beteiligung der Neutrophilen. Das Verhalten der Eosinophilen ist wechselnd, bald vermehrt, bald vermindert, ohne daß sich daraus eine prognostische Bewertung ziehen läßt. In einem Falle meiner Beobachtung ging diese Leukocytose der eigentlichen Erregung voraus. Sie war einen halben Tag vorher vorhanden, als noch keine weiteren Anzeichen als etwas schrofferes Wesen zu sehen war. Ähnlich verhielt es sich bei Schizophrenen, die Angstzustände mit Erregung zur Zeit der Menses bekamen, welche jeweilen von einer, in keinem Verhältnis der

motorischen Unruhe stehende Leukocytose begleitet war. Nach Ablauf der Menses gingen die Zahlen auf ihre vorherigen Werte zurück. Solche Steigerung der Neutrophilen und Leukocyten trifft man (wohl selten, in meiner Beobachtung auch nur 2 mal) gelegentlich auch bei chronischen Kranken, ohne daß sich äußerlich ein Wechsel im Zustand bemerkbar macht. So im Fall 24. Bei diesem stiegen ohne nachweisbare anderweitige Ursache die Leukocyten von 9000 auf 21 000, ohne daß sich in dem läppischen zerfahrenen Wesen dieses Hebephrenen irgendeine wesentliche Änderung bemerkbar gemacht hätte.

Es scheint ferner vorzukommen, daß ähnliche Bluterscheinungen die Heilung einleiten. So in einem Fall, dessen Leukocytose ich auf beginnende Erregung oder Exacerbation deutete, der aber im Gegenteil daraufhin viel besser und freier wurde. Es dürfte deshalb geraten sein, die Diagnose und Prognose der Exacerbation oder Heilung nicht auf die Leukocytose hin zu voreilig zu stellen. Hand in Hand mit der klinischen Beobachtung dürfte es aber nicht schwierig sein, den Zustand richtig zu beurteilen. (Der Chirurg und innere Mediziner handelt dergleichen und fährt dabei gut. Es kann auch bei einer Infektionskrankheit das Ansteigen der Neutrophilen sowohl ein günstiges als unter Umständen auch ungünstiges Kriterium sein, es kommt eben auf die Umstände an, unter denen sie eintritt.)

Mit der Dauer der Krankheit scheinen größere Schwankungen im Blutbild immer weniger vorzukommen. Höhere Leukocytenzahlen als 11 000 habe ich in den Erregungszuständen alter abgelaufener Fälle nicht beobachtet. Die Erregungszustände solcher Kranken sind ja auch klinisch nicht mehr von der Prägung wie bei frisch erkrankten Fällen, sondern verlaufen meist viel flacher. Es macht sich sowohl in der Konstitution wie im Blutbild eine gewisse Erschöpfung bemerkbar.

Kurzdauernde Erregungen, an äußere Vorkommnisse sich anschließend, habe ich bei *D. praecox* nur an 2 Fällen beobachtet. Beide wiesen eine vorwiegend neutrophile Leukocytose mäßigen Grades auf (von 8500 auf 11 000 in einem, von 8000 auf 12 000 im anderen Falle). Wie bei Erregungszuständen Imbeziller ist bei praecoxen Erregungszuständen entsprechend einer oft beträchtlichen Kongestion und erhöhtem Blutdruck die Zahl der roten Blutkörperchen im Ohrblut vermehrt gleichzeitig mit der Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Chronisch Erregte haben indes oft weit geringere Erythrocytenzahlen als ruhige Stuporöse.

Neben solchen Fällen, die hämatopathologische Veränderungen aufweisen, oder in denen klinische Veränderungen im Zustand mit solchen im Blutbild einhergehen, gibt es eine Anzahl Fälle (eher mehr als $\frac{1}{5}$ unserer) die:

1. Trotz starker Krankheitssymptome oder vorgeschrittener Krank-

heit keine wesentlichen, von der Norm abweichenden Blutbefunde aufweisen. Diese Fälle sind weder an Alter, noch an die Chronizität des Falles, noch an Krankheitsgruppe gebunden. Wir sehen schwere Katatonien (vgl. Fall R., Kurve III, im Anfang), sowie Hebephrenien und Paranoide ohne wesentlich pathologischen Blutbefund. Einige Fälle sind in Tabelle 1 angeführt.

2. Solche Fälle, die manifeste Änderungen im Zustande durchmachen ohne Änderung im Blutbild. Diese dürften seltener sein; wir fanden 2 solcher.

Wenn man bedenkt, daß die hämatocytologischen Schwankungen in der Dementia praecox nur quantitative sind, so liegt an solchen Fällen nichts Unverständliches; denn es ist durchaus nicht gesagt, daß der qualitativen Dysfunktion kranker Organe eine quantitative Änderung in den Blutzellen folgen muß. Daß es aber häufig vorkommt, kann heute nicht mehr bezweifelt werden.

Ferner sind, wie besonders Bleuler, Jung u. a. erwiesen haben, viele Symptome der Schizophrenen psychisch bedingt. Von diesen Änderungen und von einer Anzahl von Fällen mit exquisit psychischem Verlauf, ist natürlich hämatologisch ebenfalls nichts Wesentliches zu erwarten. So zeigte eine chronisch Paranoide nur im Aufregungszustande leichte Leukocytose, sonst aber nie und keinerlei andere Abweichungen von der Norm.

Katatonischer Stupor.

Schultz bezeichnet die capilläre Erythrostatice als ein Symptom des katatonischen Stupors. Unter 4 von mir beobachteten Fällen zeigten 3 dieses Phänomen besonders im Beginn (einer über 7 000 000, ein zweiter 6 400 000, ein dritter 5 700 000. Bei dem vierten, chronisch Stuporösen war nur am Anfang des Stupors eine leichte Vermehrung zu konstatieren, nachher sanken die Werte auf die Norm.

Im folgenden sei zunächst die Kurve eines chronisch Stuporösen gebracht (Fig. 3).

Dieser Kranke war erblich belastet und war zur Zeit des Eintritts des Stupors schon mehrere Monate krank. Der Stupor begann im Juli, zeigte einen außerordentlich starken Verlauf. Patient war vollständig passiv, sehr stark kataleptisch, zeigte eine exzessive Cyanose der Akra, oft auch Schweiß. Er zeigt zurzeit noch keine Andeutung von Besserung. Die cytologischen Verhältnisse im Blut waren anfänglich fast normal, allmählich stiegen die Leukocyten auf 10 000 unter annähernd gleicher Beteiligung der Neutrophilen und Lymphocyten, aber unter sehr starkem Absinken der Eosinophilen (auf 0,25%).

Eine weitere Kranke, eine ca. 50jährige Katatonica, die alle 3 bis 4 Wochen einen 4—7 Wochen dauernden Stupor durchmacht, dazwischen

ziemlich frei ist, zeigt in den freien Intervallen eine geringe Lymphocytose, sonst normale Werte. Im Stupor anfangs starke Erythrocytose, leichte Vermehrung der Lymphocyten und Verminderung der Eosinophilen bei normalen Gesamtwerten. Gegen Ende des Stupors zeigte sie 2mal ein erhebliches Ansteigen der Leukocyten, hauptsächlich der Neutrophilen und Eosinophilen.

Ein 3. Fall W . . . Frieda, ebenfalls eine chronische Katatonie, 40jährig, die auch periodisch wiederkehrende, ca. 3 Wochen dauernde stuporöse Zustände durchmacht, zeigte nur eine Vermehrung der Roten, sonst waren die Prozentverhältnisse und die Gesamtzahlen der weißen gegenüber dem freien Intervall nur wenig verändert.

Der 4. Fall L . . . , eine sehr schwer verlaufende Katatonie, die nur tageweise stuporös war und dazwischen keine wesentliche Lucidität bot,

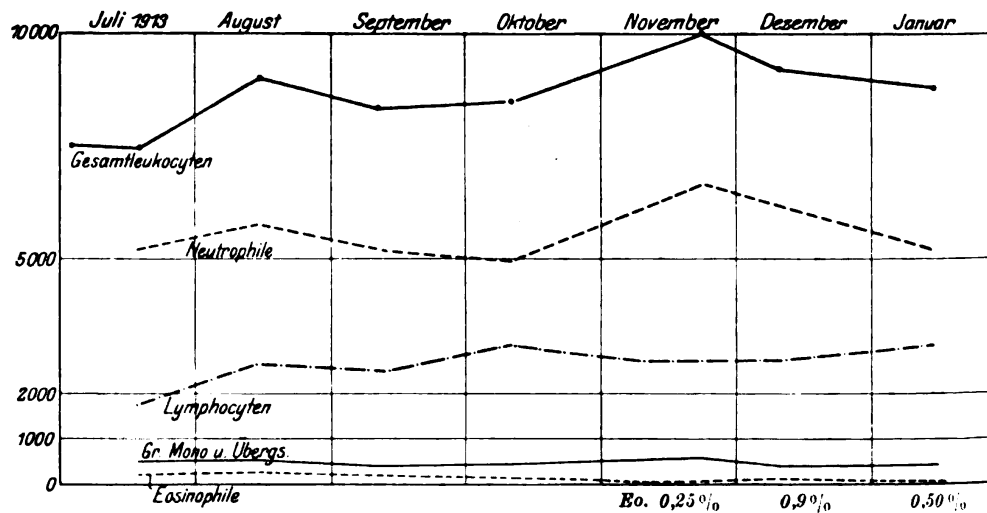


Fig. 8. K . . . , Heinr., 30 J. Chron. Katatonie. Stupor.

hatte zur Zeit des Stupors die höchsten Erythrocytenwerte (dieselben waren bei ihr immer erheblich erhöht, daneben aber keine wesentlichen Veränderungen im Blutbild).

Wir stehen also hier vor hämatologisch verschiedenartigen Vorgängen, aus denen ich, außer den häufig erhöhten Erythrocytenwerten nichts Gesetzmäßiges oder Übereinstimmendes zu berichten vermag.

Hier seien noch die Ergebnisse der Gerinnungsprüfung, Resistenzbestimmung und Bestimmung des spezifischen Gewichtes angefügt.

Die Gerinnung wurde mit dem Bürkerschen Apparat geprüft. Nach dieser Methode tritt die Gerinnung normalerweise bei 25° C nach 5 Minuten ein. Das Verfahren ist ein außerordentlich delikates, Temperaturunterschiede von wenigen Graden ändern sofort die Werte um ein beträchtliches. Ferner spielt die Temperatur der Luft, die Schnelligkeit des Fließens der Bluttropfen (nach Sahli) auch die Art des ge-

troffenen Gefäßes eine erhebliche Rolle. Kontrollprüfungen sind deshalb notwendig und wurden auch in allen unseren Fällen gemacht. Wegen der Subtilität der Methode und der vielen Fehlerquellen möchte ich deshalb weniger einzelnen Werten, als dem Gesamtdurchschnitt eine Bedeutung zusprechen.

Unter den 54 nachgeprüften Fällen der Tabelle I waren 6 normale oder leicht verlängerte Gerinnungszeiten, 15 waren an der unteren Grenze der Norm 4 Min. 45 Sek. Der Rest von 29 Fällen, also die Mehrzahl, zeigte leicht beschleunigte Gerinnungszeiten. In den Fällen 41 und 47 war die Gerinnungszeit etwas erhöht, was möglicherweise mit dem basedowoiden Zustand der Kranken zusammenhängt. Beide Kranke zeigten eine Hyperplasie der Schilddrüse, öfteres Herzklopfen und öfters Marieschen Tremor (Fall 47 auch leichte Augensymptome); das stimmt mit den öfters erhobenen Befunden von verlängerter Blutgerinnungszeit des Basedow überein. Da es sich aber nur um 2 Fälle handelt, möchte ich diesen auch nur den Wert des Vorkommens zusprechen. Leider ist die Frage nach der Gerinnung biologisch noch zu wenig gelöst, als daß sich hier schon Rückschlüsse auf die Ursache dieses etwas abnormen Verhaltens an unseren Kranken gestatten ließe.

Ähnlich verhält es sich mit der Resistenz der Roten¹⁾, die nach der Methode von Limbeck bestimmt wurde. Unsere Werte geben also nur den Ausdruck der osmotischen Resistenz (gegen NaCl-Lösungen). Die Ergebnisse weichen auch wenig von der Norm ab. In ca. einem Drittel der Fälle sind sie leicht unter normal, in ca. 40% etwas verkürzt, im Rest normal. Es kann sich also um keine schwerwiegende Schädigung der roten Blutkörperchen handeln. Die praktisch wichtigere Frage, ob die Resistenz auch gegen organische Toxine und Blutgifte normal ist, müssen neue Versuche beantworten.

Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes wurde hauptsächlich dort angewandt, wo die Gesamtzahlen der Blutzellen beträchtlich von der Norm abwichen. Sie war hier notwendig, um die Frage nach dem Verhältnis zwischen Blutdichte und Serum beantworten zu können. Das spezifische Gewicht des Blutes bewegte sich in normalen Grenzen und war im allgemeinen proportional der Menge der Roten. So, daß, wo die Zahl der roten erhöht war, auch das spezifische Gewicht relativ hoch war. Jedoch nicht in dem Maße, daß die Zahlen sich ganz entsprechen hätten. So war bei einer Kranken, die ca. 6 500 000 rote hatte, also etwa ein Drittel über die Norm, das spezifische Gewicht nicht um ein Drittel erhöht, sondern kaum die Norm überschreitend. Das spezifische Gewicht des Serums (allerdings nur an 5 Fällen nachgeprüft) war ebenfalls im Bereich der Norm, die Werte hielten sich an der oberen Grenze der Norm in 4 von 5 Fällen.

¹⁾ Vgl. Tab. I.

Besprechung.

Die allgemeinste, morphologische Veränderung, welche wir im Blute der Schizophrenen fanden, ist die relative und absolute Lymphocytose. In den Fällen unserer Tabelle beträgt erstere ca. 60%, letztere 85%. Sie ist, wie aus meiner und anderen Tabellen hervorgeht, nicht sowohl an das Alter der Fälle, als an Form, Verlauf und andere Momente, wahrscheinlich auch Anlage und Belastung, gebunden. So weisen manche Fälle, wie Fall 5 u. 14 unserer Tabelle I, nicht so hohe relative Lymphocytenwerte auf, als z. B. Fall 31. Trotzdem zeigt das Verhalten der Lymphocyten recht konstante Beziehungen zum Verlauf der Krankheit. Sie nehmen im allgemeinen zu mit dem Chronischwerden, ab mit dem Besserwerden. Erregungen und Exacerbationen lassen dagegen die Lymphocytenwerte zurücktreten gegenüber einer Zunahme der Neutrophilen. Aber auch hier ist, wenn diese längere Zeit andauern, eine relative und absolute Vermehrung der Lymphocyten die häufigste Folge der klinischen Verschlimmerung. Nur kurzdauernde Erregungen scheinen keine Folgen im Blutbild zu hinterlassen. Zur theoretischen Verwertung dieser Erscheinungen ist eine kurze, angewandte Betrachtung der Lymphocytose erregenden pathologischen Vorgänge nötig. Wir werden sie mit einer kurzen Betrachtung mit der Frage nach der praecoxen Leukocytose einleiten.

Wie bereits erwähnt, gibt es in der Dementia praecox nicht wenige Fälle, bei denen ohne andere nachweisbare Ursache Leukocytose aufzutreten. In der größten Mehrzahl unserer Untersuchten waren dies frisch Erkrankte, unter akuten Schüben stehende, oder Erregte. Bei einigen wenigen Schizophrenen trat sie aber auch auf, ohne daß sie klinisch irgendeine wesentliche Veränderung im Zustand begleitet hätte.

Die Annahme einer Erregungsleukocytose muskulären Ursprunges ist deshalb ungenügend, um so mehr, als auch unter den Erregten, die Mehrzahl der Untersuchten weniger motorisch unruhig als ängstlich oder zerfahren waren und sich andererseits auch kein Verhältnis zwischen der Zahl der weißen und dem Grade der Erregung feststellen läßt. So zeigen manche motorisch Erregte eine weit geringere Leukocytose, als steif oder ängstlich gespannt im Bett liegende. Ist aber bei letzteren noch ein Zusammenhang möglich, so fehlt dieser bei den vielen anderen, bei denen keinerlei muskuläre Spannung oder Unruhe vorliegt, sondern die völlig atonisch sind. Es spricht ferner gegen die motorische Ursache dieser Leukocytose, daß nach eingetretener Beruhigung auf Beruhigungsmittel mit wenig Gefäßwirkung, wie Scopolamin und Duboisin, keine oder nur eine geringe Abnahme erfolgt. Bei einer erregten Imbezillen dagegen war dies der Fall.

Daß die Leukocytose allein aus Druckerhöhung¹⁾ oder Gefäßdilatation irgendwelcher Herkunft entstehe, ist ebenso unwahrscheinlich. Dagegen spricht einmal der Umstand, daß sich bei einer solchen Leukocytose die Prozentverhältnisse niemals so erheblich verschieben würden, wie dies bei der Dementia praecox der Fall ist. Ferner ist die Vermehrung unter diesen Ursachen wohl kaum jemals eine so beträchtliche, wie sie bei Schüben der Dementia praecox vorkommt.

Bruce hat an Hand zweier bakteriologischer Befunde von Staphylococcus aureus eine Gruppe von bakteriologischen Toxämien aufgestellt, wozu auch Katatonie und Hebephrenie gehören sollen. Seine Befunde hat niemand bestätigt, abgesehen von der Unspezifität dieses sog. „Erregers“. Es ist auch kaum denkbar, daß ein Mikroorganismus, resp. dessen Toxine, klinisch und hämatologisch so verschiedenartige Erscheinungen machen kann. Da bakteriologische Befunde überhaupt sonst nie erhoben wurden und auch die Unwahrscheinlichkeit so groß ist, daß die Möglichkeit dieses Ursprunges in Lehrbüchern nicht mehr berücksichtigt wird, dürfen wir auch die zur Erklärung unserer Blutbefunde bakteriotoxische Einflüsse ablehnen.

An Wahrscheinlichkeit gewinnen in letzter Zeit immer mehr die das Blutbild beeinflussenden sekretorischen Einflüsse der Blut- und Geschlechtsdrüsen, wie sie von Klose, Lampe und Liesegang, neuerdings von Neumann experimentell und praktisch festgestellt wurden und speziell für die Dementia praecox durch die Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens die wertvollste Stütze erhielt. Wie bereits Bruce und Schultz betonten, geht in der Dementia praecox die Leukocytose im Genesungsfalle sowohl wie mit dem Chronischwerden zurück. Was gegen die bakteriologische Toxämie und für die sekretorische Toxämie spricht, ist die nun bei chronisch werdenden Fällen eintretende Lymphocytose. Denn hier begegnen wir einer Erscheinung, die wir aus zahlreichen, größtenteils mit psychopathologischen Phänomenen einhergehenden Toxämien glandulären Ursprungs kennen.

1908 machten Kocher und Caro auf die Leukocytose bei Basedowkranken aufmerksam. Diese Befunde wurden von zahlreichen Autoren

¹⁾ Der Blutdruck ist übrigens bei Schizophrenen nach P. Weber und nach Morgenthaler außerhalb der Erregungen eher subnormal, ebenso die Pulszahl. Ich habe in zweifelhaften Fällen während der Blutentnahme ebenfalls normalen Druck und nur leicht beschleunigten Puls gefunden. Emotive oder ängstliche Kranke zeigten in mehreren anderen Fällen bei beschleunigtem Puls und normalem Druck keine wesentliche Vermehrung der weißen. Imbezille und andere Geistesranke, die unter Emotionen und Aufregungszuständen leiden, haben trotzdem nie solche Erkrankungen im Blutbilde wie Praecoexe; dieses ist ein weiterer, sehr gewichtiger Grund gegen diese Theorie.

bestätigt. Bence und Engel fanden Status Thymico lymphaticus zugleich mit häufiger Lymphocytose bei Myxödem, was von Mendel, Hain und anderen bestätigt wurde. Bei Akromegalie beschrieben dasselbe Rotky, Claude, Baudouien und Borchardt, darunter waren mehrere Fälle mit Lymphocytose und Eosinophilie (dasselbe in einem unserer Fälle, siehe Tabelle VI). In 2 von 5 Fällen fand Borchardt dasselbe für Hypophysentumor ohne Akromegalie (desgl. einer unserer Fälle). Ähnliche Verhältnisse wurden von mehreren Autoren bei Morbus Addisoni nachgewiesen; auch hier kommt Lymphocytose und manchmal auch Eosinophilie vor. Borchardt fand sie ferner bei einer Chorea minor und einem Fall von Petit mal.

Einen ersten Einzug in die Psychiatrie hielten diese Tatsachen durch die von mehreren Autoren konstatierte Lymphocytose bei der Mehrzahl der Epileptiker. So fand Schulz in 80% seiner Fälle Lymphocytose und ähnliche Resultate gaben unsere Untersuchungen.

von Hoesslin konstatierte Lymphocytose und oft auch Anzeichen von Status thymico lymphaticus bei der Mehrzahl von Psychasthenikern und Neuropathen und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zum Schluß, daß es berechtigt sein, auch diese Erscheinungen als Dyskrasie anzusehen, insofern die Dyskrasie der Ausdruck einer angeborenen Anlage zur Dysfunktion der betroffenen Drüsen sei.

In der Dementia praecox hatten Schulz, Heilemann und Krüger¹⁾ an Hunderten von Fällen Lymphocytose konstatiert. Es würde naheliegend sein, diese Befunde auf die Mitbeteiligung des lymphatischen Apparates hin zu verwerten. Es fehlen aber jetzt die anatomischen Grundlagen einer solchen Annahme vollständig. Da indes zweifellos auch in dieser Krankheit Anzeichen von Status thymico lymphaticus nicht selten deutlich vorhanden sind, wird sich die pathologische Anatomie und Biochemie noch stark mit diesen Erscheinungen zu beschäftigen haben. Besonders jetzt, wo durch die Arbeiten Biedls, Faltas, Neussers, Abderhaldens und anderer Autoren die Kenntnis jener Vorgänge der inneren Sekretion so außerordentlich befördert wurden. Wie häufig gerade die Drüsen mit innerer Sekretion bei Schizophrenen der Sitz pathologischer Funktionen sind, ist durch Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens genügend bewiesen. Wenn ich nach meinen hämatologischen Beobachtungen zur Annahme neige, daß auch die Schwankungen im Blutbilde durch funktionelle Störungen der Blutdrüsen bedingt sind, so geschieht das hauptsächlich wegen jenes Falles V. . . ., Fig. 1. In diesem Falle lief das Blutbild so durchaus parallel der Drüsenfunktion, daß ein Zusammenhang mehr als augenscheinlich ist. Vor allem war frappant, wie mit dem Cessieren der Menses und dem nun folgenden Her-

¹⁾ Neuerdings auch Zimmermann.

vortreten einer eunuchoiden Obesitas die polynucleären Elemente, Neutrophile und Eosinophile stark abfielen und einer starken relativen und absoluten Lymphocytose Platz machten. Das Vorbestehen einer Lymphocytose zugleich mit einer Vermehrung der Neutrophilen weist übrigens mit aller Deutlichkeit darauf hin, daß schon vor dem Aufhören der Menses eine Dysfunktion sowohl der Ovarien, als ihrer „Antagonisten“ bestand. Mit dem Abnehmen der Ovarialfunktion gewannen aber erst die letzteren die Oberhand.

Solche Fälle sind nun zweifellos nicht selten. Es ist ja keine seltene Erscheinung, daß bei Schizophrenen weiblichen Geschlechtes trotz kräftiger Konstitution die Menses, besonders im Beginne der Krankheit, aufhören und dann Fettsucht eintritt¹⁾. Solche Fälle (resp. Fälle mit dem umgekehrten Vorgang) zu untersuchen, dürfte zu den künftigen dankbarsten Aufgaben der Hämatologie und Serologie gehören. Leider treten diese Erscheinungen, wie jeder aus Anamnesen weiß, recht häufig in der Zeit vor der Internierung auf und entziehen sich damit der Beobachtung. Einstweilen ist gerade auch wegen der Blutbefunde eine genauere klinische Beobachtung der mit den Blutdrüsen in Zusammenhang stehenden pathologischen Erscheinungen geboten. Ich habe etwa 50²⁾ Kranke nach den Neusserschen Angaben hin auf solche Erscheinungen untersucht und die Fälle mit positivem Resultat im folgenden, der Häufigkeit nach nur die leicht ersichtlichen, abnormen Erscheinungen zusammengestellt:

Abnorm graziles Skelett	8 (davon 2 auffallend).
Störungen (Hypofunktion) der Menses . . .	5
Fettsucht	4
Schweiße und Kongestionen	4
Pastöse Hautbeschaffenheit und Pseudo-	
anämie	3
Abnorme Behaarung	2
Eunuchoiden Habitus	2

(Drüenschwellungen, Andeutung von Akromegalie u. a. Symptome möchte ich als zu vieldeutig hier weglassen.)

Diese Angaben haben natürlich einen sehr eingeschränkten, vor allem keinen statistischen Wert. Abnorme Erscheinungen voriger Art zeigten 14 von 50 Kranken. Einzelne Kranke zeigen mehrere ziemlich auffällige, abnormale Erscheinungen auf sich vereinigt. So eine Kranke sehr graziles Skelett, Fettsucht mit etwas eunuchoidem Habitus und stark pastöser Hautbeschaffenheit (schwache Menses). Dieser Fall

¹⁾ Wie bekannt, tritt ein ähnlicher Vorgang bei der Mehrzahl der Graviden hervor.

²⁾ Angegeben sind nur weibliche Kranke vor dem Klimakterium.

wies zugleich eine Lymphocytose von über 39% auf. Ist dieser Fall auch der auffälligste, so weisen doch die anderen alle auch ein oder mehrere, fünf davon recht deutliche Symptome obiger Art auf, zugleich mit einer Lymphocytose, die in keinem der Fälle unter 30% betrug. Auch hier ist ein Gebiet, wo klinische Beobachtung im Verein mit hämatologischen und biochemischen Untersuchungen manche interessante Aufklärung zu bringen verspricht, selbst dann, wenn sich zunächst noch keine Zusammenhänge zeigen zwischen jenen Kranken, mit den (angegebenen) dyskrasischen Symptomen und den anderen, welche diese wenigstens klinisch nicht aufweisen. Das Blutbild zeigt ja meist auch eine Lymphocytose, wo klinische Anhaltspunkte dafür nicht vorhanden sind, wohl deswegen, weil seine morphologischen Bestandteile feiner auf Toxine (resp. Fermente) reagieren, als andere Körperzellen.

Wenn nun die Häufigkeit dieser Befunde in gewissem Widerspruch steht zu den bisher nicht konstatierten anatomischen Veränderungen, so kann dagegen weiter nach Falta betont werden, daß eben Dysfunktionen der Blutdrüsen vorkommen, ohne daß sie mit einer Hyperplasie oder anderweitigen Veränderungen begleitet sind.

Die Frage, ob sich diese Dysfunktionen von Kind auf bemerkbar machen, dürfte durch die Hämatologie schwer zu entscheiden sein, da Kinder sowieso eine Mononucleose aufweisen, die nach bisherigen Angaben in ziemlich beträchtlichem Grade schwankt. Der Umstand ferner, daß einige Kranke¹⁾ kurz nach Erkrankung nur sehr geringe Zunahme der Lymphocyten aufweisen und erst im Verlauf der Krankheit eine erhebliche Zunahme dieser Zellen zeigen, legt es nahe, eher von einer angeborenen Anlage zur Dysfunktion zu sprechen, denn wenigstens in diesen Fällen tritt ja der Index einer abnormen Tätigkeit erst mit der manifesten Erkrankung selbst auf.

Mehr Aussicht scheint die familiäre Veranlagung zu bieten. Ich habe in zwei Fällen je zwei Angehörige von praecox untersucht (Tabelle IV). In der einen Familie fand sich außer bei zwei hebephrenen Töchtern, die in der Anstalt interniert sind, sowohl beim Vater (der etwas depressiv, sonst ohne psychologische Erscheinungen war) wie bei dem Bruder (der bei der Untersuchung in eine fudroyante Ohnmacht fiel und auch sonst den Eindruck eines Psychopathen machte) eine deutliche Lymphocytose. In dem zweiten Falle war bei der anscheinend gesunden Schwester zweier Schizophrener keine erhebliche Lymphocytose nachzuweisen, diese Zellen bewegten sich an der oberen

¹⁾ Die überwiegende Mehrzahl auch der frischen Fälle zeigen allerdings schon eine absolute (zahlenmäßige) Vermehrung der Lymphocyten. Eine ferner ebenso wichtige wie interessante Untersuchung muß es für Hämatologen sein, schwerbelastete noch nicht Erkrankte auf die Blutbeschaffenheit zu untersuchen. Zweifellos sind hier wertvolle Gesichtspunkte zu gewinnen.

Tabelle IV.

	Hämo- klobin %	Rote Blut- körperchen	Weisse Blut- körperchen	Lympho- cyten %	Neutro- phile %	Eosino- phile %	Gr. Mono u. % Übergangsf.	Be- merkungen
Vater R. . . , 60 J. Leicht de- pressiv, ∅ Alkohol, nie arbeits- unfähig	76	5 150 000	5 800	31	60	1,6	7,7	} Hereditär belastete Familie
Sohn R. . . , 30 J. Psychopath von etwas pastösem Aussehen. ∅ Alkohol, nie psych. krank, arbeitsfähig	70	4 800 000	7 000	33,1	58	1,5	7,1	
Tochter R. . . , 34 J. 5 J. interniert, Dem. praecox, kataton. Zustand	75	5 500 000	11 000	28,6	64,4	1,2	5,6	
Tochter S.-R. . . , 28 J. 1 J. inter- niert, zerfahrene Hebephrenie	68	4 700 000	7 200	37	54	1,8	6,8	
Ältere Schwester Frau R.-S. . . , 48 J. Gesund	72	4 600 000	7 500	26	65,5	2,2	6	} Hereditär nichts Belastendes bekannt
Schwester Fr. S. . . , 42 J. 1 J. krank, Dem. praecox (Kata- tonie)	80	5 140 000	6 400	28,5	64,8	0,9	5,8	
Schwester Fr. S. . . , 39 J. ca. 5 J. krank, Dem. praecox (Ka- tatonie)	70	4 800 000	9 600	48	42,6	1,1	8,2	

Grenze der Norm. Man kann demnach sagen, daß wenigstens bei den Angehörigen der ersteren Fälle, trotzdem sie voll arbeitsfähig waren, eine Dysfunktion ebenfalls vorlag.

Nach dem Vorangehenden glaube ich meine Auffassung in dem Wesen der Lymphocytose dahin resumieren zu können, daß trotz mannigfaltiger anderer Möglichkeiten in der Dysfunktion der Blutdrüsen die wahrscheinlichste Ursache liegt. Mit dem Antagonismus von Geschlechts- und lymphadenoiden Drüsen wäre danach auch die gelegentliche Leukocytose mit erklärt. Da übrigens die Durchschnittszahlen der Leukocyten bei Schizophrenen nach der Mehrzahl der Autoren etwas erhöht sind, müßte es sich um eine dauernde gesteigerte Tätigkeit dieser Organe in den meisten Fällen handeln.

Noch ein Wort zu der vorhin schon berührten Theorie der Eosinophilie bei Schizophrenen. Nach den Versuchen von Schlecht, Ahl und Schittenhelm läßt sich eine Eosinophilie nach Reinjektion artfremden Eiweißes am anaphylaktischen Versuchstier fast stets nachweisen. Schlecht faßt (nach Ahl und Schittenhelm zitiert) die Eosinophilie danach auf als „Ausdruck einer Reaktion gegen die durch Zufuhr artfremden, oder auch bei abnormem Zerfall arteigenen Eiweißes sich bildenden, toxischen Abbauprodukte“. Nun ist (vgl. Borchardt l. c. und das Vorangehende) gerade die Eosinophilie eine recht häufige Begleiterscheinung bei Erkrankungen der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren (in ca. der Hälfte der Fälle), zugleich mit der noch häufigeren Lymphocytose. Lymphocytose und Eosinophilie

sind auch die häufigsten morphologischen Veränderungen im Blute der Schizophrenen, in dem ja bekanntlich Abbauprodukte der Blutdrüsen als sehr häufig nach Abderhalden nachgewiesen wurden. Diese Zusammenhänge geben eine außerordentlich wahrscheinliche Erklärung und einem Zusammenarbeiten beider Methoden dürfte es nicht schwer fallen, sie zum Beweise zu ergänzen.

Zusammenfassung.

Hämatologische Untersuchungen ergeben bei weitaus der Mehrzahl aller Schizophrenen von der Norm abweichende Befunde, die sowohl für die Beurteilung des Zustandes und der Prognose, als auch für die Aufklärung der organischen Vorgänge von Wert sein können.

Das Blutbild der Schizophrenen wechselt mit dem Zustandsbilde. In manchen Fällen ist ein Parallelismus dahin feststellbar, daß mit der Besserung die mononucleären Zellen ab-, die polynucleären (Neutrophilen und Eosinophilen) zunehmen, bei Verschlechterung (bei dem Chronischwerden) dagegen eine Zunahme der Mononucleären (besonders Lymphocyten) auf Kosten der Neutrophilen, meist auch der Eosinophilen erfolgt. Daneben gibt es auch Fälle, die Remissionen zeigen, ohne daß die Mononucleose wesentlich zurückgeht. Völlige Heilung ohne Blutbesserung sah ich jedoch keine.

Pathologische Befunde kommen bei allen Formen der Schizophrenie vor. Die Schwankungen im Blutbild sind bei Paranoiden seltener als bei Katatonikern und Hebephrenen. Sie nehmen aber auch hier mit der Chronicität der Fälle ab. Frisch Erkrankte oder akute Schübe weisen oft eine Leukocytose auf mit gleichzeitiger Beteiligung der Neutrophilen und Lymphocyten, und zwar auch ohne Erregung. Chronische Fälle aller Gruppen zeigen in ca. $\frac{4}{5}$ der Fälle eine Lymphocytose. Lymphocytose und Eosinophilie, sowie gelegentliche körperliche Symptome von der Art des Status thymicolymphaticus, die gelegentlich nachweisbar erstere begleiten, deuten mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine pathologische Funktion der Blutdrüsen.

Blutbefunde bei Epileptikern.

Die Literatur über Blutbefunde bei Epileptikern wurde erst kürzlich in der Arbeit Gorrieris in extenso behandelt. Wir verweisen deshalb auf diese Arbeit (Band 15 dieser Zeitschrift) und beschränken uns auf die letzten Ergebnisse Gorrieris und Schultz'. Nach Anfällen hatten Krumbmiller, Pughe und Rhode Leukocytosen festgestellt. Gorrieris 8 Fälle zeigen eine Vermehrung der Leukocyten und hauptsächlich der Lymphocyten meist schon vor dem Anfall. Nach dem Anfall steigen die polynucleären Neutrophilen und die Eosinophilen an. Er fand ferner etwas erhöhte Leukocytenwerte im anfallsfreien Intervall.

Schultz stellte eine dem Anfall vorausgehende Lymphocytose fest. Die Zahl der weißen steige schon vor dem Anfall an, und zwar hauptsächlich die Lymphocyten. Nach dem Anfall erfolge eine kurze weitere Steigerung der Gesamtzahl, hier aber unter vorwiegender Beteiligung der polynucleären, besonders neutrophilen Leukocyten. Im anfallsfreien Intervall fand er, besonders bei älteren, schwereren Fällen leichte Lymphocytosen. Derselbe Autor hatte ferner vergleichsweise das Blut bei Urämis, Meningitis, organischer Hirnaffektionen, Eclampsia infantum nach den symptomatischen Konvulsionen untersucht und festgestellt, daß es sich hier lediglich um eine „Konvulsionsleukocytose“ mit ausgesprochener Vermehrung der Neutrophilen handelte.

Hayem, Schultz, Gorrieri stellten ferner im Blute der Epileptiker nach Anfällen Normoblasten fest.

In folgendem seien zunächst die Blutbefunde von 15 Epileptikern (wovon 12 genuine) tabellarisch zusammengestellt. Alle wurden mehrmals untersucht. Der Zustand der Kranken bei der Untersuchung ist jeweils in der Randbemerkung angegeben. Alle standen nicht unter Mitteln.

Tabelle V. Epilepsien.

	Bemerkungen	Hämo- globin %	Rote Blut- körperchen	Weißer Blut- körperchen	Lympho- cyten %	Neutro- phile %	Eosino- phile %	Übergangsf. u. gr. Mono. %	Gerinnung	Resistenz %
1. S. Bertha. Genuine Ep.	4 Tage nach, 1 1/2 Tage vor Anfall, zwischen Anfällen nach gehäuften Anfällen	65	4170000	8800	38	47	6	8	415'	0,42
	2 Std. nach letztem Anfall	70	4800000	14000	19	60	5	6	345'	
		75	4800000	14000	19	60	5	6	345'	
2. R. Ep. u. Lues	1 1/2 Tag vor Anfall	72	4280000	8800	32	60	2,3	5,2	430'	0,43
	5 Tage nach „ 1 Std. nach „	75	4500000	12000	24	65,6	4,9	5,1		0,4 voll
3. H. Genuine Ep.	Ohne Anfall, 4 Tage nach oder 8 Tage vor Anfall	72	4700000	6500	36	56	1,9	6,2	—	—
	4 Std. vor Anfall	70	4600000	9650	35,8	56	1,4	6,6	—	—
4. B g. Ep.	2 Tage nach Anfall	82	4800000	9900	81,5	61	1,6	6	430'	0,43
	1 1/2 Tag vor „	85	5000000	13500	26,9	63,5	3,5	5,3	330'	—
	1 1/2 Std. nach „					(2° o.p. Form.)				
5. S., Erna. Stark verblödete genuine Ep.	1 1/2 Tag nach Anfall	65	4200000	6600	36,5	55	1,4	7	—	—
	4 Tage vor „ Schwere, reizb. Verstim.	70	4750000	10500	25,8	66,1	2,5	5,2	—	—
6. W., Toni Genuine Ep.	2 Tage vor Anfall	70	4400000	6800	33,1	59	2	6	—	—
	2 Tage nach „ 3/4 Std. nach „	72	4700000	11800	26	64,5	2,9	5,5 (üb. 1,5° o.p. Form.)	—	—
7. B. Ep., Endzustand	In langem, freiem Intervall	68	4100000	6200	36,5	56	1,8	6,5	—	—
	2 1/2 Std. nach Anfall	70	4200000	8800	37	56,6	8,2	5,8	—	—

Fortsetzung von Tabelle V.

	Bemerkungen	Hämo- globin %	Rote Blut- körperchen	Weisse Blut- körperchen	Lympho- cyten %	Neutro- phile %	Eosino- phile %	Übergangs- f. u. gr. Mono. %	Gerinnung	Resistenz %
8. R. Epilepsie	1/2 Tag vor Anfall	74	4800000	9400	85,1	54,8	2,1	7,5	4 ^{30'}	0,44
	Tiefster Wert im freien Intervall	70	4500000	8000	38	50	1,5	7	—	—
9. P. Epilepsie	Ohne Anfälle, ruhig Wenig Anfälle, viel Ver- stimmungen	65	4200000	7900	81,5	62	1,3	6	—	—
		65	4020000	10000	30	64	1,5	4,6	4 ^{30'} (4 ^{15'})	0,42
10. M. Epilepsie	Im freien Intervall 4 Tage ohne Anfall 4 Std. nach Anfall	80	4980000	5800	34,6	56,3	2,4	6,3	5	0,42
		82	5000000	11000	26	66	3	5	—	—
11. V. Genuine Ep.	2 Tage nach, 4 Tage vor Anfall 1 1/2 Std. nach Anfall	70	4700000	6600	35	57	1,9	6,9	—	—
		72	4800000	9600	28	61,5	4,5	6,1	—	—
12. Gr. Postencephalit. Epilepsie 19 J.	Niederste Zahl im freien Intervall Höchste Zahl nach Anfall	82	5000000	7500	34	58,8	1,1	6	—	—
		85	5340000	10100	81,2	61,2	1,8	5,7	5 ^{30'}	0,43
13. M. Ep. u. Lues. ca. 85 J.	Dämmerzustand mit agi- tierter Verwirrtheit Im anfallsfreien Intervall 8Tge.nach,2 1/2Tg.vor Anf.	75	4640000	16100	15,7	78	2	4,1	3 ^{45'}	0,42
		68	4050000	5800	38,8	53	1	7	4 ^{30'}	0,45
14. G., Klara. Genuine Ep. 19 J.	Im anfallsfreien Intervall 2 Std. nach gehäuft. Anf.	62	4200000	8100	30,5	61	2,2	6,2	4 ^{30'}	—
		60	4260000	15600	18	74	0,9	7,0	3 ^{15'}	0,45 0,40 voll
15. H. Leni. Genuine Ep. 7 J.	Jede Nacht Anf. abends morgens	70	5150000	17900	28	61	3,4	6,9	—	—
		70	5200000	19100	24	63	4	8,1	—	—
16. M. Emma, 32 J. Genuine Ep.	Im freien Intervall Zu Beginn des Status epilepticus Nach über 50 Anfällen im Status epilepticus	65	4000000	7000	32	59	1,5	7,1	—	—
		68	4400000	22500	25,5	65	2	6	—	—
		68	4500000	28000	20	71	2,9	4 üb. 2 ^{0'}	path. Form.	—

Die zunächst abweichend aussehenden Resultate dieser Tabelle lassen sich nach ganz einfachen Anhaltspunkten ordnen. Die tiefsten Leukocytenwerte sind stets im anfallsfreien Intervall zu finden. Der Durchschnitt gibt hier eher niedrigere Leukocytenwerte, besonders bei den sehr chronischen oder älteren Fällen¹⁾. Sie bewegen sich meistens in den 6000 oder Anfang der 7000. Kurz vor den Anfällen, ferner zur Zeit der Anfälle und kurz nach diesen sind die Gesamt-Leukocytenwerte durchweg erhöht. Diese Vermehrung ist eine verschieden hohe. Sie

¹⁾ Gorrieri nimmt als Norm 5—6000 an. Wir nehmen (n. Naegeli) 6—8000, also bedeutend höhere Normalwerte an.

richtet sich nach der Zahl und Heftigkeit der Anfälle, aber auch nach dem Alter und der Chronizität der Krankheit.

Alte, sehr chronische und weitgehend verblödete Kranke wie 3, 5, 7, 11, zeigen durchwegs niedere Gesamt-Leukocyten im anfallsfreien Intervall von mindestens 2 Tagen. Hier ist auch die Leukocytose vor, während und kurz nach dem Anfall eine relativ geringe (nicht über 12000).

Jüngere Fälle zeigen im allgemeinen etwas höhere Gesamt-Leukocytenwerte im freien Intervall und durchweg zur Zeit der Anfälle eine

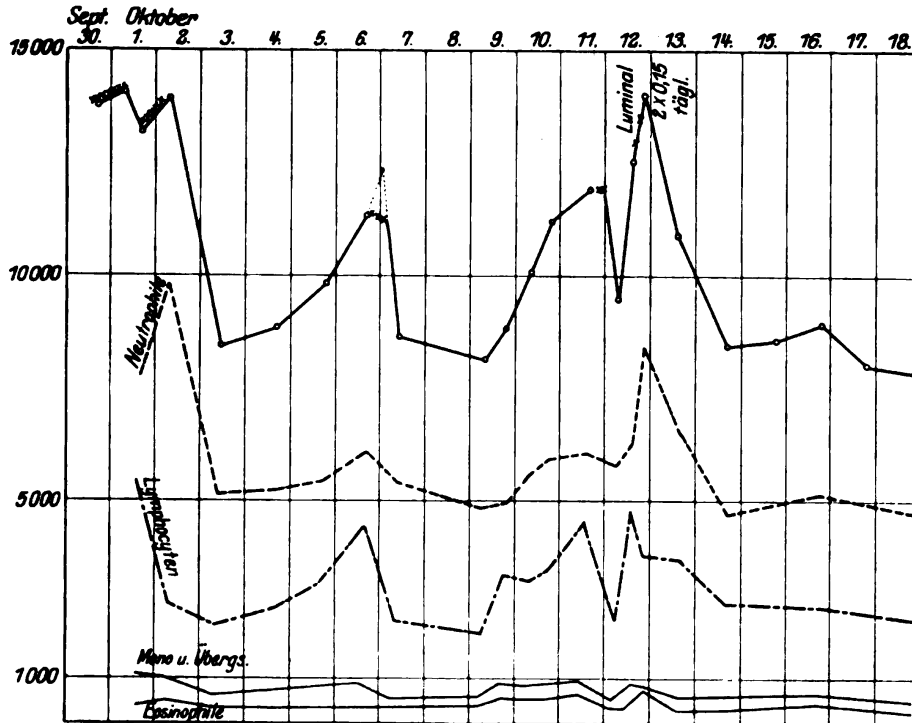


Fig. 4. S. . . ., Bertha, 28 J. Genuine Epilepsie. x = Anfall.

erhebliche Vermehrung (14 000 und darüber). Am höchsten war diese bei einem 7jährigen epileptischen Kinde, das jede Nacht mehrere Anfälle hatte. Sie betrug hier bis über 19 000¹⁾. Bemerkenswert ist, daß bei diesem Kinde trotzdem unter Luminal die Anfälle ausblieben, die Leukocytose nicht unter 15 000 absank. Hohe Werte zeigten auch 2 jüngere Fälle, 1 und 14 der Tabelle z. Zt. der Anfälle, ferner Fall 13 z. Zt. eines religiösen Dämmerzustandes mit lebhafter motorischer Unruhe. Dagegen überstieg die Leukocytose bei älteren Fällen 12 000 nicht. Eine Vermehrung von 7600 auf 10 000 war bei einem 30jährigen Epileptiker (Fall 9) in einem reizbaren Verstimmungszustand ohne Anfall zu sehen.

Viele unserer Epileptiker haben etwas herabgesetzte Hämoglobin-,

¹⁾ Die Norm ist für dieses Lebensalter ca. 10—12 000.

seltener wesentlich verringerte Erythrocytenwerte. Letztere stiegen unmittelbar nach dem Anfall oder infolge von Erregungszuständen stets etwas an, meiner Beobachtung nach aber nie über 5 600 000.

Leichte Anämien sind bei Epileptikern viel häufiger als bei Präcoxen; doch gibt es auch hier öfters ziemlich anämisch aussehende Kranke, bei denen im Blut bei weitem keine entsprechende Verminderung des Hämoglobins und der roten nachzuweisen ist. Diese Pseudo-Anämien werden sowohl durch pastöse Hautbeschaffenheit, als auch, wo diese fehlt, wohl durch vasomotorische Einflüsse vorgetäuscht.

Was die Schwankungen der Gesamtzahl der Leukocyten und der einzelnen Zellarten anbetrifft, so werden diese am besten durch Blutkurven illustriert. Im folgenden sei zunächst die Blutkurve einer 26jährigen, genuinen Epileptica angeführt (Fig. 4).

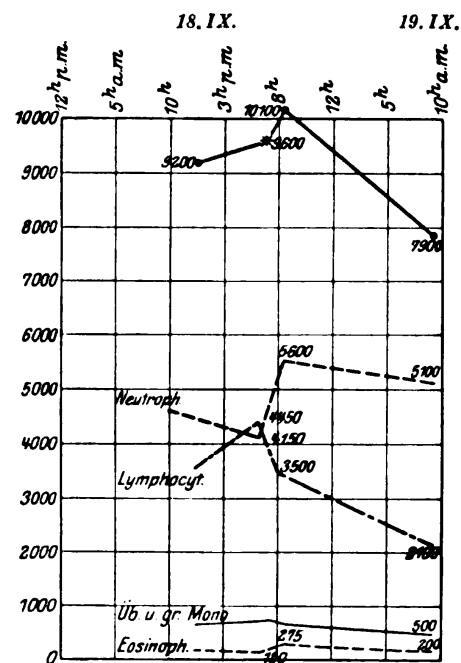


Fig. 5. Gr. . . . , Klara, 19 J. Genuine Epilepsie.

Lymphocyten stark abgefallen, die Neutrophilen und Eosinophilen bedeutend angestiegen. Dasselbe wiederholte sich im wesentlichen bei allen nachfolgenden Anfällen. Nachdem in einem längeren anfallsfreien Intervall am 3. 10. und 9. 10. sich das Blutbild erholt hatte, d. h. Gesamtzahl sowie alle Zellarten abgefallen waren bis nahe zur Norm, stiegen jeweils alle Werte allmählich wieder an, wobei die Lymphocyten unmittelbar vor und nach den Anfällen prozentual und absolut die höchsten Werte erreichten. Wie die Kurve am 12. 10. anzeigte, steigen nach Anfällen die Neutrophilen weiter an, während die Lymphocyten rasch (absolut und relativ) abnahmen.

In der folgenden Kurve (Fig. 5) ist letzterer Blutvorgang besonders deutlich zu sehen. Es handelt sich hier um eine 19jährige

genuine Epileptica, z. Zt. der Untersuchung ebenfalls ohne Mittel. Ihre Leukocytenwerte im oft tagelang dauernden freien Intervall betragen Leukocyten: 7500, Lymphocyten: 32%, Neutrophilen: 60%. In der dem Anfall vorausgehenden Aura überstieg die Zahl der Lymphocyten sogar die Zahl der Neutrophilen. $\frac{3}{4}$ Stunde nach dem Anfall war die Gesamtzahl der weißen noch etwas gestiegen, die Neutrophilen und Eosinophilen hatten aber allein zugenommen, die Lymphocyten waren relativ und absolut zurückgegangen.

Bei einer Epilepsie, die sich an Gehirnentzündung im Kindesalter anschloß, waren die Verhältnisse sehr ähnlich (Fig. 6).

Auch bei diesem 20-jährigen Epileptiker von ziemlich pastösem, gedunsenem Aussehen und beträchtlicher Obesitas, stiegen nach mehr-tägigem Intervall die Gesamt-Leukocytenwerte von 6500 auf 9000 bis 10 000, die Zahl der Lymphocyten erreichte, stark vermehrt, im Anfall annähernd die Zahl der Neutrophilen; auch hier sanken nach dem Anfall die Leukocyten rasch ab, die Neutrophilen und Eosinophilen nahmen zunächst noch zu, so daß wieder eine Stunde nach dem Anfall eine erhebliche Verschiebung in den absoluten und relativen Zahlen zustande gekommen war. Dann allmähliches Abfallen aller Werte bis nahe an die Norm in 18 Stunden. Auch bei dieser Epilepsie nach Hirnentzündung war im anfallsfreien Intervall die Gesamtzahl der weißen etwas niedrig und die Lymphocyten relativ vermehrt.

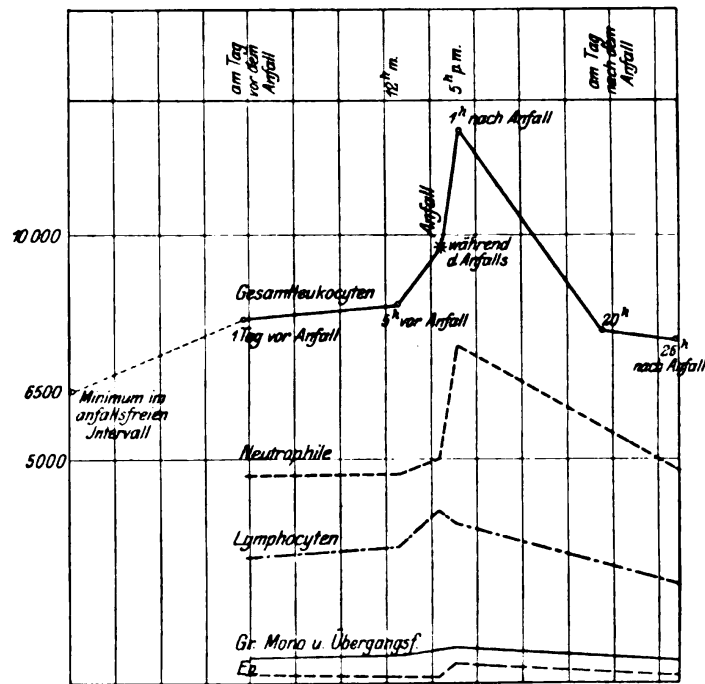


Fig. 6. Br. . . ., 19 J. Postencephalitische Epilepsie.

Zwei weitere, während der Anfälle untersuchte Kranke (Fälle 3 und 11), zeigten durchaus übereinstimmende Resultate mit den vorigen. Beide waren alte, weitgehend abgelaufene Fälle mit relativ geringen Schwankungen von 6100 auf 9300 und 6600 auf 11 000. Bei weiteren 8 Fällen hatte ich zwar keine Gelegenheit während der Anfälle selbst (die meist auf die Nachtzeit fielen) zu beobachten, wohl aber kurz vor und

kurz nach den Anfällen. Fast stets (in 6 von 8 Fällen) fanden sich vor den Anfällen die Gesamt-Leukocytenzahlen gegenüber dem anfallsfreien Intervall erhöht, besonders aber die Lymphocyten stark vermehrt¹⁾. 1—4 Stunden nach den Anfällen waren überall die Lymphocyten gesunken, die Neutrophilen dagegen noch etwas erhöht, jedoch nur dort, wo in den nächsten 48 Stunden keine weiteren Anfälle auftraten. Kamen dagegen innerhalb 24—36 Stunden weitere Anfälle, dann erholte sich das Blutbild nie. Die Gesamt-Leukocytenzahl blieb (wie das besonders Kurve IV deutlich zeigt) erhöht, die absoluten Lympho- und Leukowerte blieben hoch. In diesen Befunden ist demnach ein recht zuverlässiges Kriterium drohender Anfälle gegeben. Es ist aber zu beachten (wie wieder z. B. aus Tabelle IV zu ersehen ist), daß die Anfallsschwelle etwas ungleichmäßig hoch ist. Man trifft nicht selten, wie in Fall 3 und 11, ein ganz allmähliches, sich mehrere Tage hinziehendes Ansteigen der relativen und absoluten Lymphocytenwerte, das am Morgen etwas zurückgeht und abends immer stärker zunimmt. Dabei hat der Fall 11 sowohl bei 9700 als erst nach 11 000 und sowohl bei 36,5% als auch erst bei 40% Lymphocyten Krampfanfälle (nach Aussage des Personals soll ersterer allerdings abortiv gewesen sein).

Praktisch wesentlich ist aber, daß diese Vermehrung der weißen und der Lymphocyten dem Anfall tagelang vorausgeht (immer vorausgesetzt, daß ein anfallsfreies Intervall von mindestens 36—48 Stunden besteht). Somit ist es möglich, die Gefahr eines bevorstehenden Anfalls in der Mehrzahl der Fälle voraus zu erkennen.

Die Hämatologie des epileptischen Anfalles ergibt zwei wesensverschiedene Zellenvermehrungen. Während für die Zunahme der Neutrophilen, wie sie sich regelmäßig starken Anfällen anschließt, es sich mehr als wahrscheinlich um eine Konvulsions-Leukocytose handelt, kann das für die dem Anfall vorausgehende Lymphocytose natürlich nicht der Fall sein. Darin stimme ich mit Schultz und Gorrieri überein. Und darin dürfte auch ein wesentlicher Unterschied zwischen den Epileptischen und den Krämpfen der Eklamptikern und den Anfällen der Hysterischen und Paralytiker liegen. Schultz fand nämlich für die Krämpfe der Komatösen und Urämischen, Berger für die der Eklampsie eine Leukocytose durchweg neutrophilen Charakters. Bei einem hysterischen und zwei paralytischen Anfällen meiner Beobachtung fand sich ebenfalls eine vorwiegend neutrophile Leukocytose. Da diese Untersuchungen während oder gleich nach dem Anfall zu einer Zeit, wo bei Epileptikern vorwiegend die mononucleären Elemente vermehrt sind, gemacht wurden,

¹⁾ In den 2 Ausnahmefällen, beide seit Kindheit epileptisch, einer 40, der andere 22 Jahre alt, traten Anfälle ohne wesentliche Prodrome und nur sehr wenig verändertem Blutbild, auch ohne nachweisbare andere Ursache gew. 2—4 Stunden nach der Hauptmahlzeit, meist abortiv auf.

ergibt sich daraus ein bedeutungsvoller Unterschied beider Krampfarten. In diesen drei Fällen erreichte übrigens, trotzdem die Hysterica z. B. eine jugendliche Person war, die Zahl der Leukocyten nie 12 000. Wie Kraepelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuches anregt, müssen solche Befunde in möglichst großer Zahl erhoben werden, um eine prinzipielle Trennung beider Arten von Anfällen klar zu stellen. Denn gerade für die Hysterie scheint hier lediglich eine Konvulsions-Leukocytose vorzuliegen. Die Blutuntersuchung vor einem anderen Anfall ergab nämlich bei dieser Hysterie keine Änderung im Blutbild gegenüber dem anfallsfreien Intervall.

Über die Ursache der Epilepsie-Krämpfe ist wegen der vielen Möglichkeiten schwer zu urteilen. Gerade die einleitende Lymphocytose spricht aber sehr für die oft geäußerte Annahme, daß dem Anfall eine Anhäufung toxischer Stoffe im Körper vorausgehen und daß diese bei etwas wechselnden Schwellenwerten zu Krämpfen führen. Wie Schultz und Gorrieri halte ich es vom hämatologischen Standpunkt für ausgeschlossen, die Anfallsleukocytose als „Konvulsionsleukocytose“ oder „Erstickungsleukocytose“ anzusehen. Das Blutbild macht es ferner wahrscheinlich, daß diese Stoffe im Krampfe irgendwie eliminiert oder neutralisiert werden, denn nach dem Anfall sinkt der Index dieser hypotetischen Stoffe: die Leukocytose und Lymphocytose nimmt rasch ab, wenn keine Anfälle weiter erfolgen; und sinkt wenig oder nicht, wenn in den nächsten 24 Stunden neuerdings Krämpfe auftreten. Dies dürfte kaum anders zu erklären sein, als durch die eben angeführte Annahme.

Mit dem dilirösen Dämmerzustand und mit der reizbaren Verstimmung der Epileptiker scheint ebenfalls eine Leukocytose einherzugehen, und zwar im ersteren Fall eine mehr neutrophile, im letzteren eine gemischte. Da ich aber nur über je einen Fall beider Zustände verfüge, möchte ich diesen Befunden auch nur den Wert des Vorkommens zusprechen. Bei einem traumatischen Epileptiker, den ich zum Vergleiche untersucht habe, fand sich im anfallsfreien Intervall keine wesentliche Lymphocytose (28% Ly.). Da in dem einen, mir zur Verfügung stehenden Fall die Krämpfe sehr selten waren, hatte ich leider keine Gelegenheit, einen solchen Krampfanfall hämatologisch zu beobachten.

Die Gerinnungszeit war bei allen Epileptischen durchschnittlich etwas niedrig; stark verkürzt war sie unmittelbar nach den Anfällen. Die osmotische Resistenz der roten scheint nach den Anfällen etwas erhöht zu sein, wie auch Gorrieri angibt. Er nennt es, wohl wegen des Herabsinkens des Salzgehaltes der hypotonischen Lösungen, „herabgesetzt“. Beides wird am wahrscheinlichsten aus den nach Anfällen manchmal zu beobachtenden Zellverletzungen zu erklären sein. Dadurch werden einmal die Gerinnungsfermente vermehrt

frei; andererseits bildet sich, als biologische Gegenreaktion gegen die Vulnerabilität der Zellen die erhöhte Resistenz.

Psychopathien.

Unter 5 Fällen von Psychopathie fand sich dreimal im ruhigen Zustand eine Lymphocytose. Die übrigen Werte verhalten sich recht verschieden, entsprechend der Verschiedenheit der Art und der Komplikation mit anderen, wie Alkoholismus, Morphinismus und Lues. In zweien der Fälle trat zur Zeit der menstruellen Verstimmung eine leichte Leukocytose neutrophilen Charakters auf, auch im Erregungszustand waren die Leukocyten, hauptsächlich die neutrophilen vermehrt und ebenso gewöhnlich die roten Blutkörperchen, letztere jedoch nie über 5 500 000. Bei einem Fall von Tachykardie, Tremor und Struma fand sich ohne andere nachweisbare Ursache eine vorwiegend neutrophile Leukocytose und verlängerte Gerinnungszeit. (Vgl. Tab. VI.)

Imbezillität und Idiotie.

Unter 10 Fällen fanden sich 6 mit mäßigen Graden von Anämie. Die Zahl der roten und das Hämoglobin ist im allgemeinen, sofern die Fälle nicht kompliziert sind, etwas herabgesetzt, und zwar ziemlich gleichmäßig, so daß der Färbeindex 1 oder wenig unter 1 beträgt. Die mit Dementia praecox komplizierten Fälle zeigen beide etwas erhöhte Leukocytenzahlen und absolute Lymphocytosen. Die 2 mit Epilepsie komplizierten Fälle normale Leukocytenzahlen im anfallsfreien Intervall und besonders Fall 5, im anfallsfreien Intervall starke Lymphocytose. In dem übrigen zeigt sich wenig Übereinstimmung. Fall 4, die motorisch sehr lebhaft ist, zeigt eine leichte Leukocytose, wobei Neutrophile, Eosinophile und Lymphocyten gleichmäßig beteiligt sind. Fall 1, ebenfalls eine leichte Leukocytose vorwiegend neutrophilen Charakters. Diese Kranke zeigt oft stundenlang rhythmische Bewegungen des ganzen Operkörpers, so daß die Leukocytose möglicherweise daher kommt. Zwei andere Fälle zeigen mit Ausnahme der Anämie ziemlich normale Blutverhältnisse. 2 Imbezille mit häufigen Verstimmungszuständen zeigen zu dieser Zeit ein leichtes Ansteigen der Neutrophilen und der Gesamtleukocyten (mit maximum 13 000). In einem dieser Fälle sanken die Leukocyten nach einer Spritze Scopolamin und dadurch eintretender Beruhigung um 4000.

Die geringe Anzahl der Untersuchungen gestattet mir nicht weitere Schlüsse zu ziehen. Die hämatologische Beobachtung des Erregungszustandes, hauptsächlich aber der konstitutionellen Verstimmungen und der einzelnen Gruppen, wie sie von Weygandt, Vogt u. a. weitgehendst differenziert wurden, dürfte aber noch interessante Tatsachen ergeben.

Als wesentlichstes Ergebnis möchte ich hier hinstellen, daß das Blutbild bei Komplikation mit Dementia præcox und Epilepsie stets den Charakter dieser Komplikationen zeigt (vgl. die Tabellen I und V).

Tabelle VI.

	Hämo- globin	Rote Blut- körperchen	Weißer Blut- körperchen	Lympho- cyten	Neuro- phile	Eosino- phile	Gr. Mono. u. % Übergangf.	Gerinnung	Resistenz
	%			%	%	%	%		
1. A., Pauline, 48 J. Idiotie mit katonen Zügen. Kongestioniert nach Erregung.	75	4 300 000	15 600	23,3	70,9	1,2	4,4	5 ^{20'}	0,44
2. R., Maria, 58 J., aufg. 1896. Idiotie.	65	4 200 000	6 400	27,5	64,2	3,7	6,6	4 ^{30'}	0,42
3. F., Moritz. Idiotie mit Epilepsie.	74	5 120 000	7 100	32	56	7	5	5 ^{30'}	0,42
4. S., Agnes, 34 J. Idiotie und inf. Hemiplegie. Mikrocephal. z. Z. lebhaft.	72	4 350 000	11 500	26,5	63,9	4,1	6,1	3 ^{45'} 4'	0,44
5. F., Heinrich, 27 J. Idiotie und Epilepsie. Nach Hemiplegie im 7. J. Im anfallsfreien Intervall.	62	4 400 000	6 700	37,4	53,4	3,8	5,2	4 ^{15'} (4')	0,44
6. S., Bertha, 30 J. Imbezillität ohne Komplikation. Öfters erregt, z. Z. ruhig.	68—70	4 800 000	5 900	33,2	60	2,2	4,3	4 ^{45'}	0,43
7. L., Marie, 41 J. Imbezillität, aufg. 1903. 12 J. krank.	68	4 310 000	6 090	25,2	66,6	0,95	7	4 ^{30'}	0,44
8. J., ca. 50 J. Chron. Manie. Etwas lebhaft.	70	4 510 000	9 450	35,2	58	2,3	4,4	4 ^{15'} (5')	0,42
9. B., Martha, 24 J. Aufg. 1912, bald 2 J. krank. Psychopathie, z. Z. in manischer Verstimmung.	72	4 610 000	11 700	25,2	68,3	1,2	5,2	4 ^{30'}	0,45
10. Kr., Marie, ca. 50 J. Degenerie, Hg., Morphinismus und Verstimmung und Alkoholismus.	62	3 760 000	9 400	42,8	51,2	0,8	5	4 ^{30'}	0,42
11. L., Anna, 34 J. 1911 aufg. 2 J. krank. Hg., Morphinismus.	75	5 440 000	8 400	32	61	2	5	4 ^{00'}	0,44
12. E., Ida, 46 J. 1910 aufg. 8 J. krank. Psychopathie.	78	5 180 000	11 800	27	65,7	0,8	6,5	4 ^{30'}	0,44
13. G., Martha, 21 J. Hg., Basedowoid.	70	4 550 000	12 200	18	69,3	2,5	8,5	5 ^{30'}	—
14. Sch., 45 J. Klimakter. Depression. (Melancholie?)	75	5 525 000	7 300	26	66,5	2,9	4,5	—	0,44
15. H., ca. 40 J. Sclerosis multiplex.	90	5 300 000	8 800	42,6	44,1	5,1	8,1	5 ^{15'}	—
16. M., Kristian. Chorea gravis. (Ohne wesent. Komplikationen.)	78	4 400 000	8 000	31	60	4	5,5	6 ^{15'}	—
17. Gr., Chorea gravis. (Ohne Komplikationen.)	90	5 200 000	6 600	37,5	48,5	3,3	10,3	5 ^{30'}	—
18. W., Alwin, 17 J. Chorea minor (auf Hebephrenie?)	75	4 120 000	6 200	23	50	22	6	4 ^{30'}	—
19. B., 52 J., ca. 18 J. krank. Akromegalie (mit Lymphomen.)	70	4 200 000	8 500	40	45	4	11	4 ^{45'} (5 ^{15'})	0,43
20. W., Emma. Tumor Hypophyseos. Ohne Akromegalie, mit Fettsucht.	80	5 300 000	8 700	30,5	59,8	3,5	8,1	5 ^{15'}	0,44

25*

Zum Schluß noch einige hämatologische Ergebnisse an 2 Hypophysen und einigen organischen Hirnkrankheiten. Fall B . . . , eine Akromegalie mit starker Adipositas und lymphadenoiden Wucherungen am Halse, zeigt eine sehr starke Lymphocytose und eine beträchtliche Eosinophilie bei normaler Gesamtzahl der Leukocyten. Ich füge diesen Fall als Beitrag zu den Befunden von Borchardt, Rotky und Franchini an.

Eine leichte Lymphocytose zeigt auch ein Fall von Tumor hypophyseos mit Fettsucht. Auch solche Fälle sind beschrieben und von Borchardt zusammengestellt.

Unter 5 Choreatikern¹⁾ zeigten 4 ebenfalls eine Lymphocytose bei normalen Gesamt-Leukowerten, eine davon ebenfalls eine Vermehrung der Eosinophilen. Die Gerinnungszeit schien bei diesen Kranken etwas bei 2 sehr verlängert zu sein. Über den Ursprung der Lymphocytose dieser Fälle, sowie eines Falles von Sclerosis multiplex lassen sich höchstens Vermutungen anstellen. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, daß sie der Ausdruck der von den Anatomen festgestellten Entzündungsvorgänge im Gehirn und Rückenmark sind. Bei 2 Senilen und einem Arterioskleriotiker (ohne Komplikationen) war trotz des vorgeschrittenen Krankheitszustandes außer einer leichten Verminderung der Leukocyten keine wesentliche Verschiebung in den Prozentverhältnissen festzustellen.

Literaturverzeichnis.

1. Ahl und Schittenhelm, Zeitschr. f. experim. Med. **1**, H. 1. 1913.
2. Bartel, Über Konstitution und Krankheit. Zit. nach v. Hoesslin l. c.
3. Biedl, Innere Sekretion. Wien 1912.
4. Bleuler, Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatrie.
5. Bonhoeffer, Psychosen im Gefolge akuter Infektion usw. Aschaffenburgs Handb.
6. Borchardt, Über das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Deutsches Archiv f. klin. Med. **106**.
7. Brauer und Seiler, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **50**.
8. Bruce, Studies of clinic. psychiatry 1906.
9. — und Didels, zit. nach Krueger, l. c.
10. Caro, Berliner klin. Wochenschr. **17**. 1908.
— Berliner klin. Wochenschr. **40**. 1912.
11. Claude und Baudouin, zit. nach Borchardt, l. c.
12. Cohnstein und Zuntz, Archiv f. d. ges. Physiol. **42**.
13. Comby, L'arthritisme chez les enfants. Arch. de méd. des enfants 1902.
14. Decastello und Czinner, Wiener klin. Wochenschr. 1899, S. 395.
15. Dide und Chenais, Annales medic-psycholog. **16**, 404.
16. Didens, Etude cytol., bact. et expérim. d. sang. et l. aliénés. Lille 1906.

¹⁾ Da drei davon erhebliche Komplikationen (2 Herzranke mit Stauungsorganen, 1 mit Anämie infolge Magen-Darmschleimhautatrophie) boten, habe ich nur 2 in der Tabelle angeführt.

17. Eppinger und Hess, Vagotonie. Samml. klin. Abhandl. **9** u. **10**.
18. Falta, Blutdrüsen. Ed. **1**.
19. Ferré, Cont. rend. d. l. Soc. de biol. de Paris **89**.
20. v. Fraenkel-Hochwart, Einfluß des Schreckens und der Psyche. Med. Klin. **48**. 1912.
21. Gorrieri, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **15**, 443. 1913.
22. Graziani, Modif. qual e quant. nel sangue est. Rivista sperim. di Freniatria 1911.
23. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Ed. VI.
- 23a. Hayem, Du sang. Paris Ed. IV.
24. Heilemann, Blutuntersuchung bei Dem. pr. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **67**.
25. v. Hoesslin, Über Lymphocyten bei Asthenikern, Psychopathen usw. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 21 und 22.
26. Itten, Heilversuche usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **7**.
27. Kocher, Archiv f. klin. Chir. **87**. 1908.
28. Kraepelin, Lehrbuch, jüngste Auflage. 1913.
29. Krueger, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **12**.
30. Kuhn, Toxaemia of insanity. Journ. of the Amer. med. Assoc. **50**.
31. Lampé und Liesegang, Bruns Beiträge z. klin. Chir. **77**. 1912.
32. Lloid Jones, Journ. of Physiol. **8**, 87.
33. Lundwal, cit. n. Heilemann, l. c.
34. Müller, Joh., Münch. med. Wochenschr. **38**. 1904.
35. Naegeli, Blutkrankheit und Blutdiagnostik. II. Aufl.
36. Neumann, Münch. med. Wochenschr. **51**. 1913
37. Neusser, Zur Diagnostik des Status thym.-lymphat. Wien 1911.
38. Pearce and Boston, The blood in Epilepsy. Amer. Journ. of Insanity 1902.
39. Pfaundler, Diathesen. Therapie der Gegenwart. 1911.
40. Purdum und Wells, zit. nach Krueger, l. c.
41. Rotky, zit. nach Borchardt und Falta, l. c.
42. Rovighi und Winternitz, Zentralbl. f. inn. Med. **93**, Nr. 49.
43. Sandri, Formula ematoleucocyt etc. Reviste d. pat. neur. ment. 1907, zit. nach Gorrieri.
44. Schultz, Allg. Zeitschr. f. Psych. **64**. 1907.
45. — Deutsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 29.
46. Zimmermann, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **22**, 266. 1914.

(Aus der Heilstätte für Nervenkranken „Haus Schönow“ in Zehlendorf-Wannseebahn [Direktor: Professor Dr. Max Laehr].)

Über eine hysterische Psychose mit alternierenden Bewußtseinszuständen.

Von

Dr. Julius Hallervorden,

chem. Assistenzarzte der Heilstätte, zurzeit Landesirrenanstalt Landsberg a. W.

Mit 2 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 24. Februar 1914.)

Hysterische Kranke mit Neigung zu Bewußtseinsveränderungen sind von jeher ein interessantes Studienobjekt gewesen. Sobald sie in die Hände eines Arztes gerieten, wurden Experimente unternommen und die erhaltenen Kunstprodukte als rätselhafte Phänomene beschrieben. Namentlich die Kranken mit Dämmerzuständen und mit „doppeltem Bewußtsein“ reizten zu Versuchen. Auch die Literatur hat sich ihrer bemächtigt (Frenssen, Der Untergang der Anna Hollmann; Lindau, Der Andere usw.). Kein Wunder, daß wir kaum Fälle kennen, in denen das Leiden spontan seinen Fortgang nahm. Über ein solches durch keinerlei Eingriffe getrübt Krankheitsbild soll im folgenden berichtet werden.

Dies möge zur Entschuldigung dienen, wenn die Darstellung des Krankheitsverlaufs vielleicht zu sehr ins einzelne zu gehen scheint; sie weist trotz aller Ausführlichkeit noch Lücken für manche Fragestellungen auf. Sie ist zusammengestellt aus den Angaben der Patientin selbst, ihres Mannes, der mir lebenswürdigerweise überlassenen Krankengeschichten der Nervenklinik der Kgl. Charité und der Irrenanstalt Dalldorf sowie der Aufzeichnungen in Haus Schönow. Einzelne Details verdanke ich der freundlichen Auskunft des langjährigen Hausarztes der Patientin, Herrn Dr. Schulz.

Über ihre Familie ist wenig Authentisches bekannt; nach ihrer Angabe war ihr Vater ein jähzorniger Mensch, der schon in jungen Jahren in der Charité als Krampfkranker behandelt wurde; er soll oft „komische Ansichten“ geäußert haben; später kam er als Trinker nach Dalldorf und ist dort 1897 gestorben. Er war dreimal verheiratet:

Die erste Frau starb an Tuberkulose; von mehreren Kindern sind 3 am Leben — die Tochter des einen Sohnes leidet an Verwirrungszuständen und befindet sich in einer Anstalt für Epileptische (Wuhlgarten).

Die zweite Frau starb an unbekannter Krankheit; von den lebenden Kindern ist einer „ein derangierter Mensch“, „aus der Familie ausgeschieden“; der andere fürchtet ständig geisteskrank zu werden, hat Angst, wenn jemand zur Tür herein sieht.

Die dritte Frau, die Mutter der Patientin, starb 1906 im Alter von 74 Jahren, zuletzt war sie „wunderlich, hat halluziniert, ihre Kinder nicht mehr erkannt“ usw.

Von mehreren (6—7) Kindern ist Frau R. die jüngste. Sie wurde 1872 in Schlesien geboren.

In ihrer Jugend ist sie mehrfach krank gewesen. Mit 8 Jahren machte sie einen schweren Scharlach durch, behielt davon für längere Zeit eine kranke Nase. Sie sei immer „elend im Kopf“ gewesen, deswegen aus der Schule öfter nach Hause geschickt worden. Mit 12 Jahren fiel sie beim Schlittschuhlaufen auf den Hinterkopf, wurde angeblich bewußtlos nach Hause getragen, doch scheint dies weitere Folgen nicht gehabt zu haben.

Sie entsinnt sich, daß sie in ihrer Kindheit an Angstzuständen gelitten hat und daß sie in ihrer unbestimmten Furcht unter das Bett gekrochen ist; ihre Eltern hielten dies für Ungezogenheit und schlugen sie deshalb. Sonst kann sie aus ihrer Jugendzeit nichts Besonderes angeben. Sie war kräftig und früh entwickelt; die Menses traten mit etwa 12 Jahren ein, waren stets regelmäßig, dauerten genau 3 Tage. Während der Periode war sie in weinerlicher und reizbarer Stimmung.

Die häuslichen Verhältnisse waren sehr ungünstige: der Vater trank, bei den vielen Kindern und den häufigen Todesfällen war die Armut groß. Mit 16 Jahren stellten sich Krampfanfälle ein. Das Bewußtsein war dabei vorhanden. Bald aber war sie während und nach den Anfällen bewußtlos, verlor die Sprache und bekam Gehstörungen. „Später stellten sich außer den Anfällen mit anschließender Bewußtlosigkeit noch Verwirrtheitszustände ein; so ist es Schritt für Schritt gegangen, bis nur die Zustände übriggeblieben sind“, schildert sie selbst die Entwicklung ihres Leidens.

Am dritten Weihnachtsfeiertage 1890 wollte sich Patientin wegen Rückgängigwerdens ihrer Verlobung aus dem Fenster stürzen, wurde aber im letzten Augenblicke daran verhindert. Dabei empfand sie auf dem Scheitel einen stechenden Schmerz, den sie seitdem ständig behalten hat. Weil sie sehr aufgeregt war und „phantasierte“, wurde sie zur Charité gebracht.

1. Aufenthalt in der Charité, innere Abteilung (Professor Gerhard) 30. 12. 90. bis 24. 2. 91. — Nachdem sie erst mit Bädern und Duschen behandelt war, wurde ihr der Kopf elektrisiert. Nach den beiden ersten Malen war sie wie betäubt, beim dritten Male aber wurde sie bewußtlos, und soll 2 mal hintereinander Krämpfe gehabt haben. Als sie wieder zu sich kam, konnte sie nicht mehr sprechen, auch war die ganze linke Seite gefühllos. Sie wurde nun nicht mehr elektrisiert. Die Krämpfe blieben fort und auch die Sprache kehrte „durch gutes Zureden und eigenen Willen“ wieder zurück. Bis auf den Schmerz auf dem Scheitel fühlte sie sich wieder ganz wohl, so daß sie geheilt entlassen werden konnte¹⁾.

Zu Hause ging es nur eine kurze Zeit. Sie beschäftigte sich als Plätterin, bemerkte aber einen hohen Grad von Reizbarkeit an sich. Als ihr am 1. März das Ausgehen nicht erlaubt wurde, geriet sie in so große Wut, daß sie wieder in Krämpfe verfiel, die sich bis zum 10. März täglich wiederholten. Eigentümlich war bei

¹⁾ Eigene Angaben der Patientin aus einer späteren Charitékrankengeschichte. Die ausführlichen Krankenblätter der inneren Abteilung sind nicht mehr vorhanden, in dem sogenannten Charitéjournal findet sich über diese Zeit fast nichts außer dem allerdings sehr wichtigen Vermerk: in der Anstalt trat mit dem Eintritt der Periode Mutismus auf, welcher mit dem Ende derselben verschwand.

diesen Anfällen, daß sie bei dem einen die Sprache verlor, um sie beim nächsten wieder zu bekommen, so daß ein dauernder Wechsel zwischen Sprachvermögen und Stummheit zwischen den Anfällen bestand. Außerdem hatte sie so heftige Kopfschmerzen, daß sie die Berührung beim Kämmen nicht ertragen konnte, sie schnitt sich deshalb die Haare ab. Gelegentlich eines Besuches bei ihrem Bräutigam häuften sich die Anfälle so, daß dieser sie in die Charité bringen mußte, wo sie gerade im stummen Zustande ankam.

2. Aufenthalt in der Charité, Nervenabteilung: 12. 3. bis 25. 3.; innere Abteilung 25. 3. bis 23. 4. 1891.

Sie verständigte sich durch lebhafteste Gestikulationen, schrieb die Antworten auf die ihr vorgelegten Fragen auf. Auf einem der Krankengeschichte beiliegenden Zettel finden sich solche Aufzeichnungen. Sie schreibt darin u. a.: „Ich weiß alles, die Worte liegen mir auf der Zunge — nur die Aussprache fehlt.“ Sie hatte eine eigentümliche Körperhaltung, stark nach rechts hinübergeneigt, ging zwar allein, brachte aber die Füße nicht recht vom Boden hoch. Es fand sich linksseitige Hemianalgesie und Hyperästhesie, auf dem Scheitel hatte sie eine schmerzhafteste Stelle. — Nach 2 Tagen trat morgens ein Anfall von 10 Minuten Dauer auf; er verlief mit beschleunigter Respiration, windenden, z. T. schlagenden Bewegungen; die Bulbi waren nach oben gewendet, die Lichtreaktion war erhalten, kein Urinabgang, kein Schaum vor dem Munde, keinerlei Reaktion auf Anreden. Danach kehrte die Sprache wieder, die Gangstörung war gebessert, aber noch vorhanden. Schon in der Nacht desselben Tages hatte sie zwei Anfälle, nach denen die Sprache wieder fortblieb; doch stellte sie sich nach „einigen Suggestionenversuchen“ am Nachmittage des folgenden Tages wieder ein. In diese Zeit fällt die Periode, deren genaue Daten nicht mehr festzustellen sind. Seitdem traten keine Anfälle mehr auf, Pat. wurde beschäftigt, und wegen eines Streites mit einer anderen Kranken, wobei die alte Gehstörung und der Mutismus vorübergehend wieder auftauchten, auf die innere Abteilung verlegt. Von dort wurde sie nach einigen Wochen geheilt entlassen, um nach kurzer Zeit wieder ebenda aufgenommen zu werden.

3. Aufenthalt in der Charité, innere Abteilung, 19. 8. bis 30. 9. 1891.

Vor 3 Tagen hatte sie einen Suizidversuch gemacht durch Trinken von Schwefelsäure. Im Verlaufe der Behandlung bekam sie zwei Krampfanfälle von „echt hysterischem Charakter“.

4. Aufenthalt in der Charité, innere Abteilung, 26. 11. bis 31. 12. 1891.

Am 19. 11. hatte sie einen hysterischen Anfall gehabt mit anschließendem Mutismus, aber schon am folgenden Tage kehrte die Sprache spontan wieder (Periode?). Es bestand linksseitige völlige Anästhesie, der magnetische Transfert gelang. — Nach einem Anfalle hatte sich stark taumelnder Gang eingestellt, der nach einem anderen Anfalle wieder verschwand.

5. Aufenthalt in der Charité, Nervenabteilung, 19. 5. bis 5. 10. 1892.

Dieselben Klagen über Kopfschmerzen — sie trug die Haare deshalb noch kurz geschnitten — und über Krämpfe. Außer dem damit verbundenen Wechsel von Stummheit und Sprachvermögen traten mitunter dabei Zustände von Bewußtseinsverlust auf, in denen sie ernsthafteste Selbstmordversuche gemacht hatte, für die ihr später die Erinnerung fehlte; so hatte sie z. B. sich vor 4 Wochen im Keller zu erhängen versucht, wovon sie nachher nichts wußte. — Es bestand wieder linksseitige Hemianästhesie, die genau in der Mittellinie abschnitt, Geruch, Gehör, Geschmack waren mitbetroffen, das Gesichtsfeld auf beiden Augen eingeengt, doch war der Conjunctivalreflex links lebhaft.

Auch jetzt wurden wieder Anfälle von hysterischem Charakter beobachtet mit nachfolgender Stummheit — und zwar unabhängig von den Menses. Neu war, daß sie zur Zeit der Periode Stimmen hörte (nach ihrer Angabe etwa seit $\frac{1}{2}$ Jahr),

die ihr „Gutes und Böses“ zuraunten, ihr rieten, sich aufzuhängen, nicht zu essen usw. Sie ängstigte sich darüber sehr, obwohl sie einsah, daß dies etwas Krankhaftes war. — Hier findet sich auch zum ersten Male (und zwar charakteristischerweise einige Tage nach der Periode) eine Bemerkung über Verwirrtheitszustände: „Patientin ist mitunter verwirrt, begeht Handlungen, von denen sie nachher nichts weiß, ohne daß vor- oder nachher ein Anfall dageswesen ist.“ Einzelheiten sind leider darüber nicht notiert worden.

6. Aufenthalt in der Charité, Nervenabteilung, 4. 12. bis 19. 12. 1892.

In einem solchen Verwirrtheitszustand kam sie wieder ins Krankenhaus. Sie war bei der Aufnahme völlig unorientiert, gehemmt, wiederholte ständig die Worte: „Es ist furchtbar.“ Den Arzt und die Abteilung erkannte sie nicht wieder. Es bestand jetzt keine Anästhesie.

Am folgenden Tage mittags kam sie plötzlich zu sich, konnte sich nun an nichts mehr erinnern seit 2. 12. Sie konnte genau erzählen, wie sie am 2. 12. noch Wäsche gehabt, dann auf die Bahn gegangen sei, ihren Bräutigam abzuholen. Ob sie diesen gesehen hatte oder nicht, wußte sie nicht mehr. Seitdem fehlte ihr jede Erinnerung. — Solche Zustände mit nachfolgender totaler Amnesie hatten sich nach Angabe des Vaters in letzter Zeit öfters wiederholt. Die Krämpfe sind seit der letzten Krankenhausbehandlung fortgeblieben und sind auch späterhin nie wieder aufgetreten.

7. Aufenthalt in der Charité, Nervenabteilung, 11. 1. bis 13. 4. 1893.

Schon nach kurzer Zeit wurde sie wieder aufgenommen, weil sie durch Stimmen geängstigt wurde, die ihr die gemeinsten Schimpfworte zuriefen und ihr rieten, sich das Leben zu nehmen. Sie hatte auch versucht, sich zu erwürgen. Nachts sah sie unförmliche helle Gestalten, welche sich fortwährend veränderten; von ihrer Nichtwirklichkeit war sie überzeugt, wurde aber doch dadurch beunruhigt. Mutismus hatte sich nicht wieder eingestellt.

Während der Behandlung wurden die Stimmen allmählich schwächer und blieben schließlich ganz fort, doch traten sie kurz vor der Periode mit erneuter Heftigkeit auf, um bald nach Aufhören derselben wieder zu verschwinden. Dieses Mal keine Anfälle, kein Mutismus, keine Verwirrtheitszustände.

8. Aufenthalt in der Charité, Nervenabteilung, 9. 6. bis 15. 6. 1893.

Wegen einer heftigen Aufregung, hervorgerufen durch die Trunksucht des Vaters, hatte sich wieder ein Verwirrtheitszustand eingestellt, in dem sie ihre Umgebung nicht erkannte, auch waren die Stimmen wieder zudringlicher geworden, die „ihren Gedanken immer entgegengesetzt waren“. Sie kam nach der Irrenanstalt in Dalldorf.

Aufenthalt in Dalldorf, 15. 6. bis 25. 9. 1893.

Hier scheint sie ruhig und geordnet gewesen zu sein, wenigstens ist in der Krankengeschichte nichts Wesentliches bemerkt. Von einer Mitkranken erhielt sie einen Stoß in den Unterleib, der eine vorübergehende Behandlung in der Charité notwendig machte. Sie wurde dann in Familienpflege nach Berlin gegeben.

Schon 2 Jahre nach der Entlassung aus Dalldorf heiratete Patientin ihren Bräutigam (1895), einen ruhigen, verständigen Subalternbeamten. Trotz ihrer schweren Erkrankung war das Zusammenleben der Eheleute ein glückliches zu nennen. Der Mann wußte gut mit ihr umzugehen und besaß ein weitgehendes Verständnis für die krankhaften Zustände seiner Frau. Der Ehe entsprossen zwei Kinder. Das älteste, ein kräftiges, blühendes Mädchen, kam 1898 (September) zur Welt. Das zweite Kind, ein Junge, wurde 1902 geboren. Bei diesem stellte sich bald heraus, daß er taubstumm war, und so kam er 1909 in die Kgl. Taubstummenanstalt in Berlin. Er macht den Eindruck eines geweckten, seinem Alter entsprechend entwickelten Jungen, ist lebhaft und zutraulich; allerdings soll er nach der Meinung seiner Lehrer geistig etwas hinter seinen Altersgenossen

zurückstehen und schwerer begreifen als diese. Auch bei dem älteren Kinde sind leichte Anzeichen einer hereditären Belastung deutlich geworden.

Im August 1905 kam es zu einem Abort im 2.—3. Monate. Die häuslichen Verhältnisse der kleinen Familie waren sehr schwierige. Das kleine Gehalt reichte nicht aus, die vielen Ausgaben, die größtenteils durch die Krankheit der Patientin bedingt wurden, zu bestreiten. So geschah es, daß sich die Wohltätigkeit mit der Familie beschäftigte und die Patientin auf Betreiben ihres Hausarztes im Jahre 1900 nach Haus Schönow kam.

Das Krankheitsbild, das die Patientin anfangs geboten hatte, war jetzt ein ganz anderes geworden. Damals fand sich eine Fülle von klassischen hysterischen Symptomen, die sich in reicher Mannigfaltigkeit eins nach dem anderen entwickelten: Krämpfe, Mutismus, Geh- und Gefühlsstörungen, Halluzinationen, endlich Zustände von Verwirrtheit mit wiederholten Suizidversuchen (Dämmerzustände?) — bei einer über dem Durchschnitt ihres Bildungsgrades stehenden Intelligenz. Auffallend und sehr beachtenswert war die Neigung zur periodischen Wiederkehr dieser Erscheinungen (der Wechsel von Mutismus und Sprachvermögen, eingeleitet durch Anfälle mit hysterischen Konvulsionen) und ferner, daß diese Krankheitsäußerungen zur Zeit der Periode auftraten oder doch wenigstens stärker wurden. Im Jahre 1892 erfolgte ein Umschwung: die schweren körperlichen Erscheinungen verschwanden und nur die Verwirrheitszustände blieben übrig. Es ist ein besonders glücklicher Zufall, daß sie sich zu jener Zeit in klinischer Beobachtung befand. Der kurze Vermerk der Krankengeschichte über Verwirrheitszustände mit nachfolgender Amnesie (NB. ohne vorhergehenden Anfall!) wird ergänzt durch ihren eigenhändig verfaßten Bericht aus der Dalldorfer Krankengeschichte (vom Juni 1893); sie sagt darin: „Im Juni 1892 hatte ich den letzten Anfall. Kaum daß ich denselben hinter mir hatte und mich schon freute, gesund zu sein, siehe da, es stellten sich bei mir Verwirrungen ein, ohne jede Ursache, besonders zur Zeit meiner Periode. Erst in ganz kurzen, etwa 10 Minuten dauernden und später in tagelangen Anfällen. Ich selbst weiß von dieser Verwirrung nichts, fühle mich aber zuvor etwas eingenommen, meine Gedanken sind nicht recht klar; ich suche mit aller Macht dagegen anzukämpfen, jedoch es übermannt mich. Meine Eltern erzählen mir, daß ich stets eine Idee verfolge, nämlich die: sie, meine Eltern, seien von irgend jemand bedroht. Ich glaube mich in Gefangenschaft von jenen Mördern, wie ich sie nennen soll, um meinen Eltern nicht Kunde bringen zu können von dem Anschläge auf ihr Leben. Ich will fort von da, wo ich bin, und verkenne sämtliche Personen und halte meine Umgebung für Spione.“

Meine Anfälle sollen sich bedeutend gebessert haben; ich soll früher sehr böse gewesen sein, mit jedem Gegenstande geschlagen, gebissen und gekratzt haben. Nach und nach soll ich ruhiger und sanfter geworden sein, und jetzt soll ich mich mit vieler Mühe überreden lassen, das mir Gesagte zu glauben. Ich selbst weiß auch, wenn ich zu mir komme, so ganz unsicher, daß irgend etwas gewesen sein müsse, wundere mich, daß meine Verwandten bei mir sind, kann mich aber nicht besinnen, was geschehen ist. Die Zeit, mitunter 2 Tage, sind verflossen, ohne daß ich sie erlebt zu haben glaube. Früher habe ich mir nicht zureden lassen, ich beharrte bei meiner Idee, während ich mich jetzt belehren lasse.

Zum dritten höre ich zuzeiten auch noch laute, deutliche Stimmen auf beiden Ohren, welche mir gute und schlechte Sachen sagen. Durchschnittlich wird meinen Gedanken entgegengesprochen; z. B. ich führe in Gedanken: „Ach, hier in der Anstalt ist es den Verhältnissen angemessen gut“, so wurde mir das Gegenteil zugerant mit allen möglichen Verschlechterungen... Früher wurde

mir geboten, ganz dringend, ganz entsetzlich quälend, ich müsse mir das Leben nehmen. Ich war mir dann vollständig uneins und habe in solcher Zeit verschiedene Selbstmordversuche gemacht . . . Dies letztere ist schon seit längerer Zeit ganz verschwunden . . . Ich habe die vollkommene Überzeugung, daß alles, was zu mir gesprochen wird, Unsinn ist, und daß das Ganze nur krankhafte Erregtheit sein kann. Bin ich durch Ärger usw. sehr erregt, so scheinen die Stimmen ganz nahe zu sein, denn sie sind laut; bin ich ruhiger, so sind sie leiser, entfernter.“

Diese Verwirrheitszustände bestehen seit der Entlassung aus Dalldorf noch heute und kehren in unregelmäßigen Zwischenräumen wieder. Plötzlich — oft mitten am Tage — setzen sie ein und können ebenso plötzlich wieder aufhören, meist allerdings nach tiefem und besonders langem Schläfe. Hinterher fehlt der Patientin jede Erinnerung an die Erlebnisse in diesen Zuständen, sie erkennt Personen nicht wieder, die sie in dieser Zeit kennen gelernt hat, sie weiß nichts von Geschäftsabschlüssen und Schulden. Von ihrer Umgebung und durch geschicktes Herausfragen muß sie sich erst orientieren. So ist ihr Leben in gesunden Tagen für sie „wie ein Roman, aus dem viele Seiten herausgerissen sind“ (A z a m). Erst im folgenden Verwirrheitszustande steht ihr wieder die ganze Erinnerung zu Gebote; da gleicht sie wieder alles aus, bezahlt ihre Schulden, besinnt sich wieder auf alle Unterhaltungen, Personen usw. Dann ist aber auch die Erinnerung für die gesunde erhalten, so daß in der kranken Phase ihr Gedächtnis lückenlos ist und sie ihr ganzes Leben überschauen kann.

Die besondere Eigentümlichkeit dieser Zustände, die immer wieder denselben Erlebnisinhalt haben, ist es nun aber, daß Patientin während derselben die Personen ihrer Umgebung verkennt — nur sie selbst bleibt sich gleich. Diese sähen wohl den Originalen ähnlich, die sie abwesend glaubt, und sind nur so gemacht, um sie zu verfolgen und auszuspionieren. „Die Leute“ oder, wie sie einmal sagte, „die von 1892“ seien ihr überall auf der Spur, um sie zu verderben. Diese Leute beseitigen ihre Lieben und setzen die anderen an deren Stelle, für die sie besondere Namen hat; so nennt sie ihren Mann „den jungen Mann“, in späteren Jahren „Lehmann“; ihre Kinder sind „Lehmans Göhren“, von dem Jungen spricht sie oft als dem „kleinen Taubstummen“. Herr Professor Lachr ist für sie dann „der kleine schwarze Doktor“, die Oberin „die große Schwester“, den Hausarzt nennt sie Dr. Schneider statt Dr. Schulz — und sie verspricht sich nie. Sie hält mit großer Konsequenz daran fest und bezeichnet die verschiedenen Phasen nach den Personen, die bei ihr waren; so spricht sie von der Zeit, „wo Väterli noch da war“ (wie sie ihren Mann gewöhnlich nennt) oder „als Lehmann das letzte Mal da war“. Die Stimmungslage dieser Zustände ist durchweg eine hypomanisch gefärbte. Patientin ist erregt, reizbar, macht viel Witze. Ihr Gesichtsausdruck ist eigentümlich verändert, lustig; sie ist agil, doch kann die Stimmung leicht — meist aber nur vorübergehend — in eine depressive umschlagen. Doch ist sie niemals so übertrieben heiter, daß sie dem Laien krank erscheint. Sie wirtschafet und geht herum wie ein Gesunder; knüpft Freundschaften an und schließt Geschäfte ab. Die Erregung über ihre veränderte Umgebung ist nicht so groß, daß sie fortläuft oder ihre Wirtschaft liegen läßt; auch wenn „Lehmann“ mit seinen Kindern da ist, versieht sie den Haushalt, damit „Väterli“ alles in Ordnung findet, wenn er wiederkommt. Sie paßt scharf auf, daß Lehmann nicht Väterlis Kleider zu sehr abnutzt usw. Regelmäßig sucht sie dann das große Rätsel zu ergründen, wo Väterli geblieben ist, wo alle anderen stecken, und sie wird sehr ungeduldig und noch mißtrauischer, wenn man darauf keine befriedigende Antwort zu geben weiß. Allerdings ist sie in der kranken Zeit nachlässig; die sonst sparsame Frau leiht sich überall Geld, von dem sie nachher nichts weiß, gibt viel mehr aus und hat dadurch dauernd die pekuniären Schwierigkeiten bereitet, die ihr hinterher schwere Sorgen

machten. Auch ist es vorgekommen, daß sie in ihrer Erregung nicht wieder in dieselbe Wohnung zurück wollte, so daß ihr Mann gezwungen war, zu kündigen und umzuziehen. Durch ihn ist sie über ihre Krankheit aufgeklärt worden, und es ist ihm gelungen, ihr mancherlei beizubringen, um ihre Schrofheit gegen ihn und die Kinder in dem „anderen Zustande“ etwas zu mildern. „Väterli hat gesagt, ich soll hübsch artig zu Lehmann sein und das bin ich auch.“

Ihre erste Geburt (1898 Sept.) fiel gerade in einen kranken Zustand. Sie war so erregt und „tobsüchtig“, daß der zugezogene Arzt die Perforation vornehmen wollte, doch gelang es noch, das Kind mit der Zange zu extrahieren. Trotz ihrer Krankheit leitete sie die umständliche Furunkulosebehandlung ihres Kindes mit aller Sorgfalt. Als sie aber wieder zu sich kam, wußte sie von nichts und der Arzt mußte ihr alle Details der Behandlung noch einmal erklären.

Im Gegensatz zur kranken Phase ist Patientin im gesunden Zustande leicht deprimiert zu nennen, immer ist sie es jedenfalls unmittelbar im Anschluß an eine solche Periode und erst allmählich gleicht sich die Stimmung wieder aus. Sie macht dann den Eindruck einer intelligenten Person, ihr Benehmen steht über dem Durchschnitt ihrer Bildungsstufe. Sie ist ruhig, umsichtig, eine gute Hausfrau und gibt sich alle Mühe, die Schwierigkeiten zu überwinden, in die ihre kranken Zustände sie gebracht haben. Allerdings weiß sie, daß sie eine „interessante Patientin“ ist, sie ist überschwenglich in ihren Dankesbezeugungen, macht viele Worte, braucht sentimentale Phrasen und neigt zu übertriebenen Ausdrücken. — Diese Umrisse ihres Krankheitsbildes sollen nun durch die weiteren Krankengeschichten vertieft werden.

I. Behandlung im Haus Schönow. 28. 4. bis 12. 8. 1900.

Körperlich bot Patientin außer einer enormen Adipositas keine Eigentümlichkeiten. Ihr Haar war kurz geschoren wegen der (oben angeführten) Kopfschmerzen, weil schon das Kämmen ihr weh tat. Insbesondere waren keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Sie befand sich bei der Aufnahme im gesunden Zustande; sie beschäftigte sich mit Gartenarbeit. Über 2 Wochen lang ging es ihr gut.

Am 17. 5. nachmittags (nach dem Besuche einer Freundin) war sie plötzlich aufgeregt und erkannte ihre Umgebung nicht. Sie sagte zum Assistenzarzt: „Sie sind ein Arzt, Sie riechen nach Jodoform, wer sind Sie?“, zum Professor: „Ach, da ist ja noch ein Arzt.“ Auf die Frage, ob sie Prof. Laehr kenne, erwiderte sie: „Der hat mich ja in Haus Schönow behandelt; Sie sind es nicht, obwohl Sie ebenso sprechen . . .“ „Der Herr sagt, er sei Dr. Z . . . , was kommen Sie mir alle hierher, ist die Sache schon bis hierher gedrunken? Ich denke, ich soll hier Ruhe und Frieden haben. Wenn das hier nun auch losgeht, so ist das ein mit raffinierter Feinheit angelegter Betrug.“ Auch die Stationschwester und die Mitbewohnerin ihres Zimmers hielt sie für andere.

Am 18. 5. war sie morgens schon um 4 Uhr aufgestanden, machte eifrig ihr Zimmer rein, es sei heute Freitag, da müsse alles blitzen. Den Kaffee wollte sie nicht trinken, weil sie ihn für vergiftet hielt. Bei der Visite sagte sie zum Professor: „Sie sind der Herr von gestern abend“, zum Assistenzarzte: „Sie haben gestern nach Jodoform gerochen. Er maßt sich an, zu sagen, er sei Dr. Z . . . , sprechen tut er fast ebenso. Es ist nur scheinbar so, die von 1892 wollen mich damit täuschen.“

Am 19. 5. wieder klar. Sie wußte anfangs nicht genau, ob es mittags oder morgens war, auch nicht, welcher Wochentag es war, hatte keine Erinnerung an diese 1½ Tage, wußte auch nicht, daß sie zum Arzte gesprochen hatte.

29. 5. äußerte Patientin plötzlich: „Ich glaube, ich bekomme wieder meinen Zustand, mir ist so eigentümlich.“ Dabei war sie unruhig, ging viel umher.

30. 5. Wieder verwirrt, unruhig, machte ständig Witze, hielt den Professor für den „Vizedirektor“, der ihr gar nichts zu sagen habe.

31. 5. Unverändertes Befinden; hielt das verordnete Trional für Gift, glaubte, daß fremde Personen in den Kleiderschränken stecken und suchte danach.

1. 6. Nach gut durchschlafener Nacht war sie wieder ganz ruhig; die Erinnerung an die beiden letzten Tage fehlte völlig. —

So blieb es auch in der folgenden Zeit. Nur hin und wieder war sie etwas reizbar und unverträglich, klagte gelegentlich über Schmerzen in den Oberschenkeln und strengte sich bei der Arbeit nicht besonders an. — Nachdem sie am 25. 6. wieder ohne Grund recht unruhig und aufgeregt gewesen war, wurde sie am

26. 6. wieder verwirrt, glaubte, daß eine Kranke, die sich Kleider aus dem Schranke nehmen wollte, die Absicht hätte, sie zu bestehlen.

27. 6. Hörte Stimmen, denn sie rief schluchzend aus: „Meinem Kinde muß ich das Leben nehmen, sie schimpfen alle so schrecklich auf mich.“

An diesem Tage schrieb sie an Herrn Professor Laehr: „Ich bin jetzt vollends geknickt, da Sie heute (und nun schon zum dritten Male) nicht zur Visite erschienen sind und trotz allen Fragens und Bemühens meinerseits nicht zu erforschen waren, sondern statt Ihrer wieder die beiden fremden Herren antraten, welche sich hier wer weiß wie aufspielen. Während der eine, ein kleines, unbedeutendes, allen anderen eher wie Ihnen ähnliches Persönchen sich mir gegenüber kühn als der „Herr Direktor“ ausgibt, versuchte man mir in dem anderen Herren „Dr. Z . . .“ klarzumachen, was ja beides in glänzender Weise bei mir abfällt, und möchte man mir's unter zehn Eiden versichern, denn den Spuk kenne ich; diese infame Intrigue spielt nun schon so verschiedene Jahre; das Komplott ist fein und gut ausgeklügelt gegen mich und führt mich langsam aber sicher einem frühen Tode entgegen, in einer oder der anderen Form; entweder indem die Teufel ihr Ziel noch erreichen und mich gewaltsam töten, sei es durch Gift, durch Sprengung oder dgl., oder sie treiben mich durch ihre Intrigen und Schlechtigkeiten noch so weit, daß ich selbst Hand an mir lege, wenn der liebe Gott im Himmel es nicht verhütet . . . Warum will man mir Sachen suggerieren, die nicht der Wirklichkeit, der Tatsache entsprechen? Warum versucht man mich zu täuschen, wo meine Augen deutlich sehen? Mann und Kind hat man mir genommen und andere an ihre Stelle gebracht, mich glauben machen wollen, es seien die teuren Meinen, und hier macht man es ebenso; pfui über solche Erbärmlichkeit! . . .

Senden Sie mir doch bitte, bitte nur ein paar Zeilen von Ihrer Hand, oder kommen Sie selbst (was man ja leider zu verhindern weiß) und geben Sie mir ein wenig Ruhe. Ich bin in mir furchtbar erregt und aufgerieben, muß äußerlich aber aalglatt erscheinen, damit man nicht bemerkt, mit was für Argusaugen ich jedes Wort und jede Bewegung, jede Berührung, jeden Bick bewache, und das ist mein Glück, aber es reibt mich ganz auf, denn meine ganze Umgebung ist verändert, alle meine lieben Menschen sind von der Bildfläche verschwunden, lauter fremde Gesichter sehe ich und mit Lug und Trug bin ich umgeben; jedes Wort ist Schwindel, denn alle verschnappen sich, und kommen in Widersprüche. Mein guter Herr Direktor! Seien Sie gewarnt, daß man's nicht mit Ihnen so macht, wie mit mir . . .“

28. 6. Patientin war wieder orientiert, aber sehr müde, deprimiert und haluzinierte fortgesetzt, in den Speisen sei Gift, dort liege ein Band, damit müsse sie sich aufhängen; doch sah sie ein, daß diese Stimmen krankhaft sind. — Eintritt der Menses.

Bis 1. 7. blieb dieser Zustand derselbe (letzter Tag der Menstruation), aber schon am 2. 7. klangen die Stimmen „entfernter“ und am 4. 7. waren sie völlig verschwunden.

Vom 20. 7. bis 22. 7. hatte Patientin wieder einen Verwirrheitszustand, der sich durch einen unruhigen Tag (19. 7.) ankündigte, auch meinte sie vorher selbst, sie werde wohl bald wieder ihren Zustand bekommen. Dieses Mal bestand eine unvollkommene Krankheitseinsicht: Sie verkenne die Personen wieder, man möge es ihr nicht übelnehmen.

5. 8. bis 8. 8. Menses. — Am 12. 8. nach Hause entlassen.

Von ihrem Befinden bis zum Jahre 1902 liegen keine Notizen vor; daß sie aber immer noch zu leiden hatte, beweisen folgende charakteristische Zeilen vom 29. 3. 1901:

„Daß ich mich nicht persönlich einfinde, das liegt an den traurigen Verhältnissen, die wieder bei mir in meiner Familie und meiner Umgebung obwalten. Mein ganzes Haus steht wieder auf dem Kopf! Mein Vatchen hat mich schon seit acht Tagen verlassen und an seiner Statt geht der junge Mann ein und aus; unsere kleine Elly hatte sehr schwere Diphtherie und Lungenentzündung, und statt unseres braven treuen Dr. Schulz hat sich wieder dieser miserable rotbärtige Dr. Schneider eingeschlichen, meine Mutter ist vom Erdboden wie verschwunden und die alte Frau ist wieder hier, kurz, es ist ein ganz unglückseliges Leben! Täglich muß ich an Sie denken und quäle mich mit dem Gedanken, ob Sie und alle meine Lieben wohl noch am Leben sind . . . Schreiben Sie mir bitte doch, ob Sie noch leben und ob Sie gesund sind und frei, und wo Sie sich befinden, und ob Sie nichts von meinem Manne gesehen oder gehört haben; er ist heute gerade 8 Tage fort, ob er noch leben mag? . . . Lebt Schwester L. . . noch, oder ist in Schönow auch alles ausgestorben? . . .“

Am 29. Januar 1902 gebar sie einen Knaben. Als die Wehen begonnen hatten, verfiel sie ganz unvermittelt in ihren Verwirrheitszustand, warf ihrem Arzte, Herrn Dr. Schulz, ein Taschentuch ins Gesicht mit den Worten: „Da ist ja der Doktor Schneider!“ Das Kind mußte mit der Zange extrahiert werden. Nach wochenlanger fieberhafter Erkrankung kapselte sich ein großer Absceß am Darmbeinkamm ab, der eine Laparotomie in der Charité notwendig machte. Während dieser ganzen Zeit blieb Patientin in ihrem Verwirrheitszustande. Diese behandelnden Ärzte hatten von ihrer Psychose keine Kenntnis und wurden erst von dem Hausarzte darauf aufmerksam gemacht. Sie erwachte erst wieder am 23. Juni, also nach fast 6 Monaten, als sie schon wieder körperlich genesen zu Hause weilte. Durch Besuche früherer Mitpatienten aus der Frauenklinik wurde sie danach öfter in nicht geringe Verlegenheit versetzt, da sie sich doch an diese nicht erinnern konnte. Das war die längste beobachtete Krankheitsphase. So wechselten in den folgenden Jahren weiterhin gesunde und kranke Zeiten. Im August 1905 machte sie einen Abort im 2.—3. Monate durch, ebenfalls im „anderen“ Zustande und im Oktober 1905 erhielt sie die schreckliche Gewißheit, daß ihr nun 3½-jähriger Sohn taubstumm sei. Daneben gingen ständig die pekuniären Sorgen einher, ihre Briefe klingen oft recht verzweifelt. Unter diesen Umständen wurde wieder ein Aufenthalt im Hause Schönow erwogen, schon um der armen Frau eine Zeitlang Ruhe zu verschaffen. Sie hatte gerade wieder einen langen, von Ende Oktober 1905 bis in den Januar 1906 reichenden Verwirrheitszustand hinter sich. Als sie zu sich kam, war sie matt, schlaff, deprimiert, alles wurde ihr schwer, sie konnte sich zu nichts entschließen. Sie hörte draußen Tritte, sagte dann, „sie kommen, sie kommen“, war sehr ängstlich, obwohl sie wußte, daß es krankhaft sei.

II. Behandlung in Haus Schönow. 6. 2. bis 21. 4. 1906.

6. 2. Als ihr Mann ihr mitgeteilt hatte, daß sie schon am anderen Tage nach Schönow käme, während sie selbst erst in 4 Wochen darauf gerechnet hatte, begann sie langsam und gebrochen zu sprechen und konnte nach und nach kaum noch ein Wort herausbringen. Dabei strich sie sich, wenigstens anfangs, mit der Hand am

Kinn herum. Diese Sprachstörung besserte sich aber bereits am Aufnahmetage etwas. Um sich aber rascher verständigen zu können, schrieb sie längere Sätze auf. Bei der Aufnahme war sie sehr matt, ruhebedürftig, arbeitsunfähig, hörte noch Tritte. Im übrigen war sie völlig orientiert. Die Sprachstörung war rein hysterischer Natur, sie benannte die Gegenstände richtig, verstand deren Gebrauch und faßte alles richtig auf. Sie sprach abgehackt und stotternd, z. B. Pro—fess—fess—fessor; Fräu—Fräu—Fräulein; A—A—Auge. Sie bediente sich kurzer Sätze (Telegrammstil); z. B.: „Mitte — Nacht — lange — wach, dann — fest.“ Beim Lesen stockte sie nicht bloß beim ersten Wort, sondern bei jeder Silbe.

Das Verhalten der sonst so verständigen Frau war auffallend kindisch; sie redete Herrn Professor einfach mit „Laehr“ (Lae—Lae—Laehr) oder „du — du“ an, sie dutzte auch alle anderen. Dabei war ihre Stimmung gut, und sie erheiterte die anderen Patienten. Körperlich fanden sich keine Ausfallserscheinungen irgendwelcher Art; sie hatte ein kleines Ulcus cruris.

Im Laufe der ersten Woche besserte sich das Stottern immer mehr, das kindische Gebahren und den Telegrammstil behielt sie bei, dutzte auch noch jeden einzigen. Sobald man die Aufmerksamkeit auf ihre Sprachstörung hinlenkte, stotterte sie wesentlich mehr.

Am 16. 2. Verkennungszustand. Zum Abteilungsarzt sagte sie: „Wer bist du, was willst du?“ Auf die Antwort: „Ich bin Doktor A.“ erwiderte sie: „Du nicht bist, dich nicht kenne, du Teufelswerk bist, mich willst täuschen . . . Ihr seid geschickt von denen, die mich verderben wollen. Ich bin jöttliches Wesen.“ Zum Professor sagte sie sofort: „Dich kenne, du schon vor 5 Jahren hier.“ Die Gegenstände des Zimmers erkannte sie aber und wußte alles richtig zu benennen. Im allgemeinen war sie guter Stimmung und leicht lenkbar: Väterchen habe ihr gesagt, wenn die kranken Zustände auftreten, müssen sie schön artig sein, dies sei sie auch.

18. 2. Verkannte noch die Umgebung. Es wurde folgendes Experiment mit ihr gemacht; ihr wurde eine Photographie von Schwester L. gezeigt, sie erkannte sie sofort und sagte: „Hier ist Schwester L.“ Diese hatte Frau R. während ihres jetzigen Zustandes noch nicht besucht. Als dann die Schwester zu ihr ins Zimmer kam, sagte Patientin gleich: „Da ist die lange Schwester, die ich vor 5 Jahren gesehen habe, Schwester L. ist es nicht.“ Vom Bilde des Professors sagte sie: „Da ist der schwarze Murx, der vor 5 Jahren auch schon hier war. Herr Professor Laehr ist das nicht.“ Zum Bilde des Abteilungsarztes sagte sie: „Das ist der Freund von dem kleinen Schwarzen. Doktor A. ist das nicht.“ Sie verkannte also die Bilder aller der Personen, die sie in dem jetzigen Zustande gesehen hatte, während sie das Bild von Schwester L., die sie jetzt noch nicht besucht hatte, richtig erkannte. Sie gab die große Ähnlichkeit der Bilder mit den für sie jetzt verschwundenen Personen zu, meinte aber, gerade in dieser Ähnlichkeit liege ja die Feinheit des Betruges. Hinterher sagte sie, es sei doch nett, daß man ihr eine vergnügte Stunde bereitet habe. — An diesem Tage war auch zum ersten Male wieder ihre Sprache ganz klar und verständlich.

19. 2. War heute wieder orientiert und hatte keine Erinnerung an die vergangenen Tage; sie fühlte sich matt und abgespannt, stotterte wieder.

22. bis 26. 2. Menses.

1. 3. Sie gab an, daß sie wieder Lust zur Arbeit bekomme, hatte auch etwas von ihren Sachen ausgebessert. Sie bemühte sich, richtiger zu sprechen, doch könne sie noch nicht „Sie“ statt „du“ sagen, brachte die Worte noch in verkehrter Reihenfolge vor („de—denke ich“ statt „ich denke“), sie wußte aber, daß dies falsch ist.

12. 3. Seit einigen Tagen traurig gestimmt, „seelisch deprimiert“, wie sie

sich ausdrückte, denn es sei gerade ein Jahr her, daß sie wisse, ihr Junge sei taubstumm; sie habe öfters Todesgedanken. Sie machte einen mißglückten Versuch, aus der Heilstätte zu entweichen. — Aber am

17. 3. war die gewohnte gute Stimmung wiederhergestellt.

21. 3. Verkannte wieder ihre Umgebung, nachdem sie schon am Tage vorher wieder gedrückter Stimmung gewesen war. Sie war schwer lenkbar und wurde erst durch einen Brief von Prof. Laehr, über den sie sich sehr freute, dazu bestimmt, ein Pulver einzunehmen. Sie sprach ohne zu stottern, duzte aber noch Ärzte und Schwestern; sie entsinnt sich jetzt genau ihres letzten Zustandes und der ihr damals gezeigten Photographien.

22. 3. Heute ruhiger, hörte aber fortwährend Stimmen, die sie beschimpften und sie aufforderten, sich das Leben zu nehmen.

23. 3. Wieder im normalen Zustande, gebrauchte die Anrede „Sie“. Patientin freute sich über die Briefe von Professor Laehr, als sie sie fand und meinte, sie wolle sie aufheben, damit ihr Mann sie ihr zeige, wenn sie zu Hause wieder ihren Zustand habe und unangenehm sei.

1. bis 5. 4. Menses.

Bis zur Entlassung am 21. 4. meist guter Stimmung, hoffnungsfreudig, doch gelegentlich, ohne rechte Ursache, etwas gedrückter.

Diesem Aufenthalt in Haus Schönow folgte eine bessere Zeit, und die Anfälle traten seltener auf. Erst allmählich häuften sie sich wieder und dauerten jedesmal länger. Zweifellos waren die häuslichen Verhältnisse nicht ohne Einfluß darauf gewesen. Durch Briefe und gelegentliche persönliche Vorstellungen sind wir über diese Periode bis zur nächsten Behandlung in Schönow (1906—1911) gut unterrichtet. Wenn es gar zu schlecht ging, bat sie Herrn Professor Laehr um ein Lebenszeichen. Von einem besonders charakteristischen Brief sei der Anfang im Faksimile beigefügt; er zeigt die flüchtige und aufgeregte Handschrift, die ihr meist in ihren Zuständen eignet. Ein Teil eines Briefes aus der gesunden Zeit soll den Gegensatz deutlich machen (Fig. 1). — Die zunehmende Verschlechterung erreichte im Jahre 1910 ihren Höhepunkt, nur kurze freie Intervalle bestanden zwischen langdauernden Verwirrheitszuständen; seit Ende Oktober war fast ständig „Lehmann“ bei ihr, Da schrieb sie wieder in ihrer Verzweiflung an Herrn Professor Laehr unter Darlegung ihrer Verhältnisse und bat um Aufnahme. Der Brief beginnt: „Wirf alle deine Sorgen auf den Herrn! Und doch, mein lieber Herr Professor, ist es mir, als ob ich sie alle mit Ihnen teilen müßte, und so komme ich denn heute mit meinem großen Vertrauen zu Ihnen. . . Lehmann ist noch immer hier und spricht Worte des Bedauerns zu mir, die ich nicht fasse. . . Daß ich an meinem Kopf so elend bin, ist Lehmanns Schuld; warum geht er nicht nach Hause? Immer, wenn Lehmann so lange hier ist, lassen meine Gedanken sehr nach, ich kann hauptsächlich dann schlecht rechnen und berechnen und dadurch sitzen wir immer in Schulden . . .“

Durch „Lehmann“ wurde ihr die Aufnahme zugesichert unter der Bedingung, daß sie sich allen Anordnungen des kleinen schwarzen Doktors fügen müsse, und daß sie zu niemandem etwas über ihre Zustände und Wahrnehmungen sagen dürfe. Voller Freude berichtete sie darüber an Schwester L., welche sie gerade einige Tage vorher besucht hatte: „Neulich hat mich die liebe große Schwester besucht (d. i. Schwester L.). Ich habe mich sehr, sehr zu ihr gefreut, sie war in Ihrer Abwesenheit (d. h. während ihrer Zustände), liebe Schwester L., der einzige, aufrichtig gute Mensch zu mir in Schönow: durch sie erhielt ich Brief und Pulver zum Schlafen von Herrn Professor, und sie hat auch zu verhindern gewußt, daß der kleine schwarze Doktor mir Gift beibringen konnte, der ist ein gedungener Meuchelmörder. Schade um ihn, daß er sich dazu hergibt, doch des Menschen Wille ist

sein Himmelreich . . . Lehmann freut sich auch, glaub ich, daß er nun bald wieder zu seiner Frau kommt¹⁾. Dem Lehmann scheint nicht bewußt zu sein, wozu er gedungen ist oder er ist zu gut, um schlecht zu sein; Lehmann hat nämlich einen guten Charakter und gesunde Lebensanschauungen. Schade auch um ihn, daß er dieser Bande in die Hände gefallen ist. Aber die verspekulieren sich gewaltig; Lehmann beschützt mich, und er hätte es doch am leichtesten, ihr Ziel zu erreichen. Auf Lehmann laß ich nichts kommen, und mein Väterli sagt mir auch immer wieder, ich soll gut zu Lehmann sein, wenn er nicht da ist.“

III. Behandlung im Haus Schönnow. 17. 2. bis 24. 8. 1911.

Im „anderen“ Zustande wurde sie aufgenommen. Sie hätte von morgens bis abends gearbeitet, hätte aber nichts fertiggebracht, könne zu Hause den ganzen Kram nicht überdenken, möchte nicht kochen, nicht scheuern, möchte sich hier einmal gründlich ausruhen. Sie wollte gleich wissen, „zu welchem Stabe“ der Assistenzarzt gehört, ob zum Prof. Laehr oder zu dem kleinen schwarzen Doktor; sie sei nämlich etwas mißtrauisch, fügte sie erläuternd hinzu; sie bestand darauf, eine positive Antwort zu erhalten und sah in den ungenügenden Erklärungen nur eine Bestätigung ihres Verdachtes.

18. 2. Als bei der Visite Herr Prof. Laehr das Zimmer betrat, den sie am Tage vorher noch nicht gesehen hatte, machte sie ein Gesicht, als wollte sie sagen: ich habe mir doch gleich gedacht, daß der kleine schwarze Doktor da ist. Trotzdem bemühte sie sich, freundlich zu sein und beantwortete alle Fragen, aber als sie untersucht werden sollte, sagte sie entrüstet: „Na, ob Sie sich das nu angucken!“ Als sie die Hand geben sollte, gab sie die linke Hand nicht: „Die kommt vom Herzen, die kriegen Sie nicht.“ Ihre Stimmung war heiter, sie neigte zu Witzen und scherzhaften Bemerkungen.

19. 2. Sie betonte gern, daß sie sich sehr zusammennehme, um ja niemandem zu verraten, wie verkehrt sie alles hier finde: „Ich muß dann die nette Mütze aufsetzen.“ Die Verkennung aller Personen, die sie schon bei ihrem früheren Aufenthalte gesehen hatte, bestand in der typischen Weise fort; die Schwester Hedwig, sei nicht die von früher, es sei wohl möglich, daß sie auch Hedwig heiße, eine gewisse Ähnlichkeit wäre ja da, „ähnlich und auch wieder nicht ähnlich“. Über den Unterschied kann sie sich nicht aussprechen: „Ich weiß das nicht, ich fühle das.“ Sie unterhielt sich gern über diese Zustände und kam sich dabei wohl auch interessant vor.

22. 2. Bisher dauernd heiter und ausgelassen, heute wurde sie plötzlich verstimmt, meinte, „ob Väterli wohl noch mal wiederkommt?“ Wollte kein Schlafmittel nehmen, es sei Gift. Erst am

23. 2. nachmittags wieder vergnügt, freute sich auf den angekündigten Besuch von Lehmann, „er sei schon so ein altes Hausinventar“. Die gute Stimmung hielt nun weiter gleichmäßig an; wegen ihrer treffenden witzigen Bemerkungen und wegen ihres guten Humors war sie bei allen Patienten beliebt. Als Verf. sie an einem Sonnabend eifrig scheuernd antraf, sagte sie mit blitzenden Augen: „Heute ist der Tag der Frau, morgen ist Ihr Tag (Tag des Herrn).“

14. 3. Kam morgens beim Aufwachen zu sich, fragte ganz erstaunt, wo sie sei, wie die Schwester heiße. Als ihr gesagt wurde, sie sei in Schönnow, fing sie an zu weinen, da müsse sie wohl sehr krank gewesen sein. Als die Patientin, mit der sie das Zimmer teilte, hinausgegangen war, erkundigte sie sich angelegentlich danach, wie lange sie da sei, und was sich inzwischen ereignet habe; für sie sei es jetzt Dezember, sie könne nicht begreifen, daß nun schon März sein soll. Als Verf. zur

¹⁾ Sie glaubte nämlich, daß Lehmann auch verheiratet sei; als sie verlobt war, war er auch verlobt. Dieses merkwürdige Zusammentreffen gab ihr immer viel zu denken.

Visite kam, blickte sie ihn fremd an und fragte: „Sie sind wohl der Herr Doktor?“ Sie läßt sich den Namen noch einmal nennen, hat Mühe, ihn zu behalten, obwohl er ihr vorher geläufig gewesen war. Ihr Gesichtsausdruck war gänzlich verändert, sie machte einen müden, deprimierten Eindruck. Alle Versuche, ihr eine Erinnerung an die eben vergangenen Tage zu entlocken, war erfolglos. Sie wußte nichts von der Diakonissenschwester, die ihr Zimmer geteilt hatte und am Tage vorher entlassen worden war, obwohl sie sich viel mit ihr beschäftigt hatte. Sie bat Ärzte und Schwestern um Verzeihung, wenn sie irgendwie unartig gewesen wäre, dachte an ihren Mann, wie schwer er es wohl wieder gehabt hätte; jetzt wäre sie so müde, als ob zwei Walzen über sie weggegangen wären. Sie freute sich, bei der Visite Herrn Prof. Laehr zu sehen.

15. 3. Auch heute noch matt und zerschlagen, sie könne nicht denken, sie wäre traurig, daß sie wieder so lange krank gewesen ist. Bei einem kleinen Spaziergang am Nachmittag hatte sie Schwindelgefühl und „Doppeltsehen“, sah die Bäume ohne Füße, über dem Feld noch ein Feld; sie hätte diese Erscheinung schon früher, nach dem „Erwachen“ gehabt, dabei einmal in heißes Wasser gegriffen, weil sie den Topf doppelt sah.

16. 3. Einsetzen der Menses.

Hatte beim Spaziergang ein Reh und einen schwarzen Hund gesehen, als sie genauer hinblickte, war aber keiner da. Nachmittags war sie auffallend ängstlich und unruhig, sah eine graue Maus, leugnete Gehörshalluzinationen, sie fühle sich nur so elend.

22. 3. Menses beendet. Patientin hatte die gedrückte Stimmung überwunden, die Gesichterscheinungen traten nicht mehr auf.

23. 3. Heute ein kurzer Verkennungszustand. Schon am Morgen war der Stationsschwester ihr unruhiges Verhalten aufgefallen, sie machte mehr Witze als sonst und war besonders ausgelassener Stimmung. Bei der Visite (um 10 Uhr) war sie deprimiert, klagte über linkseitige Kopfschmerzen; sie bekam ein Pulver Salipyrin und legte sich um $\frac{1}{2}$ 11 zu Bett. Als die Stationsschwester um $\frac{1}{2}$ 1 etwa nach ihr sah, fragte Patientin erstaunt: „Warum sind Sie denn wieder gekommen?“ Sie fing dann heftig an zu weinen, warum „die Schwester H. von vor ein paar Tagen“ wieder da sei. Sie erinnerte sich aller Vorgänge aus dem letzten Zustande genau; ihre Stimmung wechselte fortwährend: bald war sie lustig, bald tief deprimiert, dazwischen wieder gereizt und übelnehmerisch. Als Verf. sie besuchte, fragte sie erstaunt, warum er denn gekommen sei, er sei doch „der Dr. H. von vor ein paar Tagen“, und nicht der, der gestern und vorgestern da war, das sei ein ganz anderer, der gehöre zu Professor Laehr; dieser aber gehöre zum Stabe des kleinen schwarzen Doktor. Den Unterschied zwischen diesen beiden Dr. H. konnte sie nicht bezeichnen, „das seh ich doch“, sagte sie ärgerlich. Des Verf. Rat, zu Bett zu bleiben, wollte sie nicht befolgen, Herr Prof. Laehr hätte ihr Gartenarbeit vorgeschrieben und das müsse sie machen, wie Verf. das wohl vor ihm verantworten wolle. Freundlich eindringlich mahnend riet sie: „Herr Doktor, machen Sie das nicht, wir setzen uns eine Made in den Pelz.“ Ein zweites Salipyrinpulver nahm sie ohne Bedenken. Am folgenden Tage, den

24. 3. erwachte sie wieder in normalem Zustande, besann sich noch auf das erste Pulver, von da ab keine Erinnerung; der gestrige Nachmittag war wie ausgelöscht. In den folgenden Wochen ging es ihr gut, sie war gleichmäßig freundlich gestimmt. Die Menses machte sie zweimal ohne Beschwerden und Zwischenfälle durch. In den letzten Tagen des Mai war sie einmal etwas gereizt und klagte über Kreuzschmerzen. Am 1. Juni sollte sie von ihrem Manne abgeholt werden, wie er mit ihr selbst noch am Tage vorher besprochen hatte.

Am Morgen des 1. Juni kam die Nachricht, daß ihr Mann in der Nacht gestorben

sei. Er wurde morgens von der Tochter auf dem Gesicht vor seinem Bette liegend aufgefunden. Die Sektion ergab, daß er im Krampfanfalle erstickt war. Es stellte sich nämlich heraus, daß er an Absenzen gelitten hatte. — Das war ein außerordentlich schwerer Schlag für die Patientin. Bisher hatte ihr der Mann in ihrer Krankheit mit seinem ungewöhnlichen Verständnis alle äußeren Schwierigkeiten geebnet und die Konflikte mit der Welt abgewehrt, die ihr durch ihre Verwirrheitszustände dauernd erwachsen. Nun sollte sie allein ihren Weg finden.

Die Patientin nahm die Nachricht gefaßter entgegen, als man erwarten konnte. Sie benahm sich sehr verständig, ließ sich überreden, dem Begräbnis fernzubleiben, auch erklärte sie sich mit der Sektion einverstanden. Als die ersten Tage des schweren Kummers überwunden waren, entwickelte sie eine gewisse Geschäftigkeit in der weiteren Ordnung ihrer Angelegenheiten. Auch trat bei ihr die Neigung hervor, sich bedauern zu lassen und in theatralischen, gesuchten Wendungen ihr Unglück zu bejammern. Sie wurde nicht müde, ihren Mitpatientinnen ihre ganze Lebensgeschichte zu erzählen und das traurige Ereignis in das rechte Licht zu rücken, sie fühlte sich wohl, wenn sie recht bemitleidet wurde, zitierte Bibelsprüche und war überhaupt sehr redselig. Im ganzen aber hatte sie sich gut in die neue Situation gefunden. Die Vermutung, daß sie auf die erschütternde Nachricht mit einem ihrer Zustände reagieren würde, bestätigte sich glücklicherweise nicht. Es vergingen noch vier gesunde Wochen, bis sie am

3. 7. morgens verwirrt erwachte. Da die Personen ihrer Umgebung nun wieder die anderen waren, welche ihrer Meinung nach von dem Schicksalsschlage, der sie betroffen hatte, noch nichts wußten, so erzählte sie ihnen wieder ausführlich die Ereignisse der letzten Zeit. Sie benahm sich dieses Mal ruhiger als sonst, weinte viel und sprach mit derselben Emphase wie in den letzten Tagen.

5. 7. Wieder normal.

9. 7. Menses.

8. bis 19. 8. Verkennungszustand. In dieser Zeit leicht lenkbar und ruhig. (Menses?)

24. 8. Entlassung nach Hause.

In der Folgezeit konzentrierte sich das Hauptinteresse auf die Möglichkeit eines Broterwerbes. Es ließ sich wohl voraussehen, daß bei der Eigenart ihres Leidens schwer etwas Geeignetes zu finden sein würde, aber es mußte doch wenigstens versucht werden. Dazu kam die Schwierigkeit, sie irgendwo hineinzubringen. Sie fing an, mit Schürzen zu handeln, aber in ihrer kranken Phase hatte sie einige Schürzen abgegeben, ohne sich bezahlen zu lassen, und als sie bald darauf — im gesunden Zustand — gemahnt wurde, konnte sie sich nicht entsinnen, wo sie sie gelassen hatte. Erst der nächste Krankheitszustand brachte ihr wieder die Erinnerung; inzwischen hatte sie aber das Geld leihen müssen. Verhandlungen um die Leitung einer Filiale einer Färberei zerschlugen sich und so blieb sie nach manchen anderen Versuchen schließlich auf die private Wohltätigkeit angewiesen. Da sie wußte, daß man sie nicht im Stiche lassen würde, so fehlte ihr auch der rechte Antrieb, wenn auch zuzugeben ist, daß ihre korpulente Körperbeschaffenheit eine anstrengende Tätigkeit nicht gestattet. So lebte sie in ihrer Wohnung mit ihrer Tochter zusammen und führte ihre kleine Wirtschaft. Wenn die Zustände kamen, lief sie viel herum, namentlich auf den Kirchhof, und schrieb dann an Herrn Prof. Laehr. Im Dezember 1911 kam sie einmal im kranken Zustande nach Haus Schönow, um sich Rat zu holen, und war tief deprimiert, daß sie auch dort alles verändert vorfand. Sie berichtete, daß seit Väterlis Tode auch Lehmann sie im Stiche gelassen habe; auf dem Kirchhofe habe sie sein Grab gesucht, aber nur den Hügel von ihrem Manne gefunden. Den ganzen Tag sei sie jetzt unterwegs: „Das Herumlaufen ist mir ein reines Behagen.“ Nach Ablauf dieses Zustandes

erzählte sie, daß sie sich noch besinne, am 11. Dezember vormittags ausgegangen zu sein, aber von der Ecke Müllerstraße ab fehle ihr jede Erinnerung. In der Folgezeit vermied sie es, im kranken Zustande nach Schönow zu kommen: „Sehr viel lieber als ich schreibe, wäre ich zu Ihnen herausgekommen, aber ich befürchtete, Sie wieder nicht sprechen zu können. Der schwarze Doktor und sein kleiner Hallervorden werden wohl wieder auf dem Thron in Schönow sitzen, denn hier in Berlin steht auch wieder alles auf dem Kopf.“

Häufiger als früher traten jetzt Konflikte mit ihrer Umgebung auf, seit ihr Mann nicht mehr lebte, um für sie einzutreten. So wiederholt sich in der folgenden Zeit das alte Spiel mit neuen Variationen; sie fing eine Beschäftigung im kranken Zustande an, die sie nachher aufgeben mußte, weil sie nichts davon wußte, liebte sie Geld, kaufte einen Platz auf dem Kirchhofe neben ihrem Manne und erfuhr hinterher durch ihre Tochter, was sie angerichtet hatte. Mehr als vorher suchte sie in langen Briefen an Herrn Prof. Laehr Trost zu gewinnen, so daß bis in die neueste Zeit gute Berichte vorliegen. Einige charakteristische Stellen aus diesen Ergüssen sollen hier angeführt sein. So schreibt sie:

(Pfungsten 1912, im anderen Zustande.)

„... Nachricht bekam ich, mein Schwiegervater liege im Sterben, ich solle kommen, er verlangt nach mir; und als ich kam, war's meinem guten Lehmann sein alter Onkel... Während der Ferien besuche ich Sie noch mit Lehmanns Göhren; na, was das alles sein soll, begreife wer kann...“

Am 24. 9. 1912: „... Am 9. Sept. bekam ich die Nachricht, daß mein lieber Junge heimkäme auf 2 $\frac{1}{2}$ Wochen wegen Diphtherie in der Anstalt, und statt dessen stand prompt der kleine Lehmann vor mir... Außerdem hat mir diese Galgenbande furchtbar zugesetzt; sie haben mit mir ganz wüst getobt, aber ich habe ihnen nicht den Gefallen getan, mir das Leben zu nehmen. Seit heute früh erst haben sie sich ein bißchen zur Ruhe begeben, und es ist mir möglich, Ihnen endlich zu schreiben; ich konnte wirklich keinen Gedanken festhalten, die Bande überschrie ja meinen Verstand...“

Am 4. 3. 1913: „Nun in den letzten Tagen des März ziehe ich um; ich hatte im kranken Zustande meine Wohnung gekündigt und vermietet. Denken Sie sich meinen Schreck! Durch zufällige Versetzung eines Briefträgers kann ich im Hause wohnen bleiben.“ In einem anderen Brief meldet sie noch über den Umzug: „Mir ist die Hauptsache, daß ich krank auch hierher zurückgehe; wir haben früher schon zu meines Mannes Lebzeiten die Wohnung wechseln müssen, wenn sie mir nicht gefiel; ich bin dann eben nicht heimgekehrt und was sollte das heute werden!“

Im letzten Halbjahr 1913 lebte sie ganz allein, denn ihre Tochter hatte eine Anstellung gefunden. Auf den Rat, ein Siechenhaus aufzusuchen, ging sie nicht ein und so blieb sie in ihrer kleinen Wohnung allein.

Eine Beschäftigung hat sie dadurch gefunden, daß sie — in gesunden wie in kranken Zeiten — ihrem Hausarzte die Bücher führen hilft.

Zusammenfassung:

Die jetzt 41jährige Frau erkrankte in ihrem 18. Lebensjahre — Weihnachten 1890 — mit einem heftigen Erregungszustande, der zu einem Selbstmordversuch führte. Von 1890—93 wurde sie wiederholt in der Charité und schließlich in Dalldorf behandelt wegen heftiger hysterischer Krampfanfälle mit anschließenden Sensibilitäts- und Gehstörungen, Halluzinationen, Mutismus — Wechsel von Sprachvermögen und Stummheit, unterbrochen durch Krämpfe — und endlich Verwirrheitszuständen mit wiederholten Selbstmordversuchen, von denen sie

nachher nichts wußte. Seit 1892 traten alle diese Erscheinungen zurück und es blieben nur regellos, ohne Veranlassung auftretende Zustände von halbtägiger bis monatelanger Dauer übrig, die sich noch heute wiederholen. In diesen Zeiten glaubt Patientin sich verfolgt und erkennt die Personen ihrer Umgebung; sie meint nämlich, daß diese um sie auszuspionieren durch andere, ähnlich aussehende ersetzt sind, die sie auch mit anderen, aber jedesmal gleichen Namen benennt. Trotz dieser sie quälenden Empfindungen ist sie instande, ihre Wirtschaft zu besorgen und sich so zu verhalten, daß ein Nichteingeweihter von ihrer Krankheit nichts merkt.

Diese Zustände pflegen mit einer normal durchschlafenen Nacht abzuschließen, so daß Patientin wieder gesund erwacht. Es besteht dann völlige Amnesie für die ganze kranke Phase; dagegen ist sie im nächsten kranken Zustande wieder fähig, sich an alle Erlebnisse der kranken wie auch der gesunden Zeiten zu erinnern.

Die Stimmungslage ist in dem kranken Zustande stets eine leichte submanische, in gesunden Tagen hat sie eine depressive Färbung.

Die Menses begannen im 12. Lebensjahre. Von jeher bestand zur Zeit derselben eine leichte psychische Exaltation mit Verstärkung der Krankheitsäußerungen (Anfälle, Halluzinationen, Mutismus) und Neigung zum Übergang von einer Phase ihres Leidens in die andere. Letztlich ist die Periode unregelmäßig gewesen, ist auch 4 Monate hintereinander ausgeblieben.

Körperlich ist die Patientin bis auf eine hochgradige Korpulenz gesund. Die von 1890–93 beobachteten Sensibilitätsstörungen sind nicht wieder aufgetreten.

Sie heiratete 1895; sie machte 1898 und 1902 zwei schwere Zangen-geburten durch — beide im kranken Zustande. Beim letzten Male schloß sich eine schwere Wochenbettserkrankung an. 1 Abort im August 1905. Das zweite Kind ist taubstumm. —

Ihr Mann starb plötzlich am 1. Juni 1911. Seitdem lebt sie allein. —

Einzelne Züge des geschilderten Krankheitsbildes bedürfen noch einer gesonderten Betrachtung und Ergänzung. Wenn auch die schweren körperlichen Erscheinungen, welche in den ersten Beobachtungsjahren das ganze Leiden ausmachten, bisher nicht wieder aufgetreten sind, so blieb die Patientin doch nicht ganz frei von leichteren hysterischen Äußerungen.

Hierher gehören in erster Linie die Sprachstörungen. Die in den Charitékrankengeschichten so häufig beschriebenen Zustände von reiner Stummheit sind nicht wieder beobachtet worden, aber eine ebenfalls dem Gebiete der Hysterie zugehörige Form von Sprachveränderung — eine kindliche Sprechweise mit kindlichem Gebahren, welche dem von

den Franzosen so benannten Puerilismus nahesteht¹⁾. Schon in der Charité muß etwas Ähnliches vorhanden gewesen sein, denn auf einem Zettel von ihrer Handschrift, auf dem sie in einer stummen Periode Aufzeichnungen gemacht hat, steht vermerkt, daß sie einzelne Buchstabenverbindungen wie na, ma, e und u, „beim besten Willen nicht“ vorbringen könne. Ein Vermerk darüber ist aber in der Krankengeschichte nicht vorhanden. Dagegen haben wir einen solchen Zustand zweifellos vor uns im Jahre 1906, während der ersten Zeit ihres Schönower Aufenthaltes. Erregt durch die freudige Nachricht, 4 Wochen früher aufgenommen zu werden, als sie erwartet hatte, verstummte sie, und brachte nur schwerfällig und stotternd einzelne Worte heraus sprach im Telegrammstil, stellte die Worte um (z. B. statt: „ich kenne dich nicht“, sagte sie: „Dich nicht kenne“), redete alle Personen ohne Anrede einfach mit dem Namen und mit „du“ an, sagte selbst, sie könne noch nicht „Sie“ sagen. Dieses läppische Gebaren stand im Gegensatz zum sonst verständigen Wesen der Frau in lebhaftem Widerspruch. Diese Sprachstörung hielt mit unbedeutenden Schwankungen mehrere Wochen an und wurde merkwürdigerweise auch in die kranken Phasen übernommen — in einer gesunden hatte sie angefangen — und konsequent durchgeführt, um mit dem Ende eines kranken Zustandes plötzlich zu verschwinden. Noch einmal im Mai 1907 kehrte für 2 Tage (ebenfalls in der gesunden Zeit) eine solche Veränderung der Sprache wieder, doch ist nichts Näheres darüber bekannt.

Gehstörungen, wie sie 1891 in der Charité beobachtet worden waren (sie ging steif nach hinten übergeneigt mit kleinen Schritten; taumelnder Gang nach einem Krampfanfall, der nach einem anderen verschwand) wurden bisher nicht wieder bemerkt.

Unkontrollierbare Schmerzen machen ihr oft zu schaffen, namentlich Kopfschmerzen, genau in der Mitte des Scheitels, die in früheren Jahren besonders so heftig wurden, daß Patientin sich die Haare abschnitt, weil sie die Berührung des Kammes mit der Kopfhaut nicht vertrug. Einmal (1911) konnte sie einige Tage lang nicht aus dem Bette aufstehen, weil sie intensive Schmerzen in der Mittellinie des Kreuzbeines empfand, für die jede organische Grundlage fehlte; die Ursache war wohl in einer kleinen Differenz mit der Stationschwester zu suchen, denn sie war leicht verletzt und sehr empfindlich, namentlich, wenn sie argwöhnte, daß man ihre Beschwerden unterschätzen könnte. Bis auf ihre kranken Zeiten war sie aber leicht lenkbar und freundlich, ihr gutmütiger Charakter jedoch kam auch in diesen zur Geltung.

¹⁾ Eine gute Übersicht gibt Sträussler: „Beiträge zur Kenntnis des hysterischen Krankheitszustandes. — Über eine eigenartige, unter dem Bilde des psychischen Puerilismus verlaufende Form.“ Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 32. 1911.

Launenhaftigkeit, Hang zum Lügen und andere unangenehme Eigenschaften des sog. „hysterischen Charakters“ besitzt sie nicht, aber sie kam sich interessant vor, liebte es, ihre Erlebnisse in überschwenglichen Worten zu schildern, gefiel sich in sentimentalenden Wendungen; sie läßt sich gern bedauern und war stets der Mittelpunkt einer großen Schar ihr anhänglicher Patientinnen, die sie durch ihre Erzählungen zu unterhalten wußte. Bei alledem stehen ihre Intelligenz und ihre Umgangsformen über dem Durchschnitt ihres Bildungsgrades. Die eingestreuten Briefe mögen eine Vorstellung davon geben.

Dieses Wesen der Patientin blieb auch in den kranken Phasen unverändert. Sie selbst war immer dieselbe, ihre Intelligenz erschien weder vermehrt noch vermindert, nur schien sie — der leicht submanischen Stimmung entsprechend — für alle Reize leichter ansprechbar und bei der Neigung zu witzigen Bemerkungen lebhafter und frischer. Sie konnte dann auch erstaunlich treffend ihre Umgebung charakterisieren. Einem Laien mochte sie vielleicht bei oberflächlicher Beobachtung deshalb klüger vorkommen.

Obwohl die kranken Zustände wegen ihrer Eigentümlichkeit besonders das Interesse herausforderten, wissen wir doch über ihre Entstehung nur wenig. Die Neigung zum periodischen Auftreten der Krankheitserscheinungen war oben schon betont worden: Nach dem einen Krampfanfall war sie stumm, nach dem nächsten konnte sie wieder sprechen, nach einem hatte sie einen taumelnden Gang, nach dem andern ging es wieder gut. Über auffallendere Schwankungen zwischen Depression und Erregungen sind keine Notizen erhalten. Mit einem Male heißt es aber (1892): „Patientin ist mitunter verwirrt, begeht Handlungen, von denen sie nachher nichts weiß, ohne daß vorher oder nachher ein Anfall dagewesen ist.“ — Zuerst dauerten diese Zustände etwa 10 Minuten, dann tagelang und auch schon länger als 3 Monate hintereinander. Den sorgfältigen Notizen ihres Mannes haben wir es zu verdanken, daß wir von 1902 (die früheren sind leider verloren) bis 1911 über jeden einzigen Anfall dieser Art unterrichtet sind. Über die folgende Zeit bis jetzt geben ihre Briefe genügende Auskunft. Auf einem Schema sind sie mit noch anderen bemerkenswerten Daten der Übersichtlichkeit halber eingetragen. (Vgl. Tafel V.) Ein Blick darauf lehrt, daß sie fast die Hälfte dieser Zeit in dem kranken Zustand durchlebt hat. Von diesen 11 Jahren (= 4015 Tagen) war sie im ganzen fast 5 Jahre (genau 1703 Tage = 4 Jahre und 8–9 Monate) etwa krank. Man bedenke, was das heißt, fast von der Hälfte seines Daseins nichts aus eigener Erfahrung zu wissen, sondern nur durch Erzählungen anderer von seinem Tun und Treiben zu hören! — Auf die einzelnen Jahre verteilen sich diese Zeiten ganz unregelmäßig. Nachfolgende Tabelle soll einen anschaulichen Überblick darüber geben (Fig 2).

Daraus erhellt auch deutlich der gute Einfluß, den ein Aufenthalt in geordneten, ruhigen Verhältnissen, wie er im Krankenhause gegeben ist, auf das Leiden ausgeübt hat; in den Jahren 1906 und 1911, in denen sie in Schönow weilte, ist die Zahl und die Länge der kranken Zeiten erheblich geringer.

Andererseits kann man nur allgemein sagen, daß vielfache Sorgen und Kummer auf die Häufigkeit und Dauer der Zustände insofern einwirkten, als sie in schlechten Zeiten mehr und längere Anfälle hatte. Im einzelnen aber ließ sich eine direkte Ursache nicht nachweisen. Kennlich ist der Beginn der Phase dadurch, daß die Patientin sich sofort über die Veränderungen der Personen beklagt; auch hinterher läßt sich der Anfang sicher feststellen an den letzten Ereignissen, auf die sie sich besinnt, denn die Amnesie reicht genau vom Beginne bis zum Ende des Anfalles, sie ist nie retrograd und jedesmal eine vollkommene. Zahlreiche Versuche, sie zu überrumpeln, sind unternommen worden und regelmäßig fehlgeschlagen; die Krankengeschichte gibt vielfache Beispiele. Es erübrigt sich deshalb hier ein weiteres Eingehen darauf.

Mitten auf der Straße, während irgendeiner Beschäftigung überfällt es sie mit einem Schlage, ohne irgendwelchen Übergang. Plötzlich sieht sie ihren Mann fremd an und schilt, daß „Lehmann“ schon wieder da ist, oder sie wirft unerwartet ihrem Arzte das Taschentuch ins Gesicht und nennt ihn „Dr. Schneider“ usw. Aber es soll auch nicht verschwiegen werden, daß das Herannahen der kranken Phase oft genug erkennbar war. Während des Schönower Aufenthaltes im Jahre 1900 war Patientin vor jedem einzelnen der 4 Anfälle, die damals beobachtet wurden, einen Tag reizbar und bekam Streit mit ihren Mitpatienten; einmal kündigte sie auch selbst an: „Ich glaube, ich bekomme wieder meinen Zustand, mir ist so eigentümlich.“ Ein eingekommener Kopf oder der erwähnte Scheitelschmerz waren — wenigstens in der ersten Zeit — gewöhnliche Vorboten. In der Regel begannen die Zustände morgens; sie erwachte dann schon im Verkenneungszustande. Unwillkürlich denkt man dabei an die Beobachtung, daß bei manisch-depressiven Kranken der Umschlag von einer Phase in die andere sich häufig

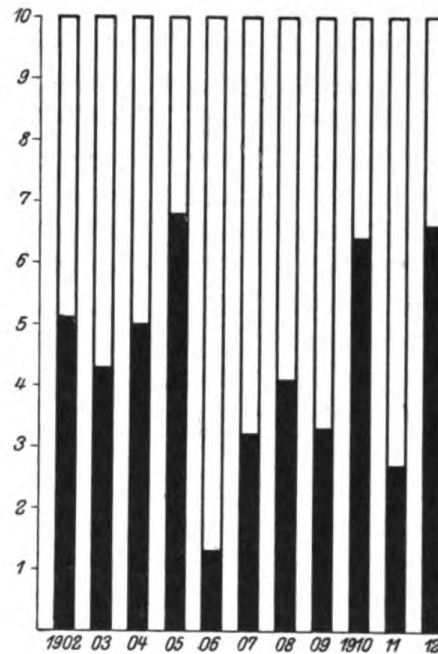


Fig. 2. Verhältnis der kranken (schwarz) zu den normalen Zeiten in Prozenten.

in der Nacht zu vollziehen pflegt (Kraepelin, Lehrbuch Bd. 3, 1913, S. 1338). Immer aber endete der Anfall mit einem langen besonders tiefen Schläfe, manchmal, mit dem Mittagsschlaf, gewöhnlich aber nachts. Müde und zerschlagen, mit deprimiertem Gesichtsausdrucke kam sie zu sich und war erstaunt, sich z. B. in einer anderen Jahreszeit zu befinden oder ein anderes Datum auf der Zeitung zu sehen als sie glaubte, denn sie knüpfte mit ihrer Erinnerung unmittelbar an die letzte gesunde Zeit an.

Eine sehr eigentümliche Beziehung besteht zwischen den kranken Zuständen und dem Geschlechtsleben. Oftmals soll nach den Angaben des Mannes nach einem Koitus der Umschlag erfolgt sein. Die Geburten gingen beide, ebenso wie der eine Abort, im Verwirrtheitszustande vor sich; bei der zweiten begann er mit den Wehen. Auch die Menses waren von Einfluß. Leider hatte ihr Mann bei seinen Aufzeichnungen auf diesen Zusammenhang nicht geachtet, aber so viel läßt sich doch sicherstellen, daß die kranken Phasen mit dem Ende der Periode abschlossen (z. B. Ende Mai 1900) oder anfangen (z. B. 14. März 1911 und 24. Februar 1912) oder aber nach dem letzten Tage der Periode erst begannen (z. B. Ende Juni 1900); andererseits jedoch ist auch oft genug keine Beziehung zu finden. Die Anfälle könnten sich über mehrere Perioden erstrecken, auch gänzlich unabhängig davon einsetzen (vgl. die Tabelle).

Während des Zustandes ist, wie mehrfach schon erwähnt, ihre Stimmung eine submanische. Sie schläft unruhig und nur kurze Zeit, macht witzige Glossen über die veränderten Personen, läuft viel umher, scheuert und putzt eifrig — kurz, sie zeigt eine lebhaft Unruhe. Sie ist örtlich und zeitlich gut orientiert und verfolgt alle Vorgänge mit gespannter Aufmerksamkeit. Stets handelt sie aber im Sinne der sie beherrschenden Wahnvorstellung, alle Personen seien den ihr bekannten nur so ähnlich gemacht, um sie zu verderben: sie will von diesen keine Medikamente annehmen, denn es sei Gift, sie will sich nicht untersuchen lassen usw. Doch gelang es häufig, sie doch zu allem zu bestimmen. Zeitweise aber gewann dann die Angst wieder die Oberhand, sie klagte über die Stimmen, die ihr von allem, was sie wollte, das Gegenteil sagten oder oft rieten, sich das Leben zu nehmen.

Stets macht sie sich Gedanken darüber, wo sich die verschwundenen Personen befinden könnten. Von einer Erklärung, daß dies eine krankhafte Vorstellung von ihr sei, will sie nichts wissen, obwohl sie selbst einmal meinte, „sie verkenne die Personen wieder“. Der Affekt steht derartig im Vordergrund, daß sie für keine logischen Erwägungen zugänglich sich erweist.

Andererseits war sie imstande, ihre Krankheit zu dissimulieren. Als sie das letztemal (1911) in Haus Schönöw aufgenommen war, hielt

sie sorgsam an ihrem Versprechen fest, nichts von ihren Wahnvorstellungen zu verraten. Sie bezeichnete sogar in Gegenwart anderer Patienten die von ihr verkannten Personen stets mit den richtigen Namen, sprach von Herrn Professor Laehr, von Frau Oberin, ließ aber durch Gesten und den besonderen Tonfall merken, daß sie den „schwarzen Doktor“ und die „große Schwester“ meinte.

In früheren Zeiten wurde die Wahnvorstellung konsequent festgehalten und streng in ihrem Sinne gehandelt. Sie war unzugänglich und nicht bestimmbar. Dann wollte sie von „Lehmann“ nichts wissen, wollte kein Essen zu sich nehmen, weil es vergiftet sei usw. Allmählich aber vollzog sich eine Art Ausgleich, sie fand, daß „Lehmann“ ihr immer treu beigestanden hatte und „der Bande“ nicht zu Willen war; „Lehmann ist auch schon so ein altes Hausinventar“, sagte sie einmal. Während sie früher auf strengster Trennung von Tisch und Bett bestand (sie wollte ihm nicht erlauben „Väterlis“ Kleider zu tragen!), hatte sie ihm in den letzten Jahren auch sogar hin und wieder den intimsten Verkehr gestattet. So ist im Laufe der Jahre die Intensität der Wahnvorstellung gewissermaßen verblaßt und die Patientin ist — glücklicherweise! — lenkbarer geworden.

Im Gegensatz zu der Erregung im kranken steht ihr Verhalten im gesunden Zustande. Mit tiefer Verstimmung kommt sie zu sich, wie schwer erschöpft braucht sie zu allem viel Zeit, bewegt sich langsam und schwerfällig, ist deutlich gehemmt und hat melancholische Züge. Einige Tage lang sieht sie eine schwarze Maus im Zimmer umherlaufen, ohne sich aber irgendwie darüber zu beunruhigen. Auch andere Gesichtstäuschungen kommen in dieser Zeit vor, so das oben erwähnte „Doppeltsehen“. Je länger die kranke Phase dauert, um so mehr Zeit braucht sie, bis sie ihre gewöhnliche Stimmung wieder erlangt hat. Aber auch dann ist sie eher ernst als heiter zu nennen, eher langsam als geschäftig — und leicht einmal tritt auch ohne vorangegangenen Anfall eine Verstimmung auf, in der sie gern mit dem Gedanken des Selbstmordes spielt; freilich pflegt diese nie von langer Dauer zu sein.

Von den zahlreichen interessanten Symptomen ist wohl die immer wiederkehrende Amnesie das am meisten in die Augen fallende und für die Patientin bedeutungsvollste; nimmt man dazu, daß die Kranke sich im „anderen“ Zustand normal verhält, zweckmäßig und zielbewußt handelt, die ganze Stimmungslage eine andere ist als in der gesunden Zeit, so kann man sich nicht wundern, daß von Spaltung der Persönlichkeit und Doppelbewußtsein gesprochen wurde. Unter solchen und ähnlichen Titeln sind eine Reihe heterogener Fälle beschrieben worden, die nichts mehr mit dem unsrigen gemein haben, und deren Studium tief in die Literatur des Spiritismus und der Mystik hineinführt. Es wäre wohl

eine dankenswerte Aufgabe, das Wertvolle davon herauszuheben und zu analysieren. Doch gehört dies nicht zu unserem Thema. Hier soll nur das Notwendige zum Vergleich herangezogen werden.

Der strengen Forderung nebeneinanderstehender, wirklich getrennter und durch keine Brücke verbundener Bewußtseinsinhalte — d. h. im normalen Zustande (A) fehlt jede Erinnerung an den kranken (B) und umgekehrt — entsprechen nur wenige der beschriebenen Patienten. Sie sollen weiter unten berücksichtigt werden.

Häufiger sind die, welche den Typus unserer Kranken darbieten: A weiß nichts von B, dagegen ist in der Phase B die Erinnerung an A und B vollständig. Der bekannteste und immer wieder zitierte hierhergehörige Fall ist der von Azam¹⁾ veröffentlichte:

Félida X., geboren 1843, machte eine normale Entwicklung durch. Sie mußte früh verdienen, und hatte schwere Kinderjahre. Mit dem Eintritt der Periode im 13. Lebensjahre stellten sich Zeichen von Hysterie ein: verschiedene „Nervenzufälle“, herumziehende Schmerzen und Lungenblutungen ohne entsprechenden Befund auf der Lunge. Sie arbeitete fleißig als Schneiderin.

Mit 14 $\frac{1}{2}$ Jahren traten Anfälle auf: Ohne greifbare Ursache, manchmal nach einer Aufregung, empfand sie einen heftigen Schmerz in den Schläfen und verfiel in eine tiefe schlafähnliche Ohnmacht. Nach 10 Minuten öffnete sie die Augen, als wenn sie zu erwachen schien, und damit begann der zweite Zustand, welcher 1—2 Stunden zu dauern pflegte. Nach einer neuen Ohnmacht stellte sich der normale Zustand wieder her.

1858 lernte Azam sie kennen, sie war ein intelligentes Mädchen mit guten Kenntnissen. Körperlich war sie gesund, bot aber Zeichen von Hysterie; als solche werden — leider nur ganz summarisch — angeführt: Herabsetzung von Geschmack und Geruch, Sensibilitätsstörungen, anästhetische Punkte, Konvulsionen ohne Bewußtseinsverlust bei der geringsten Erregung. Sie war ernst, ja mürrisch und wortkarg, sprach nur, wenn sie gefragt wurde, machte sich viel Gedanken über ihre Krankheit, klagte über Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, namentlich im Kopf.

Die Anfälle traten jetzt fast jeden Tag auf. Ohne alle sichtbaren Vorboten ließ sie plötzlich den Kopf sinken, die Arme fielen schlaff herab, sie schlief so tief, daß kein Reiz sie erwecken konnte. Nach 2—3 Minuten erwachte sie in einer ganz anderen Verfassung als vorher: sie hob den Kopf, öffnete die Augen, lächelnd begrüßte sie Neueintretende, sie strahlte von Heiterkeit und fuhr singend in ihrer Arbeit fort. Ihr Gang war elastisch, sie klagte nicht mehr über Schmerzen. Sie unternahm viel, machte Besuche und besorgte die Wirtschaft. Ihre Lebhaftigkeit grenzte an Ausgelassenheit. — In diesem Zustande erinnerte sie sich an alle Ereignisse der gesunden Zeit und der kranken Phasen, während ihr nach dem Anfalle jede Erinnerung für die Erlebnisse derselben fehlte. Ihr ganzes Wissen und Können stand ihr im Anfalle zur Verfügung. Nach 3—4 Stunden führte ein kurzer Schlaf wie der eben beschriebene sie in den normalen Zustand zurück.

Sie heiratete und machte 11 Schwangerschaften durch (eingerechnet die

¹⁾ Referiert nach dem Buche: „Hypnotisme et double conscience“ Paris (Alcan) 1893, in welchem der Verf. mehrere kurze Aufsätze aus verschiedenen Zeiten (1876—1890) der Reihe nach (ohne Neubearbeitung) wieder abdruckt. Gewöhnlich wird zitiert nach dem älteren Buche „Hypnotisme, double conscience et altérations de la personnalité“, Paris 1887.

Fehlgeburten), die Geburt fiel stets in den normalen Zustand. 2 Kinder blieben am Leben. — Die erste Konzeption geschah im kranken Zustande; durch eine Nachbarin erfuhr sie dann in der normalen Phase von ihrer Schwangerschaft und bekam heftige hysterische Anfälle vor Schreck, während sie sich in der kranken Zeit durch ihre Gravidität gar nicht beunruhigt fühlte.

Manchmal wurde noch ein dritter Zustand beobachtet (etwa 30 mal in 16 Jahren: „Im zweiten (d. h. kranken) Zustande schläft sie in der beschriebenen Weise ein, statt aber normal zu erwachen, befindet sie sich in einem besonderen Zustande, welcher durch namenlose Angst charakterisiert ist. Sie erkennt dann niemanden außer ihrem Manne.“ Dieser „delirante“ Zustand dauert aber nur kurze Zeit.

Nach der ersten Geburt (mit 17 $\frac{1}{2}$ Jahren) war sie durch ganze 2 Jahre völlig gesund; dann begannen die Zustände allmählich wieder, bis diese die gleiche Dauer wie die gesunden hatten (bis zum 24. Jahre). Danach folgte wiederum eine dreijährige gesunde Periode. Aber vom 27. Lebensjahre ab wurde es schlechter: Die kranken Phasen wurden immer länger auf Kosten der gesunden, bis diese sich auf nur wenige Stunden beschränkten. In einem solchen normalen Intervall machte sie einen Suicidversuch. — Zu den beschriebenen hysterischen Erscheinungen hatten sich noch vasomotorische Störungen gesellt: Magen- und Oesophagusblutungen und eine Art fliegendes Ödem. Die Ohnmacht, die die eine Phase von der anderen trennte, war jetzt sehr kurz geworden; sie glich dem petit mal der Epileptiker, daher wurde es ihr leicht, diesen Übergang vor anderen zu verbergen, so daß die Veränderung von Unbeteiligten nicht bemerkt wurde. Manchmal begann der zweite Zustand auch morgens nach dem Erwachen. So war ihr Befinden 1875, als Azam sie nach langer Zeit wieder sah.

In den folgenden Jahren verschob sich das Verhältnis der beiden Phasen noch mehr, so daß schließlich im Jahre 1890 der zweite Zustand nur etwa alle Monate für wenige Stunden eintrat. Leider hört die Beobachtung Azams hier auf.

Die Patientin befand sich 1890 im 47. Lebensjahre.

Sehr zu bedauern ist es, daß der Verf. nichts über die Beziehungen der Menstruation zu den kranken Phasen mitteilt. Dem ganzen Verlauf nach, der schließlich eine Abnahme der Zustände zeigt, wäre zu erwarten, daß mit beendetem Klimakterium die Heilung eintritt, wie dies in dem von Dufay beschriebenen Falle zutraf.

In diesem setzte ähnlich wie bei Férida nach einem kurzen Bewußtseinsverlust die zweite Phase ein. Die Kranke ist dann lebhafter als gewöhnlich, gesprächiger und leistungsfähiger; aber sie redete von sich in der dritten Person, ersetzte „je“ durch „moi“. Hinterher bestand Amnesie für den Zustand. Da die Beobachtungen nur unvollkommen mitgeteilt sind, soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden.

Von demselben Typus ist die von Lemaître aus den Papieren eines Arztes gefundene Geschichte der Jenny Azaëla, welche von 1838 ab durch 49 Jahre verfolgt werden konnte.

Hier entstanden auf dem Boden einer Hysterie mit Anfällen nach einer schweren Gemütserschütterung im Alter von 21 Jahren Zustände, in denen die Patientin besondere Fähigkeiten zeigte (Lesen im Dunkeln, Reden mit fremder Stimme usw.) Diese kehrten regelmäßig wieder und führten schließlich zu einer zweiten „Persönlichkeit“, die sich Azaëla nannte. In ihrem normalen Leben wußte Jenny nichts von Azaëla; sie war mürrisch, schwermütig, von Schmerzen geplagt. Der andere Zustand konnte durch allerlei Mittel herbeigeführt werden (Musik, Magnetisieren) und schließlich gelang es der Patientin, sich selbst dahinein zu ver-

setzen. Er dauerte stunden- bis tagelang. Azaëla war im Gegensatz zu Jenny lebhaft, heiter, besaß übernatürliche Gaben, konnte hellsehen, mit der Magen- grube lesen u. dgl.

Bestanden in diesen Krankheitsgeschichten Beziehungen zwischen den beiden Phasen, indem wenigstens in der kranken die Patientin sich auch der gesunden erinnerten, wenn auch nicht umgekehrt, so sind in den im folgenden anzuführenden Fällen beide Zustände völlig getrennt. Besonders deutlich sind diese Verhältnisse in einer kurzen Darstellung von Donath wiedergegeben:

„Diese Kranke, welche früher nie hypnotisiert worden war, und bei der ich mich nur auf die Rolle des Beobachters beschränkt hatte, litt an einer schweren Gonitis gonorrhoeica, wegen deren ich ihr dann später auf der chirurgischen Klinik einen Gipsverband anlegen lassen mußte. Sie war sehr reizbaren und heftigen Gemütes. Während des Gespräches wurde sie auf einmal — ohne jeden Übergang und sonstige Erscheinungen — guter Dinge, schäkerte, sprach in kindischer Art, sang, von Schmerzen war keine Spur mehr, sie konnte jetzt aufstehen und herumgehen, während sie sonst bei der leisesten Berührung des Knies jammerte und aus eigener Kraft ihre Lage im Bett nicht ändern konnte. Ihre Mutter, eine Französin, machte mich jetzt darauf aufmerksam, daß sie nun ihre Krisen habe. Während sie in diesem zweiten Zustande, den man an der kindischen Sprachweise sofort erkennen konnte, eine lebenswürdige, witzige Gesellschafterin war, war sie im ersten, normalen Zustande mürrisch und von ziemlich unangenehmen Manieren. Als ich sie in diesem zweiten Zustande, wo die Augen stets in gewöhnlicher Weise offen waren, mit dem entzündeten Knie aufstehen und anstandslos herumgehen ließ, erweckte ich sie einmal; sofort stürzte sie mit einem furchtbaren Wehgeschrei zusammen und die hilflose Kranke mußte ins Bett getragen werden.“

Auch die ältere Beobachtung von Schroeder van der Kolk verdient hier genannt zu werden:

Das Mädchen hatte im Alter von 13 Jahren eine „langwierige Krankheit“ durchgemacht und bekam im 16. Lebensjahre eigenartige Zustände. „Sie schlug morgens nach dem Erwachen $\frac{1}{2}$ Stunde lang mit den Händen taktmäßig nach rechts und links, dann kam sie zwar zu sich, benahm sich aber ganz und gar wie ein Kind.“ Am folgenden Tage wiederholten sich die Zuckungen, danach aber war sie wieder verständig, sprach gut Französisch und Deutsch und zeigte sich recht belesen. „Dabei wußte sie aber nichts vom unmittelbar vorhergegangenen Tage, sondern ihr Gedächtnis korrespondierte nur mit dem zweitvorhergegangenen Tage oder mit dem sog. hellen Tage. Dies ging so weit, daß sie an dem läppischen oder kindischen Tage wieder Französisch zu lernen angefangen, aber nur mäßige Fortschritte gemacht hatte, während sie doch am folgenden Tage ganz fließend sprach.“ Die Amnesie war vollkommen; sie erkannte den Arzt nicht am gesunden Tage, den sie am kranken kennen gelernt hatte. Der Wechsel war so regelmäßig zur selben Stunde, „daß man die Uhr hätte danach stellen können.“

Ferner berichtet Kuffner von einem 17jährigen Mädchen, die nach einem heftigen Affektchok erkrankte und neben zahlreichen schweren hysterischen Erscheinungen Zustände darbot, in denen sie heiter ist, wie ein Kind, in der dritten Person spricht, und hinterher völlige Amnesie dafür hat. Beide Phasen sind völlig getrennt. Auch Deweys zur Heilung gekommener Fall gehört zu diesem Typus; es

bestanden Verwirrtheitszustände mit Wahnvorstellungen, Puerilismus und Spiegelschrift.

Mac Nish's berühmte Kranke hat ebenfalls streng getrennte Phasen, doch zeichneten sich die kranken Zustände dadurch noch besonders aus, daß sie in dieser Zeit aller Kenntnisse bar war und sie wieder von vorn anfangen mußte, Schreiben, Lesen und Rechnen zu lernen. Dasselbe erzählen Weir-Mitchell, Winslow und Bourru-Durot von ihren Patientinnen. Sidis und Goodhart haben ebenfalls einen solchen Kranken beschrieben, wo die Amnesie nach Kopftrauma einsetzte.

Natürlich gibt es auch mancherlei Übergänge. Schon Férida hatte noch einen dritten Zustand, eine Art halluzinatorisches Delirium. Es kommen aber noch Fälle vor, in denen auch ein dritter Zustand von besonderem Inhalt auftritt und selbständig den beiden anderen gegenübersteht, wie z. B. bei „B C A“:

Eine sensible Frau mit psychopathischen Zügen verfiel nach dem Tode ihres Mannes nach langer Überanstrengung und schwerem Kummer in einen Zustand (B), in dem ihr früher „neurasthenisches“ Wesen wie ausgewechselt war; sie war mit einem Male heiter und lebenslustig. Die sonst vorhandene Scheu vor Ungeziefer (sie ging deshalb nicht in den Wald) und vor dem Fahren auf der elektrischen Bahn war verschwunden; sie fühlte sich „leichterzig und glücklich“. Durch einen neuen Affektshock trat nach einigen Wochen der normale Zustand (A) wieder ein, doch bestand keine Amnesie für B. Wieder deprimiert und gequält durch Verpflichtungen, die sie im Zustande B unbedacht auf sich genommen, ging Patientin zum Arzt (Morton Prince). Sie wurde einer hypnotischen Behandlung unterworfen, und nun begann erst das Alternieren der Zustände. Während der A-Phase bestand jetzt Amnesie für B; dazu trat ein neuer dritter Zustand C, in dem die Patientin sich genau aller Vorgänge in A und B erinnerte. Dieser dritte Zustand war der eigentlich normale, sie hatte in ihm ihr völliges inneres Gleichgewicht wieder, welches in A nach der Seite der Depression, in B nach der der Exaltation verschoben war. In ihrer selbstverfaßten Krankengeschichte schildert sie, daß ihr B wie ein Delirium vorkäme, sie verstünde ihre Handlungen selbst nicht. „Als B war mein Verhalten mir als A gegenüber wie das eines fröhlichen, vergnügungslustigen Mädchens ohne Verantwortlichkeitsbewußtsein einer älteren Schwester gegenüber.“

Dieses nur in seinen markantesten Zügen referierte Krankheitsbild ist ein einfaches Beispiel für jene merkwürdigen Fälle, in denen mehrere zum Teil voneinander unabhängige Phasen mit verschiedenen psychischen Bildern bestehen. Als die am besten beobachteten sind zu nennen die von Wilson und besonders von Morton Prince. Des letzteren Miss Beauchamp ist wohl der am sorgfältigsten beschriebene Krankheitsfall dieser Art; ein dickes Buch füllt die Darstellung ihres Lebens aus. Sie hatte 4 Zustände, die alle untereinander verschieden waren; zwei davon waren ohne Erinnerung füreinander und für den dritten Zustand — nur in einem wußte sie von den übrigen. Prince gelang es, in mühevoller Arbeit, die Einheitlichkeit ihres Bewußtseins wiederherzustellen. Osgood Mason beschreibt 3, Wilson 12 ver-

schiedene Zustände bei einem Mädchen, Camuset - Voisin - Bourru bei einem Manne 8 mit jeder Phase zugehörigen besonderen Sensibilitätsstörungen. Allerdings ist in den beiden letzten Fällen durch hypnotische Beeinflußung viel Künstliches hineingebracht worden. In dieser Reihe darf Janet nicht vergessen werden, dessen Léonie freilich auch ein Kunstprodukt ist.

Sucht man aus diesen mannigfaltigen Erscheinungen das Gemeinsame herauszuschälen, so fällt zunächst auf, daß von einem wirklichen Wechsel der ganzen Persönlichkeit nicht die Rede sein kann. Auch im kranken Zustande benehmen sich die Patienten so, als ob ihnen ihr ganzer Erinnerungsschatz zur Verfügung stände, auch wenn er nicht in ihr Bewußtsein tritt. Es sind also nur Abspaltungen ihres Bewußtseinsinhaltes, die nur durch ihre Mannigfaltigkeit als ganze Persönlichkeit imponieren, vollends, wenn eine submanische Stimmung sonst — in der gesunden Zeit verstärkt vorhandene — Hemmungen lockert; ein größerer Reichtum des Persönlichkeitsinhalts ist, wenn auch oft behauptet, doch nie nachgewiesen worden. — „Konsequenter“ scheint demnach der andere Zustand zu sein, in dem das Gedächtnis der Patienten eine Tabula rasa ist, sie gar nichts mehr wissen und alles erst wieder neu zu lernen genötigt sind. Es bedarf wohl keines Beweises, daß auch hier nichts wirklich zerstört, denn sonst müßten die Kranken ja schwer dement erscheinen, sondern nur eine Dissoziation eingetreten ist und die Reproduktionsfähigkeit behindert. Conrad und Donath haben in ihren Arbeiten instruktive Beispiele dafür geliefert.

Schon frühere Beobachter haben auf die Eigentümlichkeit aufmerksam gemacht, daß der kranke Zustand durchweg mit einer manischen Erregung verbunden ist, die noch dadurch mehr in die Augen fällt, daß in der gesunden Zeit eine leicht depressive Grundstimmung vorherrscht. Binswanger knüpft deshalb an sein kurzes Referat über Férida die Bemerkung:

„Diese Beobachtung ist sicherlich eine der verwickeltsten degenerativen Mischformen der Hysterie; bei dem Versuche, sie in klinisch-deskriptivem Sinne in ihre einzelnen Komponenten zu zerlegen, wird man in erster Linie neben den ausgeprägt hysterischen Krankheitserscheinungen diejenigen einer affektiven zirkulären Psychose feststellen. Dabei bleibt es immerhin merkwürdig, daß die maniakalische Exaltation immer in dieser gesetzmäßigen Form an den zweiten Zustand gebunden war.“

Trotz des stark manisch-depressiven Einschlages kann aber kein Zweifel aufkommen, daß wir diese Fälle der Hysterie zurechnen müssen, wie es Racccke getan hat. Außer den Phasen konnten fast alle Äußerungen der Hysterie beobachtet werden: Konvulsionen ohne Bewußtseinsverlust, Mutismus, Stottern, puerile Sprache und kindisches Gebaren, Gehstörungen, Lähmungen, Gesichtsfeldeinschränkungen,

und alle Arten von Sensibilitätsstörungen, die sich bis auf die Sinnesorgane erstrecken. Die Patienten sind vorwiegend Frauen, nur zwei Männer befinden sich darunter (Camuset-Voisin-Bourru, Sidis-Goodhart). Beziehungen zum Sexualleben und zur Menstruation waren angedeutet; daneben bestand dauernd erhöhte Suggestibilität, oft zum Schaden der Patienten, für den Experimentator verführerisch. War manchmal auch keine Ursache deutlich, so konnte man doch mehrere Male sicher einen heftigen Affektchok als Ausgangspunkt des Leidens auffinden. (Kuffner, B C A.) Hartnäckig, wie schwere Hysterien sind, widerstanden sie dem Versuche einer Therapie: nur einmal heilte sie spontan in der Menopause (Dufay), wenige Male brachte vernünftig angewandte Hypnose die Genesung (B C A, Prince), ob aber endgültig, ist nicht bekannt.

Unser Fall reiht sich diesen an; er zeigt in seltener Reinheit, wie sich auf dem Boden schwerer hysterischer Erscheinungen allmählich Bewußteinsstörungen ausbilden, die sich aber in einem wesentlichen Punkte von den bisher angeführten Beobachtungen unterscheiden: nämlich durch die eigenartige Verkennung der sie umgebenden Personen, während das Bewußtsein ihrer selbst unverändert bleibt.

Allerdings gibt es einen ähnlichen Fall, in welchem auch eine Verkennung der Umgebung eine hervorragende Rolle spielt; es ist der von Gmelin mitgeteilte:

Eine Kranke hielt sich in den regelmäßig wiederkehrenden Phasen mit nachfolgender Amnesie für eine Französin von hoher Abkunft, die sich inkognito auf der Flucht vor den Revolutionären in einem Hotel befindet, und paßte ihre Umgebung dieser phantastischen Vorstellung an, sprach Französisch, hielt ihre Angehörigen für ebensolche Flüchtlinge oder Fremde und sprach von den Ihrigen wie von Abwesenden.

Der Unterschied liegt hier vor allem in dem veränderten Bewußtsein ihrer eigenen Persönlichkeit; auch sonst fanden sich wesentliche Abweichungen, die einen weiteren Vergleich mit unserer Kranken nicht zulassen.

Daß die Begründung, welche die Patientin hierfür in ihrem selbst verfaßten Krankheitsberichte gibt, keine Erklärung derselben ist, leuchtet ohne weiteres ein. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir hier auf die von Pick beschriebenen Störungen des Bekanntheitsgefühls zurückgreifen. „Eine genaue Analyse ergibt zuweilen, daß keinerlei Störung der sinnlichen Perzeption sich nachweisen läßt, namentlich auch keine Illusion, sondern einfach das Fehlen der Bekanntheitsqualität es ist, welches solche Kranke z. B. zu der Äußerung veranlaßt, die Personen ihrer Umgebung, selbst die nächsten Angehörigen, seien nicht dieselben, vielmehr verändert; — so gab ein solcher Kranker, der behauptet hatte, die Frau, bei der er wohnte, wäre nicht seine Mutter, später, nach einigen Tagen des Anstaltsaufenthalts, an,

er sei noch immer nicht sicher, ob die ihn besuchende Mutter diese wirklich sei; deren Stimme sei wohl dieselbe, aber bezüglich ihres sonstigen Aussehens, an dem er aber eine Veränderung nicht angeben könne, komme sie ihm fremd vor.“ Das sind fast dieselben Worte, welche Frau R. gebrauchte, wenn von ihr eine Beschreibung verlangt wurde, was ihr an den Personen fremd vorkomme.

Worin dieses Fremdartige besteht, konnte auch sie nicht ausdrücken: „ich fühle das eben“, meinte sie. Das in der Krankengeschichte angeführte Experiment mit den Bildern zeigt auch, daß sie die Echtheit der Personen nur bezweifelt, wenn sie sie vor sich sieht. Die Schriftzüge dagegen erkannte sie stets an, und dem Inhalte von Briefen, die an sie gerichtet wurden, brachte sie immer unbedingtes Vertrauen entgegen. Davon wurde, wenn sie sich gar zu unzugänglich erwies, therapeutisch ausgiebig Gebrauch gemacht. Die Patientin selbst verlangte in den schlechten Zeiten zum Trost immer einige Zeilen von Herrn Professor Laehr, die ihre Wirkung nie zu verfehlen pflegten.

Wenn die hysterische Grundlage hier nicht so klar wäre, so könnte übrigens die paranoisch gefärbte Begründung, welche Patientin für diese Verwechslung angibt, die Personen seien von ihren Feinden so gemacht, um sie auszuspionieren, im Verein mit den Halluzinationen dazu verführen, das Krankheitsbild als akute halluzinatorische rezidivierende Paranoia anzusehen, wie Seiffer das in seinem — wenn auch in manchen Punkten abweichenden — Falle getan hat (was übrigens nicht ohne Widerspruch geblieben ist).

Trotz der langen und genauen Beobachtung bleibt aber das ganze Krankheitsbild in hohem Grade rätselhaft. Man hat früher zur Erklärung eine gesonderte Funktion der Hirnhälften heranziehen wollen (Jensen u. a.), und tatsächlich scheint der ganz sonderbare Fall von Bruce diesen Analogieschluß nahezulegen (vgl. aber dazu das Referat von Ziehen), in welchem ein Mann in der einen Phase submanisch war, vorwiegend Englisch sprach, und die rechte Hand gebrauchte, in der anderen ein deprimiertes Äußere zeigte, nur Wälisch redete und verstand, mit der linken Hand von links nach rechts schrieb usw. Daß — nebenbei bemerkt — ein getrenntes Funktionieren der Hemisphären wenigstens ins Bereich der Möglichkeit gehört, dafür scheint auch eine Beobachtung Bleulers zu sprechen. Für die hier betrachteten Krankheitsbilder muß selbstverständlich auf eine funktionelle Erkrankung — eben die Hysterie — zurückgegriffen werden.

Janet hat auf die Bedeutung der körperlichen Erscheinungen bei den einzelnen Phasen hingewiesen und zur Erklärung die Einengung des Bewußtseins bei Hysterischen herangezogen und auch Bohn hat ausdrücklich die Wichtigkeit derartiger körperlicher Begleitsymptome betont. Leider ist darauf bei solchen Fällen zu wenig Gewicht

gelegt worden, da das pathopsychologische Interesse meist derart im Vordergrund steht, daß die körperlichen Erscheinungen und der Zusammenhang beider vernachlässigt werden. Natürlich soll damit kein absprechendes Urteil über den Wert solcher Untersuchungen gefällt werden. Hier sei nochmals betont, daß bei unserer Kranken im Zustande keinerlei körperliche Symptome hysterischer Art, wie z. B. Sensibilitätsstörungen usw. vorhanden waren.

Es lag nahe, psychoanalytische Erwägungen anzustellen, um so mehr, als zweifellos hysterische Bewußtseinsstörungen dadurch unserem Verständnis näher gebracht werden. Z. B. hat Matthies Gelegenheit gehabt, einen einfachen Dämmerzustand, für welchen eine solche Ursache auffindbar war, zu beobachten.

Die 32jährige Patientin erfuhr durch ein unerwartetes Zusammentreffen mit ihrem getrennt von ihr lebenden Manne, wobei es zum Geschlechtsverkehr kam, einen heftigen Schreck. Sie verlor das Bewußtsein ihres ganzen bisherigen Lebens. Als namenlose Frau wurde sie in Berlin aufgegriffen und der Anstalt zugeführt. Das Kind, das sie dann gebar, starb nach kurzer Zeit. Trotz vielfacher hypnotischer Versuche gelang es nicht, ihr Angaben über ihre Herkunft zu entlocken. Sie lernte allmählich wieder Lesen und Schreiben, Klavierspielen usw. Erst nach Jahren, als sie sich unter angenommenem Namen in Berlin eine eigene Existenz gegründet hatte, gelang es ihr nach mühsamen Forschungen endlich, ihre Verwandten zu entdecken und in Gesprächen mit diesen den größten Teil ihrer verlorenen Erinnerung wiederzugewinnen. — Der gefühlbetonte Komplex lag hier in dem Zusammentreffen mit ihrem Manne und der Schwängerung, die sie bestrebt war, vor den Ihrigen zu verbergen, da diese einen Verkehr mit ihm nicht wünschten¹⁾.

In einzelnen Fällen gelingt es ja auch, durch Aufklärung der Ursachen die Heilung herbeizuführen²⁾. In unserem Falle erschien dies Verfahren therapeutisch zweifelhaft bei der Länge des Leidens und theoretisch belanglos, da wir dank der Bereitwilligkeit des Mannes und der Patientin selbst eine eingehende Kenntnis ihres Lebens besaßen. Wenn auch wohl einmal eine erste Ursache für das Eintreten der Zustände vorhanden gewesen sein mag, so konnte man doch bei den später sich einstellenden Phasen keine Veranlassung nachweisen. In dem oben zitierten Falle B C A. knüpfte der zweite Zustand inhaltlich an den ersten an und der Anfang der Kette war gemacht; der erste war

¹⁾ Diese Frau ist in Haus Schönow kürzlich behandelt worden wegen neurasthenischer Beschwerden, die durch eine Aufregung verursacht waren. Verf. konnte dabei feststellen, daß die von Matthies beschriebene Bewegungsstörung des linken Armes auf einer alten Serratuslähmung beruht, die durch eine früher vorgenommene Mammaexstirpation verschuldet ist. Bei der korpulenten Frau ist die anomale Haltung des linken Schulterblattes allerdings wenig in die Augen fallend. Die noch vorhandenen atypischen Sensibilitätsstörungen am linken 5. Finger sowie auf dem Rücken in der Gegend der Scapula dürften dieselbe allerdings hysterisch superponierte Ursache haben.

²⁾ Eigenartig ist, daß durch einen therapeutischen-psychoanalytischen Versuch bei einem Dämmerzustande eine zweite Persönlichkeit auftrat, die dem Arzte feindlich gesinnt war. Es gelang aber schließlich die vollständige Heilung. (Hart.)

ausgelöst durch einen Affektshock, die folgenden kamen von selbst. Man kann also — wie auch in unserem Falle — von spontan rezidivierenden Dämmerzuständen sprechen.

Daß bei dem exquisit periodischen und zu Bewußtseinsverlusten führenden Leiden, der Epilepsie, ähnliche Krankheitsbilder vorkommen, sei der Vollständigkeit halber hier angeführt (Cutten, Crocq, Bianchini u. a.).

Die Heilungsaussichten bei unserer Patientin scheinen gering: ihre Krankheit wogt noch auf und ab. Aber sie nähert sich dem Klimakterium. Ob man wohl hoffen darf, daß es wie im Falle von Dufay eine Genesung für sie bringen wird?

Literaturverzeichnis.

In dies Verzeichnis sind nur diejenigen zitierten Bücher aufgenommen, die Verf. direkt oder in Referaten zugänglich waren. Eine ganze Reihe, namentlich ausländischer Autoren, mußten unberücksichtigt bleiben, da sie nicht zu beschaffen waren.

1. Azam, Hypnotisme et double conscience. Paris 1893.
2. B. C. A. My life as a dissociated personality. — *Journal of abnormal psychology* **3**; zit. nach Cesterreich.
3. Bianchini, L. M., Epilepsie paranoïde. — *Revue neurol.* 1904. Ref. in *Neurol. Centralbl.* 1904, S. 522.
4. Binet, Les altérations de la personnalité. Paris 1892.
5. Binswanger, Die Hysterie.
6. Bleuler, Halbseitiges Delir. — *Psych. Neurol. Wochenschr.* 1902, S. 361.
7. Bohn, Wolfgang, Ein Fall von doppeltem Bewußtsein. D. I. Breslau 1898. (Mit ausführlichen Literaturangaben.)
8. Bourru-Durot, Die Veränderungen des Ichs. 1888; zit. nach Bohn.
9. Bruce, Notes on an case of dual brain action. — *Brain* 1895, S. 54. Ref. in *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **53**, 122. *Lit. und Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg.*
10. Camuset, Un cas de dédoublement de la personnalité. — *Annales médico-psychol.* 1882. Voisin und Bourru setzten die Krankengeschichte fort; zit. nach Bohn.
11. Conrad, Eugen, Über einen Fall von retrograder Amnesie. — *Archiv f. Psych.* **42**, 949. 1907.
12. Crocq, Sommambulisme diurne et nocturne, dédoublement de la personnalité etc. — *Journal de Neurologie* 1912, Nr. 13. Ref. in *Jahresber. f. Psych. u. Neurol.* 1912, S. 1223.
13. Cutten, The case of John Kinsel. — *Psychol. Review* **10**. 1903.
14. Dewey, A Case of disordered personality. — *Journal of abnormal psychology.* 1907. Ref. in *Journal de psychologie normale et pathologique* éd. Janet et Dumas **6**, 85. 1909.
15. Donath, Julius, Über hysterische Amnesie. *Archiv f. Psych.* **44**, 559. 1908.
16. Donath, Julius, Der epileptische Wandertrieb. — *ibid.* **32**, 336. 1899. Der darin erwähnte Fall auch in *Wiener med. Presse* 1892, Nr. 31.
17. Dufay de Blois, *Revue scientifique* 1876; zit. nach Azam.
18. Gmelin, Eberhard, *Materialien für die Anthropologie.* Tübingen 1791. **1**. 3—89; auch kurz referiert in *Lewandowskys Handbuch der Neurologie* **5**, 730.

19. Hart, B., A Case of double personality. — Journ. of mental Sc. **58**, 236. 1912.
Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **5**, 667.
20. Heveroch, Über die Störungen des Ichtums. — *ibid.* Orig. **19**, 422. 1913.
21. Janet, Pierre, L'état mental des Hystériques. 2. éd. Paris 1911.
22. Jensen, Doppelwahrnehmungen. — Archiv f. Psych. **4**, 547.
23. Jung, Für Psychologie und Pathologie sogenannter okkultur Phänomene.
Leipzig 1902.
24. Kuffner; zit. nach Heveroch.
25. Lemaitre, Jenny Azaëla. Histoire d'une somnambule genevoise au siècle
dernier, d'après des documents inédits. — Arch. de psychol. **2**, 105. 1903.
Ref. in Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. ed. Ebbinghaus **34**,
160. 1904 u. Neurol. Centralbl. 1904, S. 522.
26. Matthies, Über einen Fall von hysterischem Dämmerzustand mit retrograder
Amnesie. — Allgem. Zeitschr. f. Psych. **65**, 188.
27. Mason, Osgood, Duplex personality. — Journ. of nerv. and mental Sc. **18**,
593. 1893. Ref. in Allgem. Zeitschr. f. Psych. **50**, 149 Lit. u. in Schrenck-
Notzing.
28. Mac-Nish, Philosophy of sleep 1830; zit. nach Binet.
29. Oesterreich, Konstantin, Die Phänomenologie des Ich in ihren Grund-
problemen. I. Das Ich und das Selbstbewußtsein. Die scheinbare Spaltung
des Ich. Leipzig 1910.
30. Pick, A., Zur Pathologie des Bekanntheitsgeföhles. — Neurol. Centralbl.
1903, S. 2.
31. Prince, Morton, The dissociation of a personality. A biographical study
in abnormal psychology. New-York 1906 (auch französisch: Paris 1911).
Ref. in Neurol. Centralbl. 1907, S. 215, u. Centralbl. f. Nervenheilk. u.
Psych. (ed. Gaupp) 1907, S. 62.
32. Proust, Tribune médicale 1890; zit. nach Binet.
33. Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Leipzig und Wien 1904.
34. Raëcke, Zur Lehre vom hysterischen Irresein. — Archiv f. Psych. **40**, 171. 1905.
35. Raëcke, Hysterisches Irresein. — Berliner klin. Wochenschr. 1907, S. 265.
36. Schrenck-Notzing, Über Spaltung der Persönlichkeit. Wien 1896 (Sep.
aus Wiener klin. Rundschau 1896).
37. Schroeder van der Kolk, Zur Pathologie und Therapie der Geisteskrank-
heiten. Braunschweig 1863.
38. Seiffer, Klinische Demonstration. — Neurol. Centralbl. 1905, S. 672. (Original:
Charité-Annalen **29**.)
39. Sidis and Goodhart, Multiple personality. London 1905. Ref. in Journ.
f. Psych. u. Neur. **7**, 197. 1905/06.
40. Weir-Mitchell; in James' Psychology I, 383; zit. nach Binet.
41. Wilson, Albert, A case of Hystero-Epilepsy with dual Consciousness. —
Tr. Clin. Soc. London **29**, 230, 1896 und in Brit. med. Journ. 1896, S. 275.
Ref. in Neurol. Centralbl. 1896, S. 890.
42. Derselbe. — Journ. of mental Sc. **49**, 640. 1903. Ref. in Zeitschr. f. Psychol.
u. Physiol. d. Sinnesorg. ed. Ebbinghaus **38**, 313. 1905 und Allgem. Zeitschr.
f. Psych. 1904, S. 178. Lit.
43. Winslow, On obscure diseases of the brain. London 1861; zit. nach Bohn.

Die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik für die Neurologie und Psychiatrie.

Von
Dr. Hubert Golla,
Assistenzarzt.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau.)

(Eingegangen am 16. März 1914.)

Die in der kurzen seit dem Erscheinen der ersten Fauserschen Arbeit über die Abderhaldensche Serodiagnostik in der Psychiatrie verstrichenen Zeit zu einer erheblichen Anzahl von Vorträgen, Diskussionsbemerkungen und größeren Arbeiten angewachsene Literatur (Fauser, Allers, Fischer, Brahm, Willige, Schröder, Hauptmann und Bumke, Wegener, Neue, Kafka, Mayer, Hussels, Beyer, Fischer, Theobald, Römer und Bundschuh, Maass, Golla) läßt einen einheitlichen Standpunkt vermissen. Auf der einen Seite mehr oder minder rückhaltlose Bestätigung der Fauserschen Befunde und Anerkennung seiner Theorien, auf der anderen Resultate, die von den Fauserschen Reaktionstypen nicht unerheblich abweichen. Und gerade auch hinsichtlich der von vornherein am wichtigsten erscheinenden Frage nach der Möglichkeit einer serologischen Abgrenzung organischer von funktionellen Psychosen, insbesondere der Dementia praecox vom manisch-depressiven Irresein, sind die bisher veröffentlichten Befunde außerordentlich widerspruchsvoll. Soweit sich heute überhaupt etwas einigermaßen Bestimmtes sagen läßt, ergibt ein allgemeiner Überblick über die bisher veröffentlichten Ergebnisse ein Überwiegen positiver Reaktionen bei organischen Erkrankungen gegenüber manisch-depressivem Irresein, Hysterie, Psychopathie und geistiger Gesundheit. So wünschenswert eine genauere Gegenüberstellung der Ergebnisse aller Untersucher wäre, scheidet ein Versuch nach dieser Richtung an der nicht immer durchgeführten Wiedergabe von Untersuchungsprotokollen.

Durch alle Arbeiten zieht sich wie ein roter Faden das ominöse Wort „Versuchsfehler“. Aus den zahlreichen der Methodik bisher anhaftenden Fehlerquellen mögen ja bis zu einem gewissen Grade die Differenzen in den Befunden erklärlich erscheinen, eine allgemein befriedigende Erklärung ist indessen in der so häufigen Annahme von Versuchsfehlern nicht zu sehen.

Der vorliegenden Arbeit liegt ein Material von Untersuchungen an 238 Sera zugrunde, die zum größten Teil aus der Breslauer psychiatrischen Klinik und Poliklinik, zu einem kleineren Teil aus dem städtischen Krankenhaus für Nerven- und Gemütskranke stammen¹⁾. (In den Protokollen sind die letzteren mit kleinen Anfangsbuchstaben bezeichnet.)

Auf alle Einzelheiten der Technik einzugehen, erübrigt sich im Hinblick auf die sehr ausführliche Darstellung der Methode und besonders auch ihrer Fehlerquellen durch Abderhalden selbst. In allen wesentlichen Punkten wurden die im Abderhaldenschen Institut erlernten Vorschriften befolgt. Im einzelnen sei nur vermerkt, daß die Blutentnahme im nüchternen Zustande bei poliklinischen Patienten nicht durchführbar war. Dieser Punkt betrifft jedoch nur eine relativ kleine Anzahl von Sera; außer einer gelegentlichen positiven Reaktion der mit Serum allein angesetzten Kontrolle ist ein wesentlicher Einfluß auf das Versuchsergebnis im Vergleich mit den übrigen Sera, die von nüchternen Patienten entnommen waren, hieraus nicht herzuleiten gewesen. Der positive Ausfall von Serumkontrollen war übrigens nicht ganz selten (15 notierte Fälle, im Anfang wurden positive Kontrollreaktionen in die Protokolle nicht aufgenommen), selbst dann, wenn nach dreimaligem Zentrifugieren des Serums rote Blutkörperchen sich nicht mehr nachweisen ließen und Hämolyse wenigstens bei der bloßen Betrachtung nicht wahrscheinlich erschien. Zum größten Teil waren es Sera von organisch Erkrankten. Es ist wohl anzunehmen, besonders auch unter Berücksichtigung der von H. Pfeiffer und M. de Crinis veröffentlichten Beobachtungen, daß eine nicht geringe Anzahl derartiger Sera einen höheren Gehalt dialysabler Eiweißspaltprodukte aufweist. Erst als mit der Serummenge auf 1,0 ccm heruntergegangen wurde, wurde die Erscheinung seltener beobachtet. Bei weitaus der größten Zahl der Fälle (etwa von Nr. 25 an) wurde dann immer nur 1 ccm benutzt.

Alle Untersucher stimmen darin überein, daß die Präparation der Leichenorgane erheblich größere Schwierigkeiten bereitet als die einer Placenta. Vor allen Dingen ist das Auswaschen einzelner Organe oder Teile derselben bis zur vollkommenen Blutfreiheit vielfach nicht zu erzielen. In der letzten Auflage seines Buches über die Abwehrfermente hat Abderhalden auf die Wichtigkeit dieses Punktes hingewiesen. Wenn es auch vorkäme, daß keine gegen Blut eingestellten Fermente im Serum vorhanden seien, so sei dieses Verhalten doch nicht die Regel, und der geringste Blutgehalt eines Organes genüge, um eine positive

¹⁾ Für die lebenswürdige Überlassung des Materials erlaube ich mir auch an dieser Stelle Herrn Primärarzt Sanitätsrat Dr. Hahn meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Reaktion vorzutäuschen. Ein sicheres Kriterium für das völlige Freisein von Blut eines Organes besitzen wir meines Erachtens nicht; auch die von Abderhalden kürzlich empfohlene spektroskopische Untersuchung dürfte wohl nicht immer zu dem gewünschten Ergebnis führen, da im günstigsten Falle aus einem negativen spektroskopischen Befunde nur ein Freisein des Kochwassers von Hämoglobin herzuleiten ist. Einzelne Organpartikel können trotzdem noch zahlreiche nicht ausgelaugte rote Blutkörperchen beherbergen. Kafkas Erfahrung, daß das Auswaschen der Leichenorgane wesentlich längere Zeit in Anspruch nimmt (bis zu 24 Stunden und länger) als das einer lebensfrischen Placenta, kann ich durchaus bestätigen. Die Abderhaldensche Forderung, den morphologischen Zustand eines Organes und seine Herkunft festzustellen, läßt sich praktisch leider nicht immer durchführen, ebensowenig wie jene, nur solche Organe zu verwenden, die von möglichst rasch nach dem Tode seziierten Leichen stammen. Pathologisch veränderte Organe wurden selbstverständlich nicht verarbeitet, eine vorherige histologische Untersuchung ist naturgemäß nicht durchzuführen. Einige Organe, wie Leber, Hoden, Nebenniere lassen sich auch bei noch so langem Auswaschen nicht völlig weiß erhalten. Bei der Präparation der Nebenniere geht meistens ein großer Teil der Marksubstanz verloren. Nach meinen Erfahrungen sind die einmal präparierten und zwischen Chloroform und Toluol aufbewahrten Organe in der Mehrzahl längere Zeit haltbar. Immerhin kam es einige Male vor, daß eine längere Zeit hindurch negative Kochprobe positiv wurde. Ob hierbei lediglich eine Infektion des Organs bei der Entnahme verantwortlich zu machen ist oder ob nicht auch Macerationsvorgänge, verursacht durch Säurereste oder Zersetzung des Chloroforms, eine Rolle spielen, wird sich im einzelnen Falle schwer entscheiden lassen.

An Kontrollen wurde vor jedem Versuch der Vorschrift entsprechend eine Kochprobe des Organs vorgenommen und jedes Serum allein gegen Wasser dialysiert. Auf die von verschiedenen Seiten empfohlene Kontrolle Organ + Wasser wurde verzichtet, da diese Kontrolle, wie Abderhalden neuerdings betont, vollkommen wertlos ist. Auch die Kontrolle mit inaktiviertem Serum, die in letzter Zeit mehr in Aufnahme gekommen ist, wurde nicht angewandt, besondere Garantien dürfte diese Kontrolle meiner Ansicht nach schon deswegen nicht bieten, weil in dem zu derselben verwendeten Organstückchen andere Bedingungen vorliegen können.

Bei einer großen Anzahl von Sera sind auch solche Organe zum Versuch verwendet worden, deren Dialysate nach den Mitteilungen Fausers u. a. von vornherein einen negativen Ausfall erwarten lassen sollten. Zum Spezifitätsnachweis ist eine derartige Erweiterung der Versuchsanordnung unbedingt notwendig und von einer Anzahl von

Untersuchern auch bereits durchgeführt worden. Neuerdings treten besonders Oeller und Stephan hierfür ein und halten neben dem aktiven Versuch auch die Durchführung von Kontrollen mit inaktivem Serum für unerlässlich.

Bei der Durchführung der Versuche wurde das Hauptinteresse der *Dementia praecox* zugewandt. Besondere Berücksichtigung fanden neben Paralyse, Tabes und *Lues cerebrospinalis* organische Erkrankungen des Zentralnervensystems bei geistig Gesunden.

Im einzelnen gestalteten sich die Ergebnisse folgendermaßen:

I. Gesunde.

12 Sera von Gesunden (Ärzte und Pfleger) wurden mit Gehirn, Schilddrüse, Hoden, Ovarium und Placenta zum Versuch angesetzt und ergaben durchweg negative Befunde in Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von Fauser, Wegener, Lampé und Pappazolu, Römer und Bundschuh. Neue, Kafka, Hauptmann und Bumke fanden dagegen in vereinzelt Fällen Abbau von verschiedenen Organen. Für diese abweichenden Untersuchungsergebnisse wird die Annahme von Untersuchungsfehlern oder latenten funktionellen Störungen geltend gemacht. Bei der relativ kleinen Anzahl der bisher mit Serum von Gesunden vorgenommenen Untersuchungen läßt sich ein Urteil über die abweichenden Befunde noch nicht fällen. Zur weiteren Klärung werden die Ergebnisse vielfach geforderter systematischer Untersuchungen unter Berücksichtigung des ev. Einflusses physiologischer Lebensvorgänge, Pubertät, Menstruation, senile Rückbildung, abzuwarten bleiben.

II. Psychopathie und Hysterie.

Unter 8 Fällen zeigten sämtliche Dialysate von 6 negative Ninhydrinreaktionen, während 1 mal (psychogene Depression) Ovariumabbau und bei einem 2. Fall (Psychopathie) Abbau von Gehirn, Testikel und Leber festgestellt wurde. Es sei hervorgehoben, daß es sich um klinisch sichere Fälle handelt, bei denen vor allen Dingen die Diagnose *Dementia praecox* ausgeschlossen werden konnte. Auch Neue hat in 3 Fällen von Psychopathie einzelne positive Reaktionen zu verzeichnen, während Fauser, Wegener, Kafka, Mayer, Römer und Bundschuh bei konstitutioneller Psychopathie und Hysterie niemals irgendwelchen Abbau gefunden haben. Bei dem Überwiegen der negativen Befunde liegt es nahe, auch hier für die abweichenden Resultate Versuchsfehler verantwortlich zu machen. Eine befriedigende Erklärung dürfte diese Annahme indessen kaum bieten.

III. Manisch-depressives Irresein.

Wie aus Tab. I hervorgeht, entsprechen die Fälle 1—10, 13 und 16 mit ihren negativen Resultaten den Erfahrungen von Fauser, Fischer,

Tabelle I. Manisch-depressives Irresein.

Nr.	Proto- koll- Nr.	Name	Gehirn	Thyreoldea	Testikel	Ovarium	Leber	Niere	Nebenniere	Bemerkungen
1	21	Fr. ♂	—	—	—	—				Leichte Depression
2	36	e. ♂	—	—	—	—				Manie im Präsenium
3	46	Ho. ♂	—	—	—	—				Manische Erregung
4	47	Hor. ♂	—	—	—	—				Leichte Depression
5	50	Ro. ♂	—	—	—	—				" "
6	65	Wu. ♀	—	—	—	—				Hypochondrische Depression im Klimakterium
7	68	Kr. ♀	—	—	—	—				Manisch-depressiver Misch- zustand
8	75	Qui. ♀	—	—	—	—				Depression
9	89	Ka. ♀	—	—	—	—				Depression. Zwangsideen
10	145	Ma. ♂	—	—	—	—				Manische Erregung
11	161	y. ♂	—	—	+	—				} Altersmelancholie
	182	"	—	—	—	+	+	?		
12	171	Er. ♀	+++	+++	—	+			+	Depression im Klimakterium. Vor ca. 1 J. Strumektomie
13	179	Pa. ♂	—	—	—	—				Depression
14	219	Hi. ♂	—	++	++	—			—	Depression im Präsenium. Arteriosklerose
15	195	Ku. ♂	+	—	++	—				Depressiver Stupor, seit 2 J. bestehend
16	76	Schw. ♀	—	—	—	—				Depression
17	176	Schu. ♂	—	—	+	?				"

Wegener, Mayer, Römer und Bundschuh. Bei Fall 11 (Altersmelancholie) finden sich bei 2 Untersuchungen auffallend abweichende Ergebnisse: das eine Mal Testikel-, beim zweiten Mal Ovariumabbau und fraglicher, aber wahrscheinlicher Leberabbau. Der letztere Befund würde sich mit neueren Erfahrungen Wegeners, der Leberabbau bei Melancholie wiederholt gefunden hat, decken, dagegen bleibt der — noch dazu paradoxe — Geschlechtsdrüsenabbau ohne Erklärungsmöglichkeit. Bei Fall 12 (Depression im Klimakterium) läßt sich der Abbau von Schilddrüse wohl zwanglos aus einer Störung des Schilddrüsenstoffwechsels erklären (Patientin ist wegen Kropfes vor ca. 1 Jahr operiert worden). Ob in diesem und im Fall 15 mit Kafka der Gehirnabbau nur als temporär zu bezeichnen ist, möchte ich mit Rücksicht auf das Fehlen einer Nachuntersuchung unentschieden lassen. Bei Fall 12 ist außerdem der Abbau von Ovarium und Niere auffallend, hierfür wie für die übrigen aus dem Protokoll zu ersehenden abweichenden Befunde fehlt es an der Möglichkeit einer Erklärung aus dem klinischen Bilde, wenn man sich nicht mit der Annahme einer latenten Organstörung und des üblichen Versuchsfehlers begnügen will. Hauptmann

und B u m k e, K a f k a, N e u e und M a a s s haben gleichfalls den F a u s e r - s c h e n Reaktionstypus beim manisch-depressiven Irresein nicht immer bestätigen können, auch hier wird es noch umfangreicher Nachuntersuchungen bedürfen, und R ö m e r fordert eine Erweiterung der Methode zum Zwecke des eventuellen Nachweises auch anderer als proteolytischer Fermente beim manisch-depressiven Irresein.

IV. Dementia praecox.

Von den 53 klinisch sicheren Fällen von Dementia praecox wurden 4 Fälle nachuntersucht. 27 von den sämtlich mit Gehirn angesetzten Sera ergaben ein positives Resultat, die Verhältniszahlen für die übrigen Organe sind folgende:

Schilddrüse 56 : 18.

Hoden 30 : 21.

Ovarium 38 : 23.

Leber 13 : 4.

Niere 9 : 5.

Nebenniere 6 : 3.

Am auffallendsten ist bei den 4 nachuntersuchten Fällen 11, 16, 22 und 30 die zum Teil weitgehende Differenz der beiden Untersuchungsergebnisse bei völlig gleicher Versuchsanordnung.

Einen gänzlich negativen Befund weisen die Fälle 16, 18, 20, 24, 35, 38, 40, 46 und 51 auf. Diese Fälle betreffen alte und frische Erkrankungen. Ob die vielfach geltend gemachte Annahme eines zeitlichen Schwankens des Fermentgehaltes im Serum zur Erklärung ausreicht, erscheint doch fraglich. Bei den älteren Fällen mag für den gänzlich negativen Befund die Annahme eines Stillstandes des Krankheitsprozesses eine gewisse Berechtigung haben, wo es sich aber, wie beispielsweise bei Fall 40, um langdauernde furibunde Erregungszustände handelt, ist eine Erklärung für den gänzlich negativen Ausfall der Reaktion schlechterdings unmöglich.

Besonders auffallend ist ferner der Abbau von Leber und Niere, der von den übrigen Untersuchern nur bei Paralyse und Alkoholismus, und von Wegener auch bei Melancholie festgestellt worden ist. Den zuerst von K a f k a beobachteten Abbau von Nebenniere konnte ich gleichfalls bestätigen. Mit den Untersuchungen von K a f k a, N e u e, M a y e r und teilweise auch von M a a s s stimmen die obigen im allgemeinen überein, während sich der F a u s e r s c h e Reaktionstypus auch bei Dementia praecox nicht bestätigen ließ.

Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten lassen sich aus einem Vergleich der psychischen Zustandsbilder und der serologischen Befunde nicht ableiten, im Gegensatz zu F a u s e r, W e g e n e r u. a. konnte nicht einmal eine Konstanz des Geschlechtsdrüsenabbaues festgestellt werden. Eine

Tabelle II. Dementia praecox.

Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Gehirn	Thyreoidea	Testikel	Ovarium	Leber	Niere	Nebenniere	Bemerkungen
1	2	Bü. ♂	++	++	++					Hebephrenie. Stumpf. Defekt.
2	3	Di. ♂	-	+	++					Paranoid. Verworren.
3	8	An. ♂	-	++	+					Hebephrenie. Zeitweise erregt, sonst stumpf.
4	9	Rö. ♂	-	-	++					Akute paranoide Form.
5	10	Ni. ♂	(+)	+	(+)					Hebephrenie im Beginn.
6	11	Ne. ♂	-	-	+					Hebephrenie, längere Zeit bestehend.
7	15	Ma. ♂	-	-	+					Paranoid. Zerfahren.
8	19	Pl. ♂	-	-	++					Manisch gefärbte Katatonie. Erregung.
9	24	Rö. ♂	+++	+	++					Paranoid. Rezidivierend.
10	28	Ja. ♀	-	-	-	++				Hebephrenie. Depressives Vorstadium. Stuporös.
11	29	Gi. ♀	++		-	+				Ängstl. gefärbt. Katatonie. Erregungszustand.
	70	„	-	+		+				Unverändert.
12	31	So. ♀	+?		-	++				Schwerer katatoner Stupor.
13	34	c ♂	-	-	-	+				Seit 5 Jahren bestehende Katatonie.
14	35	d ♂	+	-	-	-				Katatonie, 2. Anfall.
15	37	Hü. ♂	-		+?	-				Hebephrenie. Typ. Defekte.
16	57	k ♂	-	-	-	-				} Katatonie. Seit 10 Jahren wiederholte Anfälle.
	153	„	+?	+?	+?	-	-			
17	61	m ♀	-	-	-	+				Hebephrenie typisch.
18	66	He ♀	-	-		-				Hebephrenie. Auffallend rasche Verblödung.
19	67	Wi. ♀	-	-	+	+				Paranoid. Beginn mit Depr., viel Halluz. u. Wahnideen.
20	72	Bu. ♀	-	-		-				Paranoid. Verworren, zerfahren. Endzustand.
21	73	Kr. ♀	+	-		-				Katatoner Stupor. Frische Erkrankung.
22	74	We. ♀	-	-		+				} Katatonie. Schwere Erregungszustände.
	212	„	+	-		++	-			
23	82	Ax. ♀	+	-		-				Spätkatatonie. Furibunde Erregungszustände.
24	91	Ge. ♀	-	-		-				Hebephrenie. 2. Anfall nach guter Remission.
25	92	Li. ♀	+?	-		-				Katatonie. Ängstl. gefärbte Erregungszustände.
26	97	Scho ♀	-	-		+				Paranoid. Seit vielen Jahren bestehend. Akutere Phase.
27	130	Me. ♀	+	+		+++				Katatonie. Frische Erkrankung. Manisches Bild.

(Fortsetzung von Tabelle II.)

Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Gehirn	Thyreoidea	Testikel	Ovarium	Leber	Niere	Nebenniere	Bemerkungen
28	131	Gr. ♀	+++	++		+++				Spätkatatonie. Ängstl. gefärbte Erregungszustände.
29	132	Fi. ♀	-	+?		+				Katatonie. Meist stuporös, zeitweilig erregt.
30	137	o ♀	-	-	+	-				} Katatonie typisch.
	166	„	-	-	-	+	+?			
31	139	p ♂	++	-	+	+	++			Katatonie. 2-3 J. besteh.
32	154	Ra. ♀	-	++		+			+	Katatonie. Depressives Vorstadium, Erregungszustände, dann Stupor.
33	156	Ro. ♀	+	+		+++			+++	Katatonie. 3. Anfall, viel Halluzinat. u. Wahnideen
34	162	Ni. ♂	+	-						Katatoner Stupor. Frische Erkrankung.
35	169	Sche. ♀	-	-						Paranoid. Endzustand.
36	170	Un. ♀	++	-		+		+?		Katatonie. Schwere Erregungszust., dann Stupor.
37	181	Kr. ♀	+	-		+?		++		Paranoid. Orig. Wahnideen, komb. mit Dercumscher Krankheit.
38	183	Fe. ♀	-	-		-		-		Paranoid. Frische Erkrankung, sehr zerfahren.
39	184	Be. ♀	++	-		-				Paranoid. Endzustand.
40	186	Jo. ♀	-	-		-		-		Katatonie. Zuerst depressives Bild, dann lange anhaltende furibunde Erregungszust.
41	192	No. ♂	+	-	++		-	-		Paranoid. Frische Erkrank.
42	202	Fr. ♂	++	++	+		-			Paranoid. Frische Erkrank.
43	204	Schr. ♂	-	-	+		++	+		Katatoner Erregungszustand.
44	208	An. ♂	++	++	++		+	+		Hebephrenie. Typ. Defekte.
45	210	Me. ♀	+++	-		++	-	++		Hebephrenie. Seit vielen Jahren bestehend. Akutere Phase.
46	211	Le. ♀	-	-		-	-	-		Paranoid. Endzustand.
47	214	Bi. ♀	++	++		+++	-			Katatoner Stupor.
48	215	Ma. ♀	-	+		+++	-			Katatonie. Erregungszustände, dann Stupor.
49	216	Ka. ♀	+++	-		+++	-			Katatonie. 2. Anfall, sehr verworren.
50	218	Bo. ♂	+	++	++				++	Paranoid. Längere Zeit bestehend, verworr. Wahnid.
51	221	Ma. ♂	-	-	-				-	Paranoid. Frische Erkrank.
52	234	He. ♂	+	+	+				-	Hebephrenie Typ. Defekte.
53	227	Gr. ♂	-	-	+				-	Katatonie. Frische Erkrankung. Erregungszustände.

Kombination von Geschlechtsdrüsen- und Schilddrüsenabbau findet Wegener nur bei der Katatonie. Eine derartig reinliche Scheidung innerhalb der Dementia praecox auf Grund der serologischen Befunde konnte ich ebensowenig wie die Mehrzahl der übrigen Untersucher vornehmen. Erwähnenswert ist schließlich noch eine weitere negative Feststellung bezüglich der Geschlechtsspezifität: 13mal wurde Serum von Dementia-praecox-Kranken gleichzeitig mit Hoden und Ovarium in den Versuch eingestellt, wobei 4 mal paradoxe Reaktion auftrat.

V. Unklare Fälle mit der Differentialdiagnose Dementia praecox, manisch-depressives Irresein, Psychopathie bzw. Hysterie.

Die Einzelheiten sind aus Tab. III zu ersehen. Besonders erwähnenswert ist auch hier die auffallende Differenz zwischen den Ergebnissen der ersten und zweiten Untersuchungen bei Fall 1. Bemerkenswert ist ferner der Abbau von Geschlechtsdrüse bei zwei Kindern (Fall 6 und 10). Durch den weiteren Verlauf ist klinisch nur bei Fall 5 die Diagnose sichergestellt worden, es handelt sich um eine Dementia praecox. Aus dem mit der späteren klinischen Diagnose übereinstimmenden serologischen Befund eine Überlegenheit der serologischen Diagnostik über die klinische herzuleiten, erscheint auf Grund der spärlichen bis jetzt vorliegenden

Tabelle III.

Unklare Fälle mit der Differentialdiagnose Dementia praecox, man.-depr. Irresein, Psychopathie bzw. Hysterie.

Nr.	Proto-koll-Nr.	Name	Gehirn	Thyreoida	Testikel	Ovarium	Leber	Niere	Nebenniere	Bemerkungen
1	62	I. ♂	—	—	+	—				} Man.-depressives Bild, aber viel motor. Manieren und viel Halluzinationen.
2	138	do.	++	++	—	++	++			
3	94	He. ♀	++	—		+				
4	95	Wi. ♀	+	—		+				Depressives Bild. Stumpf.
5	155	Gr. ♀	—	++		+			+	Depressives Bild. Nach dem weiteren Verlauf sichere Dementia praecox.
6	185	Au. ♀	+	—		+?				Kind. Hysterie?
7	188	Ju. ♂	+	—	+?		—		+	Halluzinationen, Beziehungs-ideen, keine Defekte. Rezidivierend.
8	141	We. ♂	—	—	—		—			Psychopathie? Paranoider Komplex.
9	78	Po. ♀	—	—		++				Katatonie?? Stumpf. verworren, Besserung ohne rechte Einsicht.
10	79	Po. ♀	—	—		—				Schwester der vorigen Patientin. Erregungszustände. Psychogen.
11	98	Br. ♀	—	—	—	+				Kind. Katatonie?? Erregungszustände.

ähnlichen Beobachtungen nicht gerechtfertigt, entspricht auch nicht den in der Vorrede zur III. Auflage der Abwehrfermente von Abderhalden selbst über die praktische Brauchbarkeit seiner Methode gemachten Ausführungen.

VI. Epilepsie.

Mit Ausnahme von Fall 12, bei dem es sich um eine Spätepilepsie unbekannter Ätiologie handelt, betreffen die mitgeteilten Fälle die genuine Epilepsie. Bei der Epilepsie gehen die Befunde der einzelnen Untersucher beträchtlich auseinander. Eine Konstanz des Gehirnabbaues läßt sich auch aus den vorliegenden Untersuchungen nicht feststellen, neben Schilddrüsenabbau findet sich auch dreimal Abbau von Geschlechtsdrüsen-, Leber- und Niereneiweiß. Ein Einfluß vorangegangener Anfälle auf die Reaktion läßt sich mit Deutlichkeit nicht erkennen, ebensowenig wie aus den Untersuchungsergebnissen prognostiziert werden kann.

Tabelle IV. Epilepsie.

Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Gehirn	Thyreoid.	Testikel	Ovarium	Leber	Niere	Nebenniere	Muskel	Placenta	Bemerkungen
1	12	Mu. ♂	++	—	—	—	—	—	—	—	—	Seit 7 Jahren viel Anfälle. Anfallsfreies Intervall. Alkoholist.
2	25	Bö. ♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Dämmerzustand ohne vorausgegangenen Anfall. Alkoholist.
3	45	Sm. ♂	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Absenzen. Anfallsfreies Intervall.
4	51	Ja. ♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Typische Verblödung. Anfallsfreies Intervall.
5	55	Ki. ♂	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Vorgeschrittene Verblödung.
6	57	f. ♂	—	+?	—	—	—	—	—	—	—	Typische Verblödung. Seit längerer Zeit keine Anfälle.
7	83	Wr. ♀	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Frische Erkrankung.
8	84	n. ♀	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Anfallsfreies Intervall.
9	96	Sc. ♀	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Epileptische Verblödung.
10	147	n. ♀	+	—	—	+	—	—	—	—	—	Anfälle.
11	166	Sa. ♂	++	—	—	—	—	—	—	—	—	Spät-Epilepsie unbekannter Ätiologie. Anfallsfreies Intervall.
12	203	Vi. ♂	+	—	—	—	+	+	—	—	—	Anfallsserie.
13	205	Ma. ♂	+	+	+	—	+	+	—	—	—	Anfallsfreies Intervall.
14	206	Za. ♂	(+)	—	—	—	+	—	—	—	—	Anfallsfreies Intervall.
15	207	Hi. ♂	+?	—	—	—	—	++	—	—	—	Seit vielen Jahren bestehend, zuletzt Anfälle selten. Anfallsfreies Intervall. Arteriosklerose.
16	209	Dö. ♀	—	++	—	++	—	—	—	—	—	Postepil. Dämmerzustand. Verblödung.
17	226	Sch. ♂	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Anfallsfreies Intervall.
18	228	Kit. ♂	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Anfallsfreies Intervall.

stische Schlüsse (Binswanger) bisher auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit berechtigt erscheinen.

VII. Chronischer Alkoholismus und alkoholistische Geistesstörungen.

Der dreimal festgestellte Abbau von Gehirn und zweimal gefundene Leberabbau ist wohl zwanglos zu deuten, während für den in Fall 1 und 2

Tabelle V. Chronischer Alkoholismus und alkoholistische Geistesstörungen.

Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Gehirn	Thyreoida	Testikel	Leber	Nebenniere	Bemerkungen
1	223	Jo. ♂	—	+	—	—	—	Chronischer Alkoholismus
2	196	Za. ♂	++	+	—	+++	—	" "
3	189	Se. ♂	+	—	—	+	—	Alkohol-Delir. (chronisch)
4	180	Op. ♂	—	—	—	—	—	Alkohol-Halluzinose (?)
5	159	Sa. ♂	—	—	+	—	—	Alkohol-Halluzinose
6	160	So. ♂	+	—	++	—	—	Alkohol-Delir. (chronisch). Seitenstrangerscheinungen

beobachteten Schilddrüsenabbau Erklärungsmöglichkeiten im Sinne einer spezifischen Fermentwirkung kaum vorhanden sein dürften, ebenso wenig wie für den bei Fall 5 und 6 gefundenen Abbau von Hoden.

VIII. Paralyse.

Bei unseren Fällen von progressiver Paralyse wurde Abbau von Gehirnweiß sechsmal vermißt, darunter einmal bei einem Patienten. (Fall 2) dessen Serum bei zweimaliger Wiederholung des Versuches positive Reaktion ergab. Weitere negative Reaktionen der Gehirndialysate betreffen die Fälle 21, 22, 24 und 28, von denen zwei bereits vorgeschrittene Fälle, zwei Paralysen im Beginn sind. Bei dem fünften dieser Fälle ist die Differentialdiagnose Tabes mit Depression nicht ganz auszuschließen, während alle anderen untersuchten Fälle klinisch sichere Paralysen betreffen.

In etwa 30—60% fand sich indessen auch Abbau von anderen Organen, besonders auch von Hoden bzw. Ovarium, was im einzelnen aus der Tabelle 6 zu ersehen ist. Die mitgeteilten Resultate stimmen mit denen von Neue, Kafka, Mayer und Maass überein, während bei den übrigen Untersuchern der Fausersche Reaktionstypus überwiegt.

Ebenso wie bei der Dementia praecox lassen sich auch bei der progressiven Paralyse aus einem Vergleich der serologischen Befunde mit dem klinischen Zustandsbilde Gesetzmäßigkeiten nicht ableiten.

Tabelle VI. Paralyse.

Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Gehirn	Thyreoid.	Testikel	Ovarium	Leber	Niere	Nebenniere	Rückenmark	Hypophyse	Bemerkungen
1	4	Kr. ♂	++	++	++							Stumpf. Verblödet.
2	7	Do. ♂	—	—	—							Verblödet.
	128	"	++				++	+		++		
	191	"	+	—	+		—		—			
3	13	Ne. ♀	++	+	—							Im Beginn.
4	20	We. ♂	+	+?	—							Remission.
	39	"	+	—	—							
5	23	Fr. ♂	+	—	—							Juvenile P.
6	33	a. ♂	+?	—	—	—						Vorgeschritten.
7	38	He. ♂	+		—	—						P. im Beginn.
	125	"	++				+?	+?		+		
8	44	Me. ♂	+		+						—	" " "
	126	"	++				+	+?		++		
9	53	Fü. ♂	+?	+	—							" " "
	201	"	++	++	++		+		++			
10	58	b. ♂	+	—	—	—						Stumpf, dement.
11	59	g. ♂	+	—	—	—						Tabes-Paralyse.
12	69	Wi. ♀	++	+	—	+						Stumpf, verblödet, zeitweise delirant.
13	80	De. ♀	(+)	—		—						Juvenile P., verblödet.
14	81	Scho. ♀	+	—		++						Im Beginn.
15	124	Mi. ♂	+				—	—		+		Vorgeschritten.
16	127	Ma. ♂	++				—	—		+		Im Beginn.
17	129	Ki. ♂	++				+	+		+		Vorgeschritten, stumpf dement.
	190	"	+?	—	—		+		—			
18	135	h. ♂	+?	—	—	—						Motorisch.
19	140	n. ♂	++	+	+	—	—					Typische P.
20	147	s. ♂	+	+	+	—	+					Vorgeschritten.
21	149	t. ♀	—	—	—	+?	—					Im Beginn.
22	151	v. ♀	—	—	—	—	—					Paralyse oder Tabes mit Depression.
23	168	Str. ♂	+	—	—			—				Im Beginn.
24	193	Pr. ♂	—	—	+?		—		+?			" "
25	194	Ch. ♂	+	+	+		—		—			" "
26	200	Ro. ♂	++	+	++		+		—			Vorgeschritten.
27	220	Mi. ♂	—	—	—		—		—			Verblödet.
28	231	X. ♀	—	—	—	—	—					Vorgeschritten.

IX. Tabes und Lues cerebrospinalis.

Mit Tabesserum wurde 7 mal Gehirn, 3 mal Rückenmark in den Versuch eingestellt, jedesmal konnte ein Abbau festgestellt werden. In den

unkomplizierten Fällen 1—5 wurde ein Abbau von anderen Organen nicht beobachtet, mit Ausnahme des fraglichen Muskelabbaues in Fall 3, so daß also hier die Befunde im Sinne einer spezifischen Fermentwirkung verwertet werden dürfen.

Tabelle VII. Tabes.

Nr.	Pro- to- koll- Nr.	Name	Gehirn	Rücken- mark	Thyreoidea	Testikel	Ovarium	Leber	Niere	Nebenniere	Muskel	Bemerkungen
1	115	Schr. ♂	+	+							—	
2	117	Ge. ♂	+	+							—	
3	119	Ve. ♂	+	++							+ ?	
4	172	Le. ♂	++		—	—						
5	173	Ka. ♂	+		—	—						
6	210	Me. ♀	+++		—		++	—	++			Kombiniert m. paranoider Demenz
7	59	g. ♂	+		+ ?	+ ?	—					Tabes-Paralyse. Vgl. unter Paralyse Nr. 11

Lues cerebrospinalis.

1	164	Po. ♀	—		+		—	—	+	—		Kombiniert mit Basedow
2	165	Sti. ♀	—		+		—	—	—	—		
3	174	La. ♀	++		—	—						
4	175	Ku. ♂	—		—	—						
5	197	Fr. ♂	—		—	—						

Bei Lues cerebrospinalis ist der unter fünf Fällen allerdings nur einmal beobachtete Gehirnabbau und die positive Reaktion des Schilddrüsensendialysates bei Fall 1 (L. mit Basedow) ohne weiteres zu erklären, dagegen sind die beiden anderen positiven Reaktionen wieder auffällig.

X. Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems außer Lues und Metalues.

Abgesehen von einigen wenigen nicht recht verständlichen Befunden dürften die Resultate im allgemeinen im Sinne von spezifischen Fermentwirkungen zu deuten sein, wenn auch hier der Mangel an Konstanz namentlich bei Tumor cerebri und bei multipler Sklerose als auffallend zu bezeichnen ist. Die Einzelheiten sind aus der Tabelle zu ersehen.

Mit Rücksicht auf den Mangel an Konstanz und Eindeutigkeit meiner Befunde möchte ich es mir versagen, daraus weitgehende Schlüsse zu ziehen. Immerhin sei der negative Ausfall der Reaktionen bei Gesunden, die spärlichen positiven Befunde bei Hysterie und manisch-depressivem Irresein, das Prävalieren des Gehirnabbaues bei Paralyse und das des Geschlechtsdrüsenabbaues bei Dementia praecox hervorgehoben, so daß wenigstens eine Annäherung an die bekannten Fauserschen Reaktions-

Tabelle VIII. Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems außer Lues und Metalues.

Nr.	Protokoll-Nr.	Diagnose	Name	Gehirn	Rückenmark	Hypophyse	Thyreoidea	Testikel	Ovarium	Leber	Niere	Nebenniere	Muskel	Bemerkungen
1	18	Tumor cerebri	El. S. I	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
2	108	"	El. S. II	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
3	77	"	Ra. S.	++	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
4	120	"	Er. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
5	146	"	Gr. S.	++	+	+	++	+	++	-	-	-	-	Dystrophia adiposo-genitalis Autopsie: Occipitalhirntumor. Hypophyse frei.
6	187	"	Scho. S.	++	+	-	++	+	+	-	-	-	-	
7	86	Tumor med. spin.	Scho. S.	++?	+	-	++	+	+	-	-	-	-	
8	16	Multiple Sklerose	We. S.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
9	17	"	Wo. S. I	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
10	107	"	Wo. S. II	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
11	105	"	Ku. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
12	106	"	Ro. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
13	116	"	Ko. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
14	123	"	Ne. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
15	121	Syringomyelie	Kl. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
16	122	"	No. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
17	40	Hypophysentumor	Gr. S.	+	+	++	++	+	+	-	-	-	-	
18	100	"	An. S.	-	+	++	++	+	+	-	-	-	-	
19	130	"	We. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
20	178	Arterioscl. cerebri	Ko. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
21	222	"	Scho. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
22	109	Poliencephalitis	Ba. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
23	118	Huntingt. Chorea	Gr. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
24	213	Chorea chron.	Ro. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
25	217	Paralysis agitans	Bo. S.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
26	111	Myelitis	Pr. S.	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	
27	113	"	Ab. S.	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	
28	133	Kombinierte System- erkrankung (Anämie)	Sch. S.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Nach Partus entstanden.
29	142	Anyotr. Lateralskle- rose	Wl. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
30	230	Anyotr. Lateralskle- rose	Ne. S.	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
31	54	Tetanie	Ko. S.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
32	144	"	Scho. S.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
33	110	Progr. Muskelatrophie	Scho. S.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
34	131	Myasthenie	Gr. S.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
35	198	Arterioscl. cerebri?	Er. S.	+	+	-	++	+	+	-	-	-	-	
36	142	Menierescher Sym- ptomkomplex	We. S.	+	+	-	++	+	+	-	-	-	-	

typen zuzugeben ist. Dagegen ist auf der anderen Seite zu betonen, daß eine positive Reaktion des Geschlechtsdrüsensialysates als für *Dementia praecox* charakteristisch nicht angesehen werden kann, sich vielmehr auch bei Epilepsie, chronischem Alkoholismus und vor allem bei Paralyse findet, wenn auch nicht in der Häufigkeit wie bei *Dementia praecox*.

Auf alle Theorien, die im Anschluß an die von Fauser aufgestellte in nicht unerheblicher Zahl in kurzer Zeit neu hinzugekommen sind, einzugehen, erübrigt sich wohl mit Rücksicht auf ihre bis jetzt als durchaus ungenügend anzusehende Begründung. Ebenso verfrüht muß zurzeit eine Diskussion über die Frage nach der Spezifität der Fermente erscheinen. Abderhalden hat neuerdings drei weitere Möglichkeiten für das Auftreten von proteolytischen Fermenten im Blute erörtert. Danach wäre es nicht ausgeschlossen, daß neben spezifischen Fermenten unspezifische, aus den Zellen der Darmdrüsen stammende polyvalente Fermente in Wirksamkeit treten. Hiermit würden unsere Befunde, hauptsächlich bei Paralyse und *Dementia praecox*, viel eher in Übereinstimmung zu bringen sein, als mit der Annahme nur auf das jeweilige Organ streng spezifisch eingestellter Fermente.

Besonderer Erörterung bedarf noch ein Punkt hinsichtlich der Methodik. Es handelt sich um das von Abderhalden als fundamentale Vorbedingung geforderte absolute Freisein der Organe von dialysablen, mit Ninhydrin negativ reagierenden Stoffen. In rascher Aufeinanderfolge hat Abderhalden die Vorschriften für die Organkontrollen verschärft. Ob die letzte Forderung, das Organkochwasser dürfe mit 1 ccm Ninhydrin und Kochen von 1 Minute Dauer keine Blaufärbung geben, eine sichere Garantie für das tatsächliche Freisein des Organs von mit Ninhydrin positiv reagierenden Substanzen bietet, erscheint mir zweifelhaft; verlängert man nämlich die Kochdauer eines Organkochwassers, das nach dem Kochen mit 1 ccm Ninhydrinlösung von 1 Minute Dauer und halbstündigem Warten absolut farblos bleibt, um 2–3 Minuten, so tritt mitunter eine deutliche, manchmal recht intensive Blaufärbung ein, eine Erscheinung, die doch nicht anders als dahin zu deuten ist, daß in der Tat mit Ninhydrin positiv reagierende Stoffe im Kochwasser noch enthalten sind. Selbst nach sehr häufig wiederholtem Auskochen des betreffenden Organs konnte ich diese Erscheinung wiederholt feststellen. Der Einwand, es könne sich bei positiv reagierenden Dialysaten um eine Summation von Körpern handeln, die mit Ninhydrin positiv reagieren, ohne daß fermentative Vorgänge eine Rolle spielen, dürfte somit nicht unbegründet erscheinen. Abderhalden selbst erörtert in der dritten Auflage der Abwehrfermente diese Möglichkeit, hält aber auf Grund seiner Erfahrungen die Prüfung des filtrierten Kochwassers mit 1 ccm Ninhydrinlösung für ausreichend.

Noch ein zweiter Einwand, der gleichfalls von prinzipieller Bedeutung ist, und den Oeller und Stephan meines Wissens zuerst erhoben haben, ist erwähnenswert. Es ist nämlich nicht auszuschließen, daß die Organstückchen beim eigentlichen Versuch andere Löslichkeitsbedingungen vorfinden können als bei der vorangegangenen Kochprobe; man kann sich jedenfalls ganz gut vorstellen, daß beim 16stündigen Verweilen der Organstückchen im Serum dialysable Stoffe entstehen, die nichts mit einer Fermentwirkung zu tun haben; es würde sich also auch hierbei um eine Addition von Stoffen handeln, welche dialysabel sind und — vorausgesetzt, daß sie sich in genügender Menge bilden — eine positive Reaktion im Sinne eines fermentativen Abbaues vortäuschen. Solange diese Einwände nicht entkräftet sind, erscheinen Zweifel an dem Nachweis eines fermentativen Abbaues von Proteinen mit der Dialysiermethode durchaus begründet.

Wie Abderhalden in der Vorrede zur dritten Auflage der *Abwehrfermente* ausführt, wird es noch der Arbeit vieler Jahre bedürfen, bis die Entscheidung über die Frage nach der praktischen Verwertbarkeit der Methode möglich sein wird. Wenn trotzdem bereits heute einzelne Autoren für die Überlegenheit der serologischen Diagnostik gegenüber der klinischen eintreten, ja sogar der serologischen Methode bei forensischen Begutachtungen die entscheidende Rolle zusprechen, so zeugt das von einer Überschätzung der Methode, welche in den tatsächlichen Verhältnissen keine hinreichende Stütze findet.

Eine Klärung der die Psychiatrie und Neurologie interessierenden Fragen wird erst dann zu erwarten sein, wenn die anzustrebende Vervollkommnung der Technik es gestatten wird, eindeutige Befunde zu erheben.

Literaturverzeichnis

- bis 1. November 1913 in Emil Abderhalden, *Abwehrfermente*. 3. Auflage. Maass, *Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **20**.
- Wegener, *Weitere Untersuchungsergebnisse mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens*. *Münch. med. Wochenschr.* 1914, Nr. 1.
- Abderhalden, *Die Bedeutung und die Herkunft der sogenannten Abwehrfermente*. *Deutsche med. Wochenschr.* 1914, Nr. 6.
- Pfeiffer, H. und M. de Crinis, *Das Verhalten der antiproteolytischen Serumwirkung bei gewissen Psychoneurosen, nebst Bemerkungen über die Pathogenese dieser Erkrankungen*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig.* **18**.
-

Ein diagnostizierter und operativ (Trepanation und Balkenstich) geheilter Fall von Hydrocephalus internus acquisitus.

Von

Prof. Dr. Arthur v. Sarbó.

(Mitteilung aus der I. neurologischen Ordination des Franz-Josef-Spitals in Budapest.)

(Eingegangen am 17. März 1914.)

Der vorliegende Fall ist, sowohl vom diagnostischen als auch therapeutischen Standpunkt aus, wert publiziert zu werden. — Diagnostisch ist er interessant deswegen, weil es gelang, vor der Operation mit ziemlicher Sicherheit die richtige Diagnose zu stellen und zwar im Gegensatz zu der von anderer Seite aufgeworfenen Annahme eines Gehirntumors und trotzdem alle äußeren Merkmale des Hydrocephalus fehlten. Von therapeutischem Standpunkte aus lehrreich, weil das angewandte Verfahren: dekompressive Trepanation kombiniert mit dem Anton-Bramannschen Balkenstich ein überraschend gutes Resultat geliefert hat.

Meines Wissens ist der mitzuteilende Fall der erste, in welchem in vivo die Diagnose des Hydrocephalus internus acquisitus gestellt und durch die Operation erwiesen wurde, im Gegensatz zu der von anderer Seite kommenden Annahme eines Gehirntumors.

Der Fall selbst lautet wie folgt:

St. Böske. Derzeit 6 Jahre alt; zum erstenmal wurde ich zu ihr gerufen als sie 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt war und sich bei ihr ein Status epilepticus zeigte. Anamnestisch war gar nichts nachweisbar. Nach 6 wöchigem Bestand setzten die epileptischen Krämpfe aus und kehrten bis Februar 1913 nicht wieder zurück. Das Kind entwickelte sich geistig sowohl als körperlich sehr gut. Im Sommer 1912 bekam es Pertussis, danach begann es zu schielen. Im Herbst 1912 fiel es der Mutter auf, daß das Kind sehr viel im Traume sprach; seit Februar 1913 hat es jede Nacht 4—7 Krampfanfälle. Die Krämpfe waren tonisch und klonisch, erstreckten sich auf den ganzen Körper. Bettnässen. Zungenbiß nicht beobachtet.

Ich sah das Kind neuerdings am 19. April 1913 in meiner Ordination im Franz-Josef-Spital. Die Mutter teilte mir mit, daß das Kind sehr empfindlich und heftig geworden ist, von guter Auffassung wohl, doch wäre das jüngere Kind gescheiter. Es schien ihr, als ob die Kleine anfangs vergeblich zu werden. Jede Nacht mehrere Anfälle.

Status praesens. Linkes Auge schielt nach einwärts. Mittelweite, gut reagierende Pupillen. Augenhintergrund in Ordnung (Dozent Vermes). Sehnenreflexe normal. Gang frei. Sprache in Ordnung. Brombehandlung.

Im Juni 1913 sehe ich das Kind wieder. Anfälle häufiger und stärker. Nach der

Beschreibung bestehen dieselben darin, daß das Kind seine Extremitäten seitwärts ausstreckt, während dieselben zittern; die Augen bleiben offen, doch ist das Kind nicht bei Bewußtsein. Über Kopfschmerzen wird nicht geklagt, doch beginnt ein geistiges Verstumphen. Gang fängt an unsicher zu werden.

Mit Rücksicht auf die im dritten Lebensjahr bestandenen Bewußtlosigkeitsanfälle sowohl, als auch darauf, daß die Anfälle immer schwerer werden einerseits, andererseits die Tatsache, daß das Kind anfängt geistig zurückzugehen, seine Extremitäten einen beginnenden paretischen Zustand aufweisen, denke ich an einen sich entwickelnden Hydrocephalus internus und proponiere daher eine Lumbalpunktion. Sobald sich durch dieselbe erweisen sollte, daß der Liquor tatsächlich unter höherem Druck stünde, dann wäre es angezeigt den Anton-Bramannschen Balkenstich vorzunehmen.

Ich schickte das Kind damals zu Primarius Aladár Fischer, der die Lumbalpunktion vornahm. Der vollkommen klare Liquor ergoß sich unter hohem Druck; er enthielt keinen fremden Bestandteil; Wasser mannsche Reaktion war in demselben negativ.

Die Lumbalpunktion gab uns insofern eine Direktive als sie unsere Annahme bestätigte, daß der Liquor unter hohem Drucke stand.

Auch einen positiven Erfolg brachte die Punktion, da die täglichen häufigen Anfälle am Tage nach derselben ganz ausblieben und auch in den folgenden zwei Tagen sich nur spärlich zeigten. Später traten sie mit der früheren Intensität auf. All dies bestärkte mich noch mehr in meiner Annahme des Hydrocephalus internus und ich empfahl den Eltern jetzt den Balkenstich vornehmen zu lassen. Davon wollten letztere nichts hören und das Kind wurde zu seiner Erholung in die Plattenseegegend geschickt.

Der Zustand verschlimmerte sich dort mehr und mehr, so daß die Kleine schließlich auf die II. interne Klinik (Prof. Jendrassik) gebracht wurde, wo nach mehrwöchentlicher Beobachtung die Diagnose auf Tumor cerebri gestellt und eine dekompresive Trepanation vorgeschlagen wurde.

Am 20. Oktober 1913 brachte man das Kind in einem schon deplorablen Zustand zu mir. Psychisch war es ganz zurückgegangen. Auf Fragen antwortet es kaum, nur auf Zureden lallt es einige unverständliche Silben. Die linke Lippenhälfte bewegt es kaum. Gehen oder Stehen kann es nur mit Hilfe; auch seine oberen Extremitäten kann es nicht benützen, so daß eigentlich eine Quadriplegie vorhanden ist. Der Gang ist cerebellarisch. Gleiche, gut reagierende Pupillen. Augenhintergrund normal (Dozent Vermes). Das linke Auge ist nach innen gedreht. Die linke Lippenhälfte wird schwächer innerviert. Knicreflexe lebhaft. Beiderseits Babinski. Linke Extremitäten sind noch schwächer als die rechten.

Kopfumfang 52,5 cm.

Sella turcica röntgenologisch normal. (Primarius Ernst Fischer.)

Ohrenbefund (Primarius Vali) normal.

Innere Organe gesund.

Allnächtlich 10—12 Anfälle.

Nachdem die Eltern jetzt in die Operation einwilligten, wies ich sie an Primarius Fischer, welcher so freundlich war, das Kind auf seine Abteilung im Brody-Spital aufzunehmen.

In der darauffolgenden Besprechung mit Herrn Primarius Aladár Fischer gab ich meiner Meinung Ausdruck, daß die Annahme eines Hydrocephalus internus am begründetsten sei, sowohl mit Rücksicht auf den bisherigen Verlauf der Krankheit, als dann, auch wenn wir den heutigen Zustand mit dem im 3. Lebensjahr bestandenen in Zusammenhang

bringen. Bei dieser Gelegenheit wurde mir die Zuschrift der II. internen Klinik gezeigt, in welcher die Diagnose auf Tumor cerebri ohne genauere Lokalisation gestellt wurde.

Dieser Auffassung konnte ich nicht beistimmen, verblieb auf Grund folgender Überlegungen bei meiner ursprünglichen Annahme.

Ich nehme an, daß derselbe Prozeß, welcher vor 3¹/₂ Jahren die Erscheinungen der Epilepsie hervorrief, auch heute noch im Spiele ist. Ein Tumor ist schon aus diesem Grunde nicht wahrscheinlich; wohl wurden auch Gehirntumoren von jahrelanger Dauer beobachtet, doch solche, welche epileptische Anfälle hervorriefen, um dann 3¹/₂ Jahre symptomlos zu bleiben, solche Tumoren gibt es wohl nicht, andererseits treten im Kindesalter viel häufiger meningeale Prozesse auf und wenn ich einen solchen im vorliegenden Fall annehme, so kann ich mir den Zusammenhang zwischen dem heutigen Zustand und dem vor 3¹/₂ Jahren erklären. Ich nehme nämlich an, daß jener meningeale Prozeß, welcher vor 3¹/₂ Jahren den Status epilepticus provoziert hatte, aus irgendeinem Grunde jetzt wieder aufloderte, in den Ventrikeln den freien Lauf des Liquors behinderte und so zu einem Hydrocephalus führte. Ich glaube, daß die Pertussis, welche das Kind im Sommer 1912 durchmachte und nach welcher dasselbe sich zu verändern begann (nächtliches Aufschrecken, Gereiztheit, Schielen) von ausschlaggebender Bedeutung dafür war, daß der meningeale Prozeß sich erneuerte und zum Hydrocephalus führte. Von alledem abgesehen ist die Art, in welcher die Symptome auftreten, eine solche, welche für die Annahme eines Hydrocephalus spricht. — Neben den Symptomen des fortschreitenden Hirndruckes entwickeln sich Paresen sämtlicher Extremitäten, psychisches Gebundensein und außer der Parese des linken Abducens und leichter Parese des linken Mundwinkels läßt sich kein Herdsymptom konstatieren — daneben vorübergehende Besserung, Sistieren der epileptischen Anfälle nach einer Lumbalpunktion. Außer den angeführten Momenten bewog mich die Erfahrung, welche ich in einem anderen Fall gemacht habe, dazu, im Falle von Böske einen durch einen meningealen Prozeß bedingten Hydrocephalus anzunehmen. Der Fall, in welchem ich die nun zu wertende Erfahrung machen konnte, lautet wie folgt:

Im Januar des Jahres 1910 rief mich Dr. Desider Unger pro consilio zu einem 6jährigen Mädchen. Dasselbe wurde zur richtigen Zeit auf normale Weise geboren. Das Kind entwickelte sich bis zum dritten Lebensjahre in normaler Weise. Zu dieser Zeit hat es nacheinander: Scharlach, Morbillen und Schafblattern durchgemacht, nach diesen Infektionskrankheiten zeigten sich die ersten Symptome der jetzigen Erkrankung: kleine Anfälle von Bewußtlosigkeit — bald große Krampfanfälle — von Zeit zu Zeit serienweise auftretend.

Im September 1909 überaus häufige Anfälle; täglich 60—70. Große Abmagerung. Im Dezember alle vier Extremitäten im paretischen Zustand, das Kind sprach nicht. Die Behandlung (salzarme Diät, Brom) war erfolglos — man trug

das Kind nach Ersekujvár zu einem Kurpfuscher, welcher irgendein grünes Pulver dem Kinde verordnete. Nach dem Gebrauch dieses Pulver änderte sich der Zustand vollkommen: das Kind sprach wieder wie früher, es konnte gehen, stehen, laufen — mit einem Wort es benahm sich so wie ein vollkommen gesundes Kind.

Seit 2 Wochen stellten sich die Anfälle von neuem ein, und zwar in alter Weise.

Die vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Parese sämtlicher Extremitäten; cerebellarischer Gang; spricht nur wenn es angesprochen wird, die Sprache langsam, gedehnt. Die Eltern behaupten, daß in den anfallsfreien Zeiten, das Kind geistig vollkommen normal ist. Stark entwickeltes Kind. Der Schädel ohne Deformation. Fontanellen geschlossen. Kein auffallend großer Schädel.

Beide Tricepsreflexe als auch Kniereflexe spastisch. Achillesreflex normal. Kein Babinski; kein Oppenheim. Keine Rigidität.

Innere Organe gesund. Es hatte mit Hunden nichts zu tun.

In diesem Fall stellte ich die Diagnose mit folgender Begründung auf einen Hydrocephalus internus: als Ausgangspunkt diente mir die vollkommene Aufhellung des Bewußtseins, das Sistieren der Krampfanfälle nach der Behandlung durch den Kurpfuscher — dies konnte ich mir nur so erklären, wenn ich die Annahme eines sich zeitweise exacerbierenden Prozesses machte. Genuine Epilepsie war nicht wahrscheinlich, es fehlte vollkommen die Beeinflußbarkeit mittels Brom und war auch ein reeller geistiger Verfall trotz der überaus häufigen Anfälle nicht zu konstatieren.

Es besteht kein Herdsymptom. Wollen wir den Symptomenkomplex aus einer Stelle des Gehirns erklären, so kann dieselbe an der Konvexität nicht gesucht werden — weil bei dieser Lokalisation es sich um einen ausgedehnten auf beide Scheitellappen sich erstreckenden Prozeß handeln müßte und solch ein Prozeß mußte sich auch in anderen Symptomen (ständigen Ausfallserscheinungen) kundgeben. Da die Symptome bald sehr ausgeprägt (Quadriplegie, starkes psychisches Gebundensein) sind, bald wieder ganz verschwinden, müssen wir an einen Prozeß denken, welcher bald anwächst, um sich wieder zu verringern. — Die Möglichkeit solch eines Symptomenwechsels gibt vor allem ein in den Ventrikeln sich abspielender Prozeß, in erster Reihe ein Hydrocephalus internus. Auch eine Echinokokkusblase im IV. Ventrikel kann die Ursache solcher variierender Symptome sein. Die Anamnese enthält aber nichts derartiges, daß wir an diese Ätiologie denken sollten, wir glauben vielmehr, daß die gehäuften Infektionskrankheiten, welche Patient im 3. Lebensjahre durchmachte, die Ursachen des auch heute aktiven Prozesses gewesen sind. Eine jede dieser Infektionskrankheiten kann zur Ependymitis oder circumscripter Meningitis (Meningitis serosa) führen — welche Prozesse dann den Hydrocephalus als Folge haben — ich denke mir, daß dieser Hydrocephalus sich von Zeit zu Zeit erneuert, dann wieder aufhört. Den Erfolg des vom Kurpfuscher angewandten Abführmittels kann ich mir nur so erklären, daß die mit der Wirkung des Abführmittels einhergehende Depletion auch auf die

Liquoransammlung in den Gehirnventrikeln einwirkte, dieselbe zur Aufsaugung brachte und daher das Sistieren der früher kontinuierlichen Krampfanfälle und Aufhellen des Bewußtseins.

Wir wissen, daß auch ein Tumor zum sekundären Hydrocephalus führen kann. Im gegebenen Fall aber sprachen gegen diese Annahme die Zeiten vollkommener Symptomlosigkeit, während dieselben mit der Annahme eines reinen Hydrocephalus internus sehr gut übereinstimmen. Nehme ich einen Hydrocephalus an, so kann ich mir dieses Wechseln der Symptome, bald Parese sämtlicher Extremitäten, psychisches Gebundensein, bald vollkommenes Aufhellen, sehr gut erklären. Das Kind spricht nicht, es ist aber nicht aphatisch, sondern die Sprachfunktion ist gehemmt; das Kind kann nur taumelnd gehen, die Hände zu geordneten Bewegungen nicht gebrauchen, aber dies alles nicht als ob die Extremitäten gelähmt wären, sondern sowohl die psychischen als motorischen Funktionen vollziehen sich beim Kinde als stünden sie unter dem Einfluß einer Bremse. Der in den Ventrikeln angehäufte Liquor ist die Bremse, sie übt den Druck auf das Gehirn aus, wodurch die Funktionen sowohl motorischer als psychischer Natur gehemmt werden; die Pyramidenbahnen sind in ihrer hemmenden Funktion auch behindert, daher der spastische Charakter der Sehnenreflexe.

Auf Grund dieser Argumente stellte ich die Diagnose auf einen Hydrocephalus internus acquisitus, empfahl die Lumbalpunktion, sollte dieselbe erfolglos sein (bestünde z. B. keine Kommunikation), so riet ich zur Ventrikelpunktion. Vor allem aber empfahl ich in Anbetracht derluetischen Infektion des Vaters und auch als eine Depletion förderndes Verfahren, die Vornahme einer Inunktionskur.

Die Lumbalpunktion war nur von vorübergehendem Erfolg, die Inunktionskur brachte temporäre Besserungen, aber im großen und ganzen war der Zustand des Kindes ein deplorable. Die Eltern wollten von der Ventrikelpunktion nichts hören, um so weniger als die meisten der herangezogenen Fachleute den Zustand für verloren ansahen und die Krankheit für genuine Epilepsie hielten. Trotz alledem hörten die Krampfanfälle mit einem Schlage auf, das Kind kam psychisch ganz in Ordnung und entwickelt sich schon seit Jahren in jeder Beziehung zufriedenstellend.

Die nach jahrelangem Bestehen erfolgte Heilung gab mir recht, der ich von Anfang an, an der Diagnose des Hydrocephalus internus festhielt.

Dieser Fall kam mir ins Gedächtnis, als ich den Zustand der kleinen Böske zu beurteilen hatte; sie bot dasselbe Bild der Quadriplegie und psychischer Gebundenheit, welches bei mir einen so großen Eindruck in dem anderen Fall hinterließ.

Auf Grund dieser Gedankengänge und Überlegungen hielt ich trotz gegenteiliger Auffassung an meiner Annahme fest, daß es sich im Falle Böskes um einen durch *circumscripte Meningitis* bedingten Hydrocephalus internus acquisitus handle — empfahl die dekompressive Trepanation in Verbindung mit dem Anton-Bramannschen Balkenstich. Als Ort der Trepanation bezeichnete ich den der Mittellinie angrenzenden Teil des rechten Scheitelbeins da der Balkenstich daselbst ausgeführt werden muß.

Die dekompressive Trepanation hielt ich deshalb für indiziert, weil wir durch dieselbe doch einen gewissen Überblick gewinnen können, andererseits, wenn meine Annahme doch trügerisch sein sollte und es sich doch um ein Neugebilde handeln sollte, auch dieser Indikation Genüge geleistet wird.

Ich entschloß mich um so leichter zur Vornahme der Trepanation, als dieselbe bei der vollkommenen Technik und Asepsis nicht mehr so schwer ins Gewicht fällt wie früher.

Primarius Aladár Fischer akzeptierte meine Beweisführungen und Indikationen und vollführte die Operation mit der ihn auszeichnenden Virtuosität.

Operation am 26. Oktober 1913.

Trepanation an dem rechten Scheitelbein in der Nähe der Mittellinie. Wie das erste Loch mit der Doyenschen Fräse gemacht wurde, bemerkt Primarius Fischer, daß sich eine opake Membran in die Trepanöffnung drängt, von welcher er im ersten Augenblicke meint, daß es sich um eine Cyste handle, bei Freilegung der Dura stellte sich aber heraus, daß es keine Cyste ist, sondern daß eine *Leptomeningitis circumscripta* vorliegt. Die weichen Hirnhäute erscheinen weißlich, opak getrübt; am stärksten war die Trübung am obersten Pol des Parietallappens nach abwärts verlor die Trübung an Intensität. Nun führt Primarius Fischer eine Sonde bis zur Falx cerebri, gleitet mit derselben entlang bis zum Knie des Corpus callosum und vollführt den Balkenstich.

Das im Anfang gut pulsierende Gehirn hört nach dem Balkenstich zu pulsieren auf. Nachdem an drei verschiedenen Stellen punktiert worden ist und nirgends ein Widerstand fühlbar, noch Flüssigkeit aspiriert werden konnte, schließt Primarius Fischer die Durawunde — das Gehirn drängt sich immer stärker und stärker hervor — schon bekommt man den Anschein, daß es unvermeidlich zu einem Prolaps kommen muß — da überschüttet der Liquor das Arbeitsfeld, das Gehirn sinkt ein und fängt zu pulsieren an. Knochen- und Hautwunden wurden hierauf zugenäht.

Sehr interessant war der weitere Verlauf.

27. Oktober. Kein Anfall. Bei Bewußtsein. Klagt nicht über Schmerzen. Hebt die rechtseitigen Extremitäten beinahe ununterbrochen in die Höhe und wirft

sie dann aufs Bett zurück. Meiner Aufforderung in die Hand zu schlagen wird Folge geleistet. Die linken Extremitäten werden nicht bewegt, in denselben, besonders im Arm, treten unwillkürliche Zusammenziehungen auf, denen zufolge der Arm sich im Ellbogen, Schulter hebt, die Hand im Handgelenk gebogen, jedoch leicht aus dieser Stellung zu bewegen ist.

Beiderseitiger Babinski. Kniereflexe schwer auslösbar. Bauchreflexe normal. Der Strabismus convergens hat nachgelassen.

29. Oktober. Gestern nachts schwacher Anfall. Ständiges Schlafen. Auf Eingießung, gestern, reichlicher Stuhl. Die Bewegungen der rechtseitigen Extremitäten werden schwächer und seltener; die spastische Contractur des linken Armes besteht fort. Mittags Babinski nicht auslösbar, abends vorhanden. Die linke Zehe ist ständig dorsalflektiert. Mittags Bauchreflexe auslösbar, abends nicht. Zur selben Zeit ist auch schon das Kernigsche Symptom an der rechten Unterextremität vorhanden, ja dasselbe ist sogar schon dadurch auslösbar, daß man die linke Extremität in der Hüfte beugt. Nachmittags ist auch schon in der linken Unterextremität das Kernigsche Symptom aufgetreten. Temperatur 37,5.

30. Oktober. Kein Anfall. Heute schon Nahrungsaufnahme. Es wird weniger und ruhiger geschlafen. Mit dem linken Arm vollführt das Kind Streichbewegungen. Babinski positiv. Kernig wie gestern.

Bauchreflexe nicht erhältlich. Das Kind verlangt nach dem Geschirr. Temperatur 37,7°.

Abends: Der Bauch ist nicht eingezogen. Keine Klage über Kopfschmerz. Gehirnnervenlähmungen derzeit nicht aufgetreten. Temperatur 38,8°.

31. Oktober. Des Nachts kleinerer Anfall. Die Arme wurden auseinander gespreizt, Augen aufgerissen. Temperatur 37,7°.

Augenhintergrund normal. Gut reagierende Pupillen (Dozent Mohr).

Bauchreflex zeitweilig, rechtseitig.

Babinski rechts negativ, links zeitweise. Häufiges Zittern im linken Fuß und Arm. Die Kleine ist aufgeregt, schreit wenn ihr etwas nicht gefällt. Ist häufiger wach.

Kernigzeichen noch ausgesprochener, auch links. Zähneknirschen.

2. November. Temperatur gestern 37,3°, 36,8°. Heute 37,9°. Gestern vormittags Anfall; linker Fuß im Krampf hinaufgezogen. Aufschreien. Zähneknirschen seltener. Rechtseitige Extremitäten viel ruhiger. Babinski nicht auslösbar, auch Kniereflexe nicht. Schwacher Fußklonus. Sehr ausgesprochener Kernig.

Auf Aufforderung wird die Zunge gezeigt. Spricht kaum.

Linke Oberextremität wird seitlich vom Rumpf gehalten, in der Schulter gehoben und ist rigid. Unterextremitäten sind hypotonisch. Abends 38,3°.

Zum erstenmal wird über etwas Kopfschmerz geklagt.

3. November. Reichlicher Liquorabfluß die ganze Zeit. Verband wird immer durchnäßt. Kein Anfall. Temperatur 38,1°. Babinski: 0. Kniereflexe: 0.

Achillessehnenreflexe: 0. Trotzdem am linken Fuß Klonus auslösbar, am rechten Fuß angedeutet.

Bauchreflexe beim ersten Versuch vorhanden. Das Kind liegt auf der rechten Seite, den Kopf in die Kissen vergraben.

Nahrungsaufnahme genügend. Ist häufig bei Bewußtsein.

4. November. Temperatur 36,7. Puls 108.

Heute vormittag Psyche frei; spricht. Kein Anfall. Babinski: 0. Kernig sehr ausgesprochen; bei dessen Untersuchung jammert das Kind.

Zuckungen in der linken Schulter.

Reichliche Liquorabsonderung.

Zwangsbewegungen in den rechten Extremitäten fehlen schon seit Tagen.

6. November. Kein Anfall. Guter Schlaf. Kein Fieber. Unwillkürliche Bewegungen haben aufgehört. Liegt beständig auf der rechten Seite. Der Aufforderung mit der linken Hand meine Hand zu drücken wird nachgekommen und da tritt ein kleiner Anfall auf: sie dreht sich noch mehr nach rechts, gräbt ihren Kopf in die Polster, ein kleines Zucken tritt in den linken Extremitäten, besonders im Arm auf. Gehirnvorfall nicht zugenommen. Kernig heute weniger stark.

Knie- und Achillessehnenreflexe lebhaft.

7. November. Auffallende Besserung. Kein Anfall. Temperatur 36°.

Psyche stets freier. Erkennt mich. Die Sprache gedehnt. Oberlippe bewegt sich dabei ataktisch. Das linke Auge erreicht noch nicht vollkommen den äußeren Augenrand. Aufgefordert greift sie mit der linken sowie mit der rechten Hand nach ihrem Kopf. Die Beine werden schon in den Hüften gehoben.

Kein Babinski. Kernig noch positiv. Bauchreflexe heute erhältlich. Kein Kopfschmerz. Bewegungen der Zunge frei.

8. November. Kein Anfall. Temperatur 36,1°. Die Sprache ist noch verlangsamt, gezogen, jedoch freier wie gestern. Sie erkennt mich. Beim Lachen fällt es — manchmal — auf, daß die rechte Lippenseite stärker innerviert wird als die linke. Keine Kopfschmerzen.

Kniereflexe normal. Babinski rechts schwach, links stark.

Aufgefordert sie soll den rechten Fuß hochheben tut sie das bis zu 45°; strengt sie sich an, den Fuß höher zu heben, so flektiert sich derselbe im Kniegelenk. Die linke Zehe wird bei jeder Intentionbewegung dorsalflektiert. Sämtliche Qualitäten der Sensibilität sind in Ordnung. Bauchreflexe normal. Augenhintergrund (Dozent Dr. Mohr) normal.

Am linken Auge Strabismus convergens. Die Bewegungen der Unterextremitäten sind noch nicht ganz in der Gewalt des Kindes, so gleiten dieselben bei Präzisionsübungen ab. Kein Tremor. Oppenheim negativ.

16. November. Fieberfrei. Schlaf ungestört. Die Sprache wird täglich freier. Kniereflexe sehr lebhaft. Links Babinski. Kernig noch vorhanden, jedoch weniger ausgesprochen. Bewegungen der Arme, Hände in Ordnung.

Das Auffälligste ist, daß keine Anfälle mehr kommen und daß das Kind psychisch vollkommen in Ordnung gekommen ist.

12. November. Vorgestern abends um 9 und $\frac{3}{4}$ 11 Uhr sowie gestern um 8 Uhr früh Anfälle. Der erste Anfall war heftig. Die Augen waren verdreht — beide Arme nach innen gedreht — die linke Unterextremität nach außen gespreizt. Auch gestern abend hat sie einen Anfall gehabt; heute keinen.

Psychisch ist sie auffallend frisch; normal. Heute ist sie das erstemal aufgestanden; gehen kann sie aber nur mit Unterstützung — sie taumelt. Gebrauch der Hände ganz in Ordnung. Nächtliches Zähneknirschen hat aufgehört. Heute Verbandwechseln, kein Liquorausfluß mehr.

13. November. Sie fühlt sich wohl. Kein Anfall. Fieberfrei.

Kniereflexe: rechts lebhaft, links normal. Kernig-Symptome rechts nicht mehr vorhanden, links angedeutet.

Parese des linken Mundfacialis kaum mehr wahrnehmbar.

Die Ursache der Anfallslosigkeit ist darin zu suchen, daß heute nacht wieder steter Liquorausfluß stattfand.

15. November. Anfallfrei. Spaziert im Garten. Das Gehen hat sich auffallend gebessert.

21. November. Vor drei Tagen ein Unwohlsein, das darin bestand, daß das Kind „Mutter“ schrie, sich aufsetzte, den linken Fuß erhob, auf Zureden nicht antwortete, dann selbst den Topf verlangte. Das alles dauerte nur sehr kurze Zeit.

Sprache, Gehen in Ordnung.

27. November. Gestern und heute zweimal petit mal und ähnliche Zustände: wie traumverloren, hebt die Arme, wird es angesprochen, kommt das Kind sofort zu sich und sagt: „ich weiß, Mutter, daß du zu mir gesprochen hast.“

Kernigsches Symptom ganz verschwunden. Babinski: 0.

Psychisch vollkommen in Ordnung.

10. Dezember. Vollkommenes Wohlbefinden. Kein Anfall. Augenbewegungen frei. Kaum bemerkbarer Strabismus convergens am linken Auge.

Gar keine Ausfalls- oder Reizerscheinungen.

22. Dezember. An Körpergewicht stark zugenommen. Subjektiv, objektiv vollkommen in Ordnung. Kein Anfall.

31. Januar 1914. Primarius Fischer und ich stellen heute das vollkommen gesunde Kind im Ärzteverein vor.

Mitte März 1914. Das Kind entwickelt sich geistig und körperlich vorzüglich. Keine Anfälle.

Aus dem Decursus möchte ich einige Punkte hervorheben.

Im Anfang, in den ersten Tagen nach der Operation sah es so aus, als möchte sich eine Meningitis entwickeln. Am 3. Tag nach der Operation meldete sich in überaus prägnanter Weise das Kernigsche Symptom, bald Fieber; das Kind wurde somnolent. Starker Liquorabfluß stellte sich ein. Der fieberhafte Zustand dauerte 6 Tage, das Kernigsche Symptom läßt etwas nach, um nach 16 Tagen ganz zu verschwinden — parallel damit verschwindet auch das Babinskische Phänomen.

Hervorgehoben zu werden verdient der Umstand, daß an den der Operation folgenden Tagen die Sehnenreflexe nicht auslösbar waren.

Noch viel wichtiger und bemerkenswerter sind diejenigen Reizerscheinungen gewesen, welche in der Anfangszeit der Beobachtung vorhanden waren. Am nächsten Tage nach der Operation hebt das Kind fort und fort die rechtseitigen Extremitäten und schlägt mit ihnen auf die Unterlage, indessen spielen sich in den linkseitigen Extremitäten spontane Zusammenziehungen ab — infolgedessen der linke Arm im Ellenbogen- und Schultergelenk, die Hand im Handgelenk gebogen gehalten wird. Diese Symptome verschwanden nach einigen Tagen.

Zur Erklärung dieser Reizerscheinungen ist an zwei Möglichkeiten zu denken und zwar:

1. ist es möglich, daß die Bewegungen als Folgezustand jenes Reizzustandes zu betrachten sind, in welchem das Corpus callosum durch den Balkenstich versetzt wurde?

2. ist daran zu denken, daß der Liquor, welcher durch den Balkenstich freien Ablauf in die subarachnoidealen Räume erhielt, zu einer serösen Inbibation (Leptomeningitis serosa) der weichen Hirnhäute führte und die Reizerscheinungen sind als cortical bedingt aufzufassen?

Ich glaube, daß die letztere Möglichkeit die wahrscheinlichere ist, da ich das Kernigsche Symptom, wie ich weiter unten auseinandersetze, ähnlich bedingt mir vorstelle.

Ganz unerklärt bleibt aber die Verschiedenartigkeit der Reizerschei-

nungen an den beiden Körperhälften. Hängt das vielleicht damit zusammen, daß die linken Extremitäten paretischer waren als die rechten?

Gegen die erste Annahme spricht auch der Umstand, daß Anton und Bramann in ihrer Monographie keine Reizerscheinungen nach Balkenstich erwähnen; allerdings referieren sie nur ganz summarisch über ihre Fälle. Als weitere Reizerscheinung stellte sich in unserem Fall das Kernigische Symptom ein, in einer Intensität wie ich es noch nie beobachten konnte.

Ich war überzeugt, daß sich eine Cerebrospinalmeningitis entwickelt, wie ich dies überaus starke Kernigische Symptom sah. Groß war daher meine Verwunderung, als alle lärmenden Symptome nach einigen Tagen nachließen und dann ganz aufhörten.

Da das Auftreten des Kernigischen Symptomes mit starkem Liquorfluß zusammenfiel, so glaube ich im letzteren auch die Ursache dafür zu suchen. — Ich denke mir, daß der durch den Balkenstich befreite Liquor durch die subarachnoidealen Räume auch weiter in die subduralen Räume des Rückenmarkes vordrang und dort eine Imbibition der weichen Rückenmarkshäute — eine Meningitis serosa hervorrief und so zum Kernigischen Symptom Veranlassung gab. Auch das sehr ausgeprägte Babinskische Zeichen erkläre ich mir derart, daß die Meningitis serosa auf die Seitenstränge des Rückenmarks drückend, die Pyramidenbahnen außer Funktion setzte.

Das Verschwinden sämtlicher Reizerscheinungen und die auffallend große Menge des Liquors machte es höchstwahrscheinlich, daß im gestauten Liquor die Ursache all dieser Symptome gesucht werden muß.

Aus meinen Fällen lassen sich meines Erachtens nach wichtige Schlüsse auf die Diagnostik des Hydrocephalus internus acquisitus ziehen, darauf werde ich noch in einem anderen Artikel zurückkommen, hier sei nur nochmals hervorgehoben, daß es möglich ist, in vivo mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose des Hydrocephalus internus acquisitus zu stellen, so daß der Brunssche Satz, wonach (Die Geschwülste des Nervensystems, S. 193) eine sichere Unterscheidung des Hydrocephalus aquisitus vom Tumor fast nie möglich ist, nicht mehr zu Recht besteht.

Unsere Fälle bieten fernerhin wichtige Aufschlüsse und Winke betreffs der Pathologie der Krampferscheinungen des Kindesalters. In beiden Fällen herrschten die epileptischen Erscheinungen vor — beide Fälle wurden für genuine Epilepsie gehalten.

Es ist nicht mein Zweck, die differential-diagnostischen Momente zu erörtern, teilweise habe ich im Text auf dieselben hingewiesen, andererseits werde ich mich damit anderen Ortes befassen, hier sei nur auf die außerordentliche Wichtigkeit und, wie es den Anschein hat, (siehe Krause - Sarbó, Anton - Bramann, Binswanger) Häufig-

keit der Leptomeningitiden (Meningitis serosa) in der Pathologie der Epilepsie hingewiesen. Zum Schluß muß ich die außerordentliche Wichtigkeit des Anton - Bramannschen Balkenstiches hervorheben. Die Operation ist an und für sich leicht ausführbar.

Die Annahme Antons, daß der Durchstich des Balkenknie den Abfluß des Liquors in die subarachnoidealen Räume ermöglicht, ist auch in unserem Fall vollauf bestätigt worden. Außer dem Balkenstich ist in unserem Falle auch die dekompressive Trepanation ausgeführt worden, ich glaube darin mit einer Ursache für das gute Resultat erblicken zu können. Ich bin überzeugt, daß die Kombination von Balkenstich mit dekompressiver Trepanation sowohl unsere Kenntnisse über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der kindlichen Krampferscheinung als auch unser therapeutisches Handeln wesentlich fördern wird. Es ist daran zu denken, daß die bisherigen wenig erfolgreichen Trepanationen bei kindlichen Epilepsien darauf zurückzuführen sind, daß die dekompressive Trepanation allein nicht genügt, um die Verhältnisse des Gehirns derart zu ändern, daß es die krampfende Eigenart verliert, vielleicht gehen wir einen Schritt weiter und nähern uns der Möglichkeit, diese Eigenart ganz zu beseitigen, wenn wir zur dekompressiven Trepanation den Anton - Bramannschen Balkenstich hinzufügen.

Amytrophische Tabes mit histologischem Befunde.

Von
Dr. E. Lukács.

(Aus der zweiten medizinischen Klinik der königl. ungarischen Universität zu Budapest [Direktor: Prof. Dr. Ernst Jendrassik].)

Mit 3 Textfiguren.
(Eingegangen am 16. März 1914.)

Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß während des auf so lange Zeit sich hinziehenden Verlaufes der Tabes neben den mannigfachen Erscheinungen auch Muskelatrophien und peripherische Lähmungen vorkommen. Nach Dejerine findet sich mehr oder weniger ausgebreitete Muskelatrophie in 20% der Fälle. Diesen 20% sind aber auch diejenigen Fälle zugerechnet, die in das End- oder in das sog. paralytische Stadium der Tabes angelangt sind, wo die Ernährung des durch die Schmerzen geschwächten, durch die Magenkrise sonst erschöpften Kranken ad minimum reduziert ist, wie auch diejenigen Fälle, in welchen einzelne, nicht ausgebreitete Muskelgruppen gelähmt und atrophisch geworden sind. Von diesen Fällen zu unterscheiden sind jene, in welchen schon am Anfang des tabischen Prozesses, zur Zeit der Erscheinung der charakteristischen Symptome der Tabes, schwere Muskelatrophien und Lähmungen entstehen, und zwar nicht auf einem kleinen Gebiete, sondern ausgebreitet auf mehreren Extremitäten. Eine solch ausgebreitete und der Tabes ein ganz außergewöhnliches klinisches Bild verleihende sog. amytrophische Tabes kommt schon gar nicht oft vor. In diesen Fällen sind die Muskelatrophien so vorherrschend im Krankheitsbilde, daß die Diagnose der Tabes nur auf ein oder zwei charakteristischen tabischen Symptomen fußend und infolge der Ausschließung anderer ätiologischer Faktoren der Muskellähmung gestellt werden kann. Einen sehr lehrreichen hierhergehörigen Fall teilt André Thomas mit: auf beiden unteren Extremitäten einer 46jährigen Frau entwickelte sich eine rasch fortschreitende schlaffe Lähmung, die in einigen Wochen eine vollständige Paraplegie wurde. Außer der Paraplegie hatte die Kranke reflektorische Pupillenstarre, andere tabische Symptome konnte man nicht wahrnehmen. Und doch ergab die Autopsie eine völlige Degeneration der hinteren Bündel.

Auf unserer Klinik hatte ich die Gelegenheit, eine mit beinahe vollständiger Quadriplegie einhergehende Tabes zu verfolgen; diesem Fall

leiht auch der Umstand Interesse, außer der Seltenheit, daß mir die Möglichkeit gegeben war, das Nervensystem histologisch untersuchen zu können. —

V. M. 26jähriger Bremser. Vor 7 Jahren hatte er Lues erworben. Er gibt an, daß seine Krankheit vor 3 Jahren damit begann, daß es ihm schwindelte und er die Füße beim Gehen schleuderte. Seine erste Klage erschien daher 4 Jahre nach der Erwerbung der Lues. Die beiden unteren Extremitäten sind nach und nach schwächer und dünner geworden und seit $1\frac{1}{2}$ Jahren kann er das Bett überhaupt nicht verlassen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren leidet er auch an Diplopie, die seitdem nicht besser wurde. Seit 2 Jahren läßt er Urin und Stuhl unter sich. Der Kranke ist im höchsten Grade abgemagert, all seine Extremitätenmuskeln sind atrophisch geworden. Herz, Lungen und Bauchorgane sind nicht beschädigt. Nervensystem: Riechen und Sehen sind gut. Am linken Auge sind Ptosis und ausgesprochene Oculomotoriuschwäche vorhanden. Am rechten Auge auch Ptosis. Der rechte Gaumenbogen bewegt sich schlecht. Der Rachenreflex ist sehr schwach. Die Spitze der ausgestreckten Zunge weicht nach rechts ab, ihre rechte Hälfte ist ausgesprochen atrophisch.

Auf beiden Seiten ist eine Posticuspareisis vorhanden, durch welche die Heiserkeit seiner Stimme verursacht wird. Das Schlucken wird erschwert. Andere auf die Gehirnnerven sich beziehende Symptome finden sich nicht. Er ist kaum imstande, seine oberen Extremitäten zu bewegen; seine Schultern in Bewegung zu setzen ist überhaupt nicht möglich. Die Arm-, besonders aber die Handmuskeln sind atrophisch, die elektrische Erregbarkeit in diesen vermindert, doch fehlt die Entartungsreaktion. In den unteren Extremitäten ist die Atrophie noch weiter vorgeschritten, als in den oberen, die Füße sind in Pes-equinus Stellung. Den Fuß kann er nicht bewegen, nur im Kniegelenk ist ihm eine ganz beschränkte Bewegung möglich. Die elektrische Erregbarkeit ist auch hier herabgesetzt, eine Entartungsreaktion ist jedoch nicht vorhanden. Auf beiden unteren Extremitäten ist die Leitung des Schmerzgefühles verlangsamt. Der Kranke beklagt sich über Schmerzen nicht, die Nervenstämme sind auf Druck schmerzlos. Sensibilitätsstörung ist nicht vorhanden. Die Pupillen sind ungleich, die linke ist weiter, auf Licht und Akkommodation sind sie beide starr. Die Sehnenreflexe sind nicht auszulösen.

Die eine Gruppe der klinischen Symptome: die Augenmuskellähmung, die Licht- und Akkommodationsstarre der Pupillen, das Fehlen der Sehnenreflexe, die beiderseitige Posticuspareisis und das Verspäten in der Wahrnehmung des Schmerzgefühles beinahe am ganzen Körper, die Störungen beim Urinieren, machen die Diagnose bei einem mit Lues infizierten Individuum unzweifelhaft; der Kranke leidet an Tabes dorsalis. Höchstens könnte man noch für die Entstehung der Muskelatrophien supponieren, daß sich zum tabischen Prozeß eine etwaige Erkrankung des peripherischen motorischen Neurons gesellte, eine Polyneuritis oder Polyomyelitis chronica, oder endlich könnte noch die Muskellähmung durch eine an die Tabes sich anschließendeluetische Meningomyelitis verursacht werden. Was die Polyneuritis betrifft, so kann sie durch das Fehlen der charakteristischen Gefühlsstörung, der Schmerzen, durch das vollständige Fehlen eines die Polyneuritis verursachenden ätiologischen Faktors ausgeschlossen werden. — Mit chronischer Polyomyelitis komplizierter Tabesfall ist schon in der Literatur

mitgeteilt worden, Dejerine hält für solch einen Fall einen tabischen Kranken Charcots, dessen ganze rechte Körperhälfte atrophisch war. In der chronischen Polyomyelitis schreitet die Atrophie der vorderen grauen Hörner viel schneller vor, wie in der amyotrophischen Tabes, so daß zwischen den beiden als ein Unterscheidungsmerkmal gilt, daß in der Polyomyelitis eine Entartungsreaktion immer auszulösen ist, und an den atrophischen Muskeln faszikuläres Zucken immer zu sehen ist, während sich diese Symptome in der amyotrophischen Tabes, in welcher man neben den erkrankten Zellen immer auch gesunde Nervenzellen antrifft, nicht entwickeln. Der Grund des Unterschiedes in dem klinischen Verlaufe dieser beiden Krankheiten ist nicht nur der, daß in der amyotrophischen Tabes den kranken Nervenzellen immer auch gesunde beigemischt sind, sondern daß, wie wir später noch eingehend besprechen werden, die Zellerkrankung in der tabischen Amyotrophie nicht ein so tiefgreifender Prozeß ist wie die Zellerkrankung, die wir bei Polyomyelitis chronica sehen. — Bei unseren Kranken zeigte die Muskulatur der unteren Extremitäten weder Entartungsreaktion, noch faszikuläre Zuckungen, diese letzteren waren ausschließlich an der Zunge zu sehen; der Verlauf der Krankheit war auch viel langsamer, als wir es in der chronischen Polyomyelitis zu sehen gewohnt sind, demnach können wir auch diese Komplikation ausschließen. Daß die motorische Lähmung eine Folge der zur Tabes hinzugeselltenluetischen Meningomyelitis sei, ist wohl auf Grund der klinischen Symptome mit Sicherheit nicht auszuschließen und wird wohl nur durch die später zu beschreibende Autopsie und histologische Untersuchung sichergestellt.

Sektionsbefund: Degeneratio grisea funiculorum posteriorum medullae spinalis. Cystitis chronica. Atrophia, anaemia universalis.

Die histologische Untersuchung führte ich mit den Methoden von Weigert, Van Gieson und Nissl aus. Auf den mit der Weigertschen Methode gefärbten Präparaten ist die Degeneration beinahe aller Fasern der hinteren Bündel zu sehen, nur in der Zona cornu-commissuralis sind noch gesunde mit markhaltigen Scheiden versehene Fasern vorhanden. Auch in den vorderen Wurzeln sind einige degenerierte Fasern zu sehen. Auf dem mit der Van Giesonschen Methode gefärbten Präparate habe ich mir den Zustand der Gefäße betreffend Orientierung verschaffen wollen. Die Wände der Gefäße waren überall verdickt, in den Perivasculärräumen war eine mäßige Rundzelleninfiltration vorhanden. In dem hinteren Bündel fand ich eine wesentliche Gliavermehrung. Die Pia mater ist nicht verdickt. Eine Entzündung ist nicht vorhanden. Mit der Nisslschen Methode verarbeitete ich das Rückenmark, um die Zellen der vorderen Hörner studieren zu können.

Unter den normalen Zellen der grauen Vorderhörner sind viele,

nicht in Gruppen geordnete Zellen, in denen die Nisslschen Körner nicht sichtbar sind, und weiter solche, wo der Zelleib sehr gedunsen erscheint und ganz der Nisslschen Körnung beraubt ist. Dies sind solche Gebilde, welche von Nissl als „chronische Nervenzellerkrankung“, abgeschrieben wurden. Und zwar sind diese Zellen in verschiedenen Stadien der Zellerkrankung. Fig. 1 zeigt solche Zellen, wo die Körner nur um den Kern verschwunden sind und der Zellkern randständig geworden ist. In Fig. 2 schauen die Zellen wie aufgeblasen aus, und die Nisslschen Körner sind beinahe ganz verschwunden. — Diese krankhafte Verände-



Fig. 1.

rung der Zellen erstreckt sich nicht nur auf die Zellen der grauen Vorderhörner, sondern ist auch an den Zellen der Clarkschen Säulen sichtbar (siehe Fig. 3).

Mit dem histologischen Bilde der amyotrophischen Tabes befaßte sich umfassend Schaffer. Im Jahre 1896 beschrieb er einen Fall, im Jahre 1898 bearbeitete er noch 4 Fälle, deren zwei mit Osteo- und Arthropathie kompliziert waren. Vor Schaffer ist die Entstehung der tabischen trophischen Störungen in den neuritischen Veränderungen gesucht worden. Der Hauptvertreter dieser Theorie war Dejerine, der in 9 Fällen unter 19 eine krankhafte Veränderung in den peripherischen Nerven fand. Ebenso äußern sich auch Pitres und Vaillard, die in

einem Falle von Arthropathie neuritische Veränderungen sahen. Charcot war der erste, der für den zentralen Ursprung der trophischen Störungen eintrat, er untersuchte das Nervensystem eines an einer halbseitigen Muskelatrophie zugrunde gegangenen Kranken und fand die vorderen Hörner der ent-

sprechenden Seite atrophisch. Die grundlegenden Arbeiten Schaffers erhoben es über allen Zweifel, daß das histologische Substrat der amyotrophischen Tabes eine Veränderung der Zellen der vorderen Hörner sei. Die Veränderungen entsprechen denjenigen, die ich oben erwähnte, und die Nissl mit dem Namen „Chronische Zellenkrankheit“ belegte. Von einer akuten Zellenläsion ist keine Spur vorhanden. Die kranken Zellen waren sowohl in unserem, wie auch im Falle Schaffers zwischen den gesunden Zellen zerstreut, veränderte Zellen, gruppenweise, sind nicht gefunden worden. Die Erkrankung der Zellen der Clarkschen Säulen wird von Schaffer nicht erwähnt, doch in unserem Falle sind auch diese erkrankt, nämlich normale Tigroidkörn-

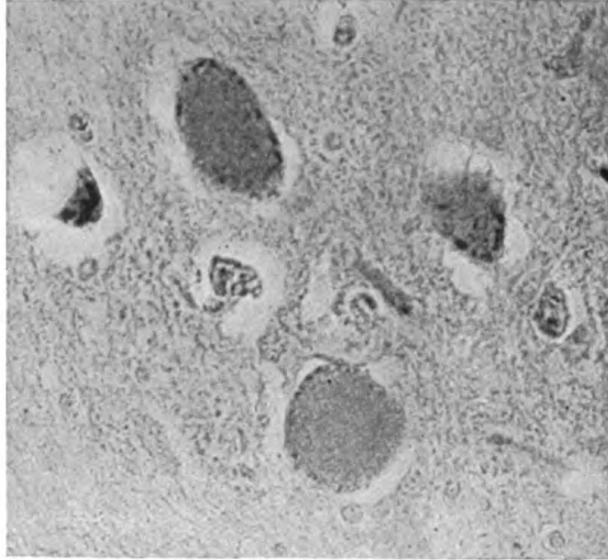


Fig. 2.

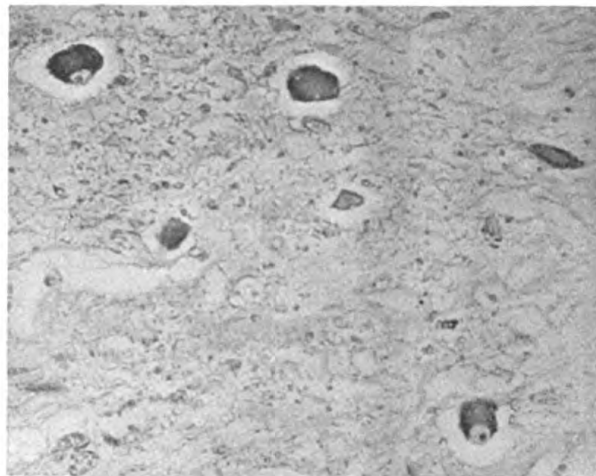


Fig. 3. Clarksche Säule.

chen sind nur am Rande der Zellen vorhanden, in der Mitte sind sie vollständig aufgelöst, der Kern ist am Rande der Zelle oder ist überhaupt nicht zu sehen (siehe Fig. 3). Die Erkrankung der Zellen der Clarkschen Säule fand ich auch in der späteren sehr spärlichen Literatur nicht erwähnt. — Seitdem man in den mit Läh-

mungen und Atrophien einhergehenden Tabesfällen dem Zustande der Zellen in den vorderen Hörnern Beachtung schenkt, findet man die krankhafte Veränderung immer, die — nachdem wir den trophischen Einfluß, den diese Zellen auf die Extremitäten ausüben, kennen gelernt haben — ohne Zweifel mit der Lähmung und Atrophie im Zusammenhange steht. Die Erkrankung der Kerne der Gehirnnerven, welche mit den vorderen Hörnern homologe Bildungen sind, ist im Verlaufe der Tabes keine Seltenheit, ebenso wie die charakteristische Augenmuskellähmung, die nucleäre Lähmung des Hypoglossus und Vagus kommt auch vor. Marburg und Berger sammelten in der Literatur 23 Glosso-pharyngeus-, Vagus- und 13 Hypoglossuslähmungen zusammen. In unserem Falle war auch außer der Oculomotoriuslähmung eine halbseitige Hypoglossusschwäche vorhanden, die halbe Seite der Zunge war atrophisch und zeigte faszikuläre Zuckungen. Die Atrophie und das faszikuläre Zucken machen es unzweifelhaft, daß hier die nucleäre Atrophie des halbseitigen Hypoglossus auch vorhanden war, was ein mit der Oculomotoriuslähmung koordiniertes Symptom ist. Aber wie die nucleären Lähmungen des Oculomotorius und der übrigen Gehirnnerven in den klassischen Symptomenkomplex der Tabes hineingehören, ist es auch ganz natürlich, daß das Resultat der Erkrankung der grauen Vorderhörner — die mit dem Kern der Gehirnnerven homologe Bildungen sind — die Atrophie und Lähmung der Extremitätenmuskeln, mit den Augenmuskellähmungen, und Lähmungen anderer von Gehirnnerven innervierter Muskeln ganz analoge Symptome sind. Es ähneln sich diese Muskellähmungen auch im klinischen Verlaufe. Wir hatten die Gelegenheit, einen Kranken mit tabischer Amyotrophie zu beobachten, dessen Lähmungen in einigen Wochen ganz wesentlich gebessert sind. Diese Besserung setzt sehr nahe die Analogie auch klinisch, mit den tabischen Augenmuskellähmungen.

Eine weitere Frage wäre nun, was die Ursache der in den vorderen Hörnern vorhandenen Zellenveränderung sei, ob diese mit der gewöhnlichen tabischen Veränderung, mit der Degeneration des intramedulären Teiles der hinteren Wurzeln in Zusammenhang zu bringen wäre. Nach Ansicht der meisten Autoren dürften die Zellen des vorderen Hornes infolge der Degeneration der Reflexkollateralen, die zu den vorderen Hornzellen gehen, von solch wesentlicher Erregungsquantität wegfallen, daß diese Erregungsverminderung die Degeneration der motorischen Zellen verursachte. Die Analogie dieses Prozesses wäre die Muskelatrophie in einigen Fällen von cerebraler Hemiplegie, in welchen die Zelle des vorderen motorischen Hornes und demnach auch die Muskeln infolge des Ausfalles der Erregung des zentralen motorischen Neurons degenerieren.

Dieser Mechanismus der Entstehung der tabischen Amyotrophie ist

nicht bewiesen worden, dagegen lassen sich aber sehr in die Wagschale fallende Argumente aufbringen. Wenn die motorische Nervenzelle infolge der Degeneration der Reflexkollateralen degeneriert, warum treffen wir die Degeneration der Kerne auch in den Goll- und Burdachschen Bündeln nicht an, die in funktionellem Zusammenhange mit dem degenerierten Achsencylinder sind? Die Degeneration dieser Kerne ist nur in den allerwenigsten Fällen vorgefunden worden. In neuerer Zeit versuchte Lapinsky auf experimentellem Wege der Frage näher zu rücken, indem er Hunden einige hintere Wurzeln durchschnitt und nach 20–28 Tagen das Tier abschlachtend, in den Zellen der vorderen Hörner Veränderung suchte. Er fand eine wesentliche Zellenanschwellung und Vakuolisierung nicht nur in den motorischen Zellen, sondern auch in der Clarkschen Säule. Diese Zellenveränderungen entsprechen denjenigen, denen Nissl den Namen „akute Zellenkrankheit“ verleiht. In dieser Hinsicht unterschieden sich demnach schon die solcherweise hervorgerufenen Zellveränderungen von denen der Tabes, denn diese sind ausgesprochen chronischer Natur. Zwei Daten fand ich in der Literatur, die uns darlegen, welchen Veränderungen die motorischen Zellen im Menschen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln unterworfen sind. (Den Aufsatz Dr. Richters konnte ich nicht mehr berücksichtigen.) Groves und Jakobsohn verarbeiteten das Nervensystem kurz nach einer Förster-Operation Verstorbener. Im Falle Groves ist nicht erwähnt, wie lange nach der Operation er das Nervensystem histologisch untersuchte, aber sowohl er wie auch Jakobsohn, der das Rückenmark eines sieben Tage nach der Operation gestorbenen Menschen untersuchte, fanden eine ausgesprochen akute Zellenveränderung in den motorischen Zellen der vorderen Hörner des Rückenmarkes; ungefähr solche, die von Lapinsky an Hunden abgeschrieben wurden. Diese Veränderungen beweisen aber nicht, daß sie infolge der Durchschneidung der hinteren Wurzeln zustande gekommen sind; im Gegenteil der Fall Jakobsohn, in welchem die schweren Veränderungen 7 Tage nach der Operation schon vollständig entwickelt waren, scheint eher zu beweisen, daß der Grund der Zellenveränderung eine viel gröbere anatomische Läsion sei, als der Ausfall der durch die hinteren Wurzeln geleiteten Erregung bilden könnte. Unter der groben anatomischen Läsion verstehe ich vorwiegend schwere Zirkulationsstörungen, die bei einer auf ein großes Gebiet sich erstreckenden Operation unvermeidlich sind, und die eine noch reparationsfähige akute Erkrankung der Nervenzellen verursachen können. Ich denke diese darum reparationsfähig, weil die Durchschneidung der hinteren Wurzeln an Kindern wegen Littlescher Erkrankung oft ausgeführt wurde, und nie irgendwelche Lähmung nach diesen Operationen zurückblieb.

Die Experimente beweisen daher auch nicht, daß die Degeneration

der vorderen motorischen Zellen in der Tabes eine infolge der Degeneration der hinteren Wurzeln sich einstellende sekundäre Atrophie sei sondern nachdem dies mit der im Verlaufe der Tabes so oft vorkommenden Atrophie der Kerne der einzelnen Gehirnnerven für vollständig analog gehalten werden kann, muß man voraussetzen, daß auch diese Degeneration eine direkte Folge der die Tabes hervorrufenden Noxe, demnach des luetischen Virus sei.

Die histologischen Untersuchungen, die die Tabes betreffen, beweisen uns, daß Veränderungen in den verschiedenen Teilen des zentralen und peripherische Nervensystems — wenn auch seltener dennoch anzutreffen sind, Jendrássik fand in der Gehirnrinde eine Faserlichtung in dem hinter dem Sulcus centralis liegenden Gebiete des Gehirnes, diese Wahrnehmung wurde auch durch Schaffer und Raymond bestätigt, und in der letzteren Zeit ist es Campbell gelungen, mit Hilfe feinerer histologischer Methoden eine wesentliche histologische Veränderung im Gyrus centralis posterior nachzuweisen. Die Kleinhirnrinde und besonders N. opticus werden oft, die Kerne der einzelnen Gehirnnerven seltener atrophisch. Auch im Rückenmark erstreckt sich der Prozeß nicht ausschließlich auf die hinteren Bündel, sondern es degenerieren die direkten Kleinhirnbahnen, das Gowerssche Bündel und auch die motorischen Kerne. Die Neuritis der peripherischen Nerven wurde in mehreren Fällen durch Pitres und Vaillard und auch Dejerine beobachtet; in der neuesten Zeit fand man in der Tabes sogar eine wesentliche Lichtung der Präganglionsfasern des sympathischen Nervensystems. Die Veränderung des Ganglion ciliare wurde schon früher beschrieben.

All dies beweist zur Genüge, daß die verschiedensten Teile des Nervensystems durch den tabischen Prozeß angreifbar sind. — Der Erfahrung nach besitzen die Gifte eine elektive Affinität zu einzelnen Teilen des Nervensystems, doch ist diese Affinität nicht von absolutem Werte, denn in vielen Fällen greifen sie einen anderen Teil, eine andere Bahn des Nervensystems an, die für gewöhnlich nicht lädiert wird. Auch die tabische Noxe besitzt eine Affinität vorwiegend zu den Neuronen der hinteren Bündel des Rückenmarkes, doch greift er in gar nicht seltenen Fällen einen anderen, und zwar ganz verschiedenen Teil des Nervensystems an, und damit sind die vielen Variationen in den Symptomen begründet, die im Verlaufe der Tabes zur Erscheinung gelangen.

Fortschreitende zweiseitige Athetose ohne Lähmung.

Von
Dr. E. Lukács.

(Aus der zweiten medizinischen Klinik der königl. ungarischen Universität in Budapest [Direktor: Prof. Dr. Ernst Jendrássik].)

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 16. März 1914.)

Die zweiseitige Athetose zerfällt in zwei Gruppen. Der ersten Gruppe gehören diejenigen Fälle an, deren Ursache irgendwelche grobe anatomische Läsion ist, und deren Analogon die nach der Hemiplegie des Kindes oft auftretende Hemiathetose ist, in diesen Fällen ist aber außer der Athetose auch die Teilnahme der Pyramidenbahnen im Verlaufe immer nachzuweisen. Der anderen Gruppe gehören diejenigen Fälle an, wo keine grobe anatomische Läsion aufzufinden ist und die Pyramidenbahnen ganz und gar unberührt sind. Das Erkennen dieser Fälle der letzteren Gruppe ist, eben weil dieselben durch keinerlei Bewegungs-lähmung, keinerlei Empfindungsstörung oder Abweichen in den Reflexen begleitet werden, oft sehr schwer und die eigenartige Bewegungsstörung als einziges Symptom gibt Gelegenheit, dieselben als Fälle hysterischen Ursprungs aufzufassen.

Die anatomische Deutung der Fälle in der ersten Gruppe, wo irgendeine grobe anatomische Läsion aufzufinden ist, stößt auf keine großen Schwierigkeiten. Wie ein einseitiger Herd Hemiplegie, resp. Hemiparesis und Hemiathetose verursachen kann, so kann man sich auch die Vorstellung machen, daß ein zweiseitiger Herd mit einer zweiseitigen Paresis das Bild einer bilateralen Athetose hervorrufen kann. — Eine weitere Frage wäre nun die: Ein Herd welcher Lokalisation verursacht die Athetose? Diesbezüglich waren die Ansichten bis auf die letzte Zeit überaus verschieden. Lewandowsky leugnet, daß ein Herd gewisser Lokalisation Athetose verursachen müsse, sondern schließt aus dem Umstande, daß Athetose fast immer nur auf die Hemiplegie des Kindes folgt, hingegen sich sehr selten der Hemiplegie von Erwachsenen anschließt, darauf, daß es irgendeine undeterminierbare Eigenart des Kindergehirnes ist, auf eine Läsion irgendeines Punktes der motorischen Bahnen mit einer Chorea oder Athetose zu reagieren. Kahler und Pick halten Athetose für ein Erregungssymptom, welches immer eintreffen kann, wenn irgend-

ein Herd auf die Pyramidenbahnen direkter- oder indirekterweise erregend wirkt. Auch Monakow, wenn auch mit einem anderen Mechanismus, faßt wie Kahler und Pick die Athetose als Erregungssymptom auf. Die auszuwehenden anatomischen Befunde, in welchen der Sitz der Läsion entweder der Thalamus oder das hintere Knie der Capsula interna oder das Kleinhirn war, werden durch Bonhoeffer dermaßen vereinbart, daß er die Athetose auf das Bindearmsystem zurückführt. Seiner Ansicht nach ist also das Ausfallen der Wirksamkeit des Bindearmsystems Ursache der Bewegungsstörung. In dieser Theorie ist es wesentlich, daß dieselbe mit den bis dahin bekannten Ansichten bricht, laut welchen die Athetose ein Erregungssymptom ist; seiner Ansicht nach ist diese Bewegungsstörung ein Ausfallssymptom. Auf welchem Wege aber das Ausfallen der Funktion des Bindearmes die Athetose verursacht, kann er keine befriedigende Antwort geben. Für diese Theorie Bonhoeffers sprechen zahlreiche wohl beobachtete Fälle, z. B. der Fall Dejerines, in welchem rein einseitige Athetose vorlag, ohne Hemiparesis. Die Sektion fand einen Tumor des Kleinhirnes vor, welcher den Nucleus dentatus vollkommen destruierte. Noch lehrreicher ist der Fall Bonhoeffers, in welchem neben den allgemeinen Symptomen einer Gehirngeschwulst eine zweiseitige Athetose aufzufinden war. Während der Sektion wurde ein Gehirntumor aufgefunden, welcher gerade auf der Kreuzung des Bindearmes saß.

Die anatomische Deutung der Fälle der oben erwähnten zweiten Gruppe stößt auf erheblichere Schwierigkeiten, da in diesen Fällen eine anatomische Veränderung, die leicht zu erkennen und zu deuten wäre, nicht aufzufinden ist. In der Literatur sind diesbezüglich nur einige Sektionsbefunde mitgeteilt; am interessantesten ist der Fall Oppenheim-Vogt: Eine Frau, 24 Jahre alt, leidet seit ihrer Kindheit an Athetose, die Sprache dysarthrisch, kein Symptom weist auf eine Veränderung der Pyramidenbahnen hin. Die Kranke ist an einer interkurrenten Krankheit gestorben. Beim Durchstudieren des Nervensystems wurden der Nucleus caudatus und der Nucleus lentiformis atrophisch gefunden; bei der mikroskopischen Untersuchung hat man beiderseitige Putamina marmoriert gefunden, welche Marmoriertheit ihre Erklärung in dem Umstande findet, daß der normale graue Bestand mit einem Stoffe wechselt, welcher an Ganglienzellen sehr arm, an Nervenfasern hingegen sehr reich ist. Von einer Entzündung war keine Spur. Die Verff. hielten diesen Fall für eine Entwicklungsanomalie. — Anton teilt einen ähnlichen Fall mit. Sein Kranker leidet seit der Geburt an bilateraler Athetose; bei der Sektion hat man beiderseitige Putamina atrophisch gefunden. Diesen Fall faßte Autor auch als Ordnungswidrigkeit in der Entwicklung auf.

Auf der zweiten medizinischen Klinik in Budapest wurden zwei Fälle

beobachtet, bei welchen das vorwiegende Symptom: bilaterale Athetose neben vollkommen unversehrten Pyramidenbahnen war.

M. R. Mädchen. War im Alter von 19 Jahren unter Beobachtung. Die Großmutter der Mutter und die Mutter des Vaters sind Geschwister. Unter seinen drei Geschwistern sind zwei gesund, eines leidet an Psychose. Hat das Sprechen spät erlernt. Bemerkte schon als Elementarschülerin, daß sie schwer spricht. Macht vier Klassen der Mittelschule, unterdessen macht sie die Erfahrung, daß die Sprache immer schwerer wird. Bemerkte seit vier Jahren, daß der Fuß, seit einem Jahr, daß die Hand ungeschickter wird, als ehemals. Nervensystembefund: Kann die Stirn weder in horizontaler noch in vertikaler Richtung runzeln. Schließt die Augen gut. Kann die ausgestreckte Zunge nur derart zurückziehen, daß sie zugleich eine schluckende Bewegung vollführt. Das Ausstrecken der Zunge gelingt nur zeitweise, und dann auch nur unvollkommen. Schlundbögen bewegen sich gut. Die Bewegung des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten sind nicht beschränkt, es gibt keine Lähmung noch einen Spasmus. Keine Hypertonie, keine Entartungsreaktion an den Extremitäten noch an dem Gesichte. Unter den Bewegungen geht nur das Schreiben schwerer, als gewöhnlich, die übrigen Bewegungen der Hand sind normal. Patellar-, Achilles-, Tricepsreflexe sind leicht hervorzurufen, an beiden Seiten gleich. Sohlenreflex ist biegend. Kein Fußklonus vorhanden. Babinsky-Symptom nicht vorhanden. Empfindungsstörung nicht vorhanden. Augenbewegungen frei. Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation gut. Gesicht und Gehör gut. Gesichtsräume frei. Sprache: kann im allgemeinen nur diejenigen Laute gut aussprechen, deren Aussprache eine pünktliche Bewegung der Lippen und der Zunge nicht benötigt. Kann z. B. die Silben „C“, „D“, „H“, „N“, „S“, „T“ nicht aussprechen. Kann die Zunge zeitweise besser bewegen, es vermindern sich dann die unwillkürlichen Bewegungen der Zunge, wenn auch die Sprache deutlicher wird. Die Gesicht- und Halsmuskeln ziehen sich zeitweise langsam, krampfhaft zusammen, das Zusammenziehen ist immer sehr langsam. Die Athetose beschränkt sich in diesem Falle hauptsächlich auf das Gesicht; an der Hand ist nur eine gewisse Ungeschicklichkeit bemerkbar.

E. M. Frau von 28 Jahren, hereditäre Belastung nicht aufzuweisen, bemerkt im Alter von 20 Jahren, 8 Jahre vor der Aufnahme in der Klinik, daß sich die Zunge während des Sprechens schlecht bewegt. Innerhalb 2 Jahren verschlimmert sich die Sprachfähigkeit in großem Maße, seither ist sie ungefähr in demselben Zustande. Im Alter von 22 Jahren bemerkte sie, daß Arm und Hand der linken Seite unwillkürliche Bewegungen vollführen. Mit 25 Jahren bemerkte sie auch am linken Fuß solche unwillkürlichen Zusammenziehungen. Mit 27 Jahren bemerkte sie unwillkürliche Bewegungen auch am Arm und an der Hand der rechten Seite, doch waren dieselben hier nicht so ausgesprochen, wie auf den linken Seite.

Status: In der Funktion der Kopfnerven ist keinerlei Abweichung zu erfahren. Aktives und passives Bewegen der rechten oberen Extremität ist nicht beschränkt; an der rechten Hand hindert eine nach einer Phlegmone eingetretene Contractur die freie Beweglichkeit. Hebt beide Arme in die gleiche Höhe, bei gehobenen Armen gerät der zweite Finger der rechten Hand in Hyperextension. Druckkraft der Hände und Muskelkraft der Arme ist normal. Bauchmuskeln funktionieren gut. Halsmuskeln funktionieren — die unten erwähnten Mitbewegungen abgerechnet — gut. Aktive und passive Bewegung der unteren Extremitäten ist normal. Sensibilitätsstörung nicht vorhanden. Patellar-, Achilles-, Tricepsreflexe leicht hervorzurufen, an beiden Seiten gleich. Kein Fußklonus, kein Babinsky-Symptom vorhanden. Sprache: Kann die Vokale, obwohl nicht ganz rein, aussprechen, von den Konsonanten gelingt hier und da die Aussprache des „P“,

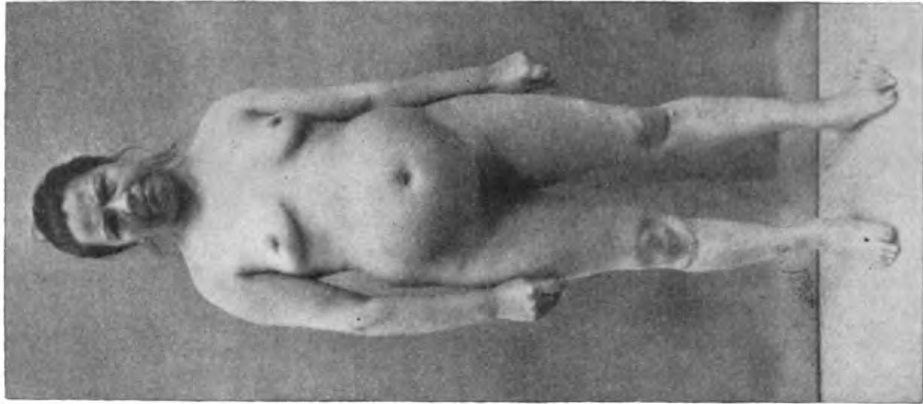


Fig. 3.



Fig. 2.

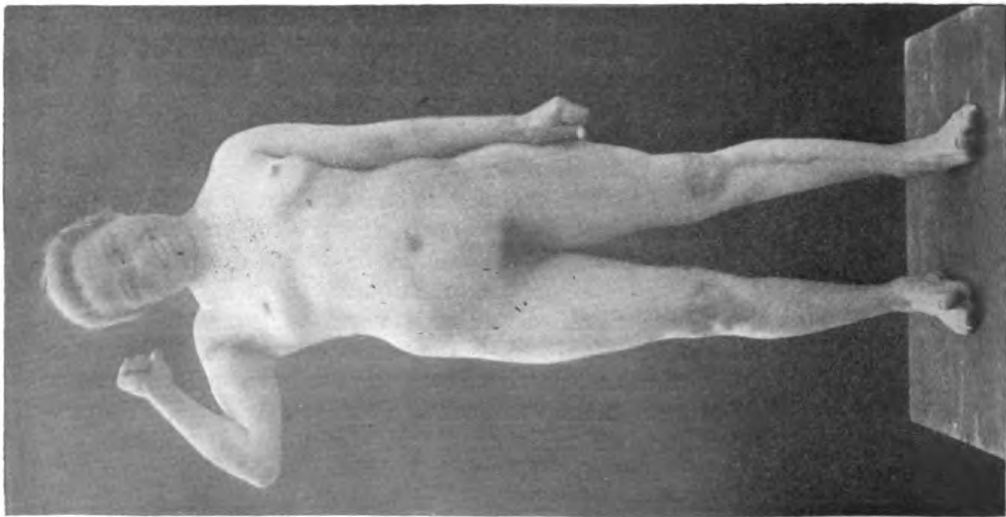


Fig. 1.

„T“, „M“, „N“, „K“, die Aussprache der übrigen Konsonanten gelingt absolut nicht. Der weiche Gaumen ist reflektorisch einer energischen Kontraktion fähig, doch hebt sich derselbe während der Tongabe nur so, daß die Scheidung der Mundhöhle von der Nasenrachenhöhle unvollkommen ist. Abduktion und Adduktion der Stimmbänder ist normal. Doch scheiden bei einer längeren Phonation die adduzierten Stimmbänder mehrmals auseinander, infolgedessen ist die Phonation unterbrochen. Sensibilitätsstörung im Kehlkopf oder im Rachen ist nicht aufzuweisen. Sehr charakteristisch sind die Mitbewegungen unseres Kranken: Beim Gehen hebt sich der linke Arm automatisch, wird krampfhaft, hart, unterdessen geraten Finger und Handwurzel in sich langsam verändernde Mißstellungen. Dasselbe geschieht, wenn sie in Affekt gerät, oder wenn sie sich plötzlich umdreht, oder auch wenn sie irgendwelche plötzliche Bewegung vollführt (siehe Fig. 1 und 2). Ebendeshalb hält sie die Arme beim Gehen gekreuzt. Beim Gehen gerät die große Zehe in eine hochgradige Extersion (was an Fig. 1 gut zu sehen ist), es kommt eine typische Babinsky-Haltung zustande, ohne daß ein Babinsky-Symptom hervorzurufen wäre. Diese Extension war eine dermaßen energische, daß am oberen Teil des Schuhs, an der der großen Zehe entsprechender Stelle ein Loch gebohrt wurde. Das Umdrehen geht schwerfällig vor sich, da sie sich nur derart rechts wenden kann, daß sie auf die rechte Ferse und linke Fußspitze tritt, bei einer Wendung nach links geschieht selbstverständlich das Gegenteil. Kann auf einem Fuß nur kurze Zeit stehenbleiben. Beim Gang zieht sich das rechte Platysma stark zusammen, diese Kontraktion vollzieht sich oft schon beim Stehen (siehe Fig. 3). Auf jede Gemütsbewegung reagiert sie mit Lachen, das Lachen ist krampfhaft, die verzogenen Lippen behalten ihre Stellung, das linke Platysma zieht sich zusammen (siehe Fig. 4), manchmal hebt sich zu gleicher Zeit der linke Arm. Bei einem starken Lachen kann sie den weit geöffneten Mund nur derart schließen, wenn sie die zur Faust geballte rechte Hand unter das Kinn hält. Augenhintergrund normal. Wassermannreaktion negativ.



Fig. 4.

Die gemeinschaftlichen Eigenschaften dieser zwei Fälle der bilateralen Athetose, die hervorzuheben sind, bestehen darin, daß die Athetose in beiden Fällen auf Gesicht und Zunge erscheint; im ersten Falle ist beinahe ausschließlich nur Gesicht und Zunge berührt; in keinem unserer zwei Fälle war auch nur das mindeste Lähmungssymptom vorhanden, und in beiden Fällen sind die Pyramidenbahnen als unversehrt zu betrachten, nicht nur auf Grund eines absoluten Nichtvorhandenseins der Lähmungssymptome und eines Starrkrampfes, sondern auch aus dem Grunde, daß Sehnen- und Hautreflexe auf beiden Seiten gleich gut hervorzurufen sind, und auch auf Grund eines Nichtvorhandenseins des Babinsky-Symptoms. Der Ablauf entwickelte sich in beiden Fällen langsam, fast unmerklich;

progredierte langsam; in unserem ersten Falle bestand die Athetose seit sieben, im letzteren seit acht Jahren, zur Zeit, als wir die Kranken beobachteten. Dieser Umstand schließt für sich allein einen jeden solchen akut angreifenden Krankheitsprozeß aus, dessen Folge eine bilaterale Athetose sein könnte. Man könnte an irgendeine Geschwulst denken; dagegen spricht aber nicht nur ein absolutes Nichtvorhandensein der allgemeinen Tumorsymptome, sondern auch die lange Dauer, die überaus langsame Progression, obgleich die Möglichkeit eines langsam wachsenden Tumors mit einer absoluten Sicherheit nicht auszuschließen ist. Eine Cyste, entzündlichen oder encephalomalacischen Ursprunges, wäre voraussetzen. Ein solcher Fall wird durch Herz mitgeteilt: Mann, 31 Jahre alt, leidet seit drei Jahren an Hemiathetose, welche sich langsam entwickelte, und die auch von Hemiparese begleitet wurde. Bei der Sektion wurde eine sehr alte Cyste im Thalamus opticus gefunden. In unserem Falle spricht gegen Annahme einer Cyste der Umstand, daß keiner unserer Kranken an irgendeiner von akuten Symptomen begleiteten Erkrankung litt; wollten wir aber doch eine Cyste supponieren, wären zwei Cysten vorzustellen, an symmetrischen Plätzen, was sehr unwahrscheinlich zu sein scheint. Man könnte auch an einen hysterischen Ursprung denken, doch schließen denselben der Charakter der Bewegung, ein jahrelang dauernder, nicht wankender Ablauf, eine langsame Progression, ein absolutes Nichtvorhandensein sonstiger hysterischer Symptome, sowie eine Erfolglosigkeit antihysterischer Behandlung entschieden aus. Nach Ausschließen dieser Möglichkeiten können diese Fälle nur in die zweite der bereits erwähnten Gruppen eingereiht werden, da das Unberührtsein der Pyramidenbahnen für die zweite Gruppe charakteristisch ist. Einige solche klinisch beobachteten Fälle sind noch außer den schon erwähnten von Oppenheim-Vogt und Anton, die wegen der Bekanntheit der Sektionsbefunde am wertvollsten sind, mitgeteilt. Renault beobachtete in einer Familie zwei Geschwister von 5 resp. 1½ Jahren, beide hatten seit der Geburt bilaterale Athetose mit einem gewissen Intelligenzdefekt. Diese Fälle unterscheiden sich von den unseren insofern, als die Bewegungsstörung seit der Geburt bestand, in unseren Fällen begann sie hingegen erst im 15. resp. 20. Lebensjahre.

Der Anfang in verhältnismäßig vorgerücktem Alter, die überaus langsame Entwicklung und die seit der Entwicklung noch langsamere Progression lenkte die Aufmerksamkeit darauf, ob diese zwei Fälle nicht als auf hereditärem Grunde entwickelte Bewegungsstörungen betrachtet werden könnten. Dafür spricht tatsächlich in unserem ersten Falle der Umstand, daß die mütterliche Urgroßmutter der Kranken und die Mutter des Vaters Geschwister gewesen sind; und daß in beiden Fällen jedes auf eine exogene Erkrankung zeigende Zeichen ganz und gar

fehlte. Die Ungewöhnlichkeit des Krankheitsbildes unterstützt auch diese Annahme. *Remak* war es, der als erster die Aufmerksamkeit auf eine auf hereditärem Grunde sich entwickelnde Erscheinung der Athetosebewegung lenkte. Er stellte noch im Jahre 1891 einen Kranken in der Berliner Medizinischen Gesellschaft vor, bei welchem sich eine bilaterale Athetose ohne jedweden Lähmungssymptome im Alter von 8 Jahren langsam entwickelte. Bei der Untersuchung der Mutter der Kranken stellte es sich heraus, daß sie schon vor der Geburt des Sohnes inkoordinierte Bewegungen im rechten Arme hatte und vermehrte sich diese seit dieser Zeit immerfort. Intelligenz und Sprache waren gut. Sehnenreflexe an beiden Seiten gut hervorzurufen. *Remak* hielt diese Bewegungsstörung für eine durch *Huntington* beschriebene progressive Chorea und machte zugleich aufmerksam, daß in Fällen, in denen wir bezüglich des Ursprunges der Athetosebewegungen keine Erklärung bekommen können, wir stets nach dieser Richtung forschen sollen, ob die Bewegungsstörung mit der durch *Huntington* beschriebenen progressiven Chorea nicht analog sei. — Von den französischen Autoren zeigt *Boinet* darauf hin, daß die *Athétose double* von der *Huntingtonschen Chorea progressiva* nicht scharf zu unterscheiden sei, da die beiden sich oft zu einer choreo-athetotischen Bewegungsstörung verknüpfen. *Brissaud* ist auch der Ansicht, daß zwischen den beiden Bewegungsstörungen ein fortdauernder Übergang vorhanden ist, so daß es oft schwer zu entscheiden ist, ob man den gegebenen Fall als Chorea oder als Athetose bezeichnen soll. Beim Durchschauen der Literatur fand ich zwei Fälle, die den unseren in jeder Hinsicht gleichen. Beide wurden durch *Higier* im Warschauer Ärzteverein vorgestellt. Der eine Fall ist ein Mann von 28 Jahren, welcher seit dem 16. Jahre an bilateraler Athetose mit Sprachstörung leidet. Während dem Ablauf von 10 Jahren progredierte die Krankheit sehr langsam. Der andere Fall ist ein Mann von 35 Jahren, leidet seit dem 13. Jahre an bilateraler Athetose, der Vorgang entwickelte sich und progredierte auch hier sehr langsam. In keinem der Fälle war ein auf Erkrankung der Pyramidenbahnen hinweisendes Symptom aufzuweisen. Im letzteren Falle ist erwähnt, daß ein Bruder des Kranken an einer ähnlichen Bewegungsstörung leidet, und entwickelte sich auch bei ihm die Störung im Alter von 13 Jahren. — Die bei beiden Brüdern in gleicher Gestalt, im gleichen Lebensjahre sich langsam entwickelnde und langsam progredierende Bewegungsstörung im zweiten Falle *Higiers* zeigt zweifellos, daß sich die Störung auf hereditärer Anlage entwickelte. Sind doch das in gleicher Gestalt, im gleichen Lebensjahre eingetretene Erscheinungen, sowie die Nichteinreihbarkeit des Falles in irgendeine bekannte Gruppe der Krankheiten Kardinalsymptome der sich auf hereditärem Grundlage entwickelnden Krankheiten. Auf here-

ditärem Grunde entwickelte Bewegungsstörungen, sowie hereditärer Tremor, Nystagmus, Ataxie und der Athetose am nächsten stehende hereditäre Chorea sind altbeobachtete Erscheinungen, so daß man die auf hereditärem Grunde entwickelte Athetose als mit den erwähnten analog betrachten kann. In unserem Falle begründet der charakteristische Krankheitsablauf, sehr langsamer, fast unmerklicher Anfang, bilaterale Lokalisation, langsame Progression und Nichtvorhandensein eines anderen ätiologischen Faktors genügend die Annahme, daß man diese Fälle als auf hereditärem Boden entwickelte Bewegungsstörungen auf zu fassen hat. Diese Annahme wird in unserem ersten Falle durch die Blutverwandtschaft der Eltern sowie auch durch den Umstand unterstützt, daß in den in der Literatur mitgeteilten Fällen gleichen Ablaufes wie auch im Falle Higier und Renault sich an zwei Geschwistern im gleichen Lebensjahre eine gleiche Bewegungsstörung entwickelt hat, welcher Umstand am deutlichsten für den hereditären Ursprung der Fälle spricht.

Bei einer gewissen Lokalisation der Heredodegeneration kann demnach eine athetotische Bewegungsstörung zustande kommen, und kann dieselbe der Gruppe der hereditären Krankheiten neben der hereditären Chorea angereiht werden.

Versuch einer retrospektiven Diagnostik der senilen Psychosen nach dem Drusenbefunde.

Von

Dr. E. Sigg,

gew. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik Zürich,
jetzt Arzt im „Sanatorium Dr. Brunner“ in Küßnacht bei Zürich.

(Eingegangen am 22. März 1914.)

Die organischen Psychosen, die auf einem diffusen atrophischen Prozesse der Hirnrinde beruhen, haben eine charakteristische Gedächtnisstörung, die verhältnismäßig viel stärker die jüngeren Erlebnisse betrifft als die früheren, (je nach den Prozessen in verschiedenen Modifikationen), eine Neigung zur Ausfüllung der Gedächtnisleere durch Konfabulationen (im engeren Sinne), eine frühere und stärkere Schwächung der habituellen gegenüber der maximalen Aufmerksamkeit, eine Langsamkeit und Unsicherheit der Wahrnehmung, Störungen der Orientierung in Zeit und Raum, eine Verminderung der Assoziationsweite (Bewußtseinsbreite) und ein leichtes Anschlagen der qualitativ erhaltenen, pathologisch labilen Gefühle. Akzessorisch können manische, depressive oder Verwirrtheitssymptome dazukommen.

Unter den organischen Geistesstörungen ist eine Gruppe herauszuheben, die dem höheren Alter angehört, und deren wesentlicher anatomischer Prozeß zum Unterschied von den luetischen und metaluetischen Prozessen und von dem Korsakow (in ursprünglichen Sinne,) allgemein als „Atrophie“ bezeichnet werden kann. Die Ursachen und damit die anatomischen Erscheinungen dieser Atrophien sind verschiedene: einfache Übertreibung der normalen Altersatrophie, Sphärotrichien Fischers mit und ohne Fibrillendegenerationen, Störungen im Gefäßsystem, oder Kombinationen dieser verschiedenen Bilder usw. Man hatte alle diese sowie die organischen alkoholischen Altersalterationen als „senile Demenz“ (im weiteren Sinne) bezeichnet. Für die Praxis wäre dies auch das Bequemste. Nun hat man aber begonnen, zunächst anatomische und dann auch klinische Typen der senilen Psychosen herauszuheben. Die jüngste diesbezügliche Arbeit stammt von O. Fischer¹⁾, der an Hand eines großen Materiales

¹⁾ Um Bekanntes nicht zu wiederholen, unterließ ich es, alle die Autoren nochmals besonders zu erwähnen, welche auf dem Gebiete der Anatomie der senilen Demenz gearbeitet haben.

(Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910, 3. Bd. und 1912, 12. Bd.) folgende Gruppen seiner Senilen unterscheidet:

1. die einfache senile Demenz, die klinisch und anatomisch die obigen Symptome der organischen Geistesstörungen darbietet.

2. Die presbyophrene Demenz, anatomisch durch die Sphärotrichie der gesamten Rinde ausgezeichnet, in etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle außer der Drusen mit Fibrillendegenerationen im Sinne Alzheimers, in klinischer Beziehung außer der organischen Zeichen noch mit einem Plus in Form von besonders lebhaften Konfabulationen, deliranten oder paranoiden Zügen.

3. Die arteriosklerotische Pseudopresbyophrenie, ohne Drusen, mit presbyophrenen Symptomen, mit schubweiser Progredienz und mit den bekannten körperlichen resp. nervösen Zeichen.

Fischers retrospektive Betrachtung der Senilen nach dem Drusenbefunde und diese scheinbar einfache Gruppierung nach objektiven Symptomen veranlaßten mich, die während meiner Assistenzzeit am Burghölzli beobachteten und verstorbenen senilen Psychosen anatomisch nachzuprüfen und nach solchen Gesichtspunkten des Näheren zu betrachten. Die Färbung geschah außer den gewöhnlichen histologischen Bearbeitungen unter der besonderen Berücksichtigung der Versilberungsmethoden von Levaditi und Bielschowsky, die wohl als die übersichtlichsten und klarsten Drusen- und Fibrillendarstellungen zu bezeichnen sind. Gleichzeitig suchte ich an zahlreichen gesunden und kranken alten Psychosen vergebens nach Drusen, so daß ich mit Fischer in der Behauptung einig gehe, daß die Sphärotrichie mit dem gesunden und mit dem nicht senilpsychotischen alten Gehirne nichts zu tun hat.

Von den 26 Fällen boten die Hälfte eine ausgesprochene Sphärotrichie dar, der Rest verteilt sich entweder, wie in je drei Fällen auf einfache und arteriosklerotische Hirnatrophie, oder auf Krankheitsbilder, die Bleuler als senile Psychosen „im weiteren Sinne“ diagnostiziert hat, die aber Kräpelin u. a. als Rückbildungspsychosen funktioneller Art, oder als im Senium manifest gewordene anderweitige Psychosen (Schizophrenie resp. manisch-depressives Irresein) betrachten würde.

Nach der Sichtung unserer Fälle nach dem Drusenbefunde unterscheiden wir zwei Hauptgruppen, d. h. eine senile Demenz mit und eine solche ohne Drusen. Die erste Gruppe faßt Fischers presbyophrene Demenz, Spielmeyers eigentliche senile Demenz und Kraepelins größten Teil des Altersblödsinnes (Presbyophrenie, senile Delirien, seniler Verfolgungswahn und Alzheimer-Krankheit) in sich. In der zweiten Gruppe finden wir jene einfachen senilen Fälle, zu denen sich dann noch anderweitige, wie depressive Zustände hinzugesellen können.

I. Agitierte oder eigentliche senile Demenz mit Drusen.

1. Sp., Elisabeth, geb. 1825.

War eine gute Schülerin, später eine fleißige Hausfrau, gesund bis 1909. Da zeigten sich im Herbst Zustände von vorübergehender Verwirrtheit. Sie kannte sich nicht mehr aus, sprach verwirrt, wurde nachts sehr unruhig, wanderte im Hause herum, hatte Angst, sie werde bestohlen. Zwischen hinein wieder bessere, ruhigere Zeiten. Rasche Gedächtnisabnahme, Verkennung der Umgebung, ihrer nächsten Angehörigen. Tagsüber schlief sie, um nachts wegen ihrer Unruhe die anderen zu stören. Sie schmiß die Bettwäsche fort, ging von einem Zimmer ins andere, war grob und unreinlich.

Mai 1911: Aufnahme.

Stark abgemagert, Spasmen der unteren Extremitäten, die ankylotisch an den Leib angezogen sind. Dasselbst fehlende Reflexe. Incontinentia urinae. Amblyopie beiderseits. Blut auf Wassermannreaktion negativ. Allgemeine starke Arteriosklerose.

Völlig desorientiert, verkennt die Umgebung im Sinne ihrer armseligen Wahnideen. Gehörstäuschungen, auf welche sie beständig bald laut, bald murmelnd antwortet oder flucht. Konfabulationen, will am Waschen sein, gewaschen haben, sei gerade auf dem Markte gewesen usw. Konnte oft nicht unterscheiden zwischen an sie gestellten Fragen und ihren Gehörshalluzinationen, machte daher viele beziehungslose Antworten. Ihre Sprache ist völlig intakt, Pat. spricht lebhaft und rasch. Ausgezeichnete affektive Reaktionen, meist feindlich eingestellt. Es wechselten euphorische mit depressiven und mürrischen Zeiten. Widersprach man ihr, so begann sie zu schlagen, zu kratzen oder zu beißen. Auch mit den Armen war sie sehr flink und schnell aggressiv. Im Bette mit den Armen sehr unruhig, wickelte sich in die Leinentücher ein, die sie ganz mit Speichel durchtränkte, fand sich nicht mehr zurecht. An gegen den Mund gebrachten Gegenständen saugt sie beständig, hat starke Geschmacksdefekte, besonders beim Saugen, hält z. B. Chinin für Zucker und dankt dafür. Aß meist sehr gierig, konnte fast nicht genug bekommen.

Im Herbst 1911 bekam sie einige epileptiforme Anfälle.

Exitus infolge einer Pneumonie im September 1912.

Anatomischer Befund: Pneumonie. Allgemeine Arteriosklerose. Hirn- atrophie. Stark sklerosierte Basalgefäße. Massenhafte Drusen und die verschiedensten Bilder von Neurofibrillendegeneration.

Es ist eine Frau mit allen Symptomen von Fischers presbyophrer Demenz. Wir haben neben einer völligen Desorientiertheit massenhafte Konfabulationen, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, delirante Erscheinungen und epileptiforme Anfälle. Ihr motorisches Verhalten fiel bis wenige Tage vor dem Tode durch eine sehr lebhafte Unruhe von Armen und Zunge auf. In der Sprache unterschied sie sich nicht vom Gesunden. In ihren Antworten, die allerdings einen recht stereotypen und armseligen Charakter hatten, war sie immer schlagbereit. Ihre affektiven Äußerungen waren sehr labil und äußerst prompt. Ihres Saugtriebes wegen mußte die Wäsche vielfach gewechselt werden. Es handelt sich hier um einen sehr schönen Fall einer agitierten senilen Demenz, die sich mit einigen Symptomen (Saugen, Spasmen, epileptiforme Anfälle) den atypischen Senilen nähert, von denen wir wissen, daß sie das gleiche anatomische Bild darbieten.

2. Br., Elisabeth, geb. 1842.

Tüchtige Hausfrau, immer sehr gesprächig. Im Herbst 1911 vergeßlich geworden, fand sie sich nicht mehr zurecht, fürchtete sich besonders nachts, schlief sehr unruhig, ging statt zu schlafen im Hause herum, hatte Todesahnungen, einzelne Wahnideen, hielt sich für reich, während sie in facta verschuldet war. Führte laute Selbstgespräche, wiederholte immer das gleiche, vergaß gleich, was sie eben gemacht, unterließ es so, den Gashahn zu schließen, sprach vom Teufel, der kommen werde, jammerte. Sie wußte nur noch aus ihrer Jugend zu erzählen, wollte immer zur Beichte gehen. Auf der Straße suchte sie auch angeblich von den Kindern verschleppte Sachen, räumte beständig die Kästen aus, fürchtete sich vor Einbrechern, sagte, sie werde bestohlen, fürchtete um ihr „vieles Geld“.

April 1912: Aufnahme.

Vitium cordis, ödematöse Beine, verfallen.

Bei der Aufnahme noch euphorisch, redselig, gestikuliert sehr lebhaft und lobt ihre religiöse Gesinnung. Sie schimpft auf ihre Schwiegertochter (eine schwere Potatrix). Bald steigert sich die Erregung. Pat. turnt an allen Betten herum, ist völlig desorientiert, verlangt Wein zu trinken, reibt sich wegen der Unruhe die Arme wund, so daß sie eingebunden werden müssen. Reißt die Verbände gleich wieder ab, ist nicht zu beruhigen (senile Verwirrtheit). Rascher körperlicher Verfall. Exitus: 2 Tage nach der Aufnahme.

Anatomischer Befund: Pneumonie, Endokarditis, Atherom der Aorta. Sklerosierte Basalgefäße. Drusen.

3. Mu., Heinrich, geb. 1845.

Schwester psychotisch, Sohn Alkoholiker, hat sich erschossen. Pat. ein guter Arbeiter, machte dreimal Gesichtrose durch. War gerne in Gesellschaft, frohgemut. Verlor innerhalb zwei Jahren Frau und zwei Söhne. Im April 1912 wurde er deprimiert. Von der Tochter, die in finanziellen Nöten war, um Hilfe angegangen, steigerte sich diese Depression akut. Pat. wurde wortkarg, appetitlos, hatte Todesgedanken, Versündigungsideen, fühlte sich verfolgt, meinte, man trachte nach seinem Leben. Es kam zu Verwirrheitszuständen, wo er laut jammerte und schrie.

Mai 1912: Aufnahme.

Desorientiert, widerstrebend, steif, deprimiert, wortkarg, gibt schließlich zu, Angst zu haben, stiert vor sich hin, kommt zu keinem Entschlusse, sagt er habe Angst, zu erblinden, man wolle ihm etwas antun, bereut seine Jugendsünden, sei total verrückt. Neben depressiven Wahnideen hört er Stimmen melancholischen Inhaltes, ist zeitweise stuporös. Außerhalb des Stupors gute Affekte. Macht sich auch Gedanken, der noch lebende einzige Sohn komme auf Abwege. Er drängt fort, sagt, er sei nicht am richtigen Orte, dabei gewalttätig, so daß er fast nicht zurückgehalten werden kann. Rennt herum, steht plötzlich still, prallt ängstlich zurück, zerreißt sein Hemd, ängstigt sich auf unbedeutende Nadelstiche sehr. Er nestelt beständig in seinem Bette herum, als wollte er etwas hervorgraben. Immer planloseres Herumlafen. Zunehmende Verwirrtheit, Sonden-ernährung. Stereotype Handbewegungen. Erkennt schließlich nichts mehr. Exitus: 10 Tage nach der Aufnahme.

Anatomischer Befund: Subduralblutung, Hirnotriphie, Drusen. Atheromatöse Basalgefäße. Schluckpneumonie.

Diese beiden Fälle sind rasch verlaufende, zu schnellem körperlichem Zerfalle führende Verwirrheitszustände, „senile Delirien“, die sich auf die senile Hirnatrophie aufgepropft haben und in 2–10 Tagen zum Tode führten. Neben der starken motorischen Unruhe herrschte eine ängstlich-depressive Stimmung vor.

4. Wa., Barbara, geb. 1845.

War wegen Vitium cordis oft wassersüchtig. Im Sommer 1911 Abnahme der geistigen Funktionen. April 1912 plötzliche Verschlimmerung, wurde nachts sehr unruhig, war viel außer Bett, fand sich nicht mehr zurecht, machte Lärm. Die Gegenwart ging fast spurlos an ihr vorüber. Vom verstorbenen Vater sagte sie, daß er noch lebe. Auch am hellen Tage kannte sie sich nicht mehr aus, kannte ihre eigenen Möbel nicht mehr, äußerte Suizidideen, war in jeder Beziehung entschlußunfähig. Wegen der großen und anhaltenden nächtlichen Unruhe konnte die Pat. nicht mehr im Krankenasyll gehalten werden.

September 1912: Aufnahme.

Desorientiert, verkennt die Personen ihrer Umgebung, konfabuliert, schimpft viel, hält sich nicht für krank. Man kann sie nicht dazu bringen, etwas zu lesen, sie beginnt gleich zu schimpfen „Narrensachen, Dummheiten“. Vorgezeigte Bilder kennt sie nur sehr mangelhaft. Sagt immer, sie sei nur alt, aber nicht krank. Ihre Stimmung ist meist eine ärgerliche und gereizte. Die nächtlichen Unruhen steigerten sich bis zum Exitus am 11. Tage nach der Aufnahme.

Anatomischer Befund: Arteriosklerose, Nephritis. Kleine Erweichungs-herde älteren Grades in den Schläfenlappen. Über den Balken hinziehendes schnur-förmiges Endotheliom. Sklerotische Basalgefäße. Zahlreiche Drusen.

5. Kü., Jakob, geb. 1842.

War ein sparsamer Seidenweber, der bis 1909 arbeitete. Seit 1864 Ulcera cruris. Er begann 1909 schlechter zu arbeiten, wurde bösartig, schlug seine Frau, hatte zeitweise Enuresis. Nachts war er unruhig, lief herum, kannte seine eigenen Leute nicht mehr sicher, glaubte, man bestehle ihn.

März 1912: Aufnahme.

Rechter Facialis geschwächt. Völlig desorientiert, vergeßlich. Aphasie, benennt außer Uhr und Zigarre keinen Gegenstand, wußte auch nichts damit anzufangen, sprach aber richtig nach. Liest mit zahlreichen Verlesungen. Auf Diktat schreibt er einen Buchstabensalat, perseveriert dabei. Unschwierigen Aufforderungen kommt er nach. Affektiv labil, nachts gereizt, unruhig, reißt die Verbände von den Füßen, flucht, nestelt im Bette herum. Am Tage meist freundlich und zufrieden. Hält den Wärter für seine Frau, äußerte hie und da, man bestehle ihn, oder, er sei 5 Jahre alt. Exitus im September 1912.

Anatomischer Befund: Erweichung der beidseitigen linken Schläfenwindun-gen, Sklerose der Carotiden und der übrigen größeren Hirngefäße. Starke Atrophie des Stirnhirnes. Viele Drusen.

6. Ma., Johann, geb. 1830.

War Erdarbeiter, trank nicht. Bekam 1909 einen Schlaganfall, der nach dreiwöchentlichem Bettliegen wieder besserte. Er erholte sich völlig und arbeitete wieder. Führte ein solides Leben bis zum Herbst 1910. Jetzt sorglos, liederlich, unreinlich, vergeßlich. Im November 1911 kam er ins Spital, von dort ins Burg-hölzli.

November 1911: Aufnahme.

Großer Decubitus. Zeitlich und örtlich desorientiert, spricht vom Juni als dem jetzigen Datum. Er komme gerade aus der Stadt, sei vorher noch bei seiner Tochter gewesen. Freundliches, blödeuphorisches Benehmen. Wird zunehmend benommener. Exitus am 10. Tage.

Anatomischer Befund: Pneumonie. Atherom der Aorta und der Basal-gefäße. Pachymeningitis hämorrhagica. Erweichung und kleinere Blutungen in der rechten Hemisphäre. Hirnatrophie. Drusen, aber relativ in spärlicher Anzahl.

7. We., Heinrich, geb. 1832.

War 50 Jahre lang Lehrer, ein gemütlicher Mann, hat 1901 die Schule aufgegeben, war aber noch bis 1910 Visitator. Nun plötzlicher geistiger und körperlicher Rückgang. Er las noch seine Zeitungen, saß aber viel herum, war ohne jede Initiative. Nachts unruhig, lief herum, suchte in den Schubladen herum, verließ alle Augenblicke das Bett. Tagsüber war er ruhig. Anfangs November 1912 apoplektischer Insult mit Parese der rechten Körperhälfte, die sich bald wieder hob. Der Unruhe wegen Einlieferung.

November 1912: Aufnahme.

Keine ausgesprochenen Herdsymptome. Vitium cordis. Leichter Tremor. Ungenaue Orientierung, langsame und mühsame Aufmerksamkeit. Sehr große Ermüdbarkeit, lehnt gleich ab, wenn man längere Zeit mit ihm sprechen will. Reagiert gut auf optische, akustische und sensible Reize. Promptes Sprachverständnis, kommt unswierigen Aufforderungen nach. Gute, aber langsame Sprache. Geringer Wortschatz. Gutes optisches Erkennen von Gegenständen, unsicher in der Auswahl von Farben. Kann das Gesehene nicht rekapitulieren. Nachts will er aus dem Bette gehen, erkennt den Arzt nicht. Liest sehr langsam, schreibt noch spontan und auf Diktat, kopiert richtig. Ist schließlich leicht zum Konfabulieren zu bringen. Immer unsicherer orientiert. Exitus: Januar 1913.

Anatomischer Befund: Aortaconus atheromatös, Hirnatrophie, Basalgefäße hochgradig sklerotisch, viele Drusen.

8. Ha., Henriette, geb. 1833.

Vater senil gewesen, seine Mutter geisteskrank, ein Bruder der Pat. psychotisch. War tüchtige aber stets aufgeregte Hausfrau. Ertrug keinen Widerspruch; soll gleich mit dem Kopfe gegen die Wand gerannt sein, sofern man ihr widersprach. Hätte schon längst in eine Anstalt gehört, man wollte aber nicht. Nach dem Tode des Mannes lebte sie wieder auf, hatte aber wenig Verkehr. Im Beginn des Klimakteriums vorübergehend schwermütig, eifersüchtig. Galt als debile Frau. 1908 wurde sie arbeitsunfähig, bekam nach 1910 einige Schlaganfälle, von denen sie sich immer wieder gut erholte. 1911 wurde sie unrein, sprach auffallend viel, fluchte, schimpfte, verkannte die Personen, war seit 1½ Jahren in einem Kranken- asyl untergebracht. Konnte ihrer Unruhe wegen nicht mehr länger dort behalten werden. Wurde wassersüchtig.

Mai 1911: Aufnahme.

Allgemeine Arteriosklerose. Kam der Unruhe wegen gleich in den Wachsaal für Unruhige. Ruft, lärmt, schreit Verse, spuckt um sich, reklamiert und flucht viel. Gibt debile Antworten. Rezitiert Gedichte aus ihrer Jugendzeit, verwechselt dabei Zeilen, perseveriert. In ihren Äußerungen wird sie immer armseliger. Wird sie mitten in ihrem lauten Schimpfen oder Rezitieren angesprochen, hält sie plötzlich inne, sieht erstaunt um sich, bedankt sich, sagt, es gehe ihr sehr gut, um sofort wieder im alten Tone weiter zu lärmen, z. B. „Fein und zart, eigner Art, niemand ist desgleichen, du verdammter Hurenbub, Hurensessel, du verdammter Hurenstuhl, Hurenbub usw.“. Ging anfangs viel außer Bett, bekam allmählich eine immer ausgesprochenere spastische, adduzierte und Beugstellung der Beine, auch ein Steifwerden der Arme insofern, als man passive Bewegungen nur mit Aufwand großer Kraft bewerkstelligen konnte. Aktiv bewegte sie ihre Extremitäten fast nicht mehr. An zum Munde geführten Gegenständen saugte sie. Allmählich wurde sie ruhiger, verfiel körperlich. Wurde auch nachts ruhiger seit Januar 1913. Schliefl viel. War gänzlich desorientiert von Anfang an. Exitus im Juni 1913.

Anatomischer Befund: Atheromatöse Aorta, verkalkte Basalgefäße. Reichliche Drusen. Starke Atrophie des Stirnhirns.

9. Pf., Lisette, geb. 1827.

War 40 Jahre lang an derselben Stelle als Magd. Kam 1894 ins Pfrundhaus. Ist seit Herbst 1911 verändert. Wurde vergeblich, stand nachts auf, hantierte mit dem Spiritusapparat in gefährlicher Weise, wärmte mitten in der Nacht Milch, schüttete den Spiritus aus und entzündete ihn.

April 1912: Aufnahme.

Desorientiert, abweisend. Tagsüber auf der Abteilung außer Bett, nachts unruhig, verlangt die Kleider, steht auf, klopft an Türen und Wände, schimpft, sie wolle heim. Suchte das Zimmer der Wärterin auf, urinierte dort auf den Boden, gutes Gedächtnis für Früheres. Faßte einfache Fragen immer weniger auf. Klatschte viel mit den Händen. Seit Juni 1913 Zunahme der nächtlichen Unruhe, war fast beständig außer Bett. Exitus im September 1913.

Anatomischer Befund: Stark sklerosierte Basalgefäße, zahlreiche Drusen.

10. Mü., Margarethe, geb. 1826.

Keine Anamnese. Insasse der Pflegeanstalt Wülflingen. Allgemeine Arteriosklerose, unruhig zu Bett, zupft beständig an den Decken, unsicher im Essen, kommt den gewöhnlichen Aufforderungen nach, spricht selbst komplizierte Worte gut nach, erkennt die meisten Gegenstände, aber keine Größenunterschiede auch keine komplizierteren Bilder. Armselige optische Vorstellungen, sagt, das Pferd habe Hörner. Kleidet sich nicht selber. Nachts sehr unruhig. Parapraktisch, desorientiert, Verfolgungsideen. Affektiv sehr nett.

Anatomischer Befund: Gehirnatrophie, sklerotische Basalgefäße. Zahlreiche Drusen.

11. E., Barbara, geb. 1829¹⁾.

Keine Anamnese. Insasse der Pflegeanstalt Wülflingen. Allgemeine Arteriosklerose. Örtlich gut, zeitlich nicht orientiert. Starker seniler Tremor, daher nicht schreibfähig. Angst vor dem Tode. Meint, ihr Sohn sei auch in der Anstalt. Konfabuliert bei Anlaß. Erkennt die meisten ihr vorgezeigten Gegenstände, auch Größenunterschiede. Kennt die Farbe des Himmels, der Rose, des Blutes usw. Benennt einfache Bilder, besonders Küchengegenstände gut. Gibt auf Aufforderung die Hand, zeigt die Zunge usw. Guter Gedächtnisbesitz aus früherer Zeit. Nachts unruhig, schimpft, ist geschäftig.

Anatomischer Befund: Sklerosierte Basalgefäße. Viele Drusen.

12. H., Rudolf, geb. 1838.

War Kaufmann, wurde 1870 paranoid und anstaltsbedürftig, seit 1878 im Burghölzli. Gesprächig in höflicher Form, aber von oben herab. Gutes Gedächtnis. Machte etliche Phlegmonen des rechten Unterschenkels durch. Bekam eine Gangrän des rechten Unterschenkels, wurde zu dieser Zeit unruhiger, desorientiert. Exitus: April 1912.

Anatomischer Befund: Allgemeine Arteriosklerose, zahllose Drusen.

13. P., Gottlieb, geb. 1840.

War ein solider Landwirt, etwas beschränkt. Hat eine jetzt internierte querulatorische Tochter. Lebte mit dieser Tochter zusammen, die ihn völlig in ihrem Banne hielt. Unterzeichnete ihr eine Menge der größten Schimpfbriefe, die sie nach allen Seiten schrieb, um „ihr Recht zu behaupten“, und in denen sie Drohungen ausstieß. Im Laufe 1911 vernachlässigte Pat. seinen Stall, das Vieh und sein Gütchen. Fühlte sich unsicher (war schwerhörig), fürchtete Einbrecher, bekam Streit mit den Nachbarn und schoß dann im September 1911 auf vermeintliche,

¹⁾ Beide Fälle habe ich der Zuvorkommenheit des Anstaltsarztes Herrn Dr. Schoch zu verdanken.

ihm von der Tochter eingeredete Einbrecher. Kam zur Begutachtung mit der Tochter ins Burghölzli.

März 1912: Aufnahme.

Schwerhörig. Orientiert, gutmütig, debil. Äußerte anfangs Verfolgungs-ideen, sprach vom Zuchthaus, erschien mißtrauisch. Diese Ideen erschienen mit der Zeit alle von der Tochter induziert, sie hörten sämtlich in der Anstalt auf. Bot keine typischen senilen Symptome dar. Er fühlte sich nur alt, kränkte sich über die Internierung, kümmerte sich sehr um die Tochter. Debile Reaktionen, schreibt noch ordentlich. Seiner Senilität wegen wurde er exkulpiert. Pat. starb unerwartet schnell an einer diffusen Bronchitis.

Anatomischer Befund: Mäßige Hirnatrophie, massenhafte Drusen.

Diese Gruppe der drusenhaltigen Senilen bildet die Hauptmasse unserer senilen Fälle, ist anatomisch durch die Sphärotrichie ganz deutlich abzugrenzen und auch klinisch eine Einheit. Fischer verlangt bei ihr neben den organischen Symptomen noch Konfabulationen, delirante oder paranoide Züge. In unseren Fällen waren es nur deren zwei, bei denen ausgesprochene Konfabulationen nachzuweisen waren, andere konfabulierten nur aus Anlaß oder gar nicht. Wahnideen zeigten sich auch nur in 5 Fällen. 5 Gehirne hatten neben den senilen noch auf Arteriosklerose beruhende Veränderungen. Fall 1 ist der einzige, der außer massenhafter Verdrusung noch Alzheimers Fibrillendegeneration aufwies.

Die Krankheitsdauer beträgt in dieser Gruppe 1–3 Jahre, wobei 2 Jahre die mittlere Dauer bildet. Die sich über 4 Jahre ausdehnende Krankheit im Falle 1 hat paranoiden Charakter und nähert sich den atypischen Senilen. Die Altersgrenze bewegt sich zwischen 76 und 87 Jahren, das mittlere Alter dieser 13 Drusenhaltigen beträgt 77,5 Jahre, in 7 Fällen ist das 75. Altersjahr bereits überschritten.

Die klinischen Symptome dieser Gruppe sind in allen Fällen jene, wie sie die organische Destruktion der Hirnrinde mit sich bringt. Daneben sind bald armselige und relativ wenige Wahnideen meist depressiver Art, welche im Vordergrund der Zustandsbilder stehen, oder einzelne Halluzinationen des Gehörs, bald ängstliche Verwirrtheitszustände von deliriösem Charakter. Neben den durchgehenden organischen Symptomen aber ist es ganz besonders das äußere Verhalten, welches diesen Drusenhaltigen ein ganz bestimmtes Gepräge gibt. Wenn wir den Ursachen der Internierung nachgehen, so ist es die wachsende meist nächtliche Unruhe, die eine häusliche oder hospitale weitere Verpflegung zur Unmöglichkeit macht.

Tagsüber schlafend oder noch etwas arbeitsfähig, sind sie nachts schlaflos, laufen und poltern im Hause herum, stecken Feuer an, hantieren damit auf gefährliche Weise, verlegen Sachen, kennen sich nicht mehr aus, führen laute Selbstgespräche, schimpfen und werden selbst aggressiv. Dem besonnenen Tageswerk oder einem schläfrigen Dar-niederliegen entspricht geradezu ein nächtlicher eigenartiger Beschäfti-

gungsdrang. In der Anstalt, wo vieles natürlich verunmöglicht wird, sehen wir ein Arbeiten mit den Bettdecken, ein Graben und Suchen, ein Sicheinwickeln und Herumnesteln, ein Zusammenwickeln der Wäsche, ein Sichertblößen und alle möglichen Schief- und Querlagen im Bette. Gewisse Kranke dieser Gruppe sind dauernd unruhig, und zwar bis zur körperlichen Erschöpfung (1) und (9), sie schwatzen, fluchen, saugen an ihren Bettüchern, schimpfen, bewegen sich motorisch in einem fort, bis allmählich eintretende Spannungen in den Extremitäten der Erregung ein Ende setzen oder sie wenigstens auf ein Minimum reduzieren. Es sind auch gerade diese unruhigen Fälle, welche massenhafte Drusen aufweisen, so daß man, zwar nicht mit Sicherheit, aber mit großer Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang von Agitiertheit und Drusenreichtum annehmen darf. Dieser Unruhe wegen, die sich bis zu wirklichen deliranten Zuständen steigern kann, und die entweder andauert oder nur eine Episode im Krankheitsverlaufe darstellt, veranlaßt uns, diese Gruppe als die „agitierten“ von den später zu besprechenden „torpiden“ Senilen zu unterscheiden. Sie deckt sich z. T. mit Fischers „presbyophrer Demenz“, da auch er außer den Wahneideen den deliranten Zügen eine große Bedeutung in bezug auf den Drusenbefund beimißt. Diese Unruhe wird auf der starken atrophischen Destruktion der Hirnrinde beruhen, die natürlich bei bestehender Sphärotrichie eine ungemein stärkere ist, als bei bloß atrophischen Prozessen. Darin mag auch die prägnantere Ausbildung der organischen Symptome in dieser gegenüber späteren Gruppen ihren Grund haben. Je nach dem Hinzukommen von ängstlichen oder depressiven Affekten und ihren Folgen kann die Unruhe zu Verwirrtheitsbildern führen und damit aus dem Rahmen der eigentlichen Agitation heraustreten. Die Grundsymptome aber bleiben immer die organischen.

In den zwei letzten Fällen war man allerdings durch das massenhafte Vorhandensein von Drusen überrascht. 12) war ein vieljähriger, internierter Paranoiker, ein geschätzter Patient mit gutem Gedächtnisse, bei dem keine Zeichen einer senilen Demenz aufgefallen waren. Es mögen ja kleinere Störungen, wie gelegentliche nächtliche Unruhe oder schließlich leichte Gedächtnisdefekte vorhanden gewesen sein, man übersah sie aber bei dem ausgesprochen schizophrenen Bilde des Kranken. Und von einer schizophrenen Affektivität wird man nicht immer erwarten dürfen, daß sie sich bei Ausbruch einer sich zugesellenden senilen Demenz in eine auffällige Labilität verwandelt¹⁾. Man hatte keinen Grund, die mit der Gangrän auftretende Unruhe anders wie als Begleitsymptome des körperlichen Leidens aufzufassen.

13) wurde auch nicht anders als ein mit Senilität und Debilität be-

¹⁾ Bleuler berichtet von in Rheinau beobachteten Fällen, wo die schizophrene Affektivität durch den senilen Prozeß wieder frei und labil geworden ist

hafteter Patient betrachtet. Der schwerhörige Mann stand völlig im Banne der querulatorischen Tochter. Durch sie kam er zu seinen Wahnideen, zu seiner Angst, verfolgt und bestohlen zu werden, und zum schließlichen Schießen auf vermeintliche Einbrecher. Alle diese Suggestionen der Tochter wichen in der Anstalt sehr rasch. Er war beständig gut orientiert, hatte keine Gedächtnisdefekte, schrieb ordentliche Briefe und kümmerte sich sehr um sein und seiner Tochter Wohl. Nachträglich könnten wir uns mit Fischer allerdings fragen, ob jene ersten Wahnbildungen und die Vernachlässigung von Haus und Vieh nicht doch schon einen senilen Anstrich hatten.

Wenn wir bei diesen beiden Fällen unerwartet auf reichliche Drusenbildungen gestoßen sind, während wir nicht an eine ausgesprochene senile Demenz gedacht und nichts, was auf einen atrophischen Rindenprozeß gedeutet hätte, sehen konnten, so muß jetzt nachträglich der Umstand doch sehr in Erwägung gezogen werden, daß beide Patienten erst im Beginne ihrer senilen Demenz standen, und daß bei längerer Krankheitsdauer noch typische klinische senile Zutaten zum Vorschein hätten kommen können. Man braucht sich nur aller Überraschungen zu erinnern, denen man auf dem Sektionstische überhaupt begegnet.

Von anatomischem Interesse bei dieser Gruppe der Agitierten ist auch der Umstand, daß neben dem positiven Drusenbefunde bei allen eine prägnante Sklerose der Basalgefäße zu sehen war, deren Stärke aber doch noch nicht jener der ausgesprochenen Arteriosklerotiker gleichkommt. Diese Beobachtung, auf welche bis jetzt nicht mit der gebührenden Betonung aufmerksam gemacht wurde, verdient noch einer weiteren eingehenden Prüfung. Wir werden später bei andern Senilen eine ganz zarte Beschaffenheit dieser Hirngefäße antreffen, so daß man sagen möchte, daß diese Drusenhaltigen in bezug auf Sklerose der Basalgefäße eine Mittelstellung einnehmen zwischen einer senilen Gruppe mit zarten und der arteriosklerotischen Gruppe mit extrem verhärteten Gefäßen. Vielleicht hängt es vom zeitlichen Fortschreiten dieser Arteriosklerose ab, ob Drusen entstehen mit dem agitierten Symptombilde oder eine bloße cerebrale Arteriosklerose ohne Drusen oder schließlich eine Verschmelzung dieser beiden Prozesse. Wissen wir doch, daß die Arteriosklerose nicht eine entzündliche, sondern eine Abnutzungserscheinung ist, und weiter, daß die Drusen auch als ein Involutionsprodukt aufzufassen sind. Geht nun diese Abnutzung der groben Hirngefäße sehr rasch vonstatten, wie bei der Arteriosklerose, so findet die Rinde später keine Gelegenheit mehr, Drusen zu bilden. Eine so ausgesprochene Verhärtung der Basalgefäße, wie bei der cerebralen Arteriosklerose findet man annähernd nur bei jenen Agitierten, die bei der Sektion arteriosklerotische Prozesse im Gehirne aufweisen, ohne *intra vitam*

körperliche Symptome gezeitigt zu haben. D. h. es handelt sich um eine Kombination von seniler Demenz mit Arteriosklerose, wo aber das Senile den Vorrang behalten hat, und wo die Arteriosklerose erst anatomisch sich nachweisen läßt. (Fälle 4—8.)

Die Neurofibrillendegeneration ist als eine weitere Veränderung aufzufassen, die sich der Sphärotrichie zugesellt. Wir finden sie schon bei einem Teile der Agitierten, hier nur im Falle 1, den wir zu den extrem Agitierten rechnen dürfen. Sicher aber finden sie sich bei den Alzheimer-Fällen mit der stark fortgeschrittenen Verblödung, mit der schließlichen logoklonischen Geplappersprache und mit den Spasmen der willkürlichen Muskulatur. Die Tatsache, daß die anatomische Struktur der atypischen Fälle, wie sie Alzheimer selber nennt, auch bei einem Teil der eigentlich Senilen zu treffen ist, läßt einen ganz allmählichen Übergang der typischen zu den atypischen Senilen vermuten. Und wirklich deuten auch die epileptischen Anfälle, die Muskelspannungen und das Bedürfnis, an allem zu saugen, was dem Munde genähert wurde, Symptome, die bei einigen unserer Fälle zu sehen waren, auf eine unscharfe Grenze der beiden Gruppen hin.

Wir haben also in dieser Gruppe das Gros der alten senilen Demenz vor uns, die typischen oder eigentlichen Senilen. Anatomisch stellen sie eine über die ganze Hirnrinde ausgedehnte Sphärotrichie dar, ev. mit Fibrillendegeneration, und weisen im fernerer sklerosierte Basalgefäße auf, die wir in Zusammenhang mit den Drusen bringen möchten. In klinischer Beziehung gesellen sich zu den organischen Symptomen noch anderweitige psychotische Zeichen hinzu, von denen wir die motorische Unruhe als eine der konstantesten Begleiterscheinungen der eigentlichen senilen Demenz betonen. Wir sprechen daher von dieser Gruppe als von den agitierten Senilen und erinnern uns dabei, daß dieser Agitiertheit ein ganz bestimmtes anatomisches Substrat zugrunde liegt.

II. Torpide oder einfache senile Demenz ohne Drusen.

1. D., Elisabeth, geb. 1834.

Fabrikarbeiterin, nicht getrunken, seit 1904 nicht mehr zur Arbeit gegangen, seit 1907 völlig arbeitsunfähig. Oktober 1910 wurde sie pflegebedürftig, vergeblich, unrein, unruhig, öffnete die Fenster, hatte Angst, sie werde ermordet, vergiftet, kam in die Notkrankenstube Zürich. Von dort nach dem Burghölzli.

November 1910: Aufnahme.

Desorientiert in Zeit und Raum, weiß gelegentlich wieder ihr Alter und Geburtsdatum. Schlechtes Gedächtnis für Rezentes. Langsame, dürrtige Sprache, kann nicht schreiben, weiß auch mit vorgehaltenen Gegenständen nichts anzufangen, greift nicht nach ihnen, hält sie indifferent in der Hand. Ist sie dazu zu bringen, z. B. mit der Kleiderbürste zu bürsten, so perseveriert sie mit dieser Bewegung

mit allen anderen Gegenständen, die man ihr in die Hand gibt. Sehr verlangsamte Auffassung, faßt einfache Sachen wohl auf, knüpft aber nichts daran. Liest nicht, kommt den an sie gestellten Aufforderungen gemächlich und mit immer dem gleichen zufriedenen, gutmütigen Lächeln nach. Keine Spontaneität. Weder irgendwelche Wahnideen, noch Halluzinationen vorhanden. In ihrem motorischen Verhalten war sie kurze Zeit auch etwas unruhig, verließ am Tage, nicht nachts das Bett, um aber bald in das passive Verhalten zu verfallen, in welchem sie alles mit sich geschehen läßt und ruhig und zufrieden zu Bette liegt. Dabei unrein.

Im Februar 1912 hatte sie einen kleinen apoplektischen Insult, der rasch wieder wich. Ihre Unruhe in der Notkrankenstube dokumentierte die Pat. bei uns damit, sie habe sich in einem Keller geglaubt, sei allein gewesen, habe sich sehr gefürchtet. Im Laufe der Zeit immer hinfalliger geworden, schlief meist, bewegte sich kaum mehr.

Anatomischer Befund: Atherom der Aorta, zarte Basalgefäße mit makroskopisch kaum sichtbaren atheromtösen Wandveränderungen. Hirngewicht 970 g. Keine Drusen zu finden.

2. St., Rosine, geb. 1843.

War eine fleißige Hausfrau. Im Jahre 1880 von einem Stiere angepackt worden, lag sie lange Zeit zu Bett, war nachher nervös und oft krank. Bekam hysteriforme Anfälle bei Aufregungen „hatte das Weh“. Diese Erscheinungen verloren sich mit der Menopause. Im Winter 1910 ließ sie in der Arbeit sichtlich nach, beschäftigte sich im Sommer immer noch ein wenig im Freien. Im Herbst 1912 wurde sie bettlägerig, ohne nächtliche Aufregungen, hatte Todesangst, sah ihre längst verstorbenen Eltern vor sich, hörte rufen und antwortete auf die Stimmen, ließ sich nicht ausreden. Unrein, desorientiert.

Februar 1913: Aufnahme.

Großer und tiefer Decubitus. Desorientiert, verhält sich ruhig, spricht, sie wolle wieder heiraten, ihr Vater lebe noch, ihr Mann, der sie eben besucht, sei schon längst gestorben, habe von Bekannten Besuch gehabt, während niemand zugegen war. Sie ruft gelegentlich ihrem Manne, scheint zu halluzinieren und auf Stimmen zu antworten. Die Sprache wird immer unverständlicher, Pat. verfällt zusehends. Exitus: 8 Tage nach der Aufnahme.

Anatomischer Befund: Hirnatrophie. Keine Drusen. Zarte Basalgefäße.

3. Lc., Konrad, geb. 1845¹⁾.

Von Jugend auf imbezill, keine Kinder, war ein solider Landwirt und Nachtwächter. Ein gutmütiger Mensch. Kam im Herbst 1907 ins Spital nach Schaffhausen, von dort wegen seiner dementen Symptome nach der dortigen Irrenanstalt Breitenau (Januar 1908).

Etwas desorientiert, der Arzt sei der Verwalter, meint, er sei im Militärdienste, vergißt das Gegenwärtige sogleich. Tagsüber außer Bett, arbeitet aber nicht. Nachts immer ruhig. Geht bei der Visite dem Arzte nach und grüßt wie dieser die Patienten. Immer freundlich, zufrieden und munter. Weinte eines Tages sehr, behauptete, sein Vater, der schon längst verstorben ist, sei gestorben. Im Juli wurde er der Pflege seiner Heimatgemeinde übergeben.

Im Juni 1913 kam er wiederum aus dem Kantonsspital in die Breitenau-Schaffhausen. Großer Decubitus, pflegebedürftig. Unsicher in der Orientierung aber annähernd. Erinnert sich, daß er früher schon $\frac{1}{2}$ Jahr in der Anstalt gewesen und auch aus dem Spital dorthin gekommen sei. Im Benehmen immer ordentlich; zufriedene Stimmung, glücklich. Immer ruhig, auch nachts. Gelegentlich konfabu-

¹⁾ Ist mir wie Fall 9 der vorigen Gruppe in zuvorkommender Weise von Herrn Direktor Bertschinger (Breitenau-Schaffhausen) zur Verfügung gestellt worden.

lierte er, sagte z. B. er habe stark gearbeitet, wolle ein Glas Bier als Belohnung, oder er habe gesagt, nun sei ihm die Säge kaput gegangen, und verlangt eine andere, in facta aber ist Pat. immer untätig auf der Abteilung. Sein Verhalten war unverändert bis zum Exitus im November 1913.

Anatomischer Befund: Atrophie des Gehirns, Gewicht 1330 g. Zarte Basalgefäße, keinerlei Drusen.

Die Unruhe von 1) war nur vorübergehend, während meiner Beobachtung bot die Pat. immer das gleiche torpide Bild dar. 2) ist wohl eine schizophrene oder wenigstens stark psychopathisch veranlagte Frau, die mit 37 Jahren ein schweres Trauma erlitten hat. Leider verfügen wir über eine ungenügende Anamnese und, der Hinfälligkeit der Pat. wegen auch über eine ungenügende Beobachtung. Fall 3 scheint hie und da konfabuliert zu haben.

Diese leider kleine Gruppe besteht aus über 68 Jahre alten Senilen, mit auffallend langer Krankheitsdauer von 3—6 Jahren. Anatomisch haben sie eine zarte Beschaffenheit der Basalgefäße und trotz des z. T. hohen Alters und der langdauernden Krankheit keinen Drusenbefund. Die klinischen Symptome sind jene, wie sie jede Rindenatrophie mit sich bringt. Bald mehr, bald weniger desorientiert, unsicher im Gedächtnis für die jüngste Vergangenheit, affektiv sehr labil, meist zufrieden, freundlich und wunschlos, zeigen sie eine ausgesprochene Aufmerksamkeitsstörung, die es bei maximaler Anstrengung noch zu gewissen Leistungen bringt. Auf äußere Reize stellen sie sich langsam ein, das Interesse wird ein immer beschränkteres, die Ermüdbarkeit ist sehr groß und trübt vielfach die Ergebnisse der Untersuchungen. Die „Apathie“ ist eine nur scheinbare. Sie ist sekundär durch die eingengte Bewußtseinsbreite und die habituell stärker als maximal gestörte Aufmerksamkeit bedingt. Sie bemerken die Dinge nicht, können aber sehr leicht dazu gebracht werden, daß sie ihnen eine gute Affektivität zuwenden. Wahnideen sind selten, können aber auch vorkommen; denn ein gewisses Mißtrauen und eine Neigung zur Grübelsucht haftet ja schon dem Greise an. Der Schritt zur Wahnbildung ist bei der intellektuellen Schwäche des Alters nur ein sehr kleiner. Auch weiß man, daß Schwerhörigkeit und stark verminderte Sehkraft sehr zu wahnhafter Auffassung und Verarbeitung der Wirklichkeit disponieren.

Was aber diese Gruppe von der ersten sofort unterscheidet, das ist das äußere ruhige Verhalten der Patienten. Unruhige Zeiten sind nur vorübergehend, halten nicht an und beherrschen das Krankheitsbild nicht dauernd. Gerade diese Ruhe ist es auch, welche diese „torpiden“ Senilen, wie ich sie nennen möchte, selten in Irrenanstalten führt, da sie zu Hause oder in Alters- und Krankenasylen gepflegt werden können. Frankhauser hat sie seinerzeit „stille Blöde“ genannt, Fischer spricht von „einfachen Senilen“. Natürlich können sich zur bloß atrophischen Symptomatologie noch andere Bilder hinzu-

gesellen, von denen später noch die Rede sein wird. Damit bekommt dann aber auch das Zustandsbild ein anderes Gepräge. Wir fassen das Typische dieser Gruppe in folgenden Worten zusammen:

Dem einfachen atrophischen Rindenprozesse dieser Gruppe, der keine Drusenbildung und eine zarte Beschaffenheit der Basalgefäße aufweist, entspricht klinisch ein ruhiges körperliches und psychisches Absterben. Es handelt sich um die „torpiden Senilen“ mit den klinischen Zeichen der bloßen atrophischen Rindendestruktion.

III. Arteriosklerotisches Irresein.

1. Bö., Barbara, geb. 1847.

Hat eine unheilbare, internierte, katatonische Schwester, die mit 16 Jahren plötzlich tobsüchtig geworden ist. Pat. war immer Weberin, lebte mit zwei Schwestern sehr zurückgezogen und in ärmlichen Verhältnissen. Mußte von der Heimatgemeinde stets unterstützt werden. Kam nie von Hause weg. Ihre einzige und erste Eisenbahnfahrt machte sie gelegentlich eines Besuches bei der psychotischen Schwester. War immer gesund. Nach dem Verluste einer Schwester (mit 60 Jahren) anno 1907, wurde sie auffällig vergeßlich, arbeitete aber immer noch weiter. Ende Januar 1912 wurde sie ins Spital verbracht, kam von dort wegen senilen Symptomen ins Burghölzli. Sei nicht unruhig gewesen.

Februar 1912: Aufnahme.

Arteriosklerose der peripheren Gefäße. Erhöhter Blutdruck. Orientiert, ruhig, zufrieden, eher euphorisch, sprach davon, sie habe oft Schwindelanfälle gehabt. Prompte Antworten. War auf einer offenen Abteilung, bis sie im April 1912 plötzlich zum Fenster hinausspringen wollte, sich unter die Matratze legte oder das Bett verließ mit der Behauptung, es habe Rauch im Zimmer. Sie bekam etliche Male Erbrechen, öfters Schwindelanfälle mit kurzdauernden Absenzen, aber ohne körperliche Zutaten. Es wechselten klarere und benommenere Zeiten. Im August 1912 wurde sie desorientiert, sagte, sie sei 1856 geboren, sei erst einige Wochen in der Anstalt, konfabulierte. Allmählicher Marasmus. Exitus im Oktober 1912.

Anatomischer Befund: Allgemeine Arteriosklerose. Extrem verhärtete Basalgefäße. Keine Drusen, dagegen über die ganze Rinde zerstreut zahlreiche nekrotische Herdchen.

2. Wi., Albertine, geb. 1839.

Eine Schwester psychotisch, ein Kind epileptisch. Pat. war eine tüchtige Hausfrau bis 1891, bekam da drei Magenblutungen. 1895 Schwindelanfall, fiel eine Treppe hinunter, war während 24 Stunden bewußtlos. Seither rasche Abnahme des Gedächtnisses. 1906 erster hemiplegischer Anfall, der langsam sich besserte, rechte Körperhälfte war gelähmt. Nach der 2. Apoplexie verwirrt, riß Blumen aus, konnte sie vor dem Unkraute nicht mehr erkennen, wurde reizbarer, vergeßlicher. Die dritte Hemiplegie dauerte $\frac{1}{4}$ Jahr. Jetzt traten Wahnideen auf; sie machte verkehrte Sachen, war völlig unbrauchbar, hatte Beziehungsideen auf ihre Tochter, meinte, man lache sie überall aus, wurde bösartig, gewalttätig, nachts schlaflos und laut, verlangte, daß jemand bei ihr schlafe. Anspruchsvoll, herrschsüchtig, warf mit Messern und Gabeln nach ihren Angehörigen.

April 1911: Aufnahme.

Leichte Hemiparese der rechten Körperhälfte. Desorientiert, erinnert sich an ihre Schlaganfälle, die sie vorher immer gemerkt habe. Zufrieden, labile

Stimmung, keine Stimmen, keine Wahnideen. Zunehmende Demenz. Wurde unrein, warf gelegentlich mit Kot um sich, Exitus im Juli 1912.

Anatomischer Befund: Allgemeine Arteriosklerose. Schrumpfnieren. Hirnatrophie. Stark sklerosierte Basalgefäße. Erweichungsherd im Nucleus dentatus. Keine Drusen. Nekrotische Herdchen in der Rinde.

3. Gr., Friedrich, geb. 1843.

In der Jugend gesund, debil. Wurde Bahnangestellter, brachte es da innerhalb 25 Jahren zum Dreher, galt als solider, aber nicht vollwertiger Arbeiter. Ging nur mit der Frau ins Wirtshaus. 1910 fast unstillbares Nasenbluten, wurde 1912 arbeitsunfähig, obschon man damals noch keine Veränderungen psychischer Art bemerkte. Im Februar 1913 erste Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiparese, im April neuer Insult, ließ nun Urin unter sich gehen. Jetzt rasche Abnahme des Gedächtnisses, Pat. verkannte Personen, wurde nachts laut, wurde auffallend weinerlich gestimmt, sehr rührselig, kam erst ins Spital, von dort ins Burghölzli.

Mai 1913: Aufnahme.

Hochgradige Arteriosklerose der peripheren Gefäße. Blutdruck (nach Recklinghausen): 130—240. Motorische Schwäche auf der rechten Körperhälfte. Geht unsicher und mit kleinen Schrittschritten. Incontinentia urinae.

Völlig desorientiert, konfabuliert zeitweise. Weiß Anzahl und die Namen seiner Kinder nicht. Rechnet schlecht. Große Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit. Äußerst labile Affekte, weint und lacht wieder bei den geringsten Anlässen. Sehr geschwätzig, streitsüchtig, rechthaberisch, lebt in beständigem Streite mit einem anderen Arteriosklerotiker, flucht und schimpft viel dabei, aber nicht böseartig. Bezieht die Reden anderer auf sich. Kommt an ihn gestellten Aufforderungen nach, antwortet prompt, erkennt alle ihm vorgezeigten Gegenstände, auch Größenunterschiede, kennt auch die Farben, ist aber außerordentlich ermüdbar. Besonders tagsüber sehr unruhig in seinem Bette, zupft an den Decken, macht daselbst die größte Unordnung, in der er sich nicht mehr zurechtfindet. Allmählicher Verfall. Exitus: Dezember 1913.

Anatomischer Befund: Pneumonie. Gangrän der Lungen. Multiple Erweichungsherde im Gehirn.

Es sind dies 3 drusenlose, 63—73jährige Fälle, mit stark sklerosierten Basalgefäßen, deren Krankheitsdauer 2—5 Jahre beträgt. Auch hier herrschen die klinischen Zeichen der Hirnatrophie vor, es resultiert ein ausgesprochener Schwachsinn, der schubweise, meist nach den Anfällen progrediert. Während Fall 1 einen schleichenden Verlauf hat mit einer kurzdauernden Erregung und mit bloßen Schwindelanfällen und sich im Falle 2 an die apoplektischen Schübe wahnhaftige Erregungszustände anschließen, so bemerkt man im Falle 3 eine sich zum ersten apoplektischen Insult hinzugesellende, rasch zunehmende Demenz und eine auffallende plötzliche rührselige Stimmung. Im Falle 1 kam es ganz langsam zu einem Krankheitsbilde, in dem die psychische Persönlichkeit allmählich verändert wurde, bei den anderen schloß sich die prägnante Verschlimmerung immer an den Anfall an, und der ganze Verlauf bekam dadurch einen schubweisen Charakter. Der erhöhte Blutdruck, die Schwindel- und Schlaganfälle, das dadurch entstandene schubweise progredierende Krankheitsbild, die äußerst labile, bald zufriedene, bald erregte Stimmung und

die lange Dauer der Krankheit ließen in allen 3 Fällen an eine Arteriosklerose denken. Wenn die körperlichen Begleiterscheinungen dermaßen wie hier das Ganze charakterisieren und beeinflussen, so darf man auch in anatomischer Beziehung auf bloße arteriosklerotische Veränderungen gefaßt sein.

Von unseren agitierten Senilen (I. Gruppe) zeigten 5 Fälle auch sklerotische Hirnveränderungen, ohne aber, daß diese das Bild stark beeinflussten oder selbst beherrschten. Es sind Kombinationen zweier organischer Prozesse, von denen aber einer, der senile, immer noch anatomisch und klinisch die Oberhand behielt. Es ist dies der wesentliche Unterschied dieser arteriosklerotischen Senilen vor der reinen arteriosklerotischen III. Gruppe.

Somit wären drei anatomisch wie klinisch gut gegeneinander abgegrenzte Gruppen der Senilen behandelt, von denen die Sphärotrichie als der bedeutendste senile Prozeß ganz besonders hervorzuheben ist. Spielmeier nennt diese drusenreiche Gruppe die „eigentliche senile Demenz“. Bei Kombinationen von Sphärotrichie mit arteriosklerotischer Demenz ist es immer ein Prozeß, der den Vorrang hat. Mit dem geringen Material meiner einfachen oder torpiden Senilen hätte ich es nicht gewagt, diese Gruppe als eine besondere herauszuheben. Fischers reiche Sammlung dagegen verhalf dazu. Während die Grenze dieser Torpiden gegen das Normale verwischt ist, so ist sie den Agitierten gegenüber ganz scharf. Man hat es bei den Torpiden mit den Symptomen einer bloßen Rindenatrophie zu tun. Nun können aber analog anderen Krankheiten, z. B. der Paralyse, zur (einfachen) Atrophie und ihren Ausdrucksformen noch melancholische, manische und selbst deliröse Syndrome dazukommen, so daß sich uns gleich die Frage aufdrängt, ob diese aufgeregten Fälle ohne Drusen mit ihren spezifischen, manischen, depressiven oder gemischten Affektausschlägen ausgesprochen senilen Ursprungs sind, oder nur Exacerbationen anderer Krankheiten, wie z. B. von latenten oder manifesten Schizophrenien, vom manisch-depressiven Irresein u. dgl., bedeuten.

Bleuler kennt keine Gegenbeweise gegen das Bestehen einer Melancholia oder Mania senilis als Teilerscheinung einer Dementia senilis „im früheren weiteren Sinne“. Kraepelin würde diese Formen entweder als Spätformen anderer Psychosen oder eigen rubrizieren. Von der Anatomie können wir nur insofern einige Hilfe erwarten, als der negative Drusenausfall die Einreihung dieser Fälle zur eigentlichen senilen Demens negiert. Die folgende Gruppe zeigt solche drusenfreie Fälle, über deren Zuteilung wir noch zu sprechen haben werden. Wir werden uns dabei folgender Tatsachen zu erinnern haben: Wir kennen auf der einen Seite die organisch bedingten klinischen Zeichen der Rindenatrophie.

Sollen sich nun funktionelle psychotische Bilder darauf aufpfropfen, so müssen wir immer imstande sein, neben den affektiven Bildern die organisch bedingten Störungen zu sehen. Sind wir dies nicht imstande, so wird uns trotz des vielleicht hohen Alters der Betreffenden das Recht abgehen, solche Bilder der senilen Demenz einzureihen, die ja einzig auf atrophische Hirnveränderung hin entstehen kann. Des Ferneren dürfen keine anderen affektiven Schübe diesem scheinbar senilen vorausgegangen sein. Leider wird hier gerade wegen der Unmöglichkeit, von alten Leuten eine gute Anamnese zu bekommen, die uns die Diagnose einer latenten Schizophrenie ermöglichen könnte, eine wichtige Quelle verwischt. Wir werden also bei der Diagnosenstellung des Restes unserer Fälle Hauptsachen von Nebensächlichem zu unterscheiden und uns zu fragen haben, ob eine organische oder rein funktionelle Grundlage das Krankheitsbild beherrscht.

IV. Fragliche, drusenlose Gruppe (anderweitige Psychosen?).

1. Mü., Barbara, geb. 1843 (klin. Diagnose: S. D. auf Debität).

Mit 54 Jahren geheiratet, anno 1897, war die dritte Frau ihres Mannes. Damals unauffällig, gutmütig, eine gute Seele, verkehrte gern mit anderen Frauen., war keineswegs verschlossen, kam mit der Stieftochter immer sehr gut aus, war gelegentlich etwas eigen und trotzig. Eine gute Hausfrau. Körperlich nie krank.

Im Herbst 1908, mit 65 Jahren, wurde sie ängstlich, meinte, irgend etwas Schlimmes verübt zu haben, müsse deshalb ihre Wohnung verlassen. Pat. konnte trotz des beständigen Jammerns noch zu Hause behalten werden bis im März 1909. Da schlief sie nicht mehr, verließ nachts laut jammernd das Bett, sprach vor sich hin, ängstigte sich, sie habe sich versündigt, war ängstlich um Mann und Stieftochter. Sie besorgte immer noch den Haushalt. Zeitweise etwas erregt und drohte dann.

Eine Schwester an Hirnerweichung verloren, sie war 60 Jahre alt, drei Brüder an Schlag, Blutsturz und an den Folgen einer Herzkrankheit. Dieser dritte Bruder sei immer in der Fremde gewesen.

I. Aufnahme: März 1909.

Laut jammernd, sei ein armer Tropf, habe nicht genug für den Mann gesorgt, habe zu wenig gearbeitet, sich versündigt, werde fortgejagt. Orientiert, kein Krankheitsgefühl. Man hatte einen guten gemütlichen Rapport mit ihr. Geht unruhig im Aufnahmezimmer auf und ab.

Auf der Abteilung (Wachsaal) stets ängstlich, will nicht krank sein, gerät sehr leicht in emotionellen Stupor und ist dann zu intellektuellen Leistungen unfähig, hat Pulsbeschleunigung und kann eine leichte Fabel nicht wiedergeben. Sonst gibt sie über alles außer ihrer Angst guten Bescheid, erkennt alle vorgezeigten Bilder und Gegenstände. Dabei sieht sie immer sorgenvoll und ängstlich aus, bleibt aber ruhig zu Bett. ißt mangelhaft, schläft unruhig, drängt immer heim und wird versuchsweise für zwei Tage dem Manne nach Hause mitgegeben (9. Mai 1909).

II. Aufnahme: 11. Mai 1909.

Hat zu Hause nichts gegessen, war sehr unruhig, schlief nicht, jammerte in einem fort. Konnte unmöglich länger daheim behalten werden.

Sich selbst überlassen, ist Pat. ruhig, in Gegenwart des Arztes aber wird sie

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

unruhig, jammert in alter Weise, produziert eine Menge Wahnideen, sie bekomme nicht die gleiche Suppe wie die anderen Pat., es sei etwas Besonderes darin enthalten, der Arzt habe an ihrem Körper etwas gemacht, mit dem Bett stimme es auch nicht mehr, der Arzt sei ein schlechter Mensch, es sei einfach etwas vorgegangen. „es ist im März etwas mit mir passiert“, zeigt dabei auf ihren Bauch. Man schlage immer ein Ei in ihre Suppe, also müßten damit zwei genährt werden. „Ich bin anders, als ich gekommen bin, es steht schon schlimm mit mir.“ Sie sei doch keine Ehebrecherin, sei kein Tier, sei aber „in die Schande gekommen“. Könne nicht mehr gut gehen, habe am Rücken etwas bemerkt, sie leide unter den Späßen des Arztes. Sie bekomme auch nicht mehr richtige, sondern „tierische Speisen“. Muß daher immer sehr zum Essen gezwungen werden. Will mit dem Abteilungsarzte nach Italien reisen, weil dieser dort in Ferien war.

Im Januar 1910 kommt es zu rhythmischen Bewegungen von Kopf und Händen. Weitere Wahnideen: sie sei ganz vertrocknet, oder durch und durch vernäbt, alles sei böse, das Bett, ihr Kissen, die Speisen, der Heiland usw., alles sei tierisch. Spricht von ihrer großen Furcht; wollte eines Tages schwarze Tiergestalten gesehen haben, konnte sie aber nicht beschreiben. Eine die Visite mitmachende Ärztin hält sie für eine Indianerin und jammert deshalb den ganzen folgenden Tag. Fühlt sich vom Arzte immer beeinträchtigt. Behauptete, ihre Suppe stamme aus dem Nachtopf, derselbe werde jedesmal, bevor sie die Suppe bekomme, geleert. Ihr Name stehe täglich in der Zeitung, auch, daß sie zuviel esse und böse sei. Sie fürchtet sich vor dem Bade. Alles kommt ihr verdächtig vor. Ist z. B. der Arzt schwarz gekleidet oder hat er seine Brille auf, so bedeutet ihr das, daß sie ins Bad gehen müsse, sie verlangt dann ihre Kleider und will fortgehen. Hat Angst, sie werde verbrannt, spricht von Tieraugen, welche sie in Speisen sehe, hält kleine Kartoffeln für Tiere im Essen. Gelegentlich schlägt sie sich gegen den Kopf. Ihres lauten Jammerns wegen mußte sie auf eine unruhigere Abteilung versetzt werden. Im November 1911 Amputation des rechten Armes wegen Tuberkulose des Ellenbogengelenkes. Nachher wurde Pat. wortkarger, verschlossener, verfiel zusehends und starb infolge einer Pneumonie am 16. März 1912.

Pat. ist verschiedene Male in der Klinik vorgestellt worden. Da jammerte sie beständig, drängte wieder hinaus, gab auf Fragen nur den notwendigsten Bescheid, weinte, befand sich in einem anhaltenden ängstlichen Affekte. Sie war meist gut orientiert, wußte allerdings den Namen des Abteilungsarztes und ihrer Wärterin nicht, wohl aber die verschiedenen Daten ihrer Aufnahmen. Glaubte sich „zur Schande“ vorgestellt, man verachte sie, man strecke die Zunge gegen sie heraus, sie habe weder But noch Fleisch an sich. Hörte mit abgewendetem Gesichte aufmerksam zu, wie die Krankengeschichte vorgelesen wurde. Wie man auf ihre Schwangerschaftsideen zu sprechen kam, beteuerte sie von neuem unter ängstlichem Weinen, sie sei keine Ehebrecherin gewesen. In ihrer Sprache und ihren Bewegungen war sie immer schwerfällig und ungeschickt. Galt als symptomatische Melancholie bei seniler Demenz.

Anatomischer Befund: Endokarditis, Atherom der Aorta. Basalgefäße mit einigen sklerotischen Einlagerungen. Pneumonie. Hirnatrophie, Gewicht 1120 gr.

Wir haben, wenn die anamnestischen Angaben genügen, keinen Grund, die Patientin bis zu ihrem 65. Jahre nicht als geistig gesund zu betrachten. Sie erkrankte dann unter einem Krankheitsbilde mit vorherrschenden, unbestimmten Angstaffekten, mit Versündigungs- und Beziehungsideen und mit Selbstvorwürfen. Über den Grund der Angst war nie etwas zu erfahren. Es kam zu einer großen Unruhe und zu reich-

licher Wahnbildung, in welcher diejenige über ihre vermeintliche Schwangerschaft einzig einen komplexmäßigen Charakter hat. Es sind Wahnideen, die nicht wie diejenigen der einfachen Melancholie rein affektiv begründet und verständlich sind, sondern sie haben den Stempel des Unsinnigen, Unverständlichen und Debilen. Sie gleichen inhaltlich jenen der Agitierten und sind von einer Affektivität begleitet, die als eine ängstlich deprimierte und daneben doch labile und oberflächliche zu bezeichnen ist. Man ist versucht, wegen einiger Wahrscheinlichkeitsgründe an eine spät manifest gewordene Schizophrenie zu denken, die natürlich bei organischen Erkrankungen auch schon vorhanden sein kann. Ein rein melancholisches Krankheitsbild ist es nicht. Das Depressive hat deutlich den Charakter des Organischen, das als Hauptsache das Ganze beherrscht.

Es ist wohl eine zur einfachen senilen Demenz hinzugekommene, dem Alter entsprechend eigenartige melancholische, ängstliche Wahnsinnsform, bei der die Orientierung immer noch eine genügende blieb. Mit der gering ausgeprägten Arteriosklerose kann das Krankheitsbild unmöglich zusammenhängen. Die Hauptsachen machen das Paranoid und der ängstlich-depressive Affekt aus, ein Zusammentreffen, wie man es beim manisch-depressiven Irresein nicht, wohl aber auf dem Boden einer Hirnatrophie und bei einer Schizophrenie häufig trifft. Darnach handelt es sich hier um eine gewöhnliche senile Demenz mit paranoid-depressivem Zustandsbilde bei einer Debilen.

2. Eg., Therese, geb. 1838.

War eine äußerst fleißige Wäscherin und Putzerin, trank fast keinen Alkohol. Ihr Mann war Kutscher, ein brutaler Potator, mit dem sie nicht gut auskam. Er starb anno 1895. Im Herbst 1897 war ihre Tochter gravid. Man sprach, wie auf dem Lande üblich, viel davon. Pat. begann nun, diese Bemerkungen der Leute auf sich zu beziehen, ärgerte sich, schimpfte und war schließlich der Meinung, sie (Pat.) sei schwanger. Sie ließ Abtreibungsmittel kommen, äußerte sich zu den Leuten über ihren großen Bauch, sie wisse nicht, ob er infolge Wasser und wegen Schwangerschaft so aufgetrieben sei. Sie ließ dann doch von dieser Idee ab, begann dafür mit der Nachbarschaft zu zanken, glaubte sich vom Hausmeister beständig belauscht. Dann wollte sie wieder überall Abbitte tun, drohte, sie springe ins Wasser, wolle zum Fenster hinaus, schrieb lange Entschuldigungsbriefe nach allen Seiten, ließ auch den Arzt kommen, um ihn um Verzeihung zu bitten. Meinte, bald sterben zu müssen, aß daher sehr wenig. Ihr Gedächtnis schien abzunehmen.

I. Aufnahme: 3. Februar 1898.

Erst ruhig, orientiert, gewisse Krankheitseinsicht, sagt, sie habe ihre Angehörigen wegen ihres Geschwätzes in Verlegenheit gebracht. Es gehe nun wieder besser mit ihr, der böse Geist sei aus ihr geflogen. Sie arbeitete, war aber anhaltend sehr ängstlich, fühlte sich schwach, klagte über ihr schlechtes Gedächtnis, bittet um Verzeihung, falls sie unrichtige Angaben gemacht haben sollte. Sie habe nicht lügen wollen. Wiederum meinte sie, sie werde vor Gericht gestellt, behauptet, die Wärterinnen zueinander sagen gehört zu haben, es sei jetzt Zeit mit ihr, man solle mit ihr „abfahren“ und sie vergraben. 14. Februar 1898 Transferierung in eine andere Anstalt.

Wurde nach 2jährigem Aufenthalte wieder entlassen. Sie nahm ihren früheren Beruf wieder auf, galt als arbeitsame Wäscherin. 1909 kam es wieder zu Wahnideen. Sie meinte, man sei nicht zufrieden mit ihr, sie kleide sich ungenügend, hatte Angst, zu verarmen. 1911 konnte sie ihrer Ideen wegen nicht mehr ins Kundenhaus, wurde lebensüberdrüssig, klagte über Abnahme ihres Gedächtnisses. Zunehmende Beziehungsideen, man bleibe ihretwegen auf der Straße stehen, spreche über sie, über ihre Kleidung, ihre Schuhe, man schimpfe und lästere über sie. Zeitweise ließ sie sich diese Ideen von der Tochter ausreden, doch nur vorübergehend. Im Februar 1913 wurde sie nachts immer unruhiger, war ängstlich, weckte ihre Tochter, fand sich nicht mehr zurecht. Tagsüber half sie immer noch im Haushalte. In ihrem Äußeren war sie tadellos. Sie regte sich wegen des bevorstehenden Wohnungswechsels sehr auf, sprach immer davon, jammerte dauernd deswegen, während sie früher damit einverstanden gewesen. War mit den Ihrigen immer artig und friedlich, schimpfte aber mit der Nachbarschaft und wurde immer unruhiger.

II. Aufnahme: 30. April 1913.

Ausgesprochene Arteriosklerose der peripheren Gefäße. Annähernd gute Orientierung. Will nicht krank sein. Ängstlich, schreckhaft, weint und jammert viel. Drängt heim. Entschuldigt sich immer, sie habe doch niemanden beleidigen wollen, habe doch immer gut gelebt. Sagt, sie sei wegen des bevorstehenden Wohnungswechsels so ängstlich und aufgeregt geworden. Weint, wenn man auf ihren verstorbenen Mann zu sprechen kommt, „ich wollte, er wäre noch da“. Sei vergeblich, „fasse nicht mehr gut auf“. Schreibt mit leichtem Tremor, fehlerfrei und gut leserlich. Negierte eines Tages plötzlich, im Burghölzli zu sein, sie gehöre doch nicht dorthin. Erblickt in jeder an sie gerichteten Frage irgendeinen Vorwurf und will sich dann gleich rechtfertigen und entschuldigen. Sie habe ein gutes Gewissen, habe immer recht gelebt. Erblickt in ihrer Internierung eine Strafe. Behauptet, sie sei das erste Mal gar nicht krank gewesen, man habe sie aus anderen Gründen zwei Jahre lang in der Anstalt behalten. Zu Hause habe man sie nun wieder ausgelacht, sie sei stets verhandelt worden. Wird unsicher in den zeitlichen Angaben (Juli 1913). Rechnet ungenügend, entschuldigt sich aber, sie habe schon in der Schule sehr schlecht gerechnet. Ihr Jammern wird immer verzweifelter. Im August verweigert sie plötzlich die Hand zum Gruße mit der Bemerkung, sie wolle „recht“ nach Hause kommen, „was denken Sie eigentlich“ mit einem Gesichtsausdrucke des Entsetzens. Mußte wegen der steigenden Unruhe öfters ins Bad versetzt werden. Drängt immer sehr nach Hause, „ich gebe nicht nach, ich will heim“. Sie rühmt daneben ihre Geduld und ihre große Ausdauer, klammert sich aber bei jeder Visite fest an den Arzt und ist fast nicht mehr ins Bett zu bringen. Im September 1913 rascher Verfall. Exitus an Pneumonie am 29. September 1913.

Anatomischer Befund: Starke allgemeine Arteriosklerose. Hirnatrophie. Keine Drusen.

Die ersten Anzeichen der Psychose waren Beziehungsideen reaktiver und schwerster Art, die soweit gingen, daß sich die Pat. mit 60 Jahren anstatt ihrer Tochter schwanger glaubte und dagegen Schritte unternahm. Plötzlich ließ sie von dieser Idee ab, und war der Meinung, sich überall der vermeintlichen Idee wegen entschuldigen und abbitten zu müssen. Das Krankheitsbild wird von einer ängstlichen Verstimmung und entsprechenden Wahnvorstellungen beherrscht, die auf zweijährigen Anstaltsaufenthalt objektiv zurücktraten. 1909 produzierte sie anläßlich des bevorstehenden Wohnungswechsels wieder Beziehungs-

ideen, mußte deshalb ihren Beruf aufgeben. Es gesellten sich Erregungszustände hinzu, die wiederum die Internierung verlangten. Vorübergehend laborierte sie auch an den Schwangerschaftsideen herum, äußerte aber im ganzen armselige Wahnideen und ein anhaltend affektiv sehr stark betontes „Nachhausedrängen“. Alle Erscheinungen bis zu ihrer anhaltenden Unruhe ließen sich aus ihrer ewigen Angst erklären, selbst die temporäre Störung der Orientierung, die für sie höchst unangenehm gefühlsbetont war. Pat. klagte selber über die Abnahme ihres Gedächtnisses und wollte doch nicht krank sein. Im Vordergrund stehen Angst und Unruhe nebst senilen Zügen. Die gute affektive Beziehung, welche man, einige negativistische, aber im Affekt begründete Zeiten ausgenommen, mit der Pat. hatte, lassen trotz des einst vorherrschenden Graviditätskomplexes schwerlich an eine manifeste, vielleicht aber an eine latente Schizophrenie denken, die aber vor der hinzugekommenen, mit depressiven Wahnvorstellungen und Angstzuständen verbundenen, organisch bedingten Alterspsychose zurücktritt.

3. B., Amalie, geb. 1853.

Mutter mit 50 Jahren schwermütig gewesen. Pat. eine intelligente Schülerin, hat später Seide gewoben, war gerne in Gesellschaft, heiratete mit 23 Jahren. Gute Hausfrau, zeigte nichts Abnormes, lebte gut mit dem Manne, der an Diabetes anno 1897 starb. Pat. erschien da auffallend ruhig. Im folgenden Jahre anlässlich eines geschäftlichen Mißgeschickes ihres Sohnes begann sie über Kopfschmerzen zu klagen, bekam Angstzustände, Herzklopfen, ängstigte sich, sie werde verrückt (war da 55 Jahre alt). Dann kam es zu Vergiftungsversuchen mit Kochgas; aus einer Privatklinik wollte sie sich in den See stürzen, ohne nachher bestimmte Beweggründe für ihr Tun angeben zu können.

Aufnahme: Dezember 1908 (klin. Diagnose: Sen. Dem. auf Hebephrenie).

Orientiert. Nihilistische Wahnideen, das Haus falle um, es gebe ein Unglück, sie wolle den Kopf „totschlagen“, sei ja im Burghölzli und werde nicht mehr gesund. Der Wahnsinn komme, man solle ihr doch eine Nadel ins Herz stecken, ihr Bett rutsche, alles gehe im Wasser unter. Sie sehe Feuer, sei ganz steif am Körper, könne nicht mehr reden. Dabei schrie sie anhaltend, war auch nachts sehr laut, hatte ein zwängendes, eintöniges Jammern, fluchte und schimpfte gegen jedermann, selbst gegen ihre Tochter, schickte sie fort, apostrophierte den Arzt, sprach ihn mit du an. Es kommt zu keinem gemütlichen Rapport mit der eher abweisenden Patientin. Bei genauer Prüfung immer orientiert. Läßt Urin unter sich. Sehr unruhig, viel außer Bett, flucht, schreit, legt sich quer ins Bett, läßt die Beine überhängen, gibt selten eine sinngemäße Antwort, verfällt gleich in ein blödes Schimpfen, das sie in den Tag hineinsagt. Widerwärtiges Benehmen. Armselige Assoziationen. Marasmus. Exitus nach Apoplexie mit Hemiplegie und epileptiformem Anfall: 21. Juli 1913.

Anatomischer Befund: Thrombus im Konus der Pulmonalarterie und in der Carotis cerebralis. Herzklappenfehler. Sklerose der cerebralen Karotiden. Hirn-atrophie, keine Drusen.

Da die Pat. gerade mit zwei ausgesprochen agitierten senilen Frauen, von denen der eine zu einem Alzheimerfall zu werden scheint, zu-

sammen war, so hatte man vielfach Gelegenheit, die affektiven Äußerungen dieser drei Kranken gegeneinander zu vergleichen. Durch solch affektive Betrachtungen gelangte man leicht zum Ausschluß dieser Patientin von den rein senilen Kranken. Es ist eine Hebephrene, die im Anschluß an eine starke Gemütsregung erkrankte. Mit 55 Jahren kam es zu Angstzuständen mit Suizidversuchen. Während ihrer 5jährigen Krankheit zeigte die Patientin beständig das gleiche, schizophrene, unnahbare, abweisende, widerwärtige und negativistische Benehmen; es resultierte schließlich das Bild eines pseudosensilen depressiven Wahnsinnes, d. h. zu den schizophrenen affektiven Symptomen gesellte sich eine Hirnatrophie, die aber der Grundkrankheit gegenüber nicht imstande war, das Ganze zu beherrschen. Wir verfügen über zu wenig organische Züge, um dieselben als Hauptsache im Krankheitsprozesse und dessen Erscheinungen betrachten zu können. So erblicken wir in diesem Falle eine im Alter exacerbierte Hebephrenie, die senile Züge infolge der Hirnatrophie angenommen hat. Die Hauptsache ist die Hebephrenie.

4. Sch., Gottlieb, geb. 1847.

Vater war arbeitsscheu. Pat. von Geburt auf geistig zurück. Ist in etlichen Klassen sitzen geblieben. War immer als Knecht im Dienste, nicht besonders fleißig, hat von Jugend auf onaniert. War gutmütig und außergewöhnlich kirchenfreundlich. blieb ledig. Im Jahre 1911 kam er in ein Altersasyl, bekam dort nächtliche Angstzustände, verlangte, daß jemand bei ihm bleibe, ängstigte sich, er könne seine Seele nicht retten. Zunehmende unbestimmte Angst, machte einen Suizidversuch, schlechter Schlaf. Gelegentlich sprach er über Magenschmerzen. Herzkrämpfe, weinte und klagte, nahm an Körpergewicht ab. Hielt sich für geisteskrank, fühlte sich vom Teufel verfolgt. Wegen seiner Selbstgefährlichkeit erfolgte die Internierung. Er sagte selber, er habe einen unwiderstehlichen Todesdrang.

Aufnahme: 8. September 1912. (Klin. Diagnose: Debilität mit sen. Dem.)

Körperlich reduziert, allgemein erhöhte Reflexe. Erscheint teilnahmslos, grüßt nicht. Ordentliche Orientierung, weiß über seine Personalien gut Bescheid. Sagt, „er sei im Kopfe nicht mehr richtig“. Klagt über Schmerzen im Kopfe und in der Herzgegend, dann wieder über Krämpfe, die er auf die Brust lokalisiert. Friert, spricht von Langeweile, bestreitet, Suizidideen gehabt zu haben. Sehr labile Affekte, weint gleich wie ein Kind. Schwere, sehr langsame Auffassung, keine Wahnideen eruierbar. Man diagnostizierte eine Debilität mit seniler Angstmelancholie. Unerwarteter Exitus am 26. Oktober 1912.

Anatomischer Befund: Magencarcinom mit Lungenmetastasen. Lungenödem. Hirnatrophie, keine Drusen, zarte Basalgefäße.

Der von Jugend auf debile, religiöse Patient fiel erst auf, wie er seinen Lebensabend im Altersasyl verbringen sollte. 65 Jahre alt, bekam er Angst, er müsse sterben, verlor den Schlaf, magerte ab und fühlte sich psychisch gegen früher verändert. Es kam zu Selbstmordgedanken. Er sprach von unwiderstehlichem Todesdrange und von Schmerzen in der Herzgegend. In affektiver Beziehung reagierte er wie ein Kind. Irgendwelche Wahnvorstellung produzierte er nicht. Er

war immer ausgezeichnet orientiert und verfügte über ein gutes Gedächtnis. Wir werden nicht fehlgehen, in diesem Krankenbilde eine einfache depressive Verstimmung, die sich an die carcinomatöse Magenerkrankung angeschlossen hat und nicht organischen Ursprunges ist, zu erblicken. Die Krankheitsdauer beträgt vier Monate. Es ist also eine symptomatische Melancholie bei einem carcinomatösen Debilen.

5. Ka., Heinrich, geb. 1829. (Klin. Diagnose: Sen. Dem.)

Eine verstorbene Schwester war taubstumm. Pat. immer gesund, militärtauglich, heiratete anno 1863, hatte drei Kinder. War Schulverwalter und Landwirt. Galt von jeher als eigensinniger, furchtsamer, mißtrauischer, schadenfroher Egoist. Er trank wenig. 1889 starb seine Frau, später ein 17jähriger Sohn an Typhus. Pat. hatte immer ein ausgezeichnetes Gedächtnis, erzählte mit Vorliebe aus vergangenen Zeiten. War sehr rüstig und arbeitsfähig. Lebte in guten Verhältnissen.

Er half bei den landwirtschaftlichen Arbeiten bis Ende Juli 1912, begann dann viel über Kopfschmerzen zu klagen. Eines Morgens kletterte er auf den Heuboden, angeblich um etwas nachzusehen, stürzte sich dann aber sofort in die Scheune hinunter, brachte sich einige Verletzungen und eine linkseitige Calcaneusfraktur bei. Nachträglich gab er dann an, er habe seinem Kopf leiden ein Ende machen und den Seinen nicht zur Last fallen wollen. Im Bett traktierte er in unbewachten Augenblicken seinen Kopf mit der Urinflasche, schlug auch seinen Kopf öfters gegen die Bettstatt. Diese suizidale Unruhe führte zur Einlieferung.

Aufnahme: 3. August 1912.

Pat. jammert über Kopfschmerzen, verhält sich sonst ruhig, ist wortkarg, verlangt ins Bett. Unregelmäßiger, schwacher Puls. Völlige Orientierung in jeder Beziehung. Er schämt sich seiner Selbstmordversuche, sucht das Vergangene zu verbergen. Furchtsam, sehr empfindlich gegenüber Schmerzen, appetitlos. Fürchtet sich vor den anderen Pat., die er als „böse Menschen“ taxiert. Seine Hauptklagen sind die Kopfschmerzen. Allmählicher Verfall. Temperatursteigerungen, undeutlichere Sprache, leicht benommene Zeiten und Exitus am 4. Oktober 1912.

Anatomischer Befund: Arteriosklerose der Aorta und der Coronararterie. Bronchitis. Gewicht in toto 1360 gr. Zarte Basalgefäße, keine Drusen.

Wir finden keine typischen organischen Symptome bei dem als eigensinnig und egoistisch geschilderten Landwirte und Schulverwalter. Ganz akut kam es zu Lebensüberdruß, der zu einem ungehemmten Suizidversuche führte, als dessen Ursache er nachträglich seine Kopfschmerzen angab. Er tat es wohl in einem Schube von auf Sklerose der Coronararterie beruhenden Präcordialangst. Gleich nachher empfand er Reue, so gehandelt zu haben, um aber bald neue Versuche zu machen. Irgendwelche psychotische Erscheinungen zeigte er nicht. Solche impulsive Handlungen sehen wir sonst bei Schizophrenen, für deren Feststellung wir außer den auf starken Eigensinn hindeutenden, anamnestischen Angaben und einem steifen Verhalten in der Anstalt keine sicheren Anhaltspunkte haben. Anatomisch ließ sich einzig die Aorta- und Coronarsklerose festlegen. Eine ausgesprochene Hirnatrophie fehlte trotz des hohen Alters.

Wir haben es hier mit einem Tentamen suizidii im Senium bei einem Coronarsklerotiker mit folgendem Marasmus zu tun.

6. Wei., Mathias, geb. 1857.

Ein Bruder des Pat. Potator. Pat. als Kind gesund, gut in der Schule, arbeitete später mehrere Jahre zu Hause, kam dann mit dem Vater nicht aus und ging als Fuhrmann unter fremde Leute. Er begann zu trinken, blieb stets lange Zeit in seinen Stellungen. Man war mit ihm zufrieden. Obschon er ein Sonderling war, kam man gut mit ihm aus. Er kümmerte sich aber wenig um seine Geschwister, vernachlässigte sie geradezu. Galt als Trinker. Im Winter 1911/12 Bruchoperation mit Appendektomie. Nachher wurde seine Arbeitsleistung geringer, so daß man an Versorgung dachte. Im April 1913 gefährdete er im Rausche die Kinder seines Meisters mit dem Leben und wurde daher interniert.

Aufnahme: 11. April 1913. (Klin. Diagnose: Sen. Dem.)

Stöhnt, klagt über Schmerzen in den Beinen, ist mürrisch, will keinen Arzt sehen, nachts unruhig, sehr steifes Gesicht. Beginnende Gangrän des rechten Fußes mit Geschwürsbildung und starker Lymphangoitis und anhaltend hohem Fieber. Kein erhöhter Blutdruck. Gibt nur kurze, mürrische Antworten, ist desorientiert, indifferent gegen seine Umgebung, sofern er nicht etwas für sich wünscht. Geht viel außer Bett. Ataktische schwerfällige Schrift. Witzelt gelegentlich. Glaubt sich in einem Gasthofe, einem Keller, oder einem Kloster. Flucht viel. Wird immer benommener und stirbt am 21. April 1913.

Anatomischer Befund: Gangrän des Fußes, Lymphangoitis. Pneumonie. Zarte Basalgefäße, keine Drusen.

Patient kam mit 56 Jahren mit beginnender, schnell zu hohem Fieber und zu deliriösen Zuständen führenden Fußgangrän in die Anstalt. Seinem Alkoholismus haben wir seine plötzliche Erregung den Kindern seines Meisters gegenüber zuzuschreiben. Vom bestehenden amnestischen Symptomenkomplex weiß man nicht, ob er der Gangrän und ihrer Temperaturerhöhung oder einer organisch bedingten alkoholischen Hirnatrophie im Sinne Bleulers zuzuschreiben ist. Die Wahnideen in einem Keller oder Gasthofe zu sein, seine, trotz der schmerzhaften körperlichen Affektion vorhandene Witzelsucht deuten mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine alkoholische Grundlage des korsakowartigen Zustandsbildes, das schon bei der Einlieferung bestand, also zu einer Zeit, wo das Fieber erst begonnen hat.

Die organischen Symptome bestehen auf einer wohl alkoholisch verursachten Hirnatrophie, zu der sich die zum Tode führende Gangrän zugesellt hat, ohne das ganze Bild wesentlich zu beeinflussen.

7. Schm., Jakob, geb. 1849.

Eltern beide sehr stark getrunken, Mutter war deswegen interniert. Ein Kind des Pat. mit Spina bifida geboren, weiter eine Totgeburt. Pat. erst sparsam, dann geizig, war Weber. 1890 begann er zu viel zu trinken (mit 51 J.), war meist betrunken, dabei gegenüber seiner Frau sehr gewalttätig. 1911 wurde er auffallend vergeblich, begann mancherlei Wahnideen zu äußern, das Haus falle um, das Vieh habe Läuse, zerfresse die Krippe, er komme ins Gefängnis wegen Tierquälerei, da er dem Vieh die Beine abfaulen oder abfressen lasse. Er glaubte sich von den Nachbarn bestohlen, meinte, sein Haus werde umgerissen, er schickte daher seine

Frau öfters vors Haus, um sich zu überzeugen, ob nicht schon ein Seil am First befestigt sei. Hielt seiner Frau ihr Essen vor, schlug sie, sagte, sie sei verrückt, müsse versorgt werden. Nachts hörte er die Nachbarn sprechen, trug aus Angst, seines Geldes bestohlen zu werden, seine ganze Habe bei sich. Keine Eifersuchtsideen, vermutete Urin im Moste, Mäuse im Essen, hörte, wie man seinen Baumgarten fälle, getraute sich schließlich nicht mehr ins Freie, behauptete plötzlich wieder, das Haus stehe von der Wasserleitung her unter Wasser. Pat. soll keine deliranten Züge gehabt haben, soll einfach nicht mehr zu Bette haben gehen wollen. War geistig immer zurück, konnte kaum schreiben.

Aufnahme: März 1912. (Klin. Diagnose: Imbez. und sen. Dem.)

Starkes beidseitiges Ektropium. Schwerhörig. Erst gut orientiert. Will natürlich nie zuviel getrunken haben. In seinen gemütlichen Äußerungen sehr schwankend, wurde aber immer stumpfer. Klagte zeitweise über Schwindelgefühl. Stark erschwerte Auffassung. Sagt, er habe zu Hause Geräusche gehört, sei daher ängstlich geworden. Er habe auch Stimmen vernommen, es seien vermutlich seine Nachbarn gewesen. Man habe ihn mit Gewalt weghaben wollen, man habe versucht, ihm sein Land wegzunehmen. Nachts habe er einen Lärm im Hause vernommen, als wären Einbrecher drinnen. Habe reden und schimpfen gehört, man habe ihm sogar durchs Fenster zugerufen, so daß er vielfach sein Bett verlassen, nachgesehen, aber nichts mehr gesehen habe. Empfindet selber eine geistige Schwäche, sei „kurz in den Gedanken geworden“. Klagt über anhaltende Angst, die ihn nicht mehr verlassen wolle. Meine immer, er verarme. Ängstlich, niedergeschlagen, unbeholfen, assoziationsarm, erfaßt nur das einzelne. Fühlt sich unbehaglich. Immer mühsamere Orientierung. Bald ruhiger, bald erregt, meint, er sei ein Verbrecher, der getötet werde, bittet dann um Gnade. Nach zwei relativ ruhigen Wochen, wo Pat. aufstehen und im Unterhaltungssaale verweilen konnte, sich ordentlich fühlte, imbezill-gutmütig erschien, verfiel er spontan. Exitus am 29. April 1912.

Anatomischer Befund: Atherom der Aorta, Endocarditis verrucosa, Leber cirrhose. Hirnatrophie, Gewicht 1400 gr., keine Drusen.

In diesem letzten Falle hat, eine richtige Anamnese vorausgesetzt, der Alkoholismus des alkoholisch sehr schwer belasteten, imbezillen Patienten erst mit 51 Jahren begonnen. 10 Jahre später entwickelte sich ein paranoides Symptomenbild mit unsinnigen, dürftigen und flüchtigen Wahnideen, zu denen sich Gehörstäuschungen hinzugesellten. Patient war auch schwerhörig. Das relativ frühe Eintreten der Krankheit spricht eher für ein auf Alkoholismus beruhendes Paranoid. Nach Fischer hätte dieses Gehirn im Falle einer senilen Erkrankung reichliche Drusenbilder zeigen sollen. In den affektiven Reaktionen glich der Patient auch eher dem Alkoholiker als dem senil Dementen. Es scheint demnach, daß wir hier ein paranoides Krankheitsbild vor uns haben bei einem 63 jährigen, im bezillen und schwerhörigen Alkoholiker. Dieses Paranoid kann auch schizophren bedingt sein, kann aber auch z. T. der Schwerhörigkeit zur Last gelegt werden.

Unter diesen 7 Fällen sind deren zwei (1) und (2) organisch bedingt. Es sind einfach senile Atrophien mit depressiver Stimmung. Diese Atrophie beherrscht nicht nur die organischen Symptome, sondern gibt

auch der Depression ein ganz besonderes oberflächliches und eintöniges Gepräge im Gegensatz zur reinen funktionellen Melancholie, für die man immer einen Grund finden kann. Gerade wegen des Vorherrschens des organischen Typus in diesen zwei Fällen reden wir da mit Bleuler von „seniler Depression“, erinnern uns aber dabei, daß diese affektive Sondergruppe zu den einfachen atrophischen Senilen zu zählen ist und nichts mit einer Sphärotrichie zu tun hat. Als im Senium erst ausgebrochene Phasen des manisch-depressiven Irreseins können wir sie nicht betrachten. Die Atrophie hat die Depression ausgelöst und ist die Hauptsache im Krankheitsbilde geblieben.

Eine weitere organische Grundlage bieten die Fälle 6 und 7, die Bleuler seiner senilen Demenz „im weiteren Sinne“ zugezählt hat¹⁾. Es handelt sich um eine sichtliche, alkoholisch bedingte Atrophie bei Leuten im Alter von erst 56 und 63 Jahren. Die Gangrän des einen Falles verkürzt natürlich die Krankheitsdauer sehr. Im andern komplizieren Schwerhörigkeit und Imbezillität das Bild. In beiden Fällen aber spielt der Alkohol die große Rolle und hat zu Bildern geführt, die nur pseudosenile sind. Solche Fälle wären wohl am besten als „alkoholisch bedingte organische“ gesondert zu rubrizieren.

Beim Reste der Fälle ist das Organische immer Nebensache geblieben, wie im Falle 3, wo neben der Schizophrenie das Senile nur andeutungsweise dem Ganzen einige besondere „Züge“ verleiht. Oder dann handelt es sich um kurzdauernde (2–4 Monate) Krankheitsbilder depressiver Art, die sich an körperliche Defekte angeschlossen haben (Coronarsklerose, Magencarcinom). Es sind diese zwei die einzigen meiner sämtlichen Fälle, wo wir von funktioneller Psychose reden können, wo also kein anatomisches Substrat gefunden wurde, das die Psychose erklären könnte. Albrecht würde sie als einfache Melancholien des Rückbildungsalters bezeichnen. Es sind einfache, erklärbare Übertreibungen normaler, aber durch das Senium alterierter Vorgänge von impulsivem (Fall 5) oder mehr passivem (Fall 4) Charakter.

Von diesen Fällen der 4. Gruppe sind es also nur deren zwei, die wir als bloß senile Melancholien betrachten können. Der Rest ist entweder anderweitig organisch bedingt (Alkoholismus), oder es sind im Alter manifest gewordene anderweitige Psychosen (Schizophrenie), oder sie sind an körperliche schwere Defekte gebunden.

Außer diesen 4 Gruppen sind noch drei alt gewordene periodische Manien untersucht worden, von denen klinisch vermutet wurde, daß sie sich im Sinne einer hinzugekommenen hirnatrophischen Demenz

¹⁾ Nach dem Vorgange von Forel werden solche Kombinationen von alkoholischer und seniler Atrophie im Burghölzli als Dementia alcoholico-senilis bezeichnet.

verändert haben. In ihren affektiven Äußerungen und in den Wahnideen sind sie sichtlich armseliger geworden. Sie zeigten, wie zu erwarten war, keinerlei Drusen, ein Beweis, daß bloße senile Zutaten mit der Sphärotrichie nichts zu tun haben.

Zusammenfassung.

Die senile Demenz im alten weiteren Sinne beruht auf einem Rindenschwund infolge atrophischer, oder arteriosklerotischer Prozesse oder infolge der Sphärotrichie. Alle zeigen die für die organischen Psychosen typischen Symptome. Dem äußeren motorischen Verhalten nach können wir die Drusenhaltigen als Agitierte, die Drusenlosen als Torpide bezeichnen¹⁾. Diese beiden Gruppen scheinen sich auch in der Beschaffenheit der Basalgefäße voneinander zu unterscheiden. Es gibt zur Seltenheit ausgesprochene Fälle von Sphärotrichie, bei denen klinisch eine typische senile Demenz noch nicht zu konstatieren ist. Zur einfachen senilen Demenz können sich organisch bedingte z. B. depressive Zustände hinzugesellen (senile Melancholie). Solange die organischen Symptome vorherrschen, müssen solche Fälle der senilen Demenz zugezählt werden. Andernfalls handelt es sich wohl um anderweitige oder um Exacerbationen latent gewesener Psychosen.

Zum Schlusse möchte ich es nicht unterlassen, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. E. Bleuler für die mannigfachen Ratschläge freundlichst zu danken.

¹⁾ Auf diese klinisch bedeutsame Bezeichnung hat mich v. Stauffenberg aufmerksam gemacht, mit dem ich auch einige dieser Fälle klinisch des Näheren untersucht habe.

**Über einen im Anfang des 18. Jahrhunderts
von Dr. Peter Rommel klassisch beschriebenen Fall von
transcorticaler motorischer Aphasie.**

Von
A. Gans (Amsterdam).

(Eingegangen am 24. März 1914.)

Moutier schreibt in dem historischen Teil seiner Monographie über die Brocasche Aphasie, daß es unnütz und langweilig sei, aus uralten Schriften Andeutungen von Kenntnissen der Sprachstörungen auszugraben. Solange die Sprache bestehe, und in verschiedenem Grade habe sie ja immer bestanden, seien auch wohl Aphasiker unter den Menschen beobachtet. Er stimmt Bernard bei, der seinen beißenden Spott ausgießt über die, welche die Aphasie erwähnt finden bei den Philosophen, den Grammatikern, den Historikern, den Dichtern, den Propheten selber und die Stellen anführen aus Platon, Sextus Empiricus, Thucydides, Sueton, Plinius, Goethe, Jesaja und Homer.

Ungeachtet dieser Ironie teile ich die Beobachtung eines Falles von Aphasie mit, die sich befindet in dem im Jahre 1734 in Leiden erschienenen Wepferschen Buch: *Historiae Apoplecticorum*. Es ist keine eigene Beobachtung Wepfers, sondern sie stammt von einem Dr. Petrus Rommelius. Die Beschreibung ist in ihrer kernigen Kürze so vollständig, daß man aus ihr den mitgeteilten Fall ohne jeden Zweifel als eine Abart einer transcorticalen motorischen Aphasie diagnostiziert, eine Abart gekennzeichnet durch das Guterhaltensein der Reihensprache bei großer Schwierigkeit des Nachsprechens selbst von Wörtern, die in den abgeleiteten Reihen ausgezeichnet ausgesprochen werden.

Observatio XVI. D. Petri Rommelii.

De aphoniam rarâ.

Uxor Dn. H. Senatoris in Urbe Imperiali, Leofano, Matrona honestissima, 52. annorum, ante septennium, post V. S. proprio, ut multorum perversus mos est, non Medici consilio celebratam, in leve delirium, huic post deambulationem (quam convivium aliquod excipiebat) et motum concitatiozem, in Apoplexiam levem, in dextri lateris, praesertim brachii, resolutionem desinentem, incidit, simulque loquelam omnem amisit, ita ut praeter: Ja & Und nullum aliud verbum, imo ne syllabam quidem pronunciare vel eloqui valeat; exceptis Oratione Dominica, Symbolo Apostolorum, dictis aliquot Biblicis, aliisque Precationibus, quas sine difficultate verbotenus et absque haesitatione, sed aliquantulum properanter recitare potest; sed quod notandum, ordine a plurimis annis illi consueto, ita ut

si praedictus ordo interrumpatur, precatiunculam vel dictum aliquod Biblicum extra hunc sibi consuetum ordinem recitare jubeatur, illud vel prorsus non, vel post longam temporis intercapedinem, et non sine difficultate efficere queat. Ego ipse periculum fieri curavi, et cum admiratione aliquot preces recitantem audivi, sed postquam ex jam recitatis unam repetere jussissem, nullo modo, licet omni conatu id tentarit, praestare potuit, donec ab ancilla, cui a longo tempore ordo precum innotuit, preces immediate antecedentes recitare fuere et sic deinceps propositam precatiunculam, sed difficulter admodum recitavit. Jussi pariter ut nonnulla a me prolata verba eodem ordine repeteret, ex. gr. Gott wird helfen, sed irrito conatu, licet pluries tentaverit, et propterea popriae miseriae impatiens, lachrymas prae maestitia profuderit. Tentatum insuper fuit, utrum, si formulae quaedam loquendi brevissimae, ex iisdem saltem verbi in Precationibus ipsius occurrentibus compositae, proponerentur, illos pronunciare valeret? Sed quoque sine successu. Interim memoria optima est, omnia quae videt & audit, capit & intelligit, & ad interrogata, etiam de rebus longe praeteritis, ab-vel adnuendo respondet, bene vel male facta in aedibus modo suo aut carpit aut adprobat; Templum frequentat & conciones audit, magnumque unde solatium se habere profitetur. Domi etiam sacrum codicem aliosque Theologicos legit libros, sed consequeritur, ea quae legit, ipsam minus afficere, nec ita memoria infixata movere, quam quae auditu percipit. Digni manus dextrae contracti, totumque illud brachium motu & calore destitutum est, non autem sensu: Caeterum optime valet, appetitus viget, bene dormit, menses, non obstante aetate, raro huic lunari tributo amplius obnoxia, rite fluunt; fatetur se jam, caeteris prius, longe saniozem, quam antea esse, pluribus medicamentis ab excellentissimis Medicis iterato praescriptis usa est, spe semper frustrata, & re in eodem statu manente unde a longo jam tempore ab omnibus abstinet pharmacis, suaque nunc, qualiscunque sit, forte contenta vivit.

Übersetzung¹⁾: Die 52jährige Frau des Senators H. der kaiserlichen Stadt Lauffen, eine ehrwürdige Dame, verfiel vor 7 Jahren, nachdem sie sich, wie dies der üble Brauch vieler ist, auf eigne Hand ohne ärztliche Verordnung zur Ader gelassen hatte und nach einem ziemlich angestregten Spaziergang in ein leichtes Delir und eine leichte Apoplexie, welche eine Lähmung der rechten Seite, namentlich des Arms zurückließ und zu gleicher Zeit die Sprache vernichtete, so daß sie, ausgenommen Ja und Und, kein Wort, ja keine Silbe aussprechen oder sagen konnte; ausgenommen das Vaterunser, das Glaubensbekenntnis, einige Bibeltexte und andere Gebete, die sie wörtlich und ohne Zaudern, aber etwas überstürzt hersagen konnte, wie aber dazu zu bemerken ist, nach der ihr von vielen Jahren her gewohnten Reihenfolge. so daß wenn diese Folge unterbrochen wurde und man sie bat, irgend-einen Bibeltext außer dieser Reihenfolge herzusagen, sie dies gar nicht oder erst nach langer Pause und nicht ohne große Anstrengung konnte. Ich habe selbst die Probe angestellt, und hatte sie mit Verwunderung einige Gebete hersagen gehört, aber als ich sie dann ersuchte, aus den hergesagten eines zu wiederholen, konnte sie dies auf keine Weise, wie große Mühe sie sich auch gab, bis von einer Dienstmagd, welcher

¹⁾ Bei der Übersetzung war mein Freund Herr Dr. litt. class. Hillesum mir behilflich.

die Reihenfolge längst bekannt war, die unmittelbar vorhergehenden Gebete hergesagt wurden, worauf sie das verlangte Gebetchen, aber beschwerlich, hersagte. Auch bat ich sie, einige von mir vorgesprochenen Worte in derselben Reihenfolge zu wiederholen, z. B. „Gott wird helfen“, aber durch die Anstrengung gereizt, womit sie es verschiedene Male versucht hatte und dadurch von ihrem eigenen Elend übermeistert, brach sie in Tränen aus. Dann wurde der Versuch gemacht, ob sie einige sehr kurze Sätze aussprechen konnte, welche aus den in den Gebeten vorkommenden Wörtern gebildet waren. Aber auch dieser Versuch war ohne Erfolg.

Übrigens war das Gedächtnis ausgezeichnet. Alles was sie sieht und hört, faßt sie auf und versteht sie, und Gefragtes, sogar das was lange Vergangenes betrifft, beantwortet sie mit Ja- oder Neinnicken; und wenn im Haushalt etwas schlecht oder gut geschieht, rügt oder lobt sie es. Sie besucht die Kirche und hört die Predigten und sagt, daraus großen Trost zu schöpfen. Zu Hause liest sie sogar die heilige Schrift und andere theologische Bücher, behauptet aber, daß das, was sie liest, sie weniger berührt und sich nicht so ihrem Gedächtnis einprägt, wie das, was sie durch das Gehör wahrnimmt. Die Finger der rechten Hand sind zusammengezogen und der ganze Arm ist der Bewegung und der Wärme, nicht aber des Gefühles beraubt. — Übrigens fühlt sie sich wohl, hat einen ausgezeichneten Appetit, schläft gut und ungeachtet ihres Alters, in welchem doch selten dieser Monatszoll bezahlt wird, fließen die Menses regelmäßig. Sie meint sogar, im großen ganzen weit gesünder wie früher zu sein, nachdem sie sich schon seit langer Zeit aller Arzneien enthielt, da sie schon die verschiedensten Mittel, die ihr von den hervorragendsten Ärzten verordnet waren, in stets vereitelter Hoffnung gebraucht hatte und der Zustand stets derselbe blieb; währenddem sie jetzt, soweit dies möglich, zufrieden lebt.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Stockholmer Irrenheilanstalt
[Chef: Prof. Dr. Gadelius].)

Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf.

Von

Gunnar Kahlmeter,

früh. Assistenzarzt an der Stockholmer Irrenheilanstalt.

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 28. Februar 1914.)

N. E. W., geb. 1876, verheiratet, 4 Kinder.

Eltern nicht verwandt; weder Vater noch Mutter haben Eigentümlichkeiten im Charakter, Benehmen oder Lebensgewohnheiten aufgewiesen. Keine Fälle von Nerven- oder Geisteskrankheiten sind in der Familie bekannt, ausgenommen, daß W.'s Großmutter mütterlicherseits, die im Alter von 81 Jahren von einem Schlaganfall mit hochgradiger Lähmung betroffen wurde, danach „geistesschwach“ wurde.

W. ist hervorragend begabt gewesen; er hat recht ungewöhnliche mathematische und praktische Anlagen gezeigt und ist auch sehr musikalisch begabt gewesen. Sein Wesen soll stets verschlossen und selbstkritisch gewesen sein. Er ist verheiratet und hat 4 Kinder, alle gesund. Seine ökonomische Stellung ist gut, er hat unter glücklichen Familienverhältnissen gelebt und eine geordnete Lebensweise geführt, keinen Alkoholmißbrauch getrieben, ist sich luetischer Infektion nicht bewußt.

W., der sich stets zuvor der besten Gesundheit erfreut hatte, begann im Herbst 1909 „nervös, abwesend und merkwürdig“ zu werden, doch können diese Symptome nicht sehr auffallend gewesen sein, da seine Frau erst später bei näherem Nachdenken sich derselben erinnerte. W., der Direktor einer großen Aktiengesellschaft war, hatte während jener Zeit wegen sinkender Konjunktoren wahrscheinlich geschäftliche Sorgen und mußte einige von seinem Personal entlassen, was ihn tief schmerzte. Während des Herbstes war er mit der Vertretung einer Professur beauftragt, um die er sich auch zu bewerben gedachte. Während der Ausarbeitung einer Abhandlung, die dieser Bewerbung dienen sollte, mußte er seine Arbeit in hohem Grade forcieren, jede Nacht bis gegen 3 oder 4 Uhr morgens durcharbeiten. Der Gedanke an das Schicksal seiner Bewerbung um die Professur bereitete ihm auch viel Unruhe.

Nachdem er während der letzten Zeit an schwerer Schlaflosigkeit gelitten hatte, begann W. am 9. X. 1909 einige eigentümliche Äußerungen darüber zu fällen, daß er glaubte, einige seiner Freunde intrigierten gegen seine Bewerbung um die Professur. Die Nacht darauf schlief er sehr schlecht, sprang mitten in der Nacht aus dem Bett auf und lief die Treppe hinab, um einen Freund zu suchen, von dem er glaubte, daß er im Hause vorhanden sei. Am Tage darauf (10. X.) lag er meistens ruhig, indem er unaufhörlich die Namen seiner Freunde wiederholte. Er erkannte

seine Angehörigen und war zeitweise völlig klar; einigemal rief er aus: „Nun versteh' ich, weshalb ich wahnsinnig geworden bin.“ In der Nacht auf den 11. wurde er mehr und mehr verwirrt und so gewalttätig, daß zwei Männer nötig waren, ihn im Bett zu halten. Den Stuhl ließ er ins Bett gehn.

Am 11. X. wurde W. in eine Privatheilanstalt verbracht. Somatisch war nun nichts Abnormes zu bemerken außer Fieber. Wassermanns Reaktion im Blute war negativ. Patient war vollkommen verwirrt, äußerst agitiert, warf sich im Bett oder in der Badewanne hin und her, schlug die Hände oder den Kopf heftig gegen die Wände, leistete beim Füttern intensiven Widerstand, ließ Harn und Stuhl ins Bett gehen. Die Stimmung war meistens aufgeräumt, bisweilen jedoch düster und ängstlich. Auf Anreden antwortete er in der Regel nicht, er lag bisweilen ganz still, meistens aber sang und schwatzte er vor sich hin. Hier und da konnte ein Satz vollständig sein, gewöhnlich aber war die Rede ganz verwirrt, sinnlos, aus zusammenhanglosen oder aus verdrehten, neugebildeten Wörtern bestehend. Oft war eine Neigung zu reimen bemerkbar, und oft wiederholte er Fragen oder Äußerungen der Umgebung. Er halluzinierte sichtlich ziemlich viel, schlief trotz Schlafmittel schlecht.

Während der nächsten Wochen wurde W. etwas ruhiger, zeitweise war er sogar einigermaßen klar und orientiert. Gegen Ende des Jahres 1909 kam er in einen Zustand, in welchem Tage, an denen er völlig klar und orientiert war, abwechselten mit Tagen, an denen er ungefähr dasselbe Bild wie während der ersten Zeit darbot. Die verschiedenen Zustände waren von sehr wechselnder Dauer und die Übergänge sehr rasch. In seinem besseren Zustand war er vollständig klar, geordnet und ruhig, wohlorientiert, sprach zusammenhängend und klar, benahm sich in allen Hinsichten tadellos, während er aber geordnet und klar sprach, konnten plötzlich einige ganz sinnlose Worte kommen, er begann abwesend auszusehen, den Körper anzuspannen und eine Menge gespannter Bewegungen und Grimassen auszuführen, den Körper langsam nach rückwärts oder nach den Seiten hin zu bewegen, die Arme auszustrecken, die Hände bis zur äußersten Grenze zu pronieren oder zu supinieren, die Finger zu beugen, zu strecken und mit ihnen zu zucken, die Augen zusammenzukneifen, die Stirn zu runzeln, den Mund zu spitzen usw. Während dieser gespannten Bewegungen konnte er plötzlich aufspringen, die Betten nehmen und auf den Fußboden werfen, unter das Bett kriechen, einen Stuhl wegschieben, mit der Hand gegen die Wand schlagen u. dgl. Hierbei pflegte er unaufhörlich dieselben sinnlosen Wörter zu wiederholen, z. B. surba, surba, surba. Ein andermal konnte W. lange Zeit auf demselben Fleck ganz unbeweglich und abwesend stehen, wobei er den Speichel in großen Mengen sich im Munde ansammeln ließ. Ein paarmal sprang er ganz unvermutet aus seinem Bett auf und zer schlug eine Fensterscheibe, worauf er sich wieder hinlegte.

Ebenso rasch war im allgemeinen der Übergang zu dem geordneten und klaren Zustand. W. konnte dann nie eine Erklärung für sein Auftreten während der unruhigen Perioden geben, sagte jedoch bei einer Gelegenheit, daß er einen Zwang zu fühlen pflegte, die eigentümlichen Bewegungen mit Armen und Beinen auszuführen.

Bei verschiedenen Gelegenheiten sprach W. davon, daß er eigentümliche Tiere, farbige Flecke auf dem Laken usw. sähe. Er hatte auch Gehörshalluzinationen von Leuten, die aus der Ferne schwatzten, Dynamitschüssen, die abgefeuert wurden u. a. m. Hypochondrische Wahnvorstellungen kamen oft vor, er erklärte blind zu sein, eine Schlange habe ihm beide Augen ausgestochen; er hatte das Gefühl, daß er alles Blut verloren habe, daß seine Genitalien verändert seien.

Im Frühling 1910 wurde der Zustand allmählich so gut, daß W. im Juni die Heilanstalt verlassen konnte. Er war dann zu Hause bis Februar 1911. Während

dieser Zeit hatte er zwar mehrere Unruheperioden von demselben Typus wie zuvor, sie waren aber nicht so schwer, und dazwischen konnte er sogar teilweise seiner alten Arbeit nachgehen. Anfang Februar 1911 kam indessen ein Rückfall, der seine Wiederaufnahme in eine private Heilanstalt notwendig machte. Er war nun aggressiv und gewalttätig und zeigte Spaltungssymptome und Sterotypien wie vorher. Im Juli reiste er nach München, wo er in Kraepelin's Klinik eine Woche lang zur Beobachtung aufgenommen wurde; er kam mit der Diagnose Dementia praecox heim.

Am 13. IX. wurde er in die Stockholmer Irrenanstalt übergeführt, wo er das ganze folgende Jahr über denselben unregelmäßigen Wechsel zwischen ruhigen und klaren Zeiten und Zeiten heftiger Unruhe mit allen oben beschriebenen Symptomen aufwies. Die Übergänge geschahen oft unglaublich rasch. Während er z. B. mit Tennisspiel beschäftigt war und vollständig gesund erschien, konnte er plötzlich das Racket hinwerfen, worauf er dann vor sich hin zu stieren, Grimassen zu schneiden, den Körper in die gewöhnlichen gespannten, stereotypen Stellungen zu verdrehen und zu rufen begann: „Nun kommt es wieder, nun werde ich wieder verrückt.“ Er konnte dann oft nur mit Hilfe einiger Wärter zu seinem Bett in der Abteilung der Unruhigen geführt werden. Ebenso rasch vollzog sich auch der Übergang in den ruhigen Zustand.

Gegen Ende 1912 begannen die Wechsel in W.'s Krankheit den Verlauf anzunehmen, den sie während der ganzen ersten Hälfte des Jahres 1913 behielten, und den sie also in der Zeit 11. III. bis 31. IV. hatten, während welcher ich regelmäßige Blutuntersuchungen an ihm machte. Während dieser Zeit zeigte W. einen sehr regelmäßigen Wechsel zwischen Zeiten, wo er vollständig symptomfrei erschien, und Unruheperioden oben beschriebenen Charakters. Die freien Intervalle dauerten 7—8 Tage, die Unruheperioden ungefähr 5 Tage. Während der ersteren war W. völlig klar und geordnet, beschäftigte sich mit Slöjd, mit Billard- und Lawntennispiel, besonders aber mit Klavierspielen, worin er sehr geschickt war. Er pflegte während dieser Zeiten Besuche bei seiner Familie, die in der Nähe von Stockholm wohnte, oder auch bei Bekannten in der Stadt abzustatten, wobei er sogar Gesellschaften mitmachte. Sein Benehmen war hierbei völlig geordnet und unverworren. Die ersten Zeichen des Überganges in eine Unruheperiode waren stets eine leichte Hemmung oder Depression, begleitet von Starrheit und Stereotypie der Bewegungen. W. konnte dann lange Zeit dastehen und die Hand des Arztes halten, indem er abgebrochene Worte vor sich murmelte, wie z. B.: „Ich weiß nicht . . .“, wobei Lippen und Gesichtsmuskeln sich in grimassenartiger Weise bewegten. Nach einigen Stunden wurde er plötzlich lärmend und stürmisch, war schwer im Bett zu halten, warf sich im Bett hin und her, sprang auf und nieder, lief im Zimmer umher, schwatzte, sang und schrie, scherzte, machte Witze und zeigte ein ziemlich offenkundige Ideenflucht. Er erkannte seine Umgebung, nannte aber alle „Du“. Seine Aufmerksamkeit konnte man nur für einen Augenblick fesseln, dann aber zeigte er sich zeitlich und räumlich ziemlich gut orientiert.

Nach 2—3 Tagen wurde er mehr starr und deprimiert, saß dann im allgemeinen im Bett, die Decke über den Kopf gezogen, laut weinend und klagend, sämtliche Muskeln gespannt und bretthart, die Hände fest zusammengeballt, oft in phantastische Stellungen verdreht und die oben beschriebenen athetosenartigen Bewegungen mit den Fingern ausführend. Die einzigen Worte, die W. zwischen dem Geschluchze hervorpreßte, pflegten dann zu sein: „Ich habe meine Frau gemordet, ich bin tot, ich habe dich gemordet“ usw. Nicht selten ließ er den Harn, oder auch sogar die Exkreme, ins Bett gehen.

Nachdem diese Depressionsperiode ungefähr zwei Tage gedauert hatte, wurde er im Laufe einiger Stunden wieder völlig ruhig, geordnet und klar, und nachdem

er noch vor einigen Stunden wie ein Knäuel zusammengerollt, steif und gespannt und laut weinend im Bett gelegen hatte, konnte er dann dasitzen und Beethoven spielen oder sich auf dem Wege zu seiner Familie befinden.

In den Zwischenzeiten fühlte er sich selbst völlig gesund und wie früher, ausgenommen, daß er ein Gefühl davon hatte, daß er nicht wie früher würde arbeiten können, auch empfand er nicht mehr das gleiche Interesse wie früher für das, was ihn damals interessierte. Daß seine Interessen nun abgestumpfter und banaler waren, als wie man es von einer Person, seiner Begabung und seines Bildungsgrades erwartet, war völlig klar.

W.'s somatischer Status war folgender. Länge 175 cm, Gewicht 72 kg. Keine somatischen Degenerationszeichen. Herz, Lungen und Nieren normal. Thyreoidea nicht palpabel. Die Temperatur während der „freien Intervalle“ afebril, während der Unruheperioden, besonders in den ersten Tagen, meistens etwas gesteigert, jedoch nie über 38°. Pupillen rund, gleichgroß, mittelweit, reagieren gut auf Licht und in bezug auf Akkomodation. Auch die übrigen Kranialnerven zeigen nichts Besonderes. Motilität und Sensibilität normal. Haut- und Sehnenreflexe normal.

Die Krankengeschichte betrifft also einen bei der Erkrankung 33jährigen Mann, der in der Jugend sich hochbegabt, aber verschlossen und selbstkritisch gezeigt hatte. Nach einer Zeit forcierter, aufregender Arbeit, während der er sich etwas „nervös, abwesend und merkwürdig“ gezeigt hatte, erkrankt er im Oktober 1909 plötzlich an einem Verwirrungszustand mit hochgradiger motorischer und psychischer Unruhe. Ziemlich bald wird er etwas ruhiger und weist danach während des nächstfolgenden Jahres sehr wechselnde Zustände auf. An einigen Tagen ist er völlig klar, geordnet und besonnen, besitzt sogar Krankheits-einsicht, an anderen Tagen ist er verwirrt und gewalttätig, zeigt eine Menge eigentümlicher stereotyper Bewegungen, impulsive, unmotivierete und zwecklose Handlungen, hypochondrische Wahnvorstellungen und auch Halluzinationen.

Nachdem er während des Winters 1910—1911 eine längere ruhige Periode gehabt hat, bekommt er im Sommer 1911 einen Rückfall. Das Krankheitsbild ist ungefähr dasselbe mit seinem scharfen Wechsel von heftiger Unruhe und scheinbarer Gesundheit mit unglaublich raschen Übergängen zwischen den verschiedenen Zuständen. Gegen Ende des Jahres 1912 beginnt die Krankheit einen gewissen periodischen Typus anzunehmen, indem die Unruheperioden ziemlich regelmäßig 5 Tage, die freien Intervalle 7—8 Tage dauern. Dieser periodische Verlauf fährt unverändert fort, als ich im März und April 1913 Blutuntersuchungen an dem Patienten vornehme.

Die Diagnose in diesem Falle erschien anfangs sehr einfach. Die ganze Erkrankung mit der heftigen, unbeträchtlich affektiv gefärbten Unruhe der Menge von Stereotypien in Bewegungen und Rede, die bizarren, zwecklosen, impulsiven Handlungen, ausgeführt ohne augenfälligen Affekt, alles wies auf Dementia praecox, und zwar zunächst auf Katatonie hin. Kraepelin selbst, in dessen Klinik der Patient eine

Woche lang weilte, faßte gleichfalls den Fall als Dementia praecox auf.

Indessen hat der weitere Verlauf sich so gestaltet, daß man wohl doch nicht die Möglichkeit ausschließen kann, daß der Fall der manodepressiven Gruppe angehört. Was für diese Möglichkeit spricht, ist teils der Umstand, daß die Unruheanfalle in letzterer Zeit eine stärkere Affektfärbung zeigen (während der ersten Tage der Unruheperioden ist die Stimmung stets sehr gehoben, während des Höhepunktes der Periode deprimiert und während der letzten Tage wieder gehoben), teils der Umstand, daß trotz der mehrjährigen Dauer der Krankheit keine Demenz eingetreten ist. Der periodische Verlauf gewährt an und für sich keinen Anhaltspunkt für die Diagnose, er kommt innerhalb beider Krankheitsgruppen vor.

Jedoch weist W. während der Unruheperioden andauernd in so hohem Grade Stereotypien und Spaltungssymptome auf, daß ich, besonders mit Rücksicht auf die vorhergehende Krankengeschichte, immer noch es für das wahrscheinlichste halte, daß der Fall als Dementia praecox zu rubrizieren ist, möchte aber aus den oben angeführten Gründen die Möglichkeit einer manisch-depressiven Psychose offen halten.

An diesem Patienten nahm ich während längerer Zeit (11. III. bis 30. IV. tägliche Blutuntersuchungen vor.

Prüft man die Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes bei Geisteskranken, die in der Literatur vorliegen, so erweisen sich ihre Resultate als ziemlich unbestimmt und wenig miteinander übereinstimmend. Während einige Autoren keinerlei Abweichung von den normalen Verhältnissen gefunden haben, berichten andere von höchst beträchtlichen Veränderungen, die sowohl die Gesamtzahl roter und weißer Blutkörperchen als auch das prozentische Verhältnis zwischen den verschiedenen Arten weißer Blutkörperchen betreffen.

Die verschiedenen Autoren sind sich indessen keineswegs darüber einig, welcher Art diese Veränderungen sind. Die Ursache dieser bedauerlichen Tatsache ist wohl zum Teil in der sehr verschiedenartigen Technik sowohl bei der Entnahme der Blutprobe als bei der Ausführung der Blutkörperchenuntersuchungen zu suchen, die von verschiedenen Autoren in verschiedenen Ländern angewandt worden ist. Abweichungen in der Technik sind indessen etwas, was bei Blutuntersuchungen niemals ganz vermieden werden kann. Alle Untersuchungen, die an Blutproben ausgeführt worden sind, welche bei einer einzigen oder bei wenigen Gelegenheiten von einem und demselben Patienten entnommen wurden, sind daher schon aus diesem Grunde von recht unbedeutendem Werte, und die weit- aus überwiegende Mehrzahl veröffentlichter Untersuchungen ist auf diese Weise ausgeführt worden. Dazu kommt, daß verschiedene Autoren natürlich nicht ihre Patienten unter völlig gleichartigen Verhältnissen

untersucht haben. Damit man nämlich Schlüsse aus derartigen Untersuchungen ziehen könnte, wäre natürlich, außer gleichartiger Technik bei allen Untersuchern, erforderlich, daß das Blut des gesunden Menschen eine im großen und ganzen bei allen Individuen und unter allen Verhältnissen konstante Zusammensetzung zeigte. Wir wissen jedoch, daß dieses letztere keineswegs der Fall ist. Nicht genug damit, daß die Zusammensetzung des Blutes bei verschiedenen gesunden Personen ziemlich bedeutende Verschiedenheiten aufweisen kann, es variiert auch bei demselben Individuum unter verschiedenen Verhältnissen. Ich brauche nur an den Einfluß zu erinnern, den die Verdauung, Muskelarbeit, Menstruation usw. auf die Zusammensetzung des Blutes ausübt.

Aus dem Obigen geht hervor, wie wenig vergleichbar miteinander die Ziffern sein müssen, die verschiedene Autoren bei vereinzelt Untersuchungen des Blutes Geisteskranker erhalten haben, wenn sie auch noch so viele Individuen untersucht haben. Ein größerer Wert muß natürlich der Untersuchung des Blutes eines und desselben Individuums tagtäglich während einer längeren Zeit zukommen, wobei man sozusagen das Blutbild des Patienten bei verschiedenen psychischen Zuständen vergleicht. Ergibt sich bei einem solchen Verfahren ein gesetzmäßiger Typus des Blutbildes, so muß diesem Resultat weit größere Bedeutung beigemessen werden als den vereinzelt Blutuntersuchungen, da die Fehlerquelle, die in der mangelhaften Exaktheit der Technik liegt, hier keine Bedeutung besitzt (vorausgesetzt natürlich, daß der Untersucher stets dieselbe Technik anwendet).

Bevor ich zu dem Bericht über meine Blutuntersuchungen in diesem Fall übergehe, will ich in größter Kürze über die wichtigsten der Untersuchungen an Blut von an Dementia praecox leidenden Geisteskranken berichten, die bisher in der Literatur veröffentlicht worden sind.

Was zunächst die Autoren betrifft, die keine Serienuntersuchungen ausgeführt haben, so haben die meisten derselben, wie Purdrum und Wells, Kuhn, Itten, Heilemann, Krueger, Pförtner, eine normale oder mäßig vermehrte Gesamtzahl weißer Blutkörperchen, mit einer relativen Lymphocytose, d. h. prozentische Vermehrung der Anzahl der Lymphocyten gefunden.

Sandri fand eine relative Lymphocytose bei Katatonie, relative neutrophile Polynucleose bei Hebephrenie, und Rougeau, der selbst 53 Fälle untersucht und 122 Fälle aus der Literatur, hauptsächlich der französischen und italienischen, gesammelt hat, fand meistens eine polynucleäre Leukocytose, besonders bei Patienten mit Halluzinationen. Es ist jedoch unmöglich zu entscheiden, wie viele von seinen Fällen der Dementia praecox zugehören.

Dide, der teils zusammen mit Chenois 18 Fälle von Dementia

praecox untersucht, teils die Literatur daraufhin geprüft hat, faßt seine Befunde folgendermaßen zusammen:

1. Die Hypoglobulie ist bei Geisteskranken der Regel nach Zeichen einer Intoxikation oder Infektion.

2. Die Hyperglobulie ist Zeichen einer vermehrten Konzentration des Blutes und findet sich daher bei Unruhezuständen.

3. Die Hyperleukocytose und die Polynucleose werden im Anfang von toxi-infektiösen Psychosen und bei Agitationszuständen angetroffen.

4. Unbedeutende Hyperleukocytose mit relativer Lymphocytose ist Zeichen einer schwachen Reaktion des Organismus gegen eine chronische Infektion.

5. Die Eosinophilie ist ein „kritisches Zeichen“.

Weichen demnach die Resultate dieser Autoren teilweise recht sehr voneinander ab, so gilt dies in noch bedeutend höherem Grade von den Serienuntersuchungen, die in der Literatur vorliegen.

Der erste, der eine größere hierhergehörige Untersuchung angestellt hat, ist Bruce, der teils allein, teils zusammen mit seinem Assistenten Peebles, eine ganze Reihe von Aufsätzen über Serienuntersuchungen bei verschiedenen Geisteskrankheiten veröffentlicht hat. Bei den wenigen Katatoniefällen, die er untersucht hat, hat er während des ersten akuten Stadiums eine mittelstarke Leukocytose gefunden, die vor allem die neutrophilen, polymorphkernigen Zellen betraf. Während die Temperatur sich erhöht, steigt dann diese Leukocytose, worauf der Patient, wenn das Fieber seinen Höhepunkt erreicht hat, in Stupor verfällt, wobei die Leukocytenanzahl rasch abnimmt und eine mäßige Hyperleukocytose, nun überwiegend Lymphocytose und Eosinophilie, bestehen bleibt, letzteres konstant in allen Fällen, die zur Heilung gelangen.

Bei Hebephrenie fand Bruce in der Regel Werte um 12 000—14 000 herum mit Steigerungen dann und wann hinauf bis zu 30 000, vorzugsweise auf einer Vermehrung der großen mononucleären Zellen beruhend, wie in einigen Fällen 20—30% der Gesamtanzahl Leukocyten ausmachen.

Zwei andere englische Forscher, Howard und Mc. Dowall, bestätigten im großen und ganzen Bruces Befunde. Mc. Dowall hat unter anderem einige Fälle von „depression with excitement“ untersucht, die zum größten Teil zweifellos Dementia praecox-Fälle sind. Er findet stets Leukocytose zu 10 000—20 000, vorzugsweise polymorphkernige. Gelangt der Fall zur Heilung, so nimmt die Leukocytose zuerst ab und steigt dann wieder; die Abnahme trifft vorzugsweise die polymorphkernigen Zellen. In Fällen, die nicht zur Heilung gelangen, variiert die Leukocytenanzahl sehr stark, der Prozentsatz polymorphkerniger Zellen ist aber stets hoch. Geht der Fall in Demenz über, so sinkt die Gesamtzahl der Leukocyten wie auch der Prozentsatz

polymorphkerniger Zellen, der bis auf 50% heruntergehen kann, was ein schlechtes Zeichen ist. Bei „depression with excitement“ fand Mc. Dowall selten eosinophile Zellen, im Gegensatz zu dem Verhältnis bei „acute mania“, wo stets Eosinophilie vorhanden ist, wenigstens bei Fällen, die zur Heilung gelangen. Nach Mc Dowalls Ansicht gestaltet sich die Prognose am besten bei hoher neutrophiler Leukocytose + Eosinophilie, beides Zeichen dafür, daß der Körper kräftig reagiert.

Lépine und Popoff untersuchten unter anderen 16 Fälle von Dementia praecox; mehrere Blutproben, jedoch nicht tägliche, wurden von jedem Patienten entnommen. Sie fanden der Regel nach eine herabgesetzte Anzahl roter Blutkörperchen, ferner in allen chronischen Fällen Lymphocytose. Die Anzahl der eosinophilen Zellen variierte ungeheuer bei verschiedenen Individuen und bei verschiedenen Gelegenheiten. In einigen Fällen beobachteten sie starke Oszillationen in der Zusammensetzung des Blutes als Vorläufer von Veränderungen im psychischen Zustande. Die neutrophile Polynucleose betrachten sie als Zeichen einer kräftigen Reaktion des Körpers und somit als prognostisch günstig, besonders wenn sie mit Eosinophilie verbunden ist.

Lundvall, der eine Menge sehr vollständiger Serienuntersuchungen angestellt hat, bei denen er die Patienten monatelang, zeitweise Tag für Tag, verfolgt hat, ist zu folgenden Resultaten gekommen.

Patienten, die an Dementia praecox leiden, weisen während Zeiten, wo sie von psychischen Reizungsphänomenen frei sind, keine anderen Blutveränderungen auf als eine niedrige Gesamtmenge weißer Blutkörperchen mit relativer Lymphocytose sowie scheinbarer Polycytämie, welche letztere Lundvall als auf peripherischen vasomotorischen Störungen beruhend auffaßt. Bei Patienten jedoch, deren Krankheitsverlauf zeitweise durch starke Reizungsphänomene, motorische und psychische Unruhe, unterbrochen wird, findet Lundvall periodenweise wiederkehrende typische Veränderungen, die er „Blutkrisen“ nennt, und die in Oligocytämie und Hyperleukocytose mit prozentischer neutrophiler Polynucleose bestehen. Die eosinophilen Zellen zeigen zuerst eine Abnahme, auf dem Höhepunkt der Krise dagegen eine Zunahme, die noch nach Ende der Krise bestehen bleibt. Oft verlaufen diese „Blutkrisen“ ohne andere sichtbare Symptome, sind sie aber hinreichend intensiv, so sind sie von motorischer und psychischer Unruhe begleitet. Lundvall faßt die Blutkrisen als Zeichen einer Toxinanhäufung im Blute auf.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind, wie gesagt, ziemlich schwer in Übereinstimmung miteinander zu bringen. Da weitere Untersuchungen somit vonnöten sind, und jeder genau untersuchte Fall von Bedeutung für die Klärung der Frage sein muß, so habe ich es, obwohl meine Untersuchung nur einen Fall betrifft, für gerechtfertigt erachtet,

das Ergebnis derselben vorzulegen, um so mehr, als so vollständig, während längerer Zeit täglich angestellte Blutuntersuchungen zuvor nur von Lundvall veröffentlicht worden sind und außerdem der Fall an und für sich wegen seines Verlaufes von Interesse ist.

Die Blutproben wurden stets so entnommen, daß die Verdauungsleukocytose vermieden wurde, in der Regel einmal täglich, gleich vor der Mittagsmahlzeit. An den Tagen, wo der Zustand des Patienten aus dem ruhigen in den unruhigen überging, und am Tage gleich danach entnahm ich zwei oder drei Proben.

Die Proben wurden aus der Fingerkuppe unter Beobachtung der gewöhnlichen Vorsichtsmaßregeln entnommen. Ich bediente mich des Thomas - Zeißschen Apparates zum Zählen sowohl der roten als der weißen Blutkörperchen. Bei den Zählungen verfuhr ich in der Weise, daß ich zuerst 5—6 Tropfen ausbließ und danach einen Tropfen in die Zählkammer unter Achtgabe darauf brachte, daß die Newtonschen Farbenringe stets zu sehen waren als ein Kriterium dafür, daß keine Flüssigkeit zwischen dem Deckglase und dem äußeren, erhöhten Rande der Zählkammer vorhanden war. Bei der Bestimmung der Erythrocytenanzahl zählte ich mindestens 200 kleine Felder, gewöhnlich bei 2 oder 3 verschiedenen Tropfen. Bei der Bestimmung der weißen Blutkörperchen zählte ich mindestens 7 Tropfen, d. h. 2800 Quadrate, durch. Zur Differentialzählung der verschiedenen Arten weißer Blutkörperchen benutzte ich Trockenpräparate, färbte mit May - Grünwalds Farbe, zählte mittels verschiebbaren Objektisches 400 weiße Blutkörperchen durch und berechnete daraus das prozentische Verhältnis zwischen den verschiedenen Arten.

In Tabelle I habe ich die gefundenen Werte zusammengestellt; es sind dabei für jede Untersuchung angegeben die Gesamtzahl weißer Blutkörperchen, der Prozentsatz neutrophiler Leukocyten, eosinophiler Leukocyten, Lymphocyten und Übergangszellen, sowie die Gesamtzahl neutrophiler Leukocyten und Lymphocyten. Während der Zeit vom 5. IV. bis 30. IV. betrifft die Untersuchung auch die Anzahl roter Blutkörperchen. In der letzten Spalte habe ich mit einigen Worten den psychischen Zustand für jeden Tag angegeben.

In Tabelle II habe ich graphisch die Variationen in der Gesamtanzahl roter und weißer Blutkörperchen sowie in dem Prozentsatz neutrophiler Leukocyten, Lymphocyten und eosinophiler Zellen dargestellt, und Tabelle III zeigt die Gesamtanzahl neutrophiler Leukocyten und Lymphocyten für jede Untersuchung.

Betrachten wir diese Tabellen und Kurven, so fällt sofort ein Wechsel der Gesamtanzahl weißer Blutkörperchen in die Augen, ein Wechsel der in einer deutlichen, ziemlich regelmäßigen Wellenbewegung verläuft, wobei die Wellentäler in die freien Intervalle und die Wellenberge in die

Tabelle I.

Datum	Gesamtzahl weißer Blutkörperchen	Proz. neutrophiler Leukocyten	Proz. eosinophiler Leukocyten	Prozentsatz der Lymphocyten	Prozentsatz der Übergangszell.	Gesamtzahl neutrophiler Leukocyten	Gesamtzahl der Lymphocyten	Gesamtzahl roter Blutkörperchen	Anmerkungen	
11. 3.	5 100	58	1	37	4	2960	1890	—	Morgens in die ruhige Abteilung verbracht.	
12.	5 000	69	2	25	4	3450	1250	—	Auf Besuch in der Stadt, symptomfrei.	
13.	4 600	51	1	44	4	2350	2050	—	do.	
14.	6 200	65	1	31	3	4030	1920	—	Symptomenfrei.	
15.	6 400	68	1,25	26	5	4350	1670	—	do.	
16.	6 700	62	1	31	6	4150	2110	—	do.	
17.	7 100	68	0,5	28,5	3	4830	2020	—	Spricht stoßweiße, fühlt sich wie eine „Starrkrampfbakterie“.	
18.	1 nm.	8 200	65	0,5	30,5	4	5330	2500	—	Beginnt unruhig zu werden, nennt alle „du“, widerstrebend, zeigt Athetosebewegungen.
	5 nm.	8 800	58	1,5	39	1,5	5100	3430	—	Wird um 5 Uhr in die unruhige Abteilung verbracht.
	6 nm.	11 000	45	1	48	6	4950	5300	—	Manisch, macht Scherze; mäßige motorische Unruhe.
19.	10 vm.	11 300	61	1	35	3	6890	3960	—	Starke motorische Unruhe, abwechselnd gehobene und deprimierte Stimmung.
	2 nm.	10 600	61	1	37	1	6470	3980	—	do.
	6 nm.	8 600	54	1	43	2	4730	2700	—	do.
20.	10 vm.	9 400	68	0,5	29,5	2	6390	2820	—	Ängstlich.
	2 nm.	11 300	66	0	30	4	7460	3390	—	
21.	7 400	62	1	37	1	4600	2740	—	Sehr agitiert, aufgeräumt.	
22.	9 200	65	0,5	32	2,5	5980	2940	—	Abwechselnd gehobene und deprimierte Stimmung.	
23.	6 300	65	1,5	32	1,5	4090	2020	—	Ruhig, geordnet und klar, ein wenig gedämpft und deprimiert. In die ruhige Abteilung verbr.	
24.	5 700	60	1	37	2	3420	2330	—	Besonnen und klar.	
25.	5 100	59	1	39	1	3110	1990	—	Symptomenfrei.	
26.	5 800	59	2	38	1	3420	2200	—	do.	
27.	5 300	60	0,5	34,5	5	3180	1860	—	do.	
28.	6 300	58	0,5	40,5	1	3650	2520	—	do.	
29.	6 400	58	1	34	7	3710	2180	—	do.	
30.	6 100	57	2	40	1	3480	2440	—	Nicht ganz gut.	
31.	2 nm.	7 800	57	2	37	4	4450	2880	—	Aufgeräumt, nennt alle „du“, unruhig.
	6 nm.	10 600	53	0,5	45	1,5	5620	4770	—	Wird um 3 Uhr in die unruhige Abteilung verbracht, manisch.
1. 4.	2 nm.	9 800	60	1	36	3	6080	3530	—	Niedergedrückt, agitiert.
	7 nm.	9 500	62,5	0,5	36	1	5990	3420	—	do.
2.	2 nm.	12 200	63,5	0,5	33	3	7690	4030	—	Liegt starr, jammert.
	6 nm.	12 000	62	0,5	36	1,5	7440	4320	—	do.
3.	12 600	60	0,5	36,5	3	7560	4660	—	Manisch, sehr agitiert.	
4.	9 000	53	1	44	2	4730	3960	—	Wird nur mit Mühe gehalten.	
5.	9 800	55	3	39	3	5490	3820	4 800 000	Morgens agitiert, wurde später ruhig. Um 2 Uhr in die ruhige Abteilung verbracht.	
6.	7 200	57,5	1,5	37	4	4180	2660	5 200 000	Symptomenfrei, auf Besuch in der Stadt.	
7.	6 600	55	2	37	6	3630	2440	4 600 000	Symptomenfrei.	
8.	7 900	60	1	37	2	4740	2880	5 450 000	do.	

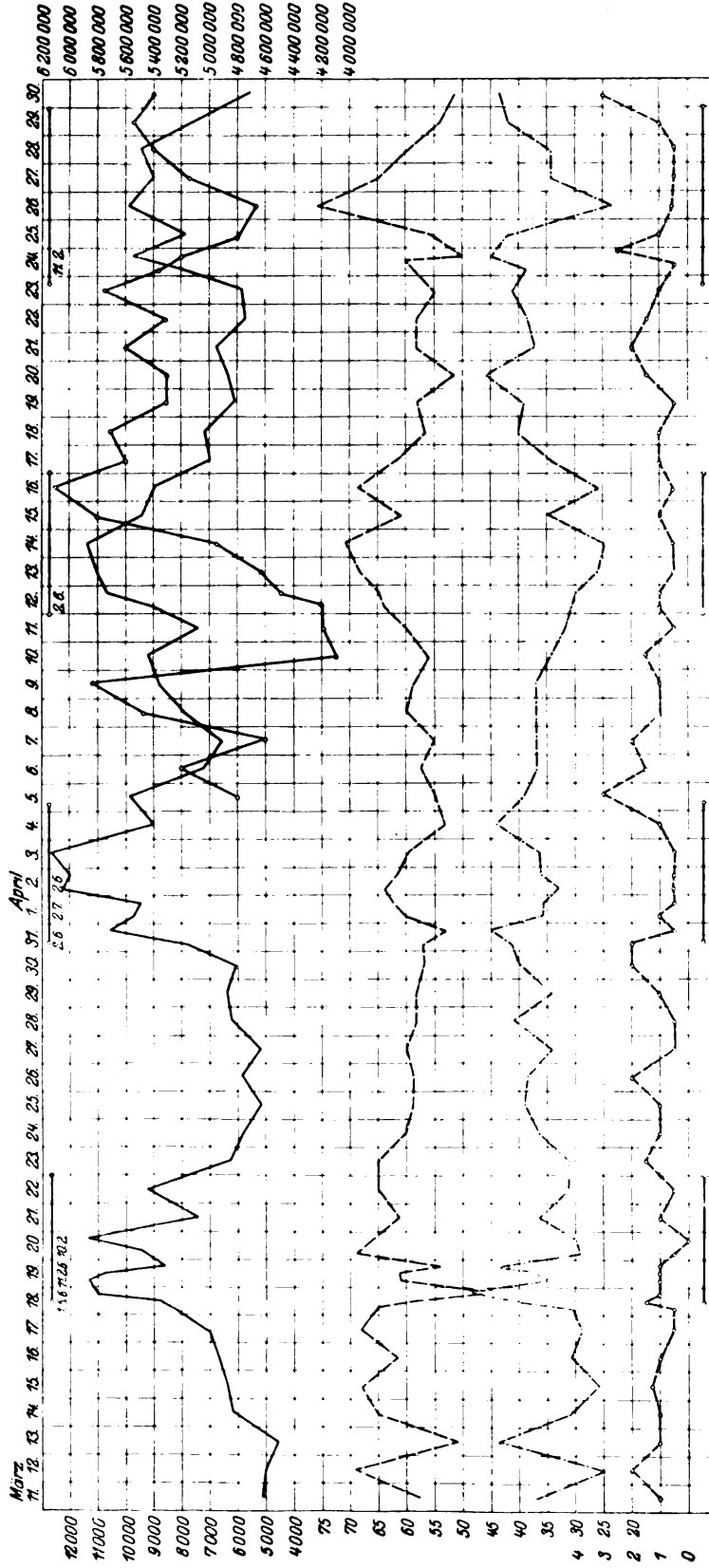
Fortsetzung von Tabelle I.

Datum	Gesamtzahl weißer Blutkörperchen	Proz. neutrophiler Leukocyten	Proz. eosinophiler Leukocyten	Prozentsatz der Lymphocyten	Prozentsatz der Übergangszell.	Gesamtzahl neutrophiler Leukocyten	Gesamtzahl der Lymphocyten	Gesamtzahl roter Blutkörperchen	Anmerkungen
9. 4.	8 800	59	1	37	3	5190	3260	5 840 000	Symptomenfrei.
10.	9 200	55,5	1,5	34	9	5150	3130	4 100 000	do.
11.	7 300	60	0,5	32	7,5	4380	2340	4 200 000	Schlechter.
12.	2 nm. 9 000	64	1	31	4	5760	2790	4 200 000	Um 12 Uhr in die unruhige Abteilung verbracht, manisch, unruhig.
	6 nm. 10 600	65	1	30	4	6890	3180	4 500 000	Motorische Unruhe.
13.	11 000	68	0,5	26,5	5	7480	2970	4 640 000	Sehr starr, weint ab und zu.
14.	11 300	71	0,5	25	3,5	8020	2820	5 160 000	do., spricht nichts.
15.	9 400	61	1	35	3	5730	3290	5 800 000	Aufgeräumt, sehr motorisch agitiert.
16.	9 000	68	0,5	26	5,5	6160	2290	6 100 000	Sehr manisch, macht Witze, muß durch 2 Wächter gehalten werden.
17.	7 000	62	1	34	3	4330	2380	5 600 000	Ruhig, wird morgens in die ruhige Abteilung verbracht.
18.	7 200	57	1	40	2	4070	2950	5 700 000	Ruhig, in der Stadt.
19.	6 200	58	0,5	39	2,5	3600	2420	5 300 000	do.
20.	6 300	52	1,5	46	0,5	3280	2900	5 300 000	do.
21.	6 800	58	2	37	3	3940	2520	5 600 000	do.
22.	5 800	58	1,5	38	2,5	3360	2200	5 300 000	do.
23.	5 900	55	1	42	2	3250	2480	5 760 000	do.
24.	11 vm. 8 000	60	0,5	38,5	1	4800	3080	5 360 000	In der Nacht unruhig, wird um 10 Uhr morgens in die unruhige Abteilung verbracht, nicht agitiert.
	2 nm. 9 700	50	2,5	45	2,5	4850	4370	5 200 000	Macht Witze, keine motorische Unruhe.
25.	7 900	56	1	42	1	4500	3240	4 800 000	Sitzt zusammengerollt, jammert, sehr cyanotisch, spricht nichts.
26.	9 800	76	0,5	23	0,5	7450	2250	4 685 000	do., nicht so ängstlich.
27.	9 000	65	0,5	34	0,5	5880	3060	5 160 000	Manisch, sehr agitiert, wird mit Mühe von 2 Wärtern gehalten, macht Witze.
28.	9 400	60	0,5	34	5,5	5640	3200	5 400 000	do.
29.	7 600	54	1	42	3	4100	3190	5 560 000	Immer unruhig, Stimmen wechselnd.
30.	5 700	52	3	43	2	2960	2450	5 400 000	Morgens in die ruhige Abteilung verbracht, symptomfrei.

Unruheperioden fallen. Während der freien Intervalle hat Patient eine Gesamtanzahl weißer Blutkörperchen von 5000—8000, d. h. eine völlig normale Ziffer; während der Unruheperioden steigt die Anzahl weißer Blutkörperchen auf 9000—12 000, eine zwar recht unbedeutende, aber bei allen den vier untersuchten Unruheperioden völlig deutlich hervortretende und konstante Zunahme.

Prüfen wir diese Zunahme näher, so zeigt es sich, daß sie ziemlich gleichmäßig auf alle Arten weißer Blutkörperchen verteilt ist, doch zeigen die neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten eine etwas stärkere Zunahme als die übrigen, besonders in den zwei letzten Unruhe-

Tabelle II.



In Tabelle II markiert:

- Gesamtzahl roter Blutkörperchen im cmm.
- Gesamtzahl weißer Blutkörperchen im cmm.
- - - % polynucleärer, neutrophiler Leukozyten.
- - -○- % Lymphocyten.
- - -○- % eosinophile Leukozyten.

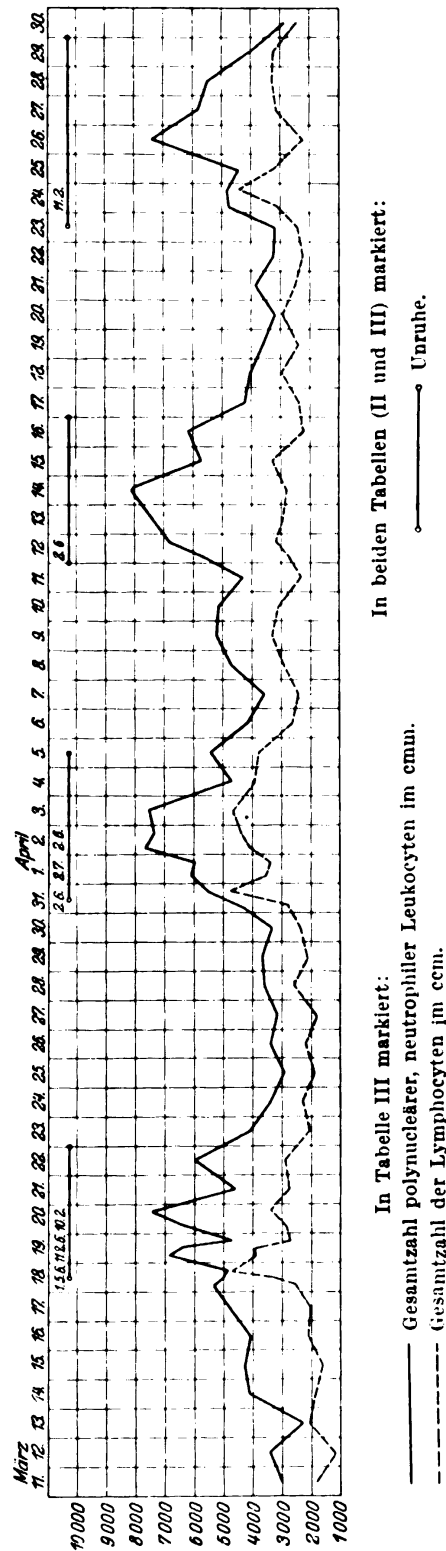
perioden, wo die Steigerung der Gesamtanzahl ganz deutlich der Hauptsache nach auf einer Steigerung der Anzahl der Neutrophilen beruht.

Während der freien Intervalle hält sich der Prozentsatz neutrophiler Leukocyten zwischen 45 und 65%, gewöhnlich um 55% herum, der Prozentsatz Lymphocyten dagegen zwischen 30 und 45%, d. h. es liegt eine relative Lymphocytose vor. Während der Unruheperioden steigt, wie gesagt, die Anzahl neutrophiler Zellen etwas mehr als die Anzahl Lymphocyten, so daß die relative Lymphocytose abnimmt und das prozentische Verhältnis zwischen neutrophilen Leukocyten und Lymphocyten sich mehr dem normalen nähert, ohne es jedoch zu erreichen.

Tabelle III, in der ich für jeden Tag die Gesamtanzahl teils neutrophiler polymorphkerniger Leukocyten, teils der Lymphocyten ausgerechnet habe, zeigt die interessante Tatsache, daß die Lymphocyten stets die größte Zunahme am ersten Tage der Unruheperiode aufweisen, um dann rasch zurückzugehen, während die Anzahl der neutrophilen Leukocyten bis zur Mitte der Unruheperiode ansteigt, wo sie am größten ist, um danach so allmählich, wie sie zugenommen hat, auch wieder abzunehmen.

Eine Eosinophilie, wie mehrere Autoren sie bei Dementia praecox gefunden haben, habe ich nicht konstatieren können; eher das

Tabelle III.



Gegenteil, indem kein einziges Mal der Prozentsatz eosinophiler Zellen die Ziffer 3 überschritten hat. Die eosinophilen Zellen zeigen auch nicht solche Schwankungen der Anzahl wie die übrigen weißen Blutkörperchen.

Die „Übergangszellen“ zeigen gleichfalls kein bemerkenswertes Verhalten.

Die Kurve der roten Blutkörperchen ist sehr unregelmäßig. Sie weist am 10. April, gegen das Ende eines freien Intervalls, einen heftigen Fall von 5 400 000 auf 4 100 000 auf, steigt dann während der Unruheperiode an und erreicht zu Ende derselben die Ziffer 6 100 000. Während des nächsten freien Intervalls halten sich die Erythrocyten um die Ziffer 5 500 000 herum und fallen dann mitten während der darauffolgenden Unruheperiode auf den Wert 4 650 000 hinab.

Wie aus dem Bericht über die Literatur hervorging, hat man im allgemeinen als typisches Blutbild bei *Dementia praecox* Hyperleukocytose mit relativer Lymphocytose und Eosinophilie angegeben. Mein Fall zeigt keine stärker hervortretende Hyperleukocytose, auch keine Eosinophilie, wohl aber eine deutliche relative Lymphocytose. Ferner zeigt mein Fall schöne „Blutkrisen“, ähnlich den von Lundvall beschriebenen. Er fand bei diesen Krisen Oligocytämie, Hyperleukocytose mit prozentischer neutrophiler Polynucleose sowie eine Eosinophilie während des späteren Teils der Krise. Auch ich finde eine, allerdings mäßige, Hyperleukocytose, d. h. eine Zunahme der Gesamtanzahl weißer Blutkörperchen mit einer im allgemeinen unbedeutenden prozentischen Zunahme der neutrophilen Zellen (oder Abnahme der relativen Lymphocytose, wenn man so will). Mein Fall zeigt auch eine Andeutung von Oligocytämie während der Krisen; dagegen habe ich nicht die Eosinophilie konstatieren können, die Lundvall beschreibt.

Außer Lundvall hat Pförtner ähnliche Blutkrisen bei ein paar Fällen von *Dementia praecox* beobachtet, und auch Lépine und Popoff berichten von Oszillationen im Blutbilde als Vorläufern von Veränderungen im Zustande des Patienten, ohne sie jedoch näher zu beschreiben. Daß nicht mehr Autoren diese Blutkrise gefunden haben, beruht wohl vermutlich darauf, daß sie nicht bei allen Fällen von *Dementia praecox* vorhanden sind, sondern nur bei denen mit periodischem Verlauf, teilweise beruht es wohl aber darauf auch, daß so wenige Autoren Serienuntersuchungen angestellt haben, und ohne solche können die Krisen natürlich nicht hervortreten. Wenn daher H. Krueger sagt: „Der Theorie Lundvalls, das sei gleich hervorgehoben, ist niemand gefolgt, seine Angaben sind nirgends bestätigt“, so liegt wohl die Erklärung, wenigstens für den letzteren Umstand, darin, daß die meisten, wie Krueger selbst, nur eine einzige Probe von jedem Patienten genommen haben.

Die meisten Autoren, die Blutuntersuchungen an *Dementia-praecox*-

Kranken angestellt haben, haben aus dem Blutbilde Schlüsse auf die Ätiologie der Krankheit zu ziehen versucht. Im allgemeinen ist man dabei der Ansicht gewesen, daß das Blutbild mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit für eine infektiöse oder toxische Ursache der Krankheit spräche, eine Ansicht, die mit recht großer Einigkeit von Autoren vertreten wird, die voneinander beträchtlich abweichende Blutbilder gefunden haben. Dieser letztere Umstand erklärt sich daraus, daß das Blutbild teils bei verschiedenen Infektionen und teils bei verschiedenen Phasen derselben Infektion beträchtlich verschieden ist. In letzter Zeit hat man auf die Ähnlichkeit des Blutbildes bei Dementia praecox und bei einigen auf Störungen der inneren Sekretion beruhenden Krankheitszuständen, wie Morbus Basedowii, Myxödem, und auch bei Krankheiten der Hypophyse, der Nebennieren und beim Status thymolympathicus hingewiesen. Bei diesen Zuständen hat man im allgemeinen relative Lymphocytose und bisweilen Eosinophilie gefunden, d. h. ein Blutbild ähnlich dem, das jedenfalls das gewöhnlichste bei Dementia praecox zu sein scheint, ein Umstand, der dafür spricht, daß Störungen der inneren Sekretion bei Dementia praecox vorhanden sind, der aber natürlich keine Auskunft darüber liefert, wo die primäre Krankheitsursache liegt. Ob die Störungen der inneren Sekretion, die Funktion des Gehirns oder des Blutes das Primäre ist, oder ob sie vielmehr alle drei die Folge einer gemeinsamen Ursache sind, die wir noch nicht kennen, das läßt sich an der Hand des Blutbildes nicht weiter entscheiden. In allerletzter Zeit hat man ja auf serologischem Wege versucht, der Lösung dieser Frage näher zu kommen.

Was die „Blutkrisen“, jene Wellenbewegung im Blutbilde, die mein Fall zeigt, betrifft, so wäre es natürlich denkbar, daß sie ganz einfach eine Folge der verschiedenen Weise des Patienten wären, sich während der freien Intervalle und der Unruheperioden zu verhalten, d. h. daß die Zunahme der Gesamtzahl weißer Blutkörperchen, die während der Unruheperioden stattfindet, auf der vermehrten Muskelarbeit beruhte, die der Patient dann leistet, eventuell auf einer veränderten Konzentration des Blutes. Man weiß aus Untersuchungen von Grawitz u. a., daß Muskelarbeit von einer bedeutenden Zunahme der Anzahl der weißen Blutkörperchen begleitet ist. Grawitz fand, daß diese Zunahme sehr rasch eintrat und am größten während der ersten 10—20 Minuten war. Die Zunahme war sehr erheblich, so daß im allgemeinen die Anzahl der weißen Blutkörperchen auf das Drei- oder Vierfache ihrer Anzahl während der Ruhe hinaufsprang. Während der ersten und bisweilen auch während der zweiten halben Stunde bestand eine ausgesprochene Lymphocytose, die dann in polynucleare Leukocytose überging. Daß diese Vermehrung der weißen Blutkörperchen nicht nur auf einer veränderten Verteilung des Blutes beruht, zeigte Grawitz dadurch, daß

er Proben teils aus einer Vene, teils aus den Capillaren entnahm, wobei das Blut genau die gleiche Zusammensetzung zeigte.

Lundvall weist bestimmt den Gedanken daran ab, daß die Muskelarbeit allein die Ursache dieser Blutkrisen wäre, indem er darauf hinweist, daß einerseits, wie die Erfahrung bei den Manien zeigt, solchenfalls gleichzeitig mit der Leukocytose eine Erythrocytose vorhanden sein müßte, beide Zeichen einer vermehrten molekularen Konzentration des Blutes, während bei diesen Blutkrisen im Gegenteil Oligocytämie herrscht, und daß andererseits die Blutkrisen bisweilen mehrere Tage vor der psychischen und physischen Unruhe beginnen, ja, sogar sozusagen abortiv verlaufen können, d. h. ohne daß eine Veränderung des psychischen Status eintritt.

In meinem Falle zeigt die Anzahl der Erythrocyten kein konstantes Verhalten, und wenn man die Kurven und die Tabelle betrachtet, so muß man sich sagen, daß nirgends deutliche Blutveränderungen vor dem Einsetzen des Unruhezustandes hervortreten. Es ist jedoch auffällig, daß weder der Beginn noch der Rückgang der Leukocytose sich ebenso rasch vollzieht wie der Beginn und Rückgang der psychischen und physischen Unruhesymptome und offenbar langsamer, als wie man es auf Grund der Grawitzschen Untersuchungen bei einer allein auf Muskelarbeit beruhenden Leukocytose erwarten sollte, und daß auch dabei bei weitem nicht die Höhe erreicht wird, wie sie eine Arbeitsleukocytose nach Grawitz aufzuweisen pflegt; ferner auch, daß die Leukocytose stets am höchsten mitten in der Unruheperiode ist, wo der Patient stets deprimiert ist und wenigstens scheinbar bedeutend weniger Muskelarbeit leistet als zu Beginn und am Schlusse derselben. Möglich ist ja indessen, daß die intensive Spannung, in der sein ganzer Körper sich während dieser Tage der Depression befindet, mehr Muskelarbeit bedeutet als die starke motorische Agitation zu Beginn und am Schlusse der Anfälle.

Das Wahrscheinlichste scheint mir jedenfalls zu sein, daß die Muskelarbeit ein wichtiger und vielleicht der wichtigste Faktor für die Entstehung dieser Blutkrisen ist, daß er aber nicht den einzigen darstellt, und das Resultat meiner Untersuchung ist durchaus nicht unvereinbar mit Lundvalls Theorie, daß die Blutkrisen Zeichen einer Ansammlung für Dementia praecox spezifischer Toxine im Blute sind, eher scheint es mir eine gewisse Stütze für diese Theorie zu liefern.

Die leichte Temperatursteigerung, die sich, besonders im Anfange, in den Unruheperioden findet, beruht wohl dagegen zweifellos auf der starken Muskelarbeit, da eine solche erfahrungsgemäß eine rasch vorübergehende Temperatursteigerung bei gesunden Personen hervorruft. Eine Einwirkung auf das Blutbild kann diese Temperatursteigerung an und für sich mit aller Sicherheit nicht haben. Man weiß nämlich durch

Untersuchungen unter anderem von Rovighi, daß Tiere, deren Körpertemperatur durch Aufenthalt im Thermostat bis zu 3° über die normale hinaus erhöht worden war, keine Vermehrung, sondern im Gegenteil eine Verminderung der Leukocytenanzahl aufwiesen, und Naegeli sagt in seinem Buch über „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik“, daß die Leukocytose bei Infektionskrankheiten ausschließlich auf den Toxinen beruht, wobei er hinzufügt: „Daß das Fieber selbst keine Leukocytose hervorruft, ist klar und bedarf keiner weiteren Erörterung“.

Was schließlich die Erklärung des obenerwähnten, in Tabelle III deutlich hervortretenden Umstandes betrifft, daß die Lymphocyten stets die größte Zunahme am ersten Tage der Unruheperiode zeigen, um dann zurückzugehen, während die neutrophilen Leukocyten bis zur Mitte der Periode, wo ihre Anzahl am größten ist, zunehmen, um dann erst zurückzugehen, so könnte sie vielleicht darin erblickt werden, daß die in Lymphdrüsen und Milz befindlichen Lymphocyten leichter durch die heftige Muskelarbeit in den Kreislauf eingepumpt werden, als die Leukocyten. Daß die Lymphocyten auf normale Menge zurückgehen, während die Leukocytenanzahl steigt, könnte möglicherweise eine Stütze für die von vielen gemachte Annahme abgeben, daß Lymphocyten in Leukocyten übergehen.

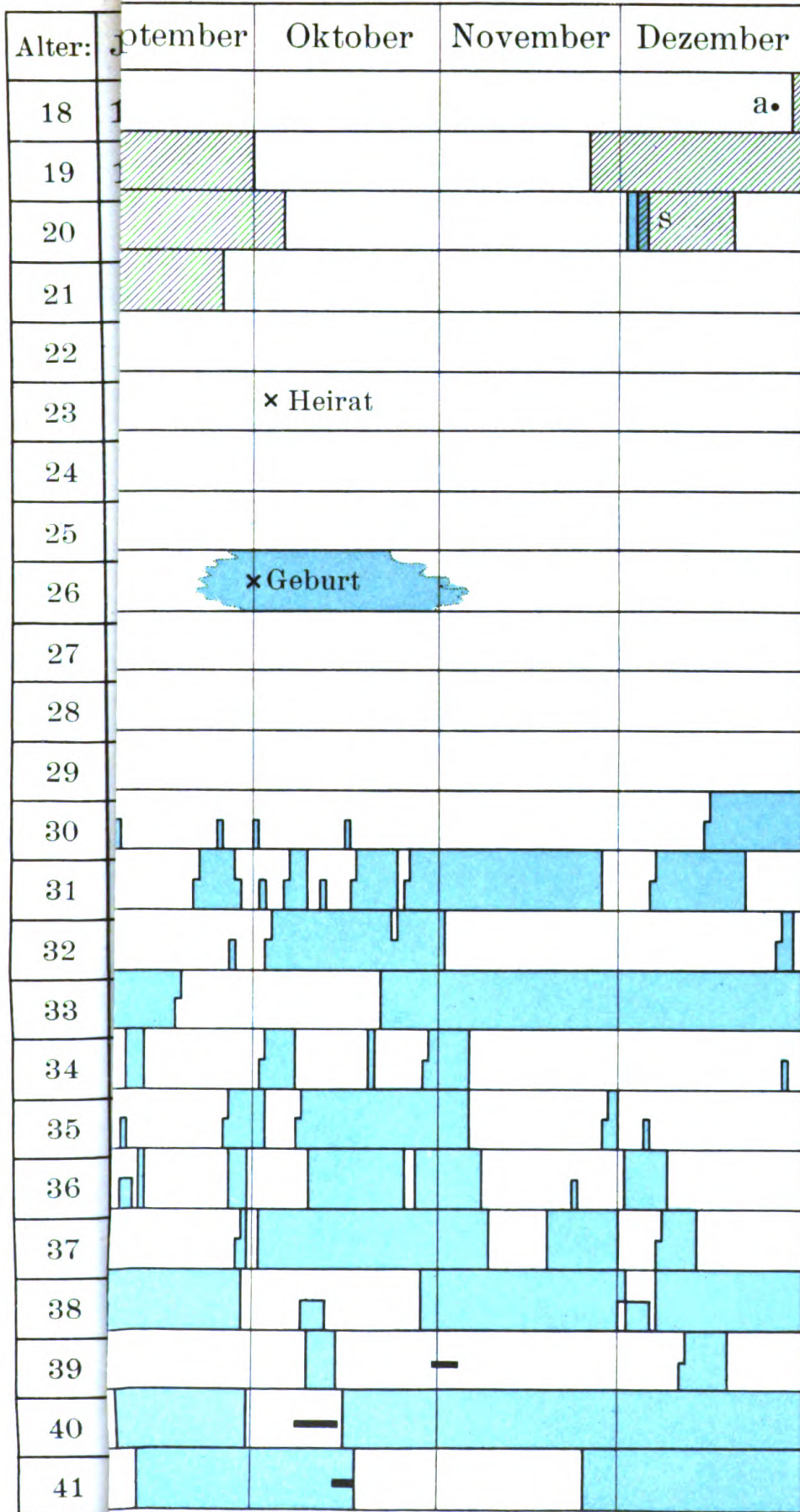
Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Professor Dr. Gadelius, meinen Dank für das große Entgegenkommen, mit dem er mir den Fall überlassen hat, und für das wohlwollende Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Bruce, L., Bacteriological and clinical observations of cases suffering from acut continous mania. Journ. Ment. Sc. 1913.
2. — Further clinical observations in cases of acute mania, particularly adolescent mania. Ibidem 1903.
3. — and Peebles, A. U. S., Clinical and experimental observations on katonnia, Ibidem 1903.
4. — — — Quantitative and qualitative leucoeyt counts in various forms of mental disease. Ibidem 1904.
5. — The symptoms and etiologi of mania. Ibidem 1908.
6. Dide, M., Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés. XVI. Congr. des méd. aliénistes et neurologistes. Lille 1906.
7. — et Chénais, L., Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce. Annales méd. psych. 60, 1902.
8. M. Dowall, Colin, Leucocytosis: Its relation to and significans in acute mental disorders. Journ. of mental Sc. 1908.
9. — The Leucoeyte and the acute insanities. Ibidem 1909.
10. Grawitz, Über myogene Leucocytosen. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 29.

500 G. Kahlmeter: Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox.

11. Heilemann, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1910.
12. Howard Carlisle, The systematic estimation of the leucocytosis in certain cases of insanity; with special reference to the totaemie theory. *Journ. mental Sc.* 1910.
13. Itten, Heilversuche mit Nucleininjektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox). Mit einer vorläufigen Mitteilung über cytologische Blutbefunde bei dieser Krankheit. *Zeitschr. f. ges. Psych. u. Neur.* **7**, 1911.
14. Kuhn, William, Toxaemia of insanity. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* **50**, Nr. 15.
15. Krueger, H., Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **14**. 1913.
16. Lépine, J., und Popoff, V. S., Recherches sur les variations cytologiques du sang chez les aliénés. *L'encéphale* 1908.
17. Lundvall, H., Blodundersökningar på sinnessjuka. *Hygiea* 1907.
18. — Über Blutveränderungen bei Dementia praecox nebst einem Versuche einer Art spec. Terapi. *Tidskrift for Nordisk retsmedicin og psykiatri* **10**. 4. 1912.
19. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1912.
20. Pförtner, O., Die weißen Blutkörperchen beim Jugendirresein. *Archiv f. Psych. u. Nervenheilk.* **50**, Heft 2, 1912.
21. Purdrum u. Wells, Dementia praecox. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* **51**, Nr. 1.
22. Rougeau, R., Contribution à l'étude du sang chez les aliénés. Thèse, Toulouse 1906.
23. Rovighi, Zit. Naegeli.
24. Sandri, La formola emo-leucocytaria nelle demenza praecocce. *Rivista di Patologica nervosa e mentale* 1905.



Generated on 2019-01-13 12:17 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3770579
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

- 500 G. Kahlmeter: Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox.
11. Heilemann, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1910.
 12. Howard Carlisle, The systematic estimation of the leucocytosis in certain cases of insanity; with special reference to the totaemie theory. *Journ. mental Sc.* 1910.
 13. Itten, Heilversuche mit Nucleininjektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox). Mit einer vorläufigen Mitteilung über cytologische Blutbefunde bei dieser Krankheit. *Zeitschr. f. ges. Psych. u. Neur.* 7, 1911.
 14. Kuhn, William, Toxaemia of insanity. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* 50, Nr. 15.
 15. Krueger, H., Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 14. 1913.
 16. Lépine, J., und Popoff, V. S., Recherches sur les variations cytologiques du sang chez les aliénés. *L'encéphale* 1908.
 17. Lundvall, H., Blodundersökningar på sinnessjuka. *Hygiea* 1907.
 18. — Über Blutveränderungen bei Dementia praecox nebst einem Versuche einer Art spec. Terapi. *Tidskrift for Nordisk retsmedicin og psykiatri* 10. 4. 1912.
 19. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1912.
 20. Pförtner, O., Die weißen Blutkörperchen beim Jugendirresein. *Archiv f. Psych. u. Nervenheilk.* 50, Heft 2, 1912.
 21. Purdrum u. Wells, Dementia praecox. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* 51, Nr. 1.
 22. Rougeau, R., Contribution à l'étude du sang chez les aliénés. Thèse, Toulouse 1906.
 23. Rovighi, Zit. Naegeli.
 24. Sandri, La formola emo-leucoeytaria nelle demenza praecoce. *Rivista di Patologica nervosa e mentale* 1905.

Alter:	September	Oktober	November	Dezember
18	1			a•
19	1			
20				S
21				
22				
23		× Heirat		
24				
25				
26		× Geburt		
27				
28				
29				
30				
31				
32				
33				
34				
35				
36				
37				
38				
39				
40				
41				

Generated on 2019-01-13 12:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3770579
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die Bedeutung der „meningealen Permeabilität“ für die Entstehung der progressiven Paralyse.

Von
E. Weil.

(Aus dem hygienischen Institut der deutschen Universität in Prag
[Vorstand: Professor Bail].)

(Eingegangen am 24. März 1914.)

Wenn man in den Lehrbüchern der Psychiatrie die progressive Paralyse studiert, so findet man über das Wesen dieser Erkrankung, insbesondere aber über die Art und Weise ihres Zusammenhanges mit der Lues eine Reihe verschiedener Anschauungen, die jedoch allesamt eine hinreichende Befriedigung nicht gewähren, so daß man sich des Eindrucks, von einer Klärung in dieser Frage noch weit entfernt zu sein, nicht erwehren kann. Dies war sicherlich auch der Grund, weshalb der Spirochätennachweis im Gehirn von Paralytikern durch Noguchi mit viel Beifall aufgenommen wurde, da einerseits jene Autoren, welche schon früher die Paralyse für eine syphilitische Erkrankung des Gehirnes erklärt hatten, zu ihrem Rechte kamen, andererseits deshalb, weil diese Befunde des Rätsels einfachste Lösung darzustellen schienen. Die Schwierigkeiten genauer zu erörtern, welche sich sowohl in pathologisch anatomischer als auch in bakteriologischer Hinsicht der Annahme, daß die Spirochaeta pallida alle Erscheinungen der Paralyse erklärt, in den Weg stellen, halten wir uns nicht für berufen. Daß diese bestehen, zeigen die phantastischen Hypothesen, welche unmittelbar nach der Entdeckung entstanden sind, um unter allen Umständen die ausschlaggebende Rolle der Spirochaeta pallida für die Paralyse zu sichern. Obzwar es nicht an namhaften Autoren fehlt, welche aus ihrer Reserve nicht heraustraten, so dürfte es doch im gegenwärtigen Moment gewagt erscheinen, für eine Anschauung die Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen, die von den bisherigen vollkommen abweicht und von einem serologischen Befund, der Hämolyse-reaktion im Liquor cerebrospinalis, ihren Ausgang nimmt.

Als wir (Weil und Kafka) die Durchlässigkeit der Meningealgefäße bei bestimmten Erkrankungen prüften, schlugen wir einen Weg ein, der bisher zu keinem Ziel geführt hatte. Wir wollten nicht durch Einführung fremder Stoffe in die Blutbahn, was ja immerhin einen

unnatürlichen Vorgang darstellt und unkontrollierbare Veränderungen setzen kann, die erhöhte Permeabilität erweisen, sondern durch den Nachweis von Stoffen, die normalerweise im Blute kreisen, im Liquor aber fehlen. Die Normalhämolysine des Menschenserums für Hammelblut dienten uns als Test und es gelang uns leicht bei Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse diese in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Erkrankung der Meningen, wie sie bei akuten Meningitiden und bei der Paralyse vorkommen, zu finden. Noch bei einer dritten Gruppe war die Durchlässigkeit erhöht, und zwar bei Luetikern, die im Liquor den Befund der Paralyse (stark positiven Wassermann, Zell- und Eiweißvermehrung) aufwiesen, jedoch psychische Symptome nicht darboten. Wir hielten diese Fälle, hauptsächlich wegen der starken Komplementbindungsreaktion, die zu der Zeit für Paralyse als absolut charakteristisch galt, für Paralysen im frühesten Stadium und nannten sie deshalb Übergangsfälle. Die bisher an einem bereits ziemlich großen Material vorgenommenen Nachuntersuchungen haben an unseren Befunden nicht viel geändert. Die meisten Autoren haben bei akuten Meningitiden die Reaktion konstant, bei Paralysen sehr häufig und bei gewissen Fällen von Hirnlues gefunden, die sich mit unseren Übergangsfällen decken. Schließlich hat Zaloziecki bei jenen Tumoren des Zentralnervensystems, welche zu einer Unterbrechung der Liquorzirkulation führen, den Übertritt der Hämolysine in den Liquor feststellen können. Die meisten Autoren sehen infolge des konstanten Auftretens der Reaktion bei Meningitiden und Paralysen im Hämolysinnachweis einen diagnostischen Behelf.

Da wir nun, wie wir vorgreifend erwähnen, der erhöhten Gefäßdurchlässigkeit die ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der progressiven Paralyse zuschreiben, so müssen wir, um diese Auffassung zu rechtfertigen, folgende Fragen erörtern: 1. Deutet der Hämolysinnachweis im Liquor wirklich auf eine abnorme Gefäßdurchlässigkeit hin, und nimmt diese Reaktion eine Sonderstellung gegenüber den anderen Liquorreaktionen ein. 2. Da die Hämolysinreaktion auch bei anderen Erkrankungen, die nicht zur Paralyse führen, auftritt, so müssen die Gefäßveränderungen bei der Paralyse andersartig sein. 3. Auf welche Art und Weise kann die erhöhte Gefäßdurchlässigkeit den paralytischen Erkrankungsprozeß herbeiführen.

Ad 1. Der nicht spezifisch pathologisch veränderte Liquor weist, abgesehen von der Wassermannschen Reaktion, die ja in gewisser Hinsicht als Immunitätsreaktion anzusehen ist, ziemlich konstant vermehrten Eiweiß-, Zellgehalt und in manchen Fällen Hämolysine auf. Die Annahme, daß diese drei Reaktionen miteinander zusammenhängen, wäre nur dann gerechtfertigt, wenn sich erweisen ließe, daß nicht nur die Hämolysine, sondern auch die Zellen und die Eiweißkörper

des Liquors dem strömenden Blute entstammen und auf eine erhöhte Gefäßpermeabilität hinweisen. Nun gehen aber schon die Ansichten betreffs der Herkunft der vermehrten Zellen im Liquor auseinander, insofern als eine Gruppe von Autoren wie O. Fischer u. a. nicht wie Nissl und Merzbacher die Zellen aus dem Blute sondern sie größtenteils aus dem lokal entzündeten Gewebe herleiten. Mit derselben Berechtigung könnte man annehmen, daß insbesondere bei chronisch entzündlichen Prozessen das vermehrte Eiweiß zu einem Teile wenigstens aus den entzündlichen Partien stamme, oder auch wie Wassermann und Lange meinen, „daß das im Liquor gelöste Eiweiß aus den zerfallenen Zellen entstanden ist“.

Daraus geht hervor, daß weder die Zell- noch die Eiweißvermehrung im Liquor den sicheren Schluß auf eine verstärkte Gefäßdurchlässigkeit gestatten, daß hingegen die Hämolsine, deren lokale Entstehung nicht denkbar ist, jene Gefäßveränderung mit aller Sicherheit beweisen. Mit der Annahme der verschiedenen Herkunft der Zellen und Eiweißkörper einerseits, der Hämolsine andererseits, ließe sich die absolute Nichtparallelität letzterer mit ersteren erklären. Die Behauptung Zalozieckis, daß die Eiweißvermehrung im Liquor auch eine Anwesenheit von Hämolsinen zufolge haben müsse, hat eine Reihe von Untersuchungen veranlaßt, die zu einigen interessanten Ergebnissen geführt haben. So haben zunächst Schleissner und Verfasser nachgewiesen, daß bei akuten Meningitiden im Verlaufe der zum Tode führenden Erkrankung der Eiweißgehalt sehr stark, oft um das Achtfache zunimmt, die Hämolsine aber, von geringen Schwankungen abgesehen, während des Lebens eine Vermehrung meist nicht erfuhren. Weiter haben Kafka und Rautenberg in einer sehr eingehenden Untersuchung den Nachweis erbracht, daß bei Paralysen die Hämolsine im Liquor sehr reichlich vorhanden sein können, ohne daß die Eiweißmengen wesentlich vermehrt sind. Ein ähnliches Resultat entnimmt man aus der Arbeit von Mertens, der bei sechs Paralysen negative Phase I und trotzdem Hämolsine im Liquor fand. Zaloziecki selbst erwähnt, daß bei Meningitiden, die in Heilung übergehen, bei noch bestehender Eiweißvermehrung die Hämolsine bereits verschwunden sind, was auch aus der Arbeit von Boas und Neve klar hervorgeht. Diese Feststellungen weisen mit Sicherheit darauf hin, daß bei entzündlichen Veränderungen der Meningen aus dem Eiweißgehalt des Liquors nicht auf die Permeabilität der Meningealgefäße geschlossen werden kann, da ein Parallelismus zwischen Eiweiß und Hämolsinen in keiner Weise besteht. Eine Erklärung hierfür läßt sich vorderhand nicht geben, sondern nur vermuten. Entweder ist der Durchtritt des Eiweißes durch die Gefäße von ganz anderen Bedingungen abhängig als der der Hämolsine, oder es stammt das Eiweiß zum großen Teile

gar nicht aus dem Blute, sondern aus dem entzündeten Gewebe und den Zellen des Liquors. Daß bei der bereits erwähnten Gruppe von Tumoren, wo die Permeabilität auf ganz andere, jedenfalls nicht entzündliche Ursachen zurückgeführt werden muß, andere Momente maßgebend sein können, ist leicht einzusehen. Jedenfalls haben die im vorangehenden skizzierten Untersuchungen zur Erkenntnis der Tatsache geführt, daß infolge der Nichtübereinstimmung der Hämolysinreaktion mit den übrigen Reaktionen des Liquors, erstere eine Sonderstellung einnimmt, die darin begründet ist, daß die Anwesenheit der Hämolysine im Liquor eine reine Permeabilitätserscheinung ist, während bei den übrigen Reaktionen andere Momente mitspielen oder überwiegen.

Ad 2. Die durch den Hämolysinnachweis im Liquor nachgewiesenen pathologischen Veränderungen der Gefäße, die durch ihre abnorm erhöhte Permeabilität charakterisiert sind, würden zur Erklärung der Paralyse ohne weiteres herangezogen werden können, wenn sie bei dieser Erkrankung allein vorkämen. Eine auf entzündlicher Ursache beruhende erhöhte Permeabilität tritt jedoch auch bei akuten Meningitiden und bei manchen Fällen vonluetischen Prozessen des Zentralnervensystems auf, welche sichere Anhaltspunkte für Paralyse nicht ergeben. Diese Tatsache macht es nötig, die Frage zu erörtern, inwiefern sich die Gefäßdurchlässigkeit bei der Paralyse zunächst von der bei akuten Meningitiden und von der der genannten 2. Gruppe von Fällen unterscheidet. Da ein hoher Prozentsatz der akuten Meningitiden letal endigt, so können die Folgen dieser Gefäßveränderungen, die ja dann meist kurze Zeit währen, nur akuter Natur sein. Sehr wichtig sind aber jene Fälle, welche nach einem chronischen Stadium in Heilung übergehen. Dies wird wohl nur ausnahmsweise bei tuberkulösen, öfter aber bei andersartigen bakteriellen und auch bei den akutenluetischen Meningitiden der Fall sein. Hier stimmen nun sämtliche Beobachtungen insofern überein, als bei ausheilenden Prozessen, die Gefäßdurchlässigkeit sehr rasch zur Norm zurückkehrt. Allem Anscheine nach ist diese Gefäßveränderung sehr leicht reparabel, was insbesondere aus der Arbeit von Boas und Neve hervorgeht, welche bei quantitativ gleichbleibender Eiweißvermehrung die Hämolysine schwinden sahen. Ähnliches hat auch Zaloziecki festgestellt.

Von Wichtigkeit sind nun jene Fälle von Lues mit meningealen Erscheinungen, welche, ohne akuteluetische Meningitiden darzustellen, eine erhöhte Durchlässigkeit der Meningealgefäße aufweisen. Fast ausnahmslos sind bei diesen auch sonstige schwere Liquorveränderungen zu konstatieren. Konstant finden sich hohe Zell- und Eiweißzahlen, auch ist der Wassermann meist so stark positiv wie sonst nur bei akuten

luetischen Meningitiden und Paralysen. Besonders der letztere Umstand hat uns bewogen, diese Fälle als Frühstadien von Paralysen anzusehen, da man zu der Zeit, als wir diese Feststellung machten, dem stark positiven Wassermann im Liquor eine ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnose der Paralyse beimaß. Weitere Untersuchungen haben aber ergeben, daß auch andersartigeluetische Affektionen des Zentralnervensystems öfters Komplementbindung im Liquor geben können und zwar so stark wir Paralysen, so daß unsere Übergangsfälle nicht unter allen Umständen Frühstadien von Paralysen darstellen müssen, zumal sie ja meist auch keine psychischen Symptome aufwiesen. Wie läßt sich nun bei diesen, wenn es keine Paralysen sind oder werden, die bestehende Permeabilität erklären?

Als Lues cerebrospinalis bezeichnet man im allgemeinen mehrere Krankheitsbilder sowohl vom klinischen als auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet. Mit Sicherheit lassen sich die gummösen Prozesse, die Meningoencephalitisluetica und die Heubnersche Gefäßerkrankung unterscheiden. Da nun diese Krankheitsgruppen in ihren frühen Stadien mehr oder weniger starke meningitische Prozesse aufweisen, so darf man sich nicht wundern, das ein oder anderen Mal eine positive Hämolysereaktion zu finden. In diese Kategorie sind auch die akutenluetischen Meningitiden zu rechnen, bei welchen die Permeabilitätserhöhung wohl selbstverständlich ist. Da nun die akuten und subakuten Erscheinungen bei denluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems sehr häufig rückgängig werden, öfters sogar ausheilen, meist aber in ein chronisches Stadium übergehen, so entsteht die Frage, inwieweit dabei die vorhandene Durchlässigkeit beeinflußt wird. Für die akutenluetischen Meningitiden ist diese Frage bereits durch die Feststellungen von Zoloziecki und Boas und Neve entschieden, welche, wie bereits erwähnt, mit dem Beginne der Ausheilung auch die Permeabilität verschwinden sahen. Schwieriger ist natürlich die Konstatierung bei den subakuten Formen. Da dieselben jedoch nicht ständig in diesem Stadium verharren, sondern zumindest schließlich chronisch werden, so ist der Hämolysebefund bei der chronischen Lues cerebri von Wichtigkeit. Bereits in unseren beiden ersten Mitteilungen haben wir eine Gefäßdurchlässigkeit bei dieser vermißt, und in seinen weiteren Arbeiten hat dies Kafka immer wieder bestätigt gefunden. Auch Hauptmann gibt an, daß die Reaktion bei Lues cerebri negativ ist, und der Arbeit von Mertens entnimmt man, daß nur die akuterer Fälle Hämolyse zeigen, während die Mehrzahl negativ reagiert. Da jedoch diese Frage von großer Wichtigkeit ist, so erscheint es uns angezeigt, eine Anzahl von Fällen, die wir selbst zu untersuchen Gelegenheit hatten, und die zum großen Teil zur Gruppe der Lues cerebri zu rechnen sind, mitzuteilen. Diese entstammen einem Material von an-

nähernd 200 Untersuchungen¹⁾, die im Verlaufe von ca. zwei Jahren behufs Diagnosenstellung dem Institute übermittelt wurden. Die Mehrzahl der Liquores verdanken wir den hiesigen Universitätskliniken und die hier in Frage kommenden größtenteils der Augenklinik. Wie die beifolgende Tabelle zeigt, sind erst die letzteren Fälle vollständiger untersucht. Dies hat seinen Grund darin, daß uns anfänglich nur die Hämolyse-reaktion interessierte, während später die Frage betreffs der Parallelität der verschiedenen Liquorreaktionen wieder aktuell wurde, so daß wir dann auch die übrigen Reaktionen ausführten.

Von den hier mitgeteilten 39 Fällen weisen zehn eine positive Reaktion auf. Da diese Fälle nicht mit der sicheren Diagnose Paralyse übersandt wurden, und ein Teil derselben längere Zeit zurückliegt, so war es von Interesse, über den weiteren Verlauf der Erkrankung bei diesen positiven Fällen Aufschluß zu erlangen. Fall 2, der inzwischen gestorben ist, war nach dem Ergebnis der Sektion und auch klinisch eine sichere Paralyse. Bei Fall 4, der ebenfalls zur Sektion gelangte, lag eine tuberkulöse Meningitis vor, worauf auch schon der starke Komplementgehalt des Liquors schließen ließ. Fall 8 ist eine sichere Paralyse und befindet sich jetzt in einer Remission. Bei Fall 13 finden wir am Schlusse der Krankengeschichte den Vermerk: „Da die psychischen Symptome überwiegen, wurde die Überführung in eine Irrenanstalt angeordnet.“ Es dürfte also auch hier die Diagnose Paralyse richtig sein. Bei Fall 1 und 28 war die Diagnose juvenile Paralyse gestellt. Ob Fall 22 eine sichere Paralyse war, ließ sich infolge der kurzen Beobachtungszeit nicht mit Sicherheit sagen, jedenfalls spricht der Liquorbefund nicht dagegen. Dasselbe läßt sich auch von Fall 31 aussagen. Bei Fall 24 und 34 war die Diagnose Tabes incipiens gestellt. Sonach ergibt die Analyse der zehn positiven Fälle fünf sichere Paralysen, eine akute Meningitis, zwei für Paralyse sehr verdächtige Fälle, wofür auch der sonstige Liquorbefund sprach, und zwei Fälle von beginnender Tabes. Ganz besonderes Interesse verdienen die beiden letzteren. Wir erinnern daran, daß auch Zaloziecki und Boas und Neve bei inzipienter Tabes eine positive Reaktion angeben. Zur Erklärung dieser Tatsache können zwei Momente herangezogen werden. Die sehr ausgedehnten Untersuchungen Matuscheks haben uns gelehrt, daß in ungefähr 12% der Fälle von Tabes sich eine Paralyse anschließt, so daß man auf Grund dieser Feststellung annehmen könnte, daß die positiv reagierende Tabes zur Paralyse wird. Wahrscheinlicher erscheint uns jedoch die zweite Erklärungsmöglichkeit. Die Anschauung, daß die Tabes mit meningitischen Prozessen beginnt, ist schon oft geäußert worden, Nageotte nimmt dies sogar als Regel an. Wenn auch letzteres sicherlich nicht zutrifft,

¹⁾ Die genauere Bearbeitung dieser Fälle erfolgt durch Schleissner und Verf. an einer anderen Stelle.

Name u. Dat. d. Unters.	Klinische Diagnose	Hämol- Reaktion	Eitweiß	Zellen	Wasser- mann-R. im Blut	Wasser- mann-R. im Liquor	Hämol. im Blut
1. Kl., J. 20. X. 11	Juven. Paral.	++	—*)	—	—	—	—
2. Fall F. 23. X. 11	Lues cer. Sektion: Paralyse	+++	—	—	+	+ mit 0,2 ccm	—
3. Kasp.	luet. Herd	neg.	—	—	+	neg. mit 0,5 ccm	—
4. Cisk. Dez. 11	Paral. mening.? Sektion: Abc. Meningitis	+++ Kompl.	—	—	—	—	—
5. R. 19. III. 12	Paral.?	neg.	—	—	—	+ mit 1 ccm	—
6. G. Mai 12	Optic. atroph.	neg.	—	—	—	—	—
7. B. 25. V. 12	Tab.	neg.	—	+++	+	+ mit 1 ccm	0,03
8. H. 8. VI. 12	Paral.?	++	—	—	+	+ mit 0,2 ccm	—
9. Ha. 9. VII. 12	Mening. luet.	neg.	—	—	+	neg.	—
10. Ne. 8. X. 12	Augenmuskel- lähmung	neg.	—	+++	—	neg.	—
11. D. 23. X. 12	Neurit. retrobulb.	neg.	—	neg.	—	neg.	—
12. J. 15. XII. 12	Tabes juven.	neg.	—	neg.	—	neg.	—
13. St. 30. XII. 12	Atroph. n. optici	+++	—	+++	+	neg.	—
14. Sa. 14. XII. 12	Tab. incip.	neg.	—	+++	—	neg.	—
15. Tsch. 27. XII. 12	Atroph. n. optici	neg.	—	+++	neg.	neg.	—
16. Cz. 26. III. 13	Tabes?	neg.	—	+++	neg.	neg.	—
17. Ri.	Blick- lähmung	neg.	—	neg.	neg.	neg.	—
18. Ba. 2. IV. 13	Tabes	neg.	—	++	+	+ mit 1 ccm	—
19. Fr. 11. IV. 13	Neurit. retrobulb.	neg.	—	+	+	neg.	—
20. Kr. 20. IV. 13	Oculomot.-Parese	neg.	—	+++	neg.	neg.	—
21. Cze. 27. IV. 13		neg.	—	neg.	—	+ mit 2 ccm	—
22. Ru. 6. IV. 13	Paral. incip.?	++	—	+++	neg.!	+ mit 0,2 ccm	—
23. Fall Sp. 5. X. 13	Lues cerebri	neg. (40 ccm.)	3 f.	++	+	+ mit 0,5 ccm	0,05

*) Bedeutet: nicht untersucht.

Name u. Dat. d. Unters.	Klinische Diagnose	Hämol- Reaktion	Elweiß	Zellen	Wasser- mann-R. im Blut	Wasser- mann-R. im Liquor	Hämol. im Blut
24. Sv. 9. VII. 13	Atroph. n. opt.	+++ Kompl.	—	+++	+	+ mit 0,2 ccm	—
25. Bau. 18. IX. 13	Atroph. n. opt.	neg.	8 f.	+++	+	+ mit 1 ccm	—
26. B. 18. IX. 13	Atroph. n. opt.	neg.	4 f.	neg.	—	neg.	—
27. S.	Apopl. Ins. Lues cer.	neg.	8 f.	+++	—	+ mit 0,2 ccm	0,03
28. P. 4. X. 13	Juven. Paral.	+++	12 f.	+++	+	+ mit 0,2 ccm	—
29. Au. 17. X. 13	Paral.?	neg.	4 f.	neg.	neg.	neg.	—
30. Sch. 1. XI. 13		neg.	3 f.	++	—	+ mit 1 ccm	—
31. Schi. 2. XI. 13	Paral.?	++	7 f.	++	—	+ mit 0,2 ccm	—
32. Kn. 21. XI. 13	Paral.?	neg.	6 f.	++	+	+ mit 0,2 ccm	0,01
33. All. 17. I. 14	Neuroretinit.	neg.	2 f.	+++	neg.	neg. mit 2 ccm	0,03
34. Ber.	Tab. incip.	+++	—	+++	+	+ mit 0,2 ccm	—
35. Kinderm. 31. I. 14	Atroph. n. optici	neg.	7 f.	+++	+	+ mit 0,2 ccm	0,02
36. Vo. 6. II. 14	Atroph. n. opt. Tabes	neg.	5 ff.	++	+	+ mit 0,5 ccm	0,02
37. Mi. 14. II. 14	Atroph. n. opt. Tabes	neg.	3 f.	+++	+	+ mit 1 ccm	0,02
38. St. 16. II. 14	Lues cer.	neg.	2 f.	neg.	+	+ mit 1 ccm	0,01
39. Bo. 5. III. 14	Paral.?	neg.	8 f.	+++	+	+ mit 0,2 ccm	0,02

so läßt sich doch nicht in Abrede stellen, daß in manchen Fällen im initialen Stadium Veränderungen an den Meningen vorherrschen. Da nun mit der Hämolysinreaktion meningitische Prozesse mit Sicherheit angezeigt werden, so dürften sich die positiven Reaktionen bei Tabes auf diese Weise erklären lassen. Daß, wie wir feststellen konnten (Weil und Kafka), die chronische unkomplizierte Tabes eine erhöhte Permeabilität nicht aufweist, geht auch aus der Arbeit von Mertens hervor, der 10 Tabiker untersuchte und nur einmal die Reaktion positiv fand. Diese trat bei einer beginnenden Tabes auf und ist, wie aus dem Befund deutlich hervorgeht, auf einen meningitischen Prozeß zurückzuführen, denn der Verfasser hebt selbst hervor, daß die Pleocytose so erheblich ist, „daß sie den gewöhnlichen Befund bei der Tabes weit

überschreitet“. Es ist nun wohl anzunehmen, daß die Permeabilität bei Tabes nur ein vorübergehendes auf meningitische Veränderungen zurückzuführendes Stadium darstellt und schwindet, wenn sich nicht eine Paralyse hinzugesellt.

Die übrigen 24 negativ reagierenden Fälle gehören zum größten Teil der Lues cerebri und der Tabes an. Wenn wir in dem positiven Wassermann im Liquor ein sicheres Zeichen hierfür erblicken, so würde diese Diagnose bei 13 Fällen zutreffen. Daß es sich dabei nicht um geringe Liquorveränderungen handelt, zeigen die Fälle 23, 25, 26, 27, 30, 32, 35, 36, 37, 39, bei welchen, wenn die Ansicht von Zaloziecki richtig wäre, eine positive Reaktion auftreten müßte, da bei Paralysen mit viel geringerem Eiweißgehalt und bei akuten Meningitiden mit denselben Eiweißmengen Hämolsine im Liquor nachweisbar sind. Da auch bei den übrigen Fällen in der Mehrzahl (3, 9, 10, 12, 14, 16, 19, 20) trotz des negativen Wassermanns im Liquor die Veränderungen im Zentralnervensystemluetischer Natur sein dürften, so bestätigen diese Befunde von neuem die Tatsache, daß bei der chronischen Lues cerebri und bei der reinen Tabes eine erhöhte Permeabilität der Meningealgefäße fehlt.

Wenn also in manchen Fällen von beginnender Tabes oder vonluetischen Veränderungen des Zentralnervensystems, bei welchen ein Verdacht auf Paralyse nicht besteht, eine erhöhte Permeabilität gefunden wird, so kann diese nur auf einer entzündlichen Gefäßerkrankung akuter oder subakuter Natur beruhen; diese muß jedoch, ebenso wie bei der akuten in Heilung übergehenden Meningitis rückgängig werden, wenn sich daraus eine reine Tabes oder eine chronische Lues cerebri entwickelt, da bei diesen beiden Erkrankungen eine erhöhte Durchlässigkeit konstant vermißt wird.

Bei der Paralyse liegen jedoch die Verhältnisse ganz anders. Hier ist trotz des chronischen Zustandes, trotz geringer Eiweißvermehrung und bei geringem Zellgehalt, also bei Veränderungen, die nicht auf schwere meningeale Prozesse hinweisen, die Permeabilität erhöht, so daß bei dieser Erkrankung die Permeabilitätserhöhung ein selbständiges, charakteristisches Symptom darstellt, welches im Gegensatz zu allen anderen bisher eruierten Krankheitsprozessen andauernd besteht. Dieser Umstand bedingt die Sonderstellung der progressiven Paralyse vor allen übrigen Gehirnerkrankungen mit positiver Reaktion, bei denen die Permeabilitätserhöhung nur eine Erscheinung vorübergehender Natur darstellt. Zu demselben Schluß gelangen auch Kafka und Rautenberg in der bereits erwähnten wichtigen Arbeit,

deren eingehende Würdigung wir uns an anderer Stelle vorbehalten, wenn sie schreiben: „... sehen wir bei der Paralyse unabhängig von Zellmenge und Gesamteiweißgehalt, unabhängig auch von der Vermehrung der Gesamtglobuline und in den positiven Fällen ständig Immunkörper im Liquor auftreten und in geringerer Anzahl gewisse Eiweißkörper: ein Zeichen für eine ganz bestimmte charakteristische Form der Gefäßveränderung.“

Die praktisch und theoretisch überaus wichtige Frage, wie lange die Permeabilität bei der Paralyse besteht, läßt sich auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen nur teilweise beantworten. Wir wissen nur, daß sie bereits bei initialen Paralysen vorhanden ist und bis zum Tode anhält; doch stößt die Feststellung des frühesten Zeitpunktes ihres Eintretens auf Schwierigkeiten und entzieht sich bisher vollkommen unserer Beurteilung Vorausgesetzt, daß die Erhöhung der Durchlässigkeit schon lange vor dem Auftreten der psychischen Symptome in Erscheinung tritt, so würde nach dem heutigen Stande eine positive Hämolsinreaktion auch bei sonstigem paralytischem Liquorbefund die Diagnose Paralyse nicht sicherstellen, da diese ja in erster Linie aus dem psychischen Verhalten gestellt wird und auch akute und subakuteluetische Veränderungen im Zentralnervensystem dieselben Liquorreaktionen geben wie die Paralyse.

Bei dieser Gelegenheit müssen wir auch der in den früheren Perioden der Lues auftretenden meningealen Veränderungen Erwähnung tun, die in der jüngsten Zeit von einer Reihe von Autoren beschrieben wurden. Man hat aus dem häufigen Auftreten derselben den Schluß gezogen, daß die Syphilis eine ganz besondere Affinität zum Nervensystem aufweist, insbesondere deshalb, weil auch akute Meningitiden im Verlaufe der Lues entstehen. Der Beweis, daß die Lues in dieser Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt, würde erst dann erbracht sein, wenn es sicher wäre, daß sich die meisten anderen Infektionskrankheiten anders verhielten. Obwohl bei anderen Infektionskrankheiten die Veränderungen im Liquor weitaus nicht so systematisch untersucht wurden wie bei Syphilis, so existieren doch Angaben über positive Befunde bei verschiedenen Infektionen. So hat Zaloziecki bei 11 Typhusfällen viermal deutliche Eiweißvermehrung gefunden, bei der Tuberkulose des Kindesalters ist die Meningitis gar keine Seltenheit, und dasselbe gilt auch von der Pneumokokkenallgemeininfektion. Wenn wir sonach auf Grund der bisherigen Befunde in dem Befallensein der Meningen ein besonderes Charakteristicum der Lues nicht erkennen können, so ist doch dessen Vorhandensein nicht zu bezweifeln, und es fragt sich nur, ob wir aus diesen Feststellungen irgendeinen Schluß auf die in den späteren Stadien der Lues manifest werdenden Erkrankungen des Zentralnervensystems, besonders der Paralyse ziehen können. Dies

wäre nur dann mit Vorbehalt möglich, wenn sich bereits in diesen frühen Stadien jene Veränderungen im Liquor nachweisen ließen, welche für die Paralyse charakteristisch sind, wie die erhöhte Permeabilität und ev. auch die Wassermannsche Reaktion bei sonst mehr chronischem Liquorbefund. Denn es beweist nicht allzuviel, wenn man häufig im Liquor von Luetikern in frühen Stadien jene mehr oder weniger uncharakteristischen Veränderungen, wie geringe Zell- und Eiweißvermehrung findet, die auch bei anderen Infektionen zur Beobachtung gelangen. Boas und Neve haben nun die sehr interessante Tatsache festgestellt, daß 5 von 19 sekundären Syphilitikern eine erhöhte Permeabilität aufwiesen. Zwei dieser Fälle, die als akute Meningitiden die Reaktion gaben, haben geringeres Interesse, während der Befund der drei übrigen in theoretischer und vielleicht auch praktischer Hinsicht von großer Bedeutung zu sein scheint. Denn diese letzteren sind keine akutenluetischen Meningitiden, worauf das Fehlen von Komplement sowie der negative Wassermann im Liquor hinweist, es scheint sich hier vielmehr um meningeale Prozesse zu handeln, die von vornherein mehr chronischer Natur sind. Es wäre nun von Wichtigkeit zu prüfen, wie sich diese Fälle einer spezifischen Behandlung gegenüber verhalten. Da die Permeabilität der akuten, auchluetischen Meningitiden leicht rückgängig wird, die der Paralysen jedoch irreparabel ist, so läßt sich nicht voraussagen, wie die oben genannten Fälle in dieser Hinsicht reagieren. Denn würde bei ihnen die Behandlung erfolglos oder nur von einem vorübergehenden Erfolg sein, so müßte man diese ganz besonders im Auge behalten hinsichtlich des späteren Entstehens einer Paralyse. Die praktische Bedeutung, die diese Ermittlungen haben, sind nicht zu unterschätzen, auch geht daraus hervor, daß es viel wichtiger ist, die Hämolyse im Liquor Frühluetischer zu suchen, als die übrigen Reaktionen anzustellen, da erstere bei Ausschluß von akuten Meningitiden, was ja hier der Fall ist, nur bei der Paralyse und bei jenen unklaren Fällen von Lues cerebri auftreten, von denen es nicht sicher ist, ob sie nicht Paralysen werden; zu welcher Gruppe die Frühluetiker mit Hämolyse in Reaktion gehören, muß, wie bereits auseinandergesetzt, erst eine längere Beobachtung lehren. Jedenfalls aber ist so viel sicher, daß die Hämolyse in Reaktion eine besondere Qualität der Gefäßalteration kennzeichnet, die nur ganz bestimmten wenigen Erkrankungen eigen ist und darum stets berücksichtigt werden muß.

Ad. 3 Aus den bisherigen Darlegungen geht hervor, daß eine auf entzündlicher Basis beruhende dauernd bestehende Permeabilität der Meningealgefäße nur bei der progressiven Paralyse besteht, daß bei den übrigen Erkrankungen, die nicht rasch zum Tode führen, diese nur eine vorübergehende Erscheinung darstellt. Es entsteht nun die Frage, welche Folgen diese schwere Gefäßalteration für das Zentralnerven-

system haben muß. Um dies zu entscheiden, müssen wir zunächst untersuchen, welche Gefäße die die erhöhte Durchlässigkeit bedingenden Veränderungen aufweisen, denn nur dadurch ist ein Rückschluß auf die pathologischen Prozesse im Gehirn möglich. Der Nachweis von Hämolytinen im Liquor gestattet nur die Annahme, daß die die Meningen durchziehenden Gefäße eine Permeabilität aufweisen, sagt jedoch nichts aus über die Beschaffenheit der Gefäße, die im Zentralnervensystem selbst gelegen sind. Wenn nun der Liquor cerebrospinalis für die Ernährung des Zentralnervensystems in der Tat die Rolle spielt, die ihm von manchen Autoren zugeschrieben wird, so muß infolge seiner veränderten Zusammensetzung, die durch die Permeabilität bedingt ist, auch seine ernährende Funktion gestört sein. Viel wichtiger als diese vorläufig noch hypothetische Anschauung scheint uns die Frage, ob eine erhöhte Durchlässigkeit auch für die Gefäße des Gehirnes selbst besteht. Gerade die Paralyse ist dadurch charakterisiert, daß die Gefäßerkrankung nicht auf die Meningen beschränkt bleibt, sondern ausnahmslos auch die Gefäße der Hirnrinde und auch des Markes betrifft. Da die histologische Veränderung der Gehirn- und Meningealgefäße bei der Paralyse vollkommen gleichartig ist, so kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß auch das biologische Verhalten bei beiden dasselbe ist, daß auch die Gefäße der Hirnrinde und des Markes eine erhöhte Permeabilität aufweisen. Dann müssen sich aber auch die Folgen geltend machen, denn ein Gewebe, das von derart veränderten Gefäßen versorgt wird, muß andauernd in einen Zustand versetzt werden, der von der Norm in hohem Grade abweicht, und der in erster Linie eine pathologische Ernährung des Gehirnes zufolge haben muß.

Die Ernährung der Gewebszellen erfolgt in der Weise, daß die für ihr Leben und ihre Funktion nötigen Stoffe infolge der normalerweise vorhandenen Permeabilität der Capillaren durch diese hindurchtreten in die Zellen gelangen und von diesen verarbeitet werden. Betreffs des „Austauschproblems“ zwischen Blut und Zellen, das in der modernen Physiologie lebhaft diskutiert und vielfach bearbeitet wird, bestehen drei verschiedene Anschauungen, die sich auf die Art und Weise beziehen, wie der Stoffaustritt aus den Blutgefäßen erfolgt. Eine Reihe von Forschern, in neuerer Zeit insbesondere Hess und Erb, nehmen zur Erklärung des Stoffaustrittes die Filtration durch die Capillarwände an, die natürlich vom Capillardruck in hohem Maße abhängig ist. Die zweite Vorstellung, die von Heidenhain begründet wurde, besteht darin, daß die Endothelzellen der Gefäße eine sekretorische Tätigkeit ausüben und dadurch den Austausch zwischen Blut und Gewebe bewerkstelligen. Die Autoren schließlich, welche der dritten Anschauung huldigen, sehen in osmotischen Vorgängen, die durch den Konzentrations-

unterschied zwischen der Flüssigkeit außerhalb und innerhalb der Gefäße zustande kommen, das Hauptmoment, welches den Übertritt aus dem Blute ins Gewebe regelt. Auch der spezifischen Organtätigkeit selbst wird hierfür von Ascher eine wesentliche Rolle zugeschrieben, wobei jedoch, wie der Autor selbst erwähnt, Osmose und Diffusion wesentlich mitbeteiligt sind. Welche dieser Anschauungen die richtige ist oder welche die größte Wahrscheinlichkeit hat, ist trotz vieler darauf verwendeter experimenteller Arbeit nicht entschieden und es ist auch für die vorliegende Frage gleichgültig, welche schließlich das Feld behauptet. Denn eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßmembran wird, wenn die Filtration das wesentliche Moment für den Stoffaustritt darstellt, einen verstärkten Filtrationseffekt zur Folge haben und wird selbstverständlich eine Störung der elektiven Tätigkeit der Capillaren bedingen, wenn dieser die ausschlaggebende Bedeutung zukommt und wird weiter die Osmose und Diffusion störend beeinflussen, wenn diese die Hauptrolle spielt. Da nun die Permeabilität der Hirncapillaren bei der Paralyse dauernd um das 10—50fache erhöht ist, so wird der Stoffaustritt aus den Gefäßen zunächst eine hochgradige quantitative Veränderung erfahren, indem die Gewebszellen mit den Nährsubstanzen des Blutes in außerordentlich vermehrter Menge in Kontakt treten. Es wird jedoch nicht nur die Quantität dieser Stoffe eine Vermehrung erfahren, sondern sicherlich auch die Qualität. Denn ebenso wie die Hämolysine, die normalerweise zurückgehalten werden, die Gefäßwand passieren, so können auch andere Stoffe, denen die normale Gefäßwand den Durchtritt verwehrt, zu den Zellen gelangen. Diese andauernd bestehende abnorme Ernährung der Zellen muß natürlich einen schädigenden Einfluß auf das im Bereiche der veränderten Gefäße liegende Gewebe ausüben. Da nun, wie bereits erwähnt, bei der Paralyse außer den Meningealgefäßen auch die Gefäße hauptsächlich der Hirnrinde erkrankt sind, so wird dieser Gewebsbezirk in erster Linie betroffen sein. Unserer Vorstellung gemäß müßte bei der Paralyse ausnahmslos eine erhöhte Permeabilität bestehen, da ohne diese die diffuse Erkrankung des Gehirnes nicht denkbar wäre. Mittels der Hämolysinreaktion wird jedoch nur in 90% eine Gefäßdurchlässigkeit nachgewiesen. Dabei ist jedoch folgendes zu bedenken: Die Anwesenheit der Hämolysine im Liquor ist abhängig von der Menge derselben im Blute und diese ist gerade bei Paralyse oft vermindert, was natürlich einen Nachteil für die Reaktion bedeutet, da eine vorhandene Permeabilität dem Nachweis entgeht. Außerdem stellen wir die Reaktion mit 5 ccm Liquor an und es ist möglich, daß, wenn sie bei Paralyse in dieser Menge fehlt, in einer etwas höheren positiv sein kann. Normaler Liquor reicht, wie wir uns überzeugen konnten, selbst in der Dosis von 70 ccm nicht aus, um 0,5 ccm Blut zu sensibilisieren und bei einem Fall von Lues cerebri

(Fall 23) mit Eiweißvermehrung und Amboceptoren im Blute, war die Reaktion mit 40 ccm angestellt negativ. Diese Umstände weisen darauf hin, daß einer negativen Hämolysinreaktion bei Paralyse in theoretischer Hinsicht keine große Bedeutung beizumessen ist, da sie in dem Versagen der Methodik begründet sein kann, in Wirklichkeit jedoch das Vorhandensein einer Permeabilität nicht ausschließen muß. Wenn man nämlich von der begründeten Ansicht ausgeht, daß die histologisch nachweisbare Gefäßerkrankung bei der Paralyse eine erhöhte Durchlässigkeit zur Folge hat, so würde letztere genau so wie die anatomisch sichtbare Gefäßveränderung zum Wesen der Paralyse gehören und in jedem Falle, auch wenn der Nachweis methodisch mißlingt, vorhanden sein müssen.

Sehr wichtig wäre die Feststellung, ob die Stärke der Permeabilität mit der Schwere des Erkrankungsprozesses in Zusammenhang steht, denn im bejahenden Falle würde dies sehr für die Richtigkeit unserer Vorstellung sprechen. Die bisherigen Erfahrungen bestätigen unsere Auffassung. Wir selbst konnten die Beobachtung machen, daß die starken Reaktionen hauptsächlich bei schweren Fällen auftreten und Kafka weist darauf hin, daß insbesondere jene Paralysen, die Komplement im Liquor aufweisen, zu den schweren Formen gehören. Boas und Neve, welche die Stärke der Reaktion austitrierten, fanden, daß öfters mit ganz unerwartet geringen Liquormengen eine positive Reaktion zu erzielen sei, und zwar insbesondere bei Fällen, welche „entweder frisch progredient oder sehr weit fortgeschritten“ waren. Auch weist bei stationären Paralysen das konstante Fehlen der Permeabilität auf die Abhängigkeit dieser vom Krankheitsprozeß hin. Weiter wird es verständlich, weshalb bei der unkomplizierten Tabes eine erhöhte Durchlässigkeit stets vermißt wird. Da diese das rasche Fortschreiten der Erkrankung des Zentralnervensystems bedingt, so muß ihr Fehlen einen chronischen Prozeß zur Folge haben, wie es auch bei der Tabes der Fall ist.

Die Ansichten, ob die Gefäßveränderungen bei der Paralyse die Ursache der Erkrankung der Hirnsubstanz darstellen, oder ob beide Prozesse unabhängig voneinander auftreten, sind geteilt, doch neigen die meisten Autoren der letzteren Vorstellung zu. Wenn wir der abnormen Gefäßdurchlässigkeit die Hauptrolle für die pathologischen Veränderungen des Gehirns zuschreiben, so müssen wir naturgemäß auch annehmen, daß die degenerativen Vorgänge im Gehirn durch die Gefäßerkrankung hervorgerufen sind. Den strikten Beweis für die Richtigkeit der einen oder anderen Anschauung zu erbringen, ist sehr schwer, doch spricht unserem Ermessen nach vieles dafür, daß die chronische Entzündung der Gefäße das primäre Moment darstellt. Das frühzeitige Auftreten von entzündlichen Vorgängen in den Meningen bei Lues

macht es wahrscheinlich, daß diese auch bei der Paralyse sehr bald einsetzen, jedenfalls früher vorhanden sind als die Hirndegeneration. Außerdem finden wir einen auffallenden Parallelismus zwischen der Erkrankung der Gefäße und der Hirnsubstanz. Der paralytische Prozeß ergreift nicht das gesamte Gehirn gleichmäßig, sondern ist auf bestimmte Partien lokalisiert. Was die Gefäßveränderungen betrifft, so sind sie am stärksten in der Rinde des Stirnhirnes ausgesprochen, um gegen das Hinterhaupt hin abzunehmen oder aufzuhören. Das gleiche gilt auch von den übrigen Elementen des Gehirns, und auch der weichen Hirnhäute. So ist regelmäßig das Stirnhirn atrophisch, während das Parietalhirn oder das Hinterhauptshirn nur ausnahmsweise diesen Befund aufweisen, auch die mikroskopischen Veränderungen an der Glia, den Nervenzellen und Fasern weisen dieselbe Anordnung auf. Der von O. Fischer beschriebene fleckweise Schwund der Markfasern läßt ebenfalls deutliche Beziehungen zu den Gefäßen erkennen. Da sich oft eine starke Entzündung der Gefäße mit geringer oder fehlender Permeabilität und noch öfter das Umgekehrte findet, so ist man zu dem Schlusse berechtigt, daß die Gefäßdurchlässigkeit nicht von histologisch nachweisbaren Veränderungen allein abhängig ist. Deshalb wäre es auch denkbar, daß erkrankte Gewebspartien im Bereiche von histologisch normalen Gefäßen liegen, die trotzdem im Sinne einer erhöhten Durchlässigkeit, die sich vorderhand dem anatomischen Nachweis entzieht, verändert sein können.

Wenn nun einerseits die Gefäßerkrankung sehr frühzeitig auftritt, andererseits die degenerativen Veränderungen im Bereiche der erkrankten Gefäße liegen, so ist die Annahme, daß erster von letzteren abhängig sind, viel naheliegender und natürlicher als die Vorstellung, daß beide unabhängig voneinander, durch dieselbe Ursache bedingt, entstehen.

Die Erklärung der paralytischen Hirnveränderungen durch die durchlässigen Gefäße, machen eine Reihe von Hilfhypothesen, die auf Grund der bestehenden Vorstellungen notwendig sind, überflüssig. Die zahlreichen Anschauungen, welche spezifische Toxine für die Entstehung der Paralyse verantwortlich machten, die stets rein hypothetisch waren, hätten keine Berechtigung, da die bereits im normalen Blute vorhandenen Stoffe eine schwere Noxe für das Gehirn darstellen müssen, wenn sie in vielfach vermehrter und qualitativ veränderter Menge durch die permeablen Gefäße ins Gehirn gelangen. Allerdings wird die Schädigung eine noch viel schwerere sein, wenn etwa Giftstoffe, die durch Organzerfall gerade bei Paralyse reichlich entstehen, ins Gehirn übertreten.

Ferner liegt nicht die Notwendigkeit vor, eine besondere Disposition des Gehirnes für die Paralyse anzunehmen, denn wenn die Gefäßpermeabilität einmal vorhanden ist und dauernd besteht, so wird sie genügen, um jedes Gehirn zu zerstören.

Auch ist vielleicht auf Grund unserer Vorstellung die Tatsache, daß manche Völker vor der Paralyse geschützt sind, einer Erklärung zugänglich, in der Weise, daß bei diesen die Gefäße gegenüber dem luetischen Virus widerstandsfähig sind, wodurch dann gleichzeitig das Gehirn vor der Erkrankung geschützt ist. Es wäre von Interesse zu untersuchen, wie sich bei diesen Volksstämmen die sonstigen Gefäße der luetischen Infektion gegenüber verhalten.

Große Schwierigkeiten bereitete die Erklärung des diffusen degenerativen Prozesses im paralytischen Gehirne. Man machte dafür jenes hypothetische Gift, das vom Lueserreger direkt oder indirekt stammen und andauernd wirken soll, verantwortlich (Kraepelin). Inwieweit die Spirochätenfunde diese Ansicht stützen werden, läßt sich nicht sagen. Jedenfalls gibt die Permeabilitätshypothese auch auf diese Frage eine ungezwungene Antwort. Denn die andauernd bestehende Gefäßdurchlässigkeit muß dadurch, daß der das Gehirn schädigende Stoffaustritt fortwährend erfolgt, eine progressive Gewebsschädigung herbeiführen. Dies ist ein Beispiel dafür, daß eine durch einen Infektionsprozeß hervorgerufene Veränderung (Permeabilität), die irreparabel ist, selbst nach dem Erlöschen der Infektion eine schwere fortschreitende Alteration eines Gewebes setzen kann, auch wenn im Gesamtorganismus sonst normale Verhältnisse bestehen.

Die Fragen, die noch zu erörtern sind, beziehen sich darauf, wodurch die Gefäßerkrankung im Zentralnervensystem bedingt, und weshalb sie bei der Paralyse einer Rückbildung nicht fähig ist. Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß man als Ursache der primären Gefäßschädigung die luetische Infektion ansehen muß, deren starke Beziehung zu den Gefäßen des Zentralnervensystems sich darin äußert, daß sie schon im Frühstadium der Syphilis zu einer Permeabilität der Meningealgefäße führt, ohne daß diese akut affiziert sind (Boas und Neve). Diese von vornherein mehr chronische Affektion tritt auch im späteren Verlauf der Lues in akuterer Form auf, so daß hier die Entscheidung, ob eine Paralyse oder eine isolierte Erkrankung der Meningen vorliegt, erst nach einer längeren Beobachtung möglich ist. Da nach den bisherigen Untersuchungen ausschließlich die Lues die Gefäße des Zentralnervensystems in der Weise alteriert, daß sie eine erhöhte Durchlässigkeit aufweisen, ohne daß eine akute Meningitis besteht, so wird der Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse auch von diesem Gesichtspunkte aus verständlich. Was die akuten luetischen Meningitiden betrifft, so verhalten sich diese nicht anders, als die Meningitiden anderer Ätiologie, indem sie, wenn sie nicht zum Tode führen, ausheilen, und die Veränderungen der Gefäße, insbesondere die erhöhte Permeabilität, zur Norm zurückkehren. Da jedoch die Paralyse hinsichtlich der Gefäße eine chronische Meningitis aufweist, so entsteht die Frage, ob sich diese

aus den akuten luetischen Meningitiden entwickelt, oder ob sie eine eigene Form darstellt. Trifft die erstere Annahme zu, so müßte man sich vorstellen, daß ein Teil der akuten Meningitiden nicht ausheilt, oder rezidiviert und dann in ein chronisches Stadium übergeht. Zur Entscheidung dieser Frage ist ausschließlich die Prüfung auf die erhöhte Durchlässigkeit nötig, welche in diesem Falle nicht oder nur vorübergehend verschwinden dürfte. Eine diesbezügliche Untersuchung ist leider bisher noch nicht durchgeführt, da auf den dermatologischen Kliniken, denen allein dieses Material zur Verfügung steht, zwar sämtliche Liquorreaktionen angestellt werden, nicht aber die Hämolysinreaktion. (Siehe Dreyfus, Gennrich u. a.) Eine weitere Erklärungsmöglichkeit bestünde darin, daß die zur Paralyse führende Gefäß-erkrankung von vornherein chronisch beginnt und in dem chronischen Stadium verharret. In dieser Hinsicht würden sich manche Analogien mit der chronischen und akuten Nephritis finden, denn man ist heute der Absicht, das erstere meist nicht aus der akuten Form entsteht, sondern vom Anfang an als chronische Erkrankung in Erscheinung tritt. Wenn dies auch für die Paralyse zutrifft, so wäre den von Boas und Neve im Sekundärstadium der Lues gefundenen und jenen bisher unklaren Fällen von cerebraler Lues mit positiver Hämolysinreaktion ein besonderes Augenmerk zuzuwenden. Daß auch bei diesen der Lueserreger die Ursache der Gefäß-erkrankung darstellt, ist wohl anzunehmen, wichtig wäre nur zu entscheiden, und damit kommen wir in den Bereich der zweiten oben aufgeworfenen Frage, warum bei den Fällen, die Paralysen sind oder auch Paralysen werden, die Gefäßpermeabilität irreparabel ist.

Die Beantwortung dieser Frage stößt auf große Schwierigkeiten, denn ebensowenig wie wir wissen, warum doch nicht jede akute Nephritis ausheilt, sondern manchmal in ein chronisches Stadium übergeht, ebensowenig können wir mit Sicherheit sagen, weshalb die Gefäß-erkrankung bei der Paralyse einen chronischen Charakter annimmt. Man könnte ja annehmen, daß die stete Anwesenheit der Spirochäten das pathologische Moment darstellt, das den Erkrankungsprozeß nicht zum Stillstand kommen läßt. Doch ist diese Annahme nicht unbedingt nötig, denn wir kennen Gewebsschädigungen, die durch Infektionen oder Gifte hervorgerufen sind und weiterschreiten, auch wenn die Infektion erloschen ist, oder die Giftzufuhr aufgehört hat. In ähnlicher Weise können bei der Paralyse die Gefäße im Zentralnervensystem durch die luetische Infektion in quantitativer oder qualitativer Hinsicht derart geschädigt sein, daß sie, auch wenn das Virus zu wirken aufgehört hat, einer Rückbildung nicht mehr fähig sind. So wichtig es vom praktischen Standpunkt aus wäre, den Grund zu finden, warum bei der Paralyse die Gefäßdurchlässigkeit andauernd bestehen bleibt, weil dadurch ein pro-

phylaktisches oder therapeutisches Handeln möglich wäre, für das Verständnis des paralytischen Erkrankungsprozesses ist jedoch dieser Umstand nicht von ausschlaggebender Bedeutung.

Zusammenfassung.

1. Weder die Zell- noch die Eiweißvermehrung im Liquor zeigt mit Sicherheit eine erhöhte Durchlässigkeit der Meningealgefäße an, da beides von extravasculären Vorgängen herrühren kann. Durch den Nachweis der Hämolysine ist jedoch das Bestehen einer erhöhten Permeabilität sichergestellt.

2. Ein Parallelismus zwischen Eiweißvermehrung und Hämolysinmenge läßt sich auch in groben Zügen nicht nachweisen, was auf die Sonderstellung der Hämolysinreaktion hinweist.

3. Eine erhöhte Permeabilität der Meningealgefäße ist bei akuten Meningitiden jeglicher Ätiologie, bei subakuten nur bei Lues cerebrospinalis und bei chronischen ausschließlich bei Paralyse vorhanden.

4. Während bei akuten Meningitiden, wenn sie nicht zum Tode führen, sondern heilen, die Permeabilität ausnahmslos rasch schwindet, bleibt sie bei der Paralyse andauernd bestehen. Das Verhalten der subakutenluetischen Meningitiden läßt sich erst nach längerer Beobachtung sicherstellen, sicherlich wird jedoch bei einem großen Teile derselben die Durchlässigkeit rückgängig, da die chronische Lues cerebri ausnahmslos eine negative Hämolysinreaktion gibt.

5. Auch die unkomplizierte Tabes weist stets eine negative Reaktion auf. Ist sie jedoch bei dieser Erkrankung vorhanden, so ist sie vorübergehender Natur, wenn es sich um eine meningitische Komplikation, bleibender, wenn es sich um eine Kombination mit Paralyse handelt.

6. Die Paralyse nimmt insofern vor den übrigen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit erhöhter Durchlässigkeit eine Sonderstellung ein, als hier die Permeabilität dauernd bestehen bleibt und sich auch auf die Gefäße der Rinde und des Markes erstreckt, die in großen Abschnitten des Gehirns diffus erkrankt sind.

7. Das Vorhandensein der erhöhten Durchlässigkeit bei Paralyse kann nicht ohne Einfluß sein auf die Ernährung des Gehirnes, die wie in allen übrigen Geweben dadurch erfolgt, daß die Nährstoffe aus den Gefäßen austreten, zu den Zellen gelangen und von diesen aufgenommen werden. Ist die Permeabilität erhöht, so muß der Sauerstoff aus den Gefäßen in quantitativer und qualitativer Hinsicht eine starke Veränderung erfahren und in diesem Sinne auch die Gewebsernährung abnorm beeinflussen.

8. Dieser Auffassung entsprechend stellen die Gefäßveränderungen das primäre Moment dar, welche die Gehirndegeneration zur Folge haben.

9. Auch bei normaler Beschaffenheit des Blutes muß das Gehirn, das von durchlässigen Gefäßen durchzogen ist, eine Schädigung erfahren, die natürlich schwerer sein wird, wenn im Blute außerdem noch Giftstoffe, deren Vorhandensein jedoch nicht unbedingt nötig ist, kreisen.

10. Auf Grund dieser Vorstellung entfällt auch die Notwendigkeit eine besondere Disposition im Zentralnervensystem bei jenen Individuen anzunehmen, die an Paralyse erkranken, da jedes Gehirn, dessen Gefäße dauernd im Sinne einer verstärkten Durchlässigkeit verändert sind, eine schwere Schädigung erfahren muß. Daß die luetische Infektion diese Erkrankung der Gefäße nicht selten hervorruft, ist nach den neueren Untersuchungen erwiesen. Eine Paralyse wird sich jedoch nur dann entwickeln, wenn die Gefäße entweder quantitativ oder qualitativ derart geschädigt sind, daß eine Rückbildung zur Norm nicht mehr möglich ist.

Literaturverzeichnis.

- Ascher, Der physiologische Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben. Verlag von G. Fischer, Jena. 1909.
- Boas und Neve, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **10**, 607. 1912.
— Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **15**, 528. 1913.
- Fischer, O., Über den fleckweisen Markfaserschwund. Arbeit. aus d. psych. Klinik in Prag. Verlag von Karger.
- Hauptmann, Archiv f. Psych. **50**, 602. 1912.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.
- Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **9**, 1912.
— Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**.
— Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **6**. Referate.
- und Rautenberg, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **22**.
- Mattauschek, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **15**.
- Mertens, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**.
- Wassermann und Lange, Kolle-Wassermann, die Wassermannsche Reaktion.
- Weil und Kafka, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10.
— Med. Klin. 1911. Nr. 34.
- Zaloziecki, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**.
— Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **47** und **48**.

Zur Serologie des Liquor cerebrospinalis.

Von
M. Feiler.

(Aus dem städtischen hygienischen Institut [Direktor: Prof. Dr. M. Neisser],
bakteriologisch-hygienische Abteilung [Dr. H. Braun] zu Frankfurt a. M.)

(Eingegangen am 26. März 1914.)

Weil und Kafka haben nachgewiesen, daß bei der Paralyse und bei den akuten Meningitiden infolge der erhöhten Permeabilität der geschädigten Meningealgefäße Amboceptoren für Hammelblutkörperchen in den Liquor cerebrospinalis übergehen, und daß bei den akuten entzündlichen Prozessen auch das Komplement übergeht. Sie zeigten zugleich, daß diese Stoffe im normalen Liquor sich niemals vorfinden.

Den Nachweis dieser Stoffe im Liquor mittels der hämolysischen Reaktion haben die genannten Autoren als diagnostisches Hilfsmittel bei der Paralyse und den akuten Meningitiden benutzt.

Ihre Angaben wurden von verschiedenen Seiten bestätigt (Nonne, Boas und Neve, Braun und Husler).

Aus praktischen Gesichtspunkten haben Braun und Husler das Kaninchenblut zu der Hämolysereaktion herangezogen; sie überzeugten sich in einer Reihe von Fällen davon, daß bei entzündlichen Prozessen der Meningen 5 ccm frischen Lumbalpunkts 0,5 ccm des zweimal gewaschenen 5proz. Kaninchenbluts bei zweistündigem Aufenthalt bei 37° hämolysierten.

Gegen die Verwendbarkeit von Kaninchenblut zu der Reaktion erhebt Zaloziecki Einspruch mit der Behauptung, daß die Autoren „nicht berücksichtigt hätten, daß Kaninchenhämolysine seltener und meist in geringerer Konzentration im Blut vorkommen als Hammelbluthämolysine, daß andererseits jeder Liquor in geringem Grade Kaninchenblut löse“.

Zaloziecki stützt sich bei seiner zweiten Behauptung auf eine Arbeit von Danielopolu, dessen Angaben er bestätigt. Danielopolu fand, daß 1 ccm einer 1proz. Emulsion von Kaninchenerythrocyten in physiologischer NaCl-Lösung von 1—3 ccm normalen Liquors nach zweistündigem Aufenthalt bei 37° und darauf folgendem 24stündigem Aufenthalt in der Kälte hämolysiert wird. Wir haben auf den Einwand von Zaloziecki hin den Gehalt des normalen, menschlichen

Blutes an Kaninchenblutamboceptoren und die Wirkung des normalen Liquors auf Kaninchenblut untersucht.

Wir haben zunächst 11 Liquores untersucht, teils normale Liquores, teils Patientenliquores von Fällen, bei denen die Diagnose nicht bekannt war, bei denen aber eine Beteiligung der Meningen nicht vorlag, und haben in keinem dieser Fälle eine Hämolyse des Kaninchenblutes durch den Liquor feststellen können.

Das Verhältnis von Blut und Liquor wählten wir 1:10, ebenso also, wie es für die Reaktion von Weil und Kafka nötig ist. Die Menge des verwendeten Liquors betrug 4—5 ccm.

Sehr häufig fanden wir am nächsten Tage im Liquor und in der Kochsalzlösung als Kontrolle eine leichte gelbliche Verfärbung. Hämolyse trat nie ein.

Wir können also die Angaben von Zaloziecki, daß normaler Liquor Kaninchenblut in der von uns gewählten Versuchsanordnung hämolysiere nicht bestätigen.

Wir gehen jetzt über zu der Frage des Gehaltes des menschlichen Blutes an Kaninchenbluthämolsin (Amboceptor + Komplement). Wir haben im ganzen 16 aktive menschliche Sera auf ihren Gehalt an Kaninchenblutamboceptoren untersucht und bei 12 dieser Sera den Gehalt an Hammelblutantikörpern damit verglichen.

Wir wählten Sera von Menschen der verschiedensten Lebensalter und untersuchten 7 Sera von Neugeborenen (Nabelschnurblut), 5 Kindersera und 4 Sera von Erwachsenen.

Bei unseren Versuchen gingen wir folgendermaßen vor:

Als Reagens wurde 0,5 ccm einer 5 proz. Emulsion zweimal gewaschener Kaninchen- resp. Hammelerythrocyten in 0,95 proz. NaCl-Lösung benutzt; zu diesen wurden in fallenden Mengen 0,5—0,1 ccm aktives menschliches Serum zugesetzt. Das Ganze wurde durch 0,95 proz. NaCl-Lösung auf 1 ccm aufgefüllt.

Als Kontrolle dienten 0,5 ccm NaCl-Lösung + 0,5 ccm 5 proz. Kaninchen- resp. Hammelerythrocyten.

Die Röhren kamen zunächst auf 2 Stunden in den Brutschrank von 37°; während dieses Aufenthaltes wurden sie etwa halbstündlich geschüttelt. Dann kamen die Röhren auf 24 Stunden aufs Eis und am nächsten Tage wurde der Befund festgestellt.

Wir haben in keinem Falle Kaninchenbluthämolsine im menschlichen Serum vermißt. Die Sera der Neugeborenen und Kinder zeigten im allgemeinen ein wenig mehr Kaninchenblut- als Hammelbluthämolsine; 0,3 ccm Serum löste in der Regel bei Neugeborenen und Kindern 0,5 ccm Kaninchenblutemulsion noch komplett, während Hammelblutkörperchen meist etwas unvollständiger gelöst wurden; in 2 Fällen war es umgekehrt. Auch bei den Seris der Erwachsenen

schwankten die Verhältnisse; in 2 Fällen war der Gehalt an Hämolytinen für beide Blutarten gleich, im dritten überwogen die Hammelbluthämolytine, im vierten die Hämolytine für Kaninchenblut.

Wir stimmen **Kostrzewski** zu, der den Gehalt des normalen menschlichen Serums an Hämolytinen für vier Tierarten vergleichend betrachtet und zu dem Ergebnis kommt, daß Gesetzmäßigkeiten in den Schwankungen nicht erkennbar seien, und der in zweifelhaften Fällen bei Untersuchungen die Heranziehung mehrerer Blutarten empfiehlt.

Aus den angestellten Versuchen geht also hervor, daß Kaninchenbluthämolytine im menschlichen Serum nicht seltener vorkommen als Hammelbluthämolytine und daß sowohl Kaninchen- als auch Hammelbluthämolytine in einzelnen Seris fehlen können. Untersucht man einen meningitischen Liquor in einem solchen Falle, so wird man keine Hämolyse finden. Wir haben selbst einen derartigen Fall beobachten können, wo bei positiver **Braun-Huslerscher** Reaktion und positivem Bacillenbefund bei einer Meningitis tuberculosa keine Hämolyse von Kaninchenblut auftrat. Aus den angestellten Versuchen geht aber andererseits hervor, daß bei akuten meningitischen Prozessen die Anwendung von Kaninchenblut zur Hämolysereaktion ebenso brauchbar sein kann wie die des Hammelblutes. **Braun** und **Husler** haben die Verwendbarkeit von Kaninchenblut nur bei meningitischen Prozessen geprüft und brauchbar gefunden.

Es besteht ein Moment, das die Verwendung von Kaninchenblutkörperchen für die **Weil-Kafkasche** Reaktion bei Paralyse, bei der das Komplement meist nicht, sondern nur der Amboceptor in größerer Menge nachweisbar ist, unbrauchbar macht. Während man nämlich die Hammelblutamboceptoren des menschlichen Serums durch Zusatz von Meerschweinchenkomplement aktivieren kann, gelingt dies bei den Kaninchenblutamboceptoren des menschlichen Blutes nicht, weder durch Zusatz von Meerschweinchenserum (**Kostrzewski**) noch von aktivem Kaninchenserum.

Zur Illustration dieser Tatsache sei folgender Versuch wiedergegeben:

Versuch, am 8. VIII. 1913.

Kinderserum wird aktiv und inaktiv, durch Meerschweinchenserum reaktiviert, auf Hämolyse von Kaninchen- und Hammelerythrocyten geprüft.

Versuchsanordnung:

cem	A.	cem
1. 0,2 aktives Serum	+ 0,5 Kaninchen (Hammel)	+ 0,8 NaCl
2. 0,1 " "	+ Erythrocyten-Aufschwemmung	+ 0,9 "
3. 0,5 der Verdünnung $\frac{1}{10}$ Serum	+ " "	+ 0,5 "
4. "	+ " "	+ 1,0 "

B.

ccm	ccm	ccm	ccm
1. 0,2 inaktives Serum	+ 0,5 Kaninchen (Hammel)	+ 0,1 Meerschwein-Serum	+ 0,7 NaCl
2. 0,1 „ „	+ Erythrocyten-Aufschwemmung	+ 0,1 Meerschwein-Serum	+ 0,8 „
3. 0,5 der Verdünnung $\frac{1}{10}$ Serum	+ 0,5 Kaninchen (Hammel) Erythrocyten-Aufschwemmung	+ 0,1 Meerschwein-Serum	+ 0,4 „
4. 0,25 „ „ „ „	+ do.	+ 0,1 do.	+ 0,65 „
5. 0,1 „ „ „ „	+ 0,5 do.	+ 0,1 do.	+ 0,8 „
6. 0,2 inaktives Serum	+ 0,5 do.	+ θ	+ 0,8 „
7. θ	+ 0,5 do.	+ 0,1 do.	+ 0,9 „
8. θ	+ 0,5 do.	+ θ	+ 1,0 „
9. 0,5 der Verdünnung $\frac{1}{100}$ Hammelblut-Amboceptor	+ 0,5 Hammel-Erythrocyten-Aufschwemmung	+ 0,1 Meerschwein-Serum	+ 0,9 „

Die Röhren kommen auf 2 Stunden in den Brutschrank von 37°, dann auf 24 Stunden auf Eis.

Ergebnis:**A (aktives menschliches Serum).**

- | | |
|----------------------------|-------------------------|
| a) gegenüber Kaninchenblut | b) gegenüber Hammelblut |
| 1. starke Hämolyse | 1. komplette Hämolyse |
| 2. gelb, Agglutination | 2. Spürchen |
| 3. gelb, Agglutination | 3. Spürchen |
| 4. gelblich (Kontrolle) | 4. 0 (Kontrolle) |

B (inaktives menschliches Serum, reaktiviert durch Meerschweinserserum).

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| a) gegenüber Kaninchenblut | b) gegenüber Hammelblut |
| 1. Spur, Agglutination | 1. komplette Hämolyse |
| 2. Spur, Agglutination | 2. starke Hämolyse |
| 3. Spur, Agglutination | 3. Spur |
| 4. Spur, Agglutination | 4. Spur |
| 5. Spur, Agglutination | 5. Spur |
| 6. 0, Agglutination (Kontrolle) | 6. 0, Agglutination (Kontrolle) |
| 7. Spur (Kontrolle) | 7. Spur (Kontrolle) |
| 8. 0 (Kontrolle) | 8. 0 (Kontrolle) |
| | 9. kompl. Hämolyse (Kontrolle) |

Hieraus ergibt sich, daß das Kaninchenblut nur da zur Reaktion heranzuziehen ist, wo außer den Amboceptoren des Serums noch genügende Mengen von Komplement übertreten und diese Amboceptoren aktivieren, also nur bei akuten Meningitiden, während zur Diagnose der Paralyse Kaninchenblut nicht brauchbar ist. Es treten übrigens auch bei der Paralyse mitunter erhebliche Komplementmengen in den Liquor über; so sahen wir beispielsweise bei einem Fall einer klinisch sicheren Paralyse komplette Hämolyse von Kaninchenblut durch frischen Liquor innerhalb von 2 Stunden auftreten; auch Weil und Kafka haben eine Hämolyse von Hammelblut bei Paralyse beobachtet.

Braun und Husler schlugen einen anderen Weg ein zum Nachweis des Komplementübertritts in den Liquor bei akuten Meningealerkrankungen.

Sie benutzten die von Sachs und Altmann gefundene Tatsache, daß das Mittelstück des Komplements, das eine bestimmte Fraktion der Serumglobuline darstellt, durch eine ganz bestimmte Salzsäurekonzentration ausgefällt werden kann. Braun hat gefunden, daß dieser Eiweißkörper, an dem die eine Funktion des Komplementes haftet, das sog. „Mittelstück“, in geringem Salzsäureüberschuß löslich ist; darauf sind die Fehler bei der Trennung des Komplementes mit dieser Methode zurückzuführen. Da man aber nie wissen kann, wieviel von dem „Mittelstück“-Eiweißkörper in die Cerebrospinalflüssigkeit diffundiert, so besteht stets die Gefahr, daß man durch plötzlichen Überschuß von Salzsäure den Nachweis dieses Eiweißkörpers ver eitelt.

Deshalb soll man nicht eine größere Quantität der verdünnten Salzsäure ($1/300n$) auf einmal zusetzen, sondern kubikzentimeterweise, wie dies Braun und Husler empfohlen haben, um das Optimum der Ausfällung nicht zu überschreiten.

Praktisch zeigt es sich, daß sich ein Zusatz von mehr als 5 ccm $1/300n$ -Salzsäure zu 1 ccm frischen Liquors nicht empfiehlt, da die positive Reaktion, wenn sie bei Zusatz dieser Menge ausgeblieben ist, auch bei weiterem Zusatz nicht eintritt.

Dieser chemische Nachweis des Komplements hat vor dem biologischen den Vorteil der größeren Einfachheit und Feinheit. Zaloziecki hat gegen die Braun-Huslersche Reaktion den Einwand erhoben, daß sie nur eine Modifikation der Moritzschen Essigsäurereaktion darstelle und komplizierter sei als diese. Er hat es verabsäumt, seine Behauptung durch Experimente zu belegen.

Durch welche Körper die Moritzsche Reaktion bedingt ist, ist eine noch keineswegs geklärte Frage.

Daß durch die Salzsäure in bestimmter Konzentration das Mittelstück des Komplementes ausgefällt wird, ist dagegen eine sicher feststehende Tatsache.

Wichtiger aber ist die Frage, welche Bedeutung die Braun-Huslersche Reaktion in praktischer Beziehung als diagnostisches Hilfsmittel hat.

Braun und Husler haben sich in ihrer kurzen Mitteilung jedes Urteils enthalten in der Meinung, daß darüber nur die Praxis entscheiden kann.

Durch eine Anzahl von Fällen haben sie die Brauchbarkeit ihrer Reaktion dargelegt. Die Untersuchungen sind inzwischen fortgesetzt worden.

Es sei folgendes darüber berichtet.

Dem Institut werden nur Liquores eingesandt von Fällen, bei denen der Verdacht auf Meningitis besteht; unsere Feststellungen müssen sich daher wesentlich auf diese Erkrankungen beschränken.

Die erste Gruppe unseres Untersuchungsmateriales betrifft die Meningitis tuberculosa; wir untersuchten 17 Fälle; bei der Mehrzahl der Fälle wurde die klinische Diagnose durch die mikroskopische Liquoruntersuchung, durch positiven Tierversuch oder durch Sektion erhärtet. In 15 Fällen war die Reaktion positiv, in 2 Fällen fiel sie negativ aus.

Weiterhin kamen akute Meningitiden zur Untersuchung; als Erreger fanden sich Streptokokken, Pneumokokken und Influenzabacillen; wir untersuchten 8 Fälle, von denen 7 positive Reaktion zeigten.

Ferner wurden 16 Fälle untersucht, die klinisch den Verdacht auf Meningitis erweckten, bei denen aber der negative bakteriologische Befund, der weitere Krankheitsverlauf, zum Teil das Sektionsergebnis zeigten, daß eine Meningitis nicht vorlag. Es handelte sich um Meningismus, Pertussis, Spasmophilie, Tumor cerebri, Hirnabsceß, Mastoiditis und Schwangerschaftsurämie. In allen diesen Fällen haben wir stets die Braun-Huslersche Reaktion negativ gefunden. In einem Fall, wo klinisch die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt wurde, fiel die Reaktion positiv aus, in einem zweiten Falle von Hydrocephalus war sie negativ..

Leider standen uns Liquores von Paralysefällen undluetischen Erkrankungen der Meningen nicht zur Verfügung, so daß wir über die Verwendbarkeit der Reaktion bei solchen Fällen keine Erfahrungen haben. Um so wertvoller waren uns die Ergebnisse der von Kafka und Rautenberg veröffentlichten Untersuchungen; die genannten Autoren prüften an der Hand von über 100 Fällen von Paralyse und Lues cerebri vergleichend die Eiweißreaktionen auf ihre diagnostische Bedeutung. Sie fanden unter 80 Paralysefällen die Braun-Huslersche Reaktion 51 mal positiv. Vielleicht dürfte ein Teil ihrer negativen Resultate dem Umstand zuzuschreiben sein, daß sie zu 0,5 ccm Liquor 2,5 ccm der $\frac{1}{300}$ n-Salzsäure auf einmal und nicht kubikzentimeterweise zusetzten. Sie kommen auf Grund ihrer vergleichenden Versuche zu dem Ergebnis, daß die Braun-Huslersche Reaktion ganz besondere Eiweißstoffe im Liquor anzeige. Sie fanden bei der Paralyse, auch bei geringer Eiweißvermehrung die Reaktion positiv, während sie bei anderen Fällen nur bei stark vermehrtem Eiweißgehalt ein positives Resultat fanden; aus diesen Gründen empfehlen die Autoren die Anwendung der Braun-Huslerschen Reaktion bei der Paralyse, weil ihr positiver Ausfall die Diagnose erhärte.

Weitere Untersuchungen werden zeigen, ob der Braun - Husler-schen Reaktion eine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt oder nicht.

Literaturverzeichnis.

- Braun, H., Zur Kenntnis des bactericiden Komplements. Zeitschr. f. Immunitätsf. I. Teil. Orig. **9**.
- und Husler, Eine neue Methode zur Untersuchung der Lumbalpunkate. Deutsche med. Wochenschr. 1912.
- Kafka, V., Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **6**, 1912.
- und Rautenberg, Über neuere Eiweißreaktionen der Spinalflüssigkeit, ihre praktische und theoretische Bedeutung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Antikörpergehalt des Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **22**. 1914.
- Danielopolu, Sur une substance hémolytique contenue dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. **69**. und Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Orig.-Abt. I. **56**, Heft 2, 143.
- Weil und Kafka, Über die Durchgängigkeit der Meningen, besonders bei der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1911.
- Zur Frage der Permeabilität der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**. 1913.
- Zaloziecki, Über den Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **47—48**. 1913.
- Zur Frage der Permeabilität der Meningen, insbesondere Immunstoffen gegenüber. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**. 1913.
- Zur Frage der Permeabilität der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**. 1913.
- Über den Antikörper-Nachweis im Liquor cerebrospinalis, seine theoretische und praktische Bedeutung. Archiv f. Hyg. **80**. 1913.
- Kostrzewski, J., Hämolytische Eigenschaften des Menschenserums auf 2—4 verschiedene Blutkörperchenarten zu gleicher Zeit untersucht. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig. **68**, 51.

Beeinflussen Narkotica der Fettreihe die Wassermannsche Reaktion?

Von
Siegfried Maass.

(Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Dösen bei Leipzig
[Direktor : Geh. Medizinalrat Dr. Lehmann].)

(Eingegangen am 18. April 1914.)

Fuchs¹⁾ teilte an einer Versuchsreihe von 16 Fällen kürzlich mit, daß Paraldehydgaben die vorher positive Wassermannsche Reaktion im Sinne einer vorübergehenden mehrweniger starken Hämolyse zu beeinflussen vermögen. Veranlaßt wurden seine Versuche durch die Resultate von Craig und Nichols²⁾ sowie die von Hough³⁾, welche gefunden hatten, daß die Wassermannsche Reaktion nach Alkoholaufnahme (Bier, Whisky, 95% Alkohol) vorübergehend abgeschwächt resp. negativ werden kann.

Die Resultate dieser Autoren waren jedoch keine einheitlichen. Craig und Nichols beobachteten in allen neun Fällen von Lues ein Negativwerden der Wassermannschen Reaktion auf einige Stunden bis zu 3 Tagen nach der Alkoholaufnahme, während Hough bei einem gleich großen Material nur bei einer noch weniger fortgeschrittenen Paralyse eine stärkere Beeinflussung (fast negativ), in drei weiteren Fällen — terminale Paralyse, Hirnlues, Lues bei Dementia praecox — eine solche geringer Art fand. Fünfmal blieb die Wassermannsche Reaktion ganz unbeeinflusst. Hough führt seine von den der beiden vorigen Autoren abweichenden Resultate auf die Technik (aktives Serum) sowie besonders auf die Eigenart seines Materials (Psychosen bei Lues resp. luetischer Ätiologie) zurück, welche Voraussetzung bei Craig und Nichols nicht in Betracht gekommen zu sein scheint.

Die Resultate von Fuchs sind deshalb besonders beachtenswert, weil nach diesen sich erwarten läßt, daß schon einmalige Gaben von 5—6 g Paraldehyd die vorher komplette Hemmung der Wassermannschen Reaktion in partielle bis totale Hämolyse umwandeln können. Unter seinen 16 Kranken befinden sich 12 Fälle von Paralyse verschiedener Progredienz sowie je 2 Fälle von Lues II und III bei Psychose. Die stets abends gegebene Paraldehyddosis betrug 5—6 g, zweimal 10 g

¹⁾ Psychol. Neurol. Wochenschr. **15**, 41.

²⁾ Journ. of the Amer. Med. Assoc. **57**. 1911 (zitiert nach Hough).

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **10**, 281 ff.

innerhalb von 3 Stunden. Das Serum war teils kürzere teils längere Zeit vor, und am Morgen nach der Paraldehydgabe untersucht worden; eine sich anschließende dritte Untersuchung (nach 8 Tagen) findet sich nur zweimal angegeben. Der Grad der Wassermannschen Reaktion wurde mittels steigender Mengen des 10proz. Komplementgemisches (0,25, 0,5, 1,0) bestimmt.

Unbeeinflusst im Ausfall der Reaktion blieben fünf Fälle von Paralyse: vier vorgeschritten, die fünfte ausgesprochen, wenn auch jüngeren Datums; ferner eine Lues III mit Psychose. Von den übrigen Paralytikern zeigten fünf eine mittlere Beeinflussung bei 1,0 und 0,5 Komplement, während bei 0,25 die Wassermannsche Reaktion unverändert war; die zwei anderen boten bei 1,0 mittlere Beeinflussung, waren aber nicht weiter ausgewertet. Totale Hämolyse statt vorheriger kompletter Hemmung fand sich in zwei Fällen von Lues II bei Psychose, während der vierte hierhergehörige Fall mittlere Beeinflussung aufwies.

Diese Befunde schienen wegen ihrer für die Anstaltspraxis wie theoretische Fragen gleich großen Bedeutung der Nachprüfung wert. Diese wurde an 25 Fällen vorgenommen.

Aus der Gruppe der Hypnotica der Fettreihe wurden außer dem Paraldehyd, welcher als polymerisierter Methylaldehyd den Alkoholen schon ferner steht, das Amylenhydrat, der tertiäre Amylalkohol, angewendet. Beide mit um so größerer Berechtigung, weil sie unter den einfacheren und vorzugsweise verwendeten Hypnoticis der Anstaltspraxis den ersten Platz einnehmen. Auch ist Amylenhydrat in dem ebenfalls gebräuchlichen Dormiol mitenthalten. Paraldehyd kam 17 mal zur Anwendung, Amylenhydrat 8 mal. Die Gesamtdosis betrug bei ersterem 16—45 g (in 16 Stunden bis $3\frac{3}{4}$ Tagen), bei letzterem 12—16 g (in 16—38 Stunden). Näheres ist aus der beigelegten Tabelle zu ersehen.

Die Wassermannsche Reaktion wurde inkl. der üblichen Kontrollen-anordnung nach der Originalmethode, jedoch in halben Mengen (2,5 ccm gesamt), ausgeführt. Da der Hemmungsgrad der Sera gegen mehrere Antigene durch einen früheren Versuch bereits bestimmt war, wurde für diese Versuche nur ein Extrakt angewendet, und zwar der durch seine Empfindlichkeit wie konstante Wirkung bekannte und vielfach verwendete Herzätherauszug nach Fritz Lesser (aus der Tauenzien-Apotheke Berlin). Zur Feststellung einer ev. hämolytischen Wirkung der gegebenen Hypnotica erschien die von Lesser¹⁾ angegebene Technik der quantitativen Wassermannschen Reaktion durch Serumabstufung am geeignetsten. Nach Lesser stehen Serumtitration bei konstanter Antigen- und Komplementdosis und Komplementtitration bei konstanter Antigen- und Serumdosis in annähernd konstantem Verhältnis, wie aus der von Lesser beigegebenen Aufstellung²⁾ zu ersehen ist. Es

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1914, 2.

²⁾ l. c.

bot sich so der Vorteil, den Gehalt des Serums an Reaginen nach der Dosis des ersteren direkt beurteilen und gleichzeitig die Resultate mit denen von Fuchs vergleichen zu können. Jedes Serum wurde in den Dosen 0,1, 0,07, 0,04 und 0,01 angesetzt. Außerdem wurden die Sera jedes abgeschlossenen Versuches gleichzeitig geprüft, um für letzteren die gleichen Voraussetzungen für Antigen- und Komplementwirkung zu geben. Bei fast jedem Fall wurde die Wassermannsche Reaktion an 3 Sera angestellt, die kurz vor der ersten und einige Stunden nach der letzten Arzneigabe, sowie einen bis einige Tage später abgenommen waren.

Die auf diese Weise gewonnenen Resultate sowie Menge und Dauer des zugeführten Narkoticums sind unter gleichzeitigen kurzen klinischen Daten aus der folgenden Tabelle zu entnehmen.

Für die 21 Fälle von Paralyse hat sich also ergeben, daß die Wassermannsche Reaktion in 12 Fällen ganz unbeeinflusst blieb. Eine geringe Abschwächung war in 5 Fällen zu beobachten, davon 3 mal bei 0,04, 2 mal bei 0,01. Eine solche stärkeren Grades fand sich 1 mal ab 0,07 Serum und ebenfalls nur 1 mal in der O.E. 0,1. In Fall 2 fiel die dritte Untersuchung stärker als die beiden ersten Male aus (Pat. verfiel rasch und starb bald), in Fall 14 war das Paraldehydserum stärker gehemmt als vor- resp. nachher, ohne daß hierfür eine greifbare Erklärung möglich gewesen wäre. Bei einer Wiederholung der Wassermannschen Reaktion mit diesen Sera ergab sich das gleiche Resultat.

Berücksichtigt man, daß für gewöhnlich die Wassermannsche Reaktion nur in der O.E. 0,1 ausgeführt wird, so ist für die untersuchten Fälle von Paralyse festzustellen, daß sich unter 21 Fällen nur einmal eine deutliche Abschwächung zu halber Hämolyse gefunden hat; in Betracht käme weiter nur noch der Fall mit Abschwächung bei 0,07. Die fünf Fälle von hämolytischer Beeinflussung bei 0,04 und 0,01 sind praktisch unwesentlich, da es sich um für diagnostische Zwecke nicht in Betracht kommende Verdünnungsgrade und meist nur geringe Unterschiede handelt.

Klinische Gesichtspunkte für die Entstehung dieses Phänomens haben sich aus obigen Untersuchungen nicht ergeben. Die von Hough ausgesprochene Vermutung, daß die Dauer der Krankheit für die Serumbeeinflussung eine Rolle spiele, findet sich in diesen Resultaten nicht bestätigt. Dauer wie Intensität der Erkrankung übten auf den Reaktionsgrad des Serums keinen erkennbaren Einfluß aus. Auch Fuchs hat keine derartigen Unterschiede erkennen können: eine manifeste Paralyse kürzeren Bestehens zeigte keine Beeinflussung, während diese bei einigen fortgeschritteneren Fällen deutlich war. Ähnliches geht aus dieser Tabelle hervor; bei den Sera mit Abschwächung der Wassermannschen Reaktion handelte es sich teils um frischere, teils um ältere Erkranken-

Nr.	Diagnose	Zustandsform	Krankheitsdauer	Arznei	Datum	Wassermann-Reaktion			
						Serum 0,1	Serum 0,07	Serum 0,04	Serum 0,01
1	Paralyse	Terminal † 28. I.	1 J.	Paraldehyd 25 g 22. I. 6 h. p. m. — 24. I. 7 h. a. m.	22. I. 24. I. †	+	±	—	—
2	Paralyse	Terminal † 21. II.	3 J.		22. I. 24. I. 10. II.	+	±	—	—
3	Paralyse	Progređient	3/4 J.		2. II. 6. II. 10. II.	+	+	+	+
4	Paralyse	Terminal	5 J.	Paraldehyd 45 g 2. II. 12 h. a. m. — 6. II. 7 h. a. m.	2. II. 6. II. 10. II.	+	+	+	+
5	Paralyse	Progređient	4 Mon.		2. II. 6. II.	+	+	+	+
6	Luces cerebri	Stationär	4 J.		9. II. 10. II. 11. II. 13. II. 23. II. 9. III.	+	—	—	—
7	Paralyse	Terminal † 15. III.	3/4 J.	Amylenhydrat 12 g 9. II. 3 h. p. m. — 10. II. 7 h. a. m.	9. II. 10. II. 11. II.	+	+	+	±
8	Paralyse	Manifest	4 1/2 Mon.		9. II. 10. II. 11. II.	+	+	+	—
9	Luces III (Dementia praecox)	—	—	Paraldehyd 10 g 11. II. 7 h. p. m. — 12. II. 7 h. a. m.	6. II. 12. II. 16. II.	+	+	±	±
10	Paralyse	Manifest: Leichte Remission	4 Mon.	Paraldehyd 15 g 13. II. 3 h. p. m. — 14. II. 7 h. a. m.	13. II. 14. II. 16. II.	+	+	+	+
11	Paralyse	Stationär	2 J.	Paraldehyd 25 g 20. II. 4 h. p. m. — 23. II. 7 h. a. m.	20. II. 23. II. 28. II.	+	+	+	+
12	Paralyse	Stationär	2 1/2 J.		20. II. 23. II. 28. II.	+	+	+	+

*) + + + Absolute Hemmung; + + Spur Aufhellung; + Halbe Hämolyse.
± Fast komplette Hämolyse; — vollstänđige Hämolyse.

Nr.	Diagnose	Zustandsform	Krankheitsdauer	Arznei	Datum	Wassermann-Reaktion			
						Serum 0,1	Serum 0,07	Serum 0,04	Serum 0,01
13	Lues II (Epilepsie)	—	—	Paraldehyd 10 g 20. II. 4 h. p. m. — 21. II. 9 h. a. m.	20. II. 21. II. 28. II. 10. III.	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	± — — —
14	Paralyse	Deutliche Remission	2 1/2 J.	Paraldehyd 85 g 5. III. 7 h. p. m. — 8. III. 7 h. a. m.	5. III. 8. III. 10. III. 17. III.	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	++ ++ ++ ++	± — — —
15	Paralyse	Manifest	3 Mon.		5. III. 8. III. 10. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	— — —
16	Paralyse	Leichte Remission	3/4 J.		5. III. 8. III. 10. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++
17	Paralyse	Stationär nach anfänglicher Progredienz	4 J.	Paraldehyd 20 g 13. III. 6 h. p. m. — 14. III. 9 h. p. m.	13. III. 16. III. 17. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++
18	Paralyse	Stationär	3/4 J.		13. III. 15. III. 17. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++
19	Paralyse	Progredient	3 J.		18. III. 16. III. 17. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++
20	Paralyse	Progredient	3/4 J.	Paraldehyd 20 g 20. III. 7 h. p. m. — 21. III. 7 h. p. m.	20. III. 22. III. 25. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	— — —
21	Paralyse	Progredient	2 J.		25. III. 27. III. 28. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	— — —
22	Lues cerebri	Stationär	6 J.		25. III. 27. III. 28. III.	± — —	— — —	— — —	— — —
23	Paralyse	Manifest	4 Mon.	Amylenhydrat 16 g 25. III. 7 h. p. m. — 26. III. 9 h. p. m.	25. III. 27. III. 29. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	— — —
24	Paralyse	Progredient	1 1/2 Mon.		25. III. 27. III. 29. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++
25	Paralyse	Progredient	3 Mon.		27. III. 29. III. 31. III.	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++	++ ++ ++

kungen. Auf Berücksichtigung von Alter und Gewicht der Kranken wurde kein Wert gelegt.

Von den beiden Kranken mit Lues cerebri ist der erstere (Fall 6) bemerkenswert, weniger wegen der Intensität als wegen der Dauer der Reaktionsänderung (ca. 14 Tage). Wegen des auffallenden Befundes wurden diese Sera einzeln oder zusammen wiederholt untersucht mit gleichem Resultat. Die Hemmung des zweiten Serums dieser Art war nur sehr gering und wurde komplett nachgelöst. Die beiden Sera von Lues bei Psychose reagierten verschieden: das eine sehr gering, das andere stärker.

Im ganzen betrachtet, ist eine Abschwächung der Wassermannschen Reaktion durch Paraldehyd und Amylenhydrat möglich und bei Paralyse, Hirnlues und Lues neben Psychose in einigen Fällen feststellbar gewesen. Am geringsten scheint die praktische Bedeutung dieses Phänomens für die Paralyse zu sein, das Material über die beiden anderen Krankheitsformen gestattet wegen seiner Kleinheit keine persönlichen Schlüsse. In keinem Falle wurde aber eine so weit gehende Beeinflussung gefunden, daß bei der O.E. 0,1 komplette Hemmung in komplette Lösung umgekehrt wurde (Fall 22 kann wegen des geringen Hemmungsgrades nicht berücksichtigt werden). Die praktische Wichtigkeit dieser Erscheinung ist also wahrscheinlich eine geringe resp. fehlende, zumal letztere in gewöhnlich schon kurzer Zeit verschwunden ist. Sie wurde weder so häufig noch so intensiv beobachtet wie von Fuchs, führt jedoch zu der gleichen Schlußfolgerung, daß in den der Originalmethode zugrunde liegenden Dosen eine grobe Fehldiagnose unmöglich ist.

Nichtsdestoweniger beansprucht dieses Phänomen größeres theoretisches Interesse. Aus dem vorliegenden Material und auf Grund der quantitativen Serumbestimmung dürfte der Schluß berechtigt sein, daß die Abschwächung der Wassermannschen Reaktion vor allem abhängig ist von dem Hemmungsgrad des Serums, von der Menge der in ihm enthaltenen Reagine. Ob daneben die besondere Art derluetischen Erkrankung eine gewisse Rolle spielt — besonders bei Affektion des CNS. — kann nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht entschieden werden. Bei einem Vergleich der Resultate von Craigh und Nichols mit denen von Hough und der von Fuchs und von uns beobachteten scheinbar größeren Beeinflußbarkeit der Sera Luetischer gegenüber den von Paralytikern ist die stärkere Reaktionsfähigkeit der Paralytikersera, die allgemein bekannt ist und auch aus dieser Tabelle hervorgeht, zu berücksichtigen.

Während Hough sich auf theoretische Erklärungsversuche nicht näher einläßt, so glaubt Fuchs diese im Sinne der Meyerschen Anschauungen über die Entstehung der Narkose geben zu können in dem Sinne, daß „wenn nun Narkotica der Fettsäurereihe, wie z. B. der Alkohol und das Paraldehyd, die Lipoide id est die Antigene zu verändern ver-

mögen, so kann auch der auf diese umgeänderten Antigene nicht eingestellte Antikörper sich nicht mit ihnen verbinden: es kommt zur Hämolyse.“ Nach unseren Erfahrungen muß es dahingestellt bleiben, ob die Meyer - Overtonsche Narkosetheorie die allein mögliche und vor allem genügende Erklärung gibt. Damit steht doch nicht im Einklang die von Wolfsohn¹⁾ und Reicher²⁾ gefundene Tatsache, daß Narkosesera häufig unspezifische positive Wassermannsche Reaktion geben, was von ersterem ebenfalls auf die Meyer - Overtonsche Narkosetheorie zurückgeführt wird. Da an dieser Tatsache, die vielfach, z. B. von Bruck und Stern³⁾, Boas und Petersen⁴⁾ u. a. bestätigt wurde, nicht zu zweifeln ist, geht hervor, daß die hier in Betracht kommenden Verhältnisse wesentlich komplizierter sein müssen, jedenfalls ist es nicht angängig die gleiche Theorie zur Erklärung zweier entgegengesetzter Phänomene — des Positivwerdens der Narkosesera und des Negativwerdens von Sera nach Paraldehyd — heranzuziehen.

Zusammenfassung.

Unter 24 Sera mit positiver Wassermannscher Reaktion ließ sich bei quantitativer Serumabstufung 10 mal eine Abschwächung der Reaktion durch Paraldehyd und Amylenhydrat beobachten.

Diese war jedoch in sechs Fällen praktisch ganz unwesentlich, weil sie nur in den stärksten Verdünnungen (0,04 und 0,01) oder in geringen Grenzen auftrat. Nur zwei Sera waren in der O.E. 0,1 zu halber Hämolyse abgeschwächt, zwei andere bei 0,07. In einem Fall blieb das Serum 14 Tage abgeschwächt, sonst 1—3 Tage.

Die Wirkung des Amylenhydrats schien etwas stärker zu sein als die des Paraldehyds. Dagegen übte die Gesamtdosis des Medikaments keinen erkennbaren Einfluß aus.

Die scheinbar auch von uns gefundene Tatsache, daß die Sera von gewöhnlichen Luetikern leichter beeinflussbar sind als die von Paralytikern, ist zunächst nur auf die stärkere Reaktionsfähigkeit letzterer Sera zurückzuführen.

Größere praktische Bedeutung dürfte dem Phänomen nicht zukommen, da speziell für dieluetischen Erkrankungen des CNS. eine stärkere Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion in der Originaldosierung zu den größten Seltenheiten gehören dürfte. Ein Fehlresultat aus diesem Grunde ist also kaum zu befürchten.

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1910, 505.

²⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1910, 617.

³⁾ Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. 6, 602.

⁴⁾ Hospitals titenda 1911, Nr. 16. — Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Ref. 1911, S. 514.

Zur Kleinhirn- und Vestibularisprüfung nach Bárány.

Von

Dr. Kurt Löwenstein.

(Aus der Poliklinik für Nervenranke von Prof. H. Oppenheim und Prof. Cassirer und aus der chirurgischen Abteilung des Augusta-Hospitals [Geh. Rat . F. Krause] in Berlin.)

(Eingegangen am 24. März 1914.)

Die neurologische Diagnostik hat in der letzten Zeit durch die vor allem von Bárány angegebenen Methoden der Funktionsprüfung des Vestibularapparates und der damit in Zusammenhang stehenden Prüfung der sogenannten Zeige- und Fallreaktionen, die nach Bárány's Forschungen im Kleinhirn zu lokalisieren sind, eine überaus wertvolle Bereicherung erfahren. Auf den großen Wert, den solche Methoden, wenn sie wirklich einwandfrei zur Prüfung der Vestibularis- und Kleinhirnfunktionen dienen, haben müssen, braucht nicht besonders hingewiesen zu werden.

Die Funktionsprüfung des Vestibularapparates selbst vor allem durch kalorische, dann auch durch Dreh- und galvanische Reizung ist von vielen Autoren, insbesondere von Otologen, im Prinzip und in den wesentlichsten Punkten bestätigt und weiter ausgebaut worden. Auf die verschiedenen besonderen Theorien der einzelnen Autoren (Brünings, Hesse, Bartels usw.), die Abweichungen in einzelnen Punkten bei der Technik und der Erklärung, die sich insbesondere auf die Physiologie der Bogengänge selbst beziehen, braucht in diesem Zusammenhang nicht eingegangen zu werden.

Zur Prüfung der sogenannten Kleinhirnreaktionen aber, der Vorbeizüge- und Fallreaktionen, ist erst von wenigen Seiten Stellung genommen worden. Außer den von Bárány in einer früheren Zusammenstellung¹⁾ angegebenen Autoren haben über ein größeres Material vor allem Beyer und Lewandowsky²⁾, über einzelne Fälle Rothmann³⁾, de Montet⁴⁾, Nonne⁵⁾ und Thomas-Durupt⁶⁾ — (letzere waren

¹⁾ Wien. klin. Wochenschr. **25**, 2031. 1912.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**, 359. 1913.

³⁾ Neur. Zentralbl. **33**, 1. 1914.

⁴⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **7**, 444. 1913.

⁵⁾ Internat. med. Kongreß London 1913.

⁶⁾ Localisation cérébelleuses. Paris 1914, u. Rev. neur. **25**, H. 24. 1913.

mir bisher nicht zugänglich) — berichtet. Bárány selbst hat in letzter Zeit wiederholt dazu aufgefordert, Fälle, auch einzelne, die mit seinen Methoden untersucht worden sind, vor allem wenn sie zur Autopsie oder Biopsie gekommen sind, mitzuteilen.

Ich habe nun im Folgenden die wesentlichen, von mir mit diesen Methoden untersuchten Fälle zusammengestellt, und werde die Resultate, die sich daraus erheben lassen, mitteilen. Es geschieht das, obwohl ich weiß, daß die Untersuchung der einzelnen Fälle nicht immer eine absolut vollständige im Sinne von Bárány's Forderungen war — worauf noch gleich einzugehen sein wird —, und daß meine Untersuchungen daher nur zu einem Teil der Fragen Resultate und oft keine endgültigen geben können. Es geschieht das trotzdem, weil ich einerseits glaube, daß derart vollständige Untersuchungen nur selten und unter besonders günstigen Bedingungen möglich sein werden, andererseits, daß meine Ergebnisse bei dem jetzigen Stand der Frage nicht ohne Bedeutung sind. Ich bemerke dabei von vornherein, daß sich die später mitzuteilenden Ergebnisse immer nur auf die im einzelnen von mir vorgenommenen Untersuchungsarten, die gleich geschildert werden sollen, beziehen, was im Verlauf der Darstellung nicht mehr wiederholt werden soll, und daß die Schlußfolgerungen nur unter Berücksichtigung dieser Voraussetzungen zu betrachten sind.

Die Untersuchungen wurden von mir in den letzten ungefähr zwei Jahren an dem Material der Poliklinik von Prof. Oppenheim und Prof. Cassirer, zum kleineren Teil auch in der chirurgischen Abteilung des Augustahospitals vorgenommen. Die mitzuteilenden Fälle entstammen zum größten Teil diesem Material, einzelne Fälle sind Privatpatienten von Herrn Prof. Oppenheim und Herrn Geh. Rat F. Krause¹⁾. — Es sind nun im Folgenden die Fälle zusammengestellt, bei denen ein positiver Befund bei den Bárány'schen Prüfungen erhoben wurde, oder bei denen bei einem negativen Befund der Verdacht auf Kleinhirn- oder ähnliche Affektionen vorlag, und die dann zur Operation oder zur Sektion gekommen sind. Die Fälle, bei denen sich ein Befund ergab, die aber nur klinisch beobachtet wurden, werden nicht mitgeteilt, da sich aus ihnen irgendwelche sicheren Schlüsse naturgemäß nicht ziehen lassen. — Umgekehrt habe ich eine große Anzahl Fälle untersucht — die auch nicht mitgeteilt werden —, bei denen

¹⁾ Ich möchte an dieser Stelle nicht verfehlen, vor allem Herrn Prof. Oppenheim für die lebenswürdige Überlassung der Fälle sowie der Krankengeschichten und die sonstige Unterstützung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Das gleiche schulde ich Herrn Geh. Rat Krause, der durch dieselbe Lebenswürdigkeit meine Untersuchungen sehr gefördert hat. — Einen Teil der Gehörprüfungen und in der ersten Zeit auch der kalorischen Prüfungen hat Herr Dr. Kobrak in freundlichster Weise ausgeführt, wofür ich ihm auch hiermit meinen besten Dank ausspreche.

die Untersuchung nach Bárány ein normales Resultat ergeben hat, und bei denen es sich, sei es um funktionelle Erkrankungen, sei es um Erkrankungen, bei denen weder der Vestibularapparat noch das Cerebellum beteiligt war, handelte. Ich betone ausdrücklich, daß außer den mitzuteilenden Fällen positive Befunde bei den Bárány'schen Untersuchungen bei operierten oder seziierten Fällen von mir nicht erhoben wurden.

Die Art der Prüfung des Vestibularapparats, wie die praktischen und theoretischen Grundlagen der Kleinhirnreaktionen sind in letzter Zeit so oft geschildert worden, daß ich das nicht wiederholen möchte. Ich verweise auf die vielfachen Zusammenfassungen von Bárány selbst, insbesondere in Lewandowskys Handbuch der Neurologie¹⁾ und in den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte²⁾ und auch auf eine kurze zusammenfassende Darstellung von mir³⁾.

In den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte gibt Bárány auch den Gang einer vollständigen Untersuchung nach seinen Methoden an. Daß eine solche regelmäßig durchzuführen unmöglich ist, haben bereits Beyer und Lewandowsky⁴⁾ bemerkt. Ich kann mich dem nur anschließen. Kalorische Reizung und Drehversuch bei demselben Patienten hintereinander auszuführen ist wegen der schon nach einer Untersuchung oft auftretenden Beschwerden oft nicht möglich. Vor allem ist es aber sowohl nach dem Drehversuch wie nach der kalorischen Prüfung nur selten möglich, alle Reaktionen zu prüfen. Die Zeit, in der die Reaktionen nach der Reizung auftreten, ist einmal dazu zu kurz, dann verhindert es auch oft der Zustand des Patienten, besonders auch die oft auftretenden Nebenerscheinungen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen. Der letztere Umstand macht es auch oft unmöglich, mehrere Spülungen beider Ohren hintereinander vorzunehmen. Ich habe im allgemeinen die kalorische Prüfung bevorzugt und zuerst vorgenommen, weil einmal die Reaktionen nach der kalorischen Reizung längere Zeit anhalten und daher mehrere Reaktionen nach einer Reizung zu beobachten sind als nach dem Drehversuch, und dann auch wegen technischer Schwierigkeiten beim Drehversuch, da mir ein arretierender Drehstuhl nicht zur Verfügung stand.

Die von mir vorgenommenen Untersuchungen entsprechen im wesentlichen dem Vorgehen, das Bárány als abgekürzte⁵⁾ und, wie er selbst sagt, meist ausreichende Untersuchung beschreibt. Es wurde

1) Bd. 1, S. 919 und Bd. 3, S. 811.

2) 85. Vers. Wien 1913, I, 323.

3) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 5, 673.

4) l. c.

5) Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, 85. Vers. Wien 1913, I. S. 326, 337.

gewöhnlich geprüft: Spontaner Nystagmus, spontanes Zeigen in beiden Armen von unten nach oben und von seitwärts zur Mitte und umgekehrt, spontanes Fallen (Romberg und die üblichen neurologischen Untersuchungen, Romberg beim Bücken, Fortstoßen nach einer Seite, unipedales Stehen usw.), kalorische Reizung und wenn möglich noch Drehversuch. Nach den kalorischen Prüfungen, die gewöhnlich mit kaltem Wasser (20°), oft auch noch mit warmem (43—45°) bei aufrechter Kopfstellung vorgenommen wurden, wurde beobachtet: der Nystagmus, die Zeigereaktionen, die Fallreaktionen und die dabei auftretenden Nebenerscheinungen (Schwindel, Übelkeit, Erbrechen).

Bei den Zeigereaktionen habe ich immer die Reaktionen in beiden Armen nach außen und innen, meist auch die nach oben und unten nach Kopfneigung geprüft (über letztere Prüfung siehe Näheres weiter unten S. 571). — Beim spontanen Zeigen wurde immer die Reaktion im Schultergelenk, oft auch im Ellbogen- und Handgelenk geprüft, beim Reaktionszeigen (nach kalorischer Reizung und Drehen) gewöhnlich nur die in beiden Schultergelenken aus den verschiedenen oben genannten Gründen. Außerdem fehlt nach Bárány¹⁾ die Reaktion im Arm bei keinem Normalen, was ich übrigens nach meinen Erfahrungen nur bestätigen kann; dagegen fehlen die der anderen Gelenke schon bei Normalen häufig. Es ist also die Prüfung der Schultergelenksreaktion auch vor allem von theoretischer und diagnostischer Bedeutung. Meine Mitteilungen beschränken sich also und beziehen sich — auch wo dies nicht ausdrücklich bemerkt ist — auf die Reaktionen in den Schultergelenken. Bei den Fallreaktionen wurde fast immer auch der Einfluß der Änderung der Kopfstellung auf die Fallrichtung geprüft. Die galvanische Reizung wurde gewöhnlich nicht vorgenommen.

Bei den meisten Fällen wurden die Prüfungen mehrmals vorgenommen, bei einigen war das aus äußeren Gründen (poliklinisches Material, nur zur Untersuchung überwiesene oder auswärtige Kranke) nicht möglich. — Soweit nichts Besonderes bemerkt ist, hat die mehrmalige Untersuchung immer dasselbe Resultat ergeben, und ist dann der gleiche Befund nicht wiederholt aufgeführt.

Ich teile nun zuerst die Krankengeschichten mit, die in 4 Gruppen (Kleinhirntumoren, Meningitis serosa, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, Tumoren verschiedener, nicht cerebellarer Lokalisation) angeordnet sind. Daran schließt sich dann die kritische Besprechung der einzelnen in Betracht kommenden Fragen. Bei der Wiedergabe der Krankengeschichten sind die für das Verständnis nicht notwendigen und für unsere speziellen Gesichtspunkte nicht in Betracht kommenden Details fortgelassen.

Abgesehen von einem Vergleich der klinischen und Bárány'schen

¹⁾ Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 85. Vers. Wien 1913, I, S. 340.

diagnostischen Ergebnisse wird auf die klinische und operative Seite der Fälle in dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Um aber nicht falsche Schlüsse aufkommen zu lassen, sei auf folgenden Punkt hingewiesen. Von meinen 17 Fällen kamen 11 mehr oder weniger kurze Zeit nach der Operation zum Exitus. Schaltet man die Fälle mit Meningitis serosa, die alle durch die Operation geheilt oder gebessert wurden, aus, so sind von 14 Tumoren nur 3 durch die Operation wenigstens vorläufig geheilt worden. Von den übrigen 11 kam einer nicht erst zur Operation, die anderen 10 kamen nach der Operation zum Exitus. Das gibt ein sehr ungünstiges Bild von den Operationschancen. Es muß dabei betont werden, daß die Fälle eben nur unter dem Gesichtspunkt der B á r á n y-schen Untersuchung zusammengestellt wurden. Die allgemeine Operationsstatistik gibt ein wesentlich günstigeres Resultat. Das ist ja bereits von Krause¹⁾ berichtet worden. Eine neuere Statistik wird von Geh. Rat Krause demnächst an anderer Stelle mitgeteilt werden.

A. Kleinhirntumoren.

Fall 1. Fräulein Gr., 24 Jahre.

Status Prof. Oppenheim: Seit einem halben Jahre Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Doppeltsehen und Nachlassen der Sehkraft. Gang soll sicher sein. — Auf der Höhe des Scheitels links von der Mittellinie druckempfindliche Stelle. Beiderseits Stauungspapille, links stärker als rechts. Ticartige Zuckungen im rechten VII. Kombination von leichter Parese und leichter Contractur im rechten VII., die durch eine frühere Operation erklärt werden. Cornealreflexe gleich, in rechter Seitenlage vollkommene Areflexie der linken Cornea, rechter Cornealreflex dabei erhalten, in linker Seitenlage ist der Cornealreflex beiderseits deutlich. V frei. Seitliche Blickbewegungen etwas beschränkt, begleitet von geringem Nystagmus. In der linken Seitenlage wird der Nystagmus nach rechts stärker, in der rechten wird der Nystagmus nach links sehr deutlich, ebenso die Blickbeschränkung nach links. — Keine Bewegungsataxie in den Händen, beiderseits deutliche Adiadochokinesis, rechts stärker als links. Links spontanes Vorbeizeigen nach außen, rechts nicht (siehe weiter unten). — Reflexe an den unteren Extremitäten ohne Befund. Keine Bewegungsataxie an den Beinen, keine Verangsamung der Fußbewegungen. Bauchreflexe beiderseits vorhanden, etwas schwach. Beim Sitzen Schwindel. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt sie erst deutlich, steht dann aber ziemlich fest. Beim Gehen führt sie einerseits Bewegungen unbestimmter Art aus, die den Charakter von Unlustreaktionen haben, andererseits besteht aber eine deutliche cerebellare Ataxie.

Klinische Diagnose: Wahrscheinlich endokranielle Neubildung. Differentialdiagnostisch ist nur noch Meningitis serosa chronica in Erwägung zu ziehen, aber wegen fehlender Ätiologie unwahrscheinlich. Lokalisation einstweilen unsicher, am meisten Wahrscheinlichkeit besteht für das Gebiet des Cerebellum wegen des Schwindels, der Adiadochokinesis und des Nystagmus, und zwar müßte man dann an das mediale Gebiet denken. — Zusatz bei einer späteren Untersuchung: Die cerebellaren Symptome haben an Deutlichkeit gewonnen, und zwar deuten die Erscheinungen auf das Wurmgebiet und eine etwas stärkere Beteiligung der linken Hemisphäre hin.

¹⁾ (Chirurg. d. Gehirns u. Rückenmarks. Berlin 1911.

Bárány'sche Untersuchung: Spontanzeigen rechts normal. Linker Arm spontanes Vorbeizeigen nach links deutlich (im Schultergelenk, im Handgelenk nicht deutlich). Geringer Spontannystagmus nach beiden Seiten. Spontanes Fallen gering, ohne besondere Tendenz, nach einer Richtung zu fallen.

Kaltspülung rechtes Ohr: typischer Nystagmus nach links. Starkes Vorbeizeigen nach rechts in beiden Armen, starkes Fallen nach rechts.

Kaltspülung linkes Ohr: typischer Nystagmus nach rechts. Vorbeizeigen im linken Arm nach links, das ebenso stark ist wie das dort schon bestehende spontane Vorbeizeigen, aber schwächer als das entsprechende Vorbeizeigen im rechten Arm nach rechts. Vorbeizeigen im rechten Arm nach links schwach vorhanden. Fallen nach links angedeutet, wesentlich schwächer als das entsprechende Fallen nach rechts bei Rechtskaltspülung.

Warmspülung linkes Ohr: typischer Nystagmus nach links, aber erst nach stärkerem Reiz. Starkes Vorbeizeigen in beiden Armen nach rechts, starkes Fallen nach rechts, das sich durch Änderung der Kopfstellung typisch beeinflussen läßt.

Warmspülung rechtes Ohr: typischer Nystagmus nach rechts. Kein Vorbeizeigen in beiden Armen. Fallen nach links nur angedeutet.

Resultat: Prozeß in der linken Kleinhirnhemisphäre, wahrscheinlich auf den Wurm übergreifend.

Zweizeitige Operation (F. Krause). Ausschälung eines Tumors aus der linken Kleinhirnhemisphäre, etwa 1 cm von der Mittellinie entfernt. Der Tumor ist von glatter Oberfläche, zeigt einige Lappen, ein bohnen großer Zapfen geht weit nach vorn und medianwärts gegen den IV. Ventrikel zu, er läßt sich gleichfalls ausschälen.

Exitus 5 Wochen nach der Operation.

Bei der Sektion ergab sich, daß der Tumor sich in der linken Hemisphäre in den Lobi semilun. inf. und biventer von der Mitte ihres Frontaldurchmessers aus nach medial erstreckte und die angrenzenden Gebiete der linken Wurmhälfte mit zerstört hatte. Die lateralen Partien der genannten Lobi sind frei geblieben. Der Tumor ist knollig, länglich gestreckt, seine Maße betragen 6 : 5 : 3. Mikroskopisch: Sarkom.

Fall 1. Befund: Vestibulares beiderseits normal erregbar. Spontanes Zeigen und Vorbeizeigereaktionen im rechten Arm normal. Spontanes Vorbeizeigen im linken Arm nach außen. Die Vorbeizeigereaktionen nach innen im linken Arm vorhanden. Die Vorbeizeigereaktion nach außen im linken Arm bei Kaltspülung links schwach vorhanden, bei Warmspülung rechts aber nicht, doch fehlte dabei die parallele Reaktionsbewegung im rechten Arm nach innen. Fallreaktion links erheblich gegenüber rechts herabgesetzt. — Tumor in den medialen Partien der linken Lobi semilun. inf. und biventer und dem angrenzenden linken Wurmgebiet.

Fall 2. Fähnrich R., 18 Jahre.

Status Prof. Oppenheim: Kopfschmerzen seit mehreren Jahren, seit einigen Wochen Erbrechen und schnell zunehmende Sehstörung mit vorübergehender Diplopie. Vor 14 Tagen Ohnmachtsanfall mit zweitägigem Erbrechen und sehr heftigen Kopfschmerzen.

Doppelseitige Stauungspapille, links stärker. Bei Kopfbewegungen nach hinten Hinterkopfschmerz. Perkussion in der Hinterhauptsgegend etwas schmerzhaft. Beide Lidspalten eng, besonders die linke, links ist fast die obere Augenhälfte vom Lid verdeckt. Deutliche rechtsseitige VII parese; vielleicht Contractur

des linken VII. Die seitlichen Endstellungen der Augen werden im ganzen gut erreicht, dabei einige nystagmoide Bewegungen, die, wenn auch kein ausgesprochener Nystagmus besteht, doch pathologisch sind. Augenbewegungen nach oben und unten frei. In der rechten Seitenlage deutlicher Nystagmus nach links, nicht nach rechts. Die Prüfung muß wegen Schwindel abgebrochen werden. Bei dreimaliger Umdrehung nach rechts deutlicher Nystagmus nach links, ebenso umgekehrt. — In der Rückenlage rechts Hyporeflexie, links Areflexie der Cornea; in der rechten Seitenlage beiderseits auffallende Herabsetzung des Cornealreflexes. Keine sichere Ataxie in den Armen. Sicher besteht Adiadochokinesis links, sie ist auch rechts angedeutet. Motorische Kraft in den Armen erhalten. An den Beinen sind die Reflexe lebhaft, rechts besteht Fußklonus, links nicht. Keine pathologischen Hautreflexe. In den Beinen keine Ataxie, kein Unterschied in der Bewegungsfolge. Keine Parese in den rechtsseitigen Extremitäten. Bei Augenschluß steht er zunächst sicher, dagegen stellt sich bei Bücken deutliches Schwanken nach rechts ein, auch läßt er sich nach rechts hin leichter fortstoßen als nach links, auch beim Kehrtmachen besteht cerebellare Ataxie. Puls 80, regelmäßig.

Klinische Diagnose: Endokranielle Neubildung (mit Einschluß von Cyste usw.). Was die Lokalisation anlangt, so sprechen jetzt eine Reihe von Erscheinungen für das Cerebellum, und zwar das frühe Auftreten der Stauungspapille, der Eintritt von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen bei Kopf- und Augenbewegungen, die cerebellare Ataxie, die Adiadochokinesis sin., der Nystagmus, die Areflexie der linken und die Hyporeflexie der rechten Cornea. Wenn auch ein Teil dieser Erscheinungen noch unbeständig ist, ist ihre Vereinigung doch so charakteristisch, daß die Annahme des cerebellaren Sitzes ihre Berechtigung hat. Dabei überwiegen die linksseitigen Symptome, aber doch nicht so ausschließlich, daß man sich auf die Freilegung der linken Hemisphäre beschränken könnte. Es wird deshalb die bilaterale Trepanation über dem Cerebellum mit Bevorzugung der linken Seite empfohlen. Eine Meningitis serosa chronica ist wenigstens unwahrscheinlich.

Die Augenuntersuchung (Dr. Schöler) ergab außer den oben genannten Symptomen (Stauungspapille, Nystagmus) prompte Reaktion der Pupillen, Zurückbleiben des rechten Auges beim Blick nach oben. Gleichnamige Doppelbilder anscheinend im Sinne des rechten Abducens, bisweilen wird auch leichte Höhenabweichung angegeben. Gesichtsfeld für weiß ein wenig konzentrisch eingeengt.

Báránysche Untersuchung: Spontaner Nystagmus sehr mäßigen Grades nach beiden Seiten. Flüstersprache beiderseits normal. Beiderseits kein spontanes Vorbeizeigen nach außen-innen und oben-unten (Schulter- und Handgelenk). Spontanes mäßiges Fallen nach rechts, läßt sich nach rechts leichter fortstoßen.

Kaltspülung linkes Ohr: typischer Nystagmus nach rechts. Vorbeizeigen des linken Armes nach links. Kein Vorbeizeigen des rechten Armes nach links. Kopfneigung auf die rechte Schulter, danach im linken Arm kein Vorbeizeigen, im rechten Arm Vorbeizeigen nach unten. Fallen nach links typisch; Kopfstellungsänderung ändert die Fallrichtung typisch.

Kaltspülung rechtes Ohr: Nystagmus nach links etwas schwerer hervorzurufen, als vom linken Ohr der Nystagmus nach rechts, sonst typischer Nystagmus. Deutliches Vorbeizeigen im linken Arm nach rechts (innen). Kein Vorbeizeigen im rechten Arm nach rechts (außen). Nach Kopfneigung auf die linke Schulter Vorbeizeigen im linken Arm nach oben, im rechten Arm Vorbeizeigen nach unten. Nach Kopfneigung auf die rechte Schulter Vorbeizeigen in beiden Armen nach unten, rechts stärker als links. Fallen nach rechts sehr schwach. Andere Reaktionen konnten wegen Schwindel des Patienten nicht mehr geprüft werden.

Resultat: Leichte Untererregbarkeit des rechten Vestibularis. Fehlen mehrerer Bárányscher Reaktionen der rechten Kleinhirnhemisphäre und Herab-

setzung der rechtsseitigen Fallreaktionen gegenüber den linksseitigen. Wahrscheinlich Prozeß in der rechten Kleinhirnhemisphäre, aber rechter Vestibularis nicht ganz auszuschließen.

Nach der ersten Zeit der zweizeitig beabsichtigten Operation (F. Krause) trat infolge Atemlähmung der Exitus ein.

Sektionsbefund: Die rechte Kleinhirnhemisphäre, die kleiner ist als die linke, enthält im unteren Teil eine kleinapfelgroße, sulzige, graugelbe Geschwulst, die in den hinteren Partien von solider Beschaffenheit ist, und nach vorn in eine Cyste endet, die glattwandig ist und fast bis an den mittleren Kleinhirnstiel heranreicht. Der Tumor reicht von dem Übergang der seitlichen in die hintere Kleinhirnfläche nach medianwärts, läßt aber die medialen Partien der rechten Kleinhirnhemisphäre ganz frei. Der Hauptsitz des Tumors ist der Lob. semilun. inf., seitlich nimmt er auch die lateralsten Partien des Lob. biventer ein. Nach oben ergreift er nur wenig den Lob. semilun. sup. Mikroskopisch: Gliom.

Fall 2. Befund: Unterregbarkeit des rechten Vestibularis. Spontanes Zeigen normal. Fehlen der kalorischen Zeigereaktionen im rechten Arm nach innen und nach außen; Unregelmäßigkeit der Reaktionen nach oben-unten. Herabsetzung der rechtsseitigen Fallreaktion. — Tumor in den lateralen Partien der rechten Lobi semilun. inf. und biventer und den angrenzenden untersten Partien des Lob. semilun. sup.

Fall 3. Student Fr., 25 Jahre.

Seit 10 Monaten Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Geräusche im Kopf. Früher Diplopie, die seit Eintritt einer Sehstörung geschwunden ist. Fall vor 4 Jahren ohne Kopfverletzung.

Der Status ergibt sich aus folgendem (ersten) Bericht von Herrn Prof. Oppenheim an Herrn Prof. Silex: Bei Herrn Fr. ist außer der Stauungspapille nur folgendes nachweisbar: Verlangsamung der Bewegungsfolge in den Händen, die wahrscheinlich pathologisch ist; Andeutung von cerebellarer Ataxie, indem sich Patient nach rechts leichter fortstoßen läßt als nach links, Erhöhung der Sehnenphänomene an den Beinen ohne spastische Erscheinungen. Die Untersuchung nach Bárány ergibt starke Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten Vestibularis (bedarf aber noch der Vervollständigung) (siehe unten!). Nach diesem Befund kann es sich nur um einen Tumor cerebri oder Meningitis serosa chronica handeln, doch ist ersteres wahrscheinlicher. Über Lokalisation läßt sich heute noch nichts Definitives sagen, einige Momente deuten auf das Cerebellum; es ist auch noch eine Röntgenaufnahme erforderlich. Ebenso bedarf der otologische und Bárány'sche Befund der nochmaligen Prüfung.

Bei einer weiteren Untersuchung ergab sich, daß der Unterschied im Verhalten des Cornealreflexes, der bei der ersten Untersuchung rechts etwas lebhafter als links war, nur unbedeutend war. Die Adiadochokinesis wurde bestätigt, war aber eher rechts ausgesprochen. Ein zweiter Bericht von Herrn Prof. Oppenheim an Herrn Geh. Rat Krause lautete folgendermaßen: Ich verweise auf meinen an Prof. Silex gerichteten Bericht, der nur insofern der Modifizierung bedarf, als das Ergebnis der Untersuchung nach Bárány ein zweifelhaftes geworden ist (siehe unten!). Von weiteren Erscheinungen wäre noch eine leichte Parese des linken Mund-VII, vielleicht auch des linken Gaumensegels zu erwähnen. Alles in allem ist aber die Lokalisation noch eine unsichere. — Es wird noch Röntgenaufnahme empfohlen. Am besten ist es, zu warten, drängt aber rasche Zunahme der Sehstörung dazu, so wird dekompressive Trepanation über dem Cerebellum empfohlen.

Später trat dann noch ein leichter, aber sicherer Nystagmus, besonders nach rechts hinzu. Die Lokalisation blieb unsicher, es wurde dann wegen der Andeutung cerebellarer Symptome die dekompressive Trepanation über dem Cerebellum beschlossen.

Die Ergebnisse der zu drei Malen vorgenommenen Bárány'schen Untersuchungen sind in folgendem Befund zusammengefaßt:

Spontan besteht eine gewisse Blickbeschränkung mit leichtem, nur angedeuteten Nystagmus nach links. Es war nicht immer sicher zu entscheiden, ob die Blickbeschränkung einen pathologischen Befund darstellte. Das spontane Zeigen war normal. Spontanes Fallen bestand nicht.

Kaltspülung linkes Ohr: Typischer, starker Nystagmus nach rechts. Danach Vorbeizeigen in beiden Armen nach links typisch (Intensität bei den verschiedenen Untersuchungen wechselnd). Bei Kopfneigung auf die linke Schulter tritt Vorbeizeigen nach unten ein. Fallen nach links typisch. Kopfstellungsänderung ändert die Fallrichtung typisch.

Warmspülung linkes Ohr: Trotz Reizung mit über 500 ccm Wasser ist nur ein ganz schwacher Nystagmus nach links zu erzielen; danach tritt niemals Vorbeizeigen (in beiden Armen) oder Fallen ein.

Kaltspülung rechtes Ohr: Trotz Reizung mit ca. 500 ccm Wasser ist nur ganz schwacher und spät auftretender (nach ca. 300 ccm) Nystagmus nach links zu erzielen. Danach tritt bei 2 Untersuchungen keinerlei Vorbeizeigen, bei einer Untersuchung kurzdauerndes schwaches Vorbeizeigen in beiden Armen nach rechts ein. Vorbeizeigen nach oben oder unten nach Kopfneigung auf die Schulter tritt niemals ein. Es tritt auch niemals eine Fallreaktion nach rechts ein.

Warmspülung rechtes Ohr: Typischer, starker Nystagmus nach rechts. Danach Vorbeizeigen in beiden Armen nach links vorhanden. Typisches Fallen nach links. Diese Reaktionen, auch der Nystagmus, sind aber schwächer als die gleichen Reaktionen nach Kaltspülung des linken Ohres.

Resultat: Erschwerte und schwache Auslösbarkeit des kalorischen Nystagmus nach links. (Da bei der ersten Untersuchung nur Kaltspülung beiderseits vorgenommen wurde, war zuerst fälschlich Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten Vestibularis angenommen worden.) Danach Vorbeizeigen nach rechts in beiden Armen nur bei einer Prüfung schwach, sonst nicht auszulösen. Danach Fallen nach rechts nicht auszulösen. Kalorischer Nystagmus nach rechts typisch; danach Vorbeizeigen und Fallen nach links typisch.

Bei der zweizeitigen Operation (F. Krause) zeigt sich an der rechten Hemisphäre ganz am lateralen Rand nach dem Sinus sigmoideus hin eine kugelige Neubildung (Maße: 4,7; 4,4; 3,0 cm). Sie ist zum größten Teil von Kleinhirnschicht bedeckt, durchsetzt die Substanz des Marks bis weit nach vorn, ist gut abgegrenzt und läßt sich leicht auslösen.

14 Tage nach der zweiten Zeit: Exitus.

Sektion: Beide Hälften des Kleinhirns im unteren Teil erweicht, bräunlich-gelb. An der Basis und am hinteren Pol anscheinend artefizielle Defekte. Auch im Vermis auffallende Weichheit. Encephalomalacia traumatica cerebelli. — Der Tumor hat in der rechten Hemisphäre vor allem die oberen medialen Partien zerstört, der Wurm scheint weniger ergriffen zu sein, doch ist eine genaue Lokalisation wegen der Erweichungen und des schlechten Erhaltenseins des Präparates nicht möglich. Mehrere Querschnitte durch Pons und Medulla oblongata zeigen makroskopisch keinen pathologischen Befund. Tumor mikroskopisch: Gliom.

Fall 3. Befund: Erschwerte und herabgesetzte Auslösbarkeit des Nystagmus nach links, sowohl bei Kaltspülung rechts, wie bei Warm-

spülung links. Kein spontanes Vorbeizeigen. Kalorisches Vorbeizeigen nach links in beiden Armen typisch. Kalorisches Vorbeizeigen nach rechts in beiden Armen meist nicht, einmal schwach vorhanden. Fallreaktion ist nach links typisch vorhanden, fehlt nach rechts. — Tumor in den oberen medialen zentralen Partien der rechten Kleinhirnhemisphäre und der angrenzenden Partie des Wurms.

Fall 4. Schlosser Bu., 19 Jahre.

Der Patient wurde von Dr. Mohrmann in Hameln zu Herrn Geh. Rat Krause geschickt mit dem Bericht, daß der Patient von ihm wegen Erscheinungen eines Kleinhirntumors (Hirndruck, Stauungspapille, Gleichgewichtsstörungen) in eine Klinik nach G. geschickt worden war. Eine dort vorgenommene Trepanation der rechten Stirn-Scheitelgegend hatte ein negatives Ergebnis gehabt. Bei Weiterbestehen der Beschwerden hielt Herr Dr. M. an seiner Diagnose fest.

Untersuchung Prof. Oppenheim: Jetzige Beschwerden: Genickschmerzen, Ungeschicklichkeit in den linken Extremitäten, Schwäche im linken Bein, Schwindel, Erbrechen, Sehstörung rechts. Es besteht ein etwa kindskopfgroßer Prolaps in der rechten Stirn- und Scheitelgegend, der überall weich und fluktuierend ist. Patient steht breitbeinig, jedoch ohne Schwanken bei Augenschluß. Bei geschlossenen Augen und Füßen deutliches Schwanken, er läßt sich leicht aus dem Gleichgewicht bringen. Gang cerebellar. Beim Versuch, auf den Fußspitzen zu stehen, droht er nach links zu fallen. Unipedales Stehen, besonders auf dem linken Bein, sehr unsicher. Den übrigen Befund außer der Bárány'schen Untersuchung (siehe unten) enthält folgender Bericht von Herrn Prof. Oppenheim:

Die Symptomatologie deutet in überzeugender Weise auf das Cerebellum, und zwar das Gebiet des Vermis, vielleicht mit etwas stärkerer Beteiligung der linken Seite der angrenzenden Kleinhirnhemisphären. Es besteht nämlich typischer Nystagmus und Blickparese nach beiden Seiten, Areflexie der Corneae, cerebellare Ataxie, Adiadochokinesie der linken Hand, Atrophia Nervi optici duplex, die aus Stauungspapille hervorgegangen ist. Während alle diese Symptome in eindeutiger Weise auf das Cerebellum hinweisen, liegt keine Erscheinung vor, die gegen diese Annahme spricht. Erscheinungen, die auf eine Schädigung durch den Prolaps hinweisen, bestehen nicht. Was die Art des Leidens anlangt, so könnte man bei dieser Symptomatologie und bei dem Fehlen der Bauchreflexe allenfalls noch an Sklerosis multiplex denken. Aber schon der Umstand, daß Stauungspapille und Erbrechen vor der Operation bestanden haben, sowie die starke Ausbildung des Prolapses machen es wahrscheinlich, daß ein Tumor vorliegt.

Bárány'sche Untersuchung (Befund aus mehreren Untersuchungen zusammengefaßt):

Gehör rechts normal, links Flüstersprache $\frac{1}{2}$ m. Luftleitung stark herabgesetzt für C 2 mehr als für C 5. Knochenleitung wesentlich besser als Luftleitung, nur wenig herabgesetzt.

Spontaner Nystagmus nach beiden Seiten, nach rechts stärker als nach links. Spontanes Zeigen normal. Kein spontanes Fallen nach einer bestimmten Richtung (Tendenz bei schwierigeren Proben nach links zu fallen: siehe oben).

Kaltspülung des linken Ohres: erst nach längerem Reiz (ca. 500 ccm) mäßige Verstärkung des spontanen Nystagmus nach rechts, spontaner Nystagmus nach links ausgelöscht.

Warmspülung linkes Ohr: Bewirkt keine Veränderung des spontanen Nystagmus.

Kaltspülung rechtes Ohr: Spontaner Nystagmus bei normalem Reiz typisch nach links verstärkt, nach rechts abgeschwächt.

Warmspülung rechtes Ohr: Spontaner Nystagmus nach rechts wenig verändert, nach links deutlich geringer.

Nach allen diesen 4 Prüfungen keinerlei Vorbeizeigereaktionen in beiden Armen, weder nach außen-innen, noch nach oben-unten. Nach Kaltspülung rechts: Fallen nach rechts ganz schwach vorhanden, Kopfstellungsänderung ändert dabei die Richtung. Nach den anderen Prüfungen keinerlei Fallreaktionen zu erzielen. Nach Drehen nach rechts und links wird das spontan bestehende Schwanken etwas stärker, das Fallen geschieht aber nicht nach einer bestimmten Richtung, also keine typischen Fallreaktionen. Nach Drehen nach rechts tritt kurzdauerndes Vorbeizeigen im rechten Arm nach rechts (außen) auf, die Reaktion ist aber sehr schwach und schon nach ein- bis zweimaligem Zeigen nicht mehr vorhanden. Dieselbe schwache Reaktion im linken Arm nach links (außen) nach Drehen nach links.

Sowohl beim Drehen wie bei den mehrfachen kalorischen Reizungen stellt sich weder Schwindel noch Übelkeit oder Erbrechen ein.

Resultat: Untererregbarkeit des linken Vestibularis, Herabsetzung des Gehörs links (wahrscheinlich von zentralem Charakter). Nicht- resp. erschwerte Auslösbarkeit der cerebellaren Bányaschen Reaktionen (trotz genügender Vestibulariserregbarkeit, wenigstens rechts). Da aber kein Ausfall einzelner Reaktionen, sondern sämtlicher vorliegt, so ist hieraus eine Lokaldiagnose für einen lokalisierten Prozeß im Cerebellum nicht zu stellen, sondern es spricht dies nur für eine Affektion des Cerebellums überhaupt. Doch könnte diese Untererregbarkeit der cerebellaren Reaktionen natürlich auch durch eine Druckwirkung auf das Cerebellum herbeigeführt werden.

Bei der zweizeitigen Operation (F. Krause) zeigt sich ganz unten medianwärts in der linken Hemisphäre ein ziemlich grobkörniger hellvioletter Tumor in etwa fingernagelgroßer Ausdehnung an der Oberfläche des Kleinhirns, er zeigt sich weit nach vorn reichend, zugleich aber einen großen Teil der linken Kleinhirnhemisphäre einnehmend und auch nach rechts über die Mittellinie gehend. Man kann nicht mit Sicherheit unterscheiden, ob der Tumor den Wurm nur verdrängt oder im hinteren Teil vernichtet hat. Bei der Exstirpation wird der IV. Ventrikel eröffnet. Das Dach des IV. Ventrikels ist vollkommen in dem Tumor aufgegangen. Eucleation des Tumors. (Maße des Tumors: 5; 4,8; 2,6 cm).

Exitus 8 Tage nach der Operation an Atemlähmung.

Sektion nicht gestattet.

Fall 4. Befund: Untererregbarkeit des linken Vestibularis. Spontanes Zeigen normal. Sämtliche Zeigereaktionen kalorisch nicht auslösbar; durch Drehen Vorbeizeigen nach außen in beiden Armen schwach auslösbar. Fallreaktion nach rechts zeitweilig schwach auslösbar, im übrigen Fehlen aller Fallreaktionen. — Tumor in den unteren medialen zentralen Partien der linken Kleinhirnhemisphäre, nur wenig an die Oberfläche reichend; ob das angrenzende Wurmgebiet mit ergriffen ist, ist unbestimmt.

Fall 5. Knabe Wo., 12 Jahre.

Die wesentlichen Daten der Krankengeschichte sind in folgendem Bericht von Herrn Prof. Oppenheim enthalten: „Der Wo., der schon in der Kindheit durch einen starken Kopf auffiel, klagt seit 2 Jahren über Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Sehstörung usw. Befund: Hydrocephalischer Schädel, Gefäßgeräusch am Schädel, Scheppern, Stauungspapille mit erheblicher Herabsetzung der Sehschärfe, cerebellare Ataxie beiderseits, Hyporeflexie der linken Cornea, Nystagmus beim Blick nach rechts, der in der linken Seitenlage erheblich stärker wird und

sich dann mit Blickparese verbindet. Keine Cochlearissymptome, normale Erregbarkeit des Vestibularis, und ein Verhalten des Bárány'schen Zeigerversuches, das auf eine Beteiligung des Cerebellum, etwas mehr der rechten Seite hindeutet. Diagnose: Meningitis serosa chronica bei kongenitaler Disposition oder Tumor cerebelli mit Hydrocephalus. Mir ist das letztere etwas wahrscheinlicher wegen der starken Ausbildung der cerebellaren Symptome, und zwar könnte es sich um einen Tumor handeln, der in Vermis cerebelli und etwas mehr nach rechts gelegen ist. Es ist dabei sowohl an Cyste wie an Teratom zu denken (siehe die kongenitale Entwicklungsanomalie am rechten Auge). Ich empfehle noch einen kurzen Versuch mit einer Hg-Kur, explorative Trepanation über dem mittleren Bereich des Cerebellum und bei negativem Ergebnis Ventrikelpunktion.“

Zusatz aus der Krankengeschichte: Gang typisch cerebellar, weicht nach rechts ab und neigt dabei den Kopf etwas auf die linke Schulter. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen etwas Schwanken nach rechts, er ist nicht imstande, sich mit geschlossenen Augen zu bücken. In den Händen keine statische oder Bewegungsataxie, nur leichtes Wackeln. In beiden Händen Adiadochokinesis, links stärker als rechts. In den erhobenen Beinen leichtes Schwanken, sonst keine Ataxie. In der rechten Seitenlage tritt Nystagmus nach links auf und hört der Nystagmus nach rechts auf.

Bárány'scher Befund: Spontanes Zeigen normal. Leichter Spontannystagmus nach rechts. Mäßiges spontanes Fallen nach rechts.

Sowohl durch Drehen nach rechts und links, wie durch Kaltspülung rechts und links ist typischer Nystagmus zu erzielen.

Nach Kaltspülung beiderseits bei gewöhnlicher Reizstärke tritt weder irgendwelches Vorbeizeigen, noch Fallreaktionen auf, d. h. das spontane Fallen wird nicht typisch geändert. Nach Drehung nach rechts ist kein Vorbeizeigen nach rechts zu erzielen. Nach Drehen nach links tritt typisches Vorbeizeigen nach links auf. Nach Drehen keine typischen Fallreaktionen.

Bei den Versuchen nur geringer Schwindel, keine Übelkeit.

Der zweite Akt der Operation (F. Krause) muß wegen Kollaps abgebrochen werden. Am nächsten Tage Exitus. Sektionsbefund: In der Mitte des Kleinhirns über dem IV. Ventrikel liegt eine etwa wallnußgroße Geschwulst. Sie erstreckt sich gleich weit nach beiden Seiten in die Kleinhirnhemisphären und ist durch eine dünne Lamelle vom IV. Ventrikel getrennt. Die Geschwulst ist makroskopisch gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, sie reicht vom vorderen Ende des Wurms ausgehend nicht ganz bis zu den caudalsten Partien desselben, die frei sind. Abgesehen davon nimmt sie den ganzen Wurm ein, drängt die Hemisphären etwas von medial her zur Seite; von außen her sind die Hemisphären völlig frei. Mikroskopisch: Glioma cysticum.

Fall 5. Befund: Vestibularis normal erregbar. Spontanes Zeigen normal. Spontanes Fallen nach rechts. Fehlen der Vorbeizeigereaktionen nach rechts; erschwerte Auslösbarkeit der Vorbeizeigereaktionen nach links. Fehlen aller Fallreaktionen. — Tumor im Vermis cerebelli, nur dessen caudalste Partien verschonend.

Fall 6. Herr Fre., 48 Jahre.

Status Prof. Oppenheim: Seit Jahren hin und wieder Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen. Vor 5 Monaten Ohnmachtsanfall ohne Krämpfe, seitdem zunehmende Ungeschicklichkeit der rechten Hand. Eine gewisse Sprachbehinderung, die er stets gehabt haben soll, soll in den letzten Monaten zugenommen haben, die Zungenbewegungen seien behindert. Kann mit der rechten Hand schlecht schreiben und läßt auch Gegenstände leicht fallen.

Ophthalmoskopisch beiderseits normal. Rechter Mundwinkel steht etwas tiefer. Zunge kommt gerade hervor, zittert etwas fibrillär. Starke Dysarthrie. Keine motorische Aphasie, aber anscheinend Beeinträchtigung der Intelligenz. Lähmung des Gaumensegels besonders rechts, links sind minimale Bewegungen vorhanden. Im Sitzen kein Nystagmus. In Seitenlage beiderseits Nystagmus nach der kontralateralen Seite, der zweifellos pathologisch ist. Cornealreflex, auch in Seitenlage, normal. Pinsel und Nadel in beiden Gesichtshälften gefühlt, aber links etwas mehr als rechts. Der Unterkiefer weicht beim Öffnen eine Spur nach rechts ab. Im übrigen sind die Hirnnerven frei, auch Gehör beiderseits normal. Rechter Arm grobe Kraft erhalten, Fingerbewegungen erheblich verlangsamt. Im rechten Arm starke Adiadochokinesie und mäßige Bewegungsataxie. Keine statische Ataxie. Kein spontanes Vorbeizeigen. Keine Störungen der Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten. Grobe Kraft in den Beinen gut. Bewegungsfolge auch im rechten Fuß verlangsamt. Der Gang ist cerebellar ataktisch mit etwas mehr Neigung nach rechts zu fallen. Beim Stehen Schwanken, namentlich bei geschlossenen Augen. Er ist nach beiden Seiten leicht aus der Gleichgewichtslage zu bringen. Die cerebellare Ataxie ist beträchtlich.

Diagnose: Krankheitsprozeß in der hinteren Schädelgrube, vorwiegend rechts im cerebello-pontinen Gebiet. Es ist nicht sicher, ob der Prozeß mehr vom Cerebellum oder vom Pons ausgeht. Jedenfalls sind aber die cerebellaren Gebiete so stark beteiligt, daß ein therapeutischer Eingriff berechtigt ist. Was die Natur des Leidens anlangt, so ist in erster Linie an Tumor oder Cyste zu denken.

Bárány'scher Befund: Spontan besteht im rechten Arm zeitweilig Vorbeizeigen nach unten, das aber nicht sicher pathologisch ist. Im übrigen ist das spontane Zeigen normal.

In Rombergstellung ist starkes Schwanken nach beiden Seiten vorhanden, aber etwas mehr nach rechts. Er läßt sich nach rechts etwas leichter fortstoßen als nach links. Schwacher Spontannystagmus beiderseits ohne Differenz.

Kaltspülung linkes Ohr: Wesentliche Verstärkung des Nystagmus nach rechts; Abschwächung, aber nicht Auslöschung des Nystagmus nach links. Im linken Arm Vorbeizeigen nach links (außen) stark, im rechten Arm kein Vorbeizeigen nach links (innen). Nach Kopfneigung auf die rechte Schulter in beiden Armen kein Vorbeizeigen nach oben oder unten. Starkes Fallen nach links, dessen Richtung durch Änderung der Kopfstellung typisch geändert wird.

Kaltspülung rechtes Ohr: Wesentliche Verstärkung des Nystagmus nach links, Abschwächung aber nicht Auslöschung des Nystagmus nach rechts (ebenso wie bei Kaltspülung links). Im rechten Arm Vorbeizeigen nach rechts (außen) stark, im linken Arm kein Vorbeizeigen nach rechts (innen). Nach Kopfneigung auf beide Schultern in beiden Armen kein Vorbeizeigen nach oben oder unten. Starkes Fallen nach rechts, dessen Richtung durch Änderung der Kopfstellung typisch geändert wird.

Resultat: Die Untersuchung nach Bárány ergibt keinen bestimmten Anhaltspunkt für eine Lokalisation im Cerebellum. Das Verhalten beim spontanen Fallen und Zeigen weist mehr auf die rechte Kleinhirnhemisphäre hin.

Bei der zweizeitigen Operation (F. Krause) fand sich außer zwei Duracysten ein Tumor an der unter dem Tentorium gelegenen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Hier fehlte die übliche Schichtung und Streifung der Kleinhirnoberfläche, die durch eine speckig graue homogene Masse ersetzt war. Der Tumor ließ sich nicht, wie sonst oft, ausschälen, wohl aber in gesunden Grenzen exstirpieren.

Am nächsten Tage Exitus.

Sektion nicht gestattet. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine sehr

zellenreiche Geschwulstmasse mit meist länglichen Kernen und netzförmiger Intercellularsubstanz, die kontinuierlich in Kleinhirnschicht übergeht.

Fall 6 Befund: Vestibulares erregbar. Zeitweiliges spontanes Vorbeizeigen im rechten Arm nach unten (nicht sicher pathologisch). Spontanes Fallen, bes. nach rechts. Zeige- und Fallreaktionen normal. Tumor in den oberen Partien der rechten Kleinhirnhemisphäre.

B. Meningitis serosa.

An diese 6 Fälle von Kleinhirntumor schließen sich drei von Meningitis serosa an. In zwei Fällen handelte es sich um über dem Cerebellum lokalisierte Prozesse, bei denen es auch zu Schädigungen des Cerebellums selbst gekommen war. Beide Fälle (7 und 8) wurden wegen der circumscribten serösen Meningitis operiert. Der dritte Fall (9) von Meningitis serosa ist pathologisch-anatomisch nicht sichergestellt.

Fall 7. Frau M. H., 26 Jahre alt, ist bereits von Oppenheim kürzlich publiziert¹⁾. Indem ich wegen der näheren Daten auf die dort ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte verweise, bemerke ich hier nur, daß Oppenheim das Krankheitsbild nach eingehender Diskussion der Differentialdiagnose gegenüber Tumor cerebelli schließlich für einen ungewöhnlichen Fall von Sclerosis multiplex (cystische Form?) hält. „Der erste Schub hatte den Charakter einer Encephalitis cerebelli, bei der es zu einer umschriebenen serösen Meningitis und Cystenbildung und damit zu dem Symptomenkomplex des Tumor cerebelli kam.“ Nach neuen Schüben an anderen Orten entwickelten sich in der Folgezeit auch wieder solche, die „das primäre Gebiet, das Cerebellum heimsuchten und zum Wiederaufflackern der Meningitis serosa Anstoß gaben“.

Der Fall interessiert uns wegen der nach den Operationen festgestellten Bárány'schen Befunde, die hier allein wiedergegeben werden sollen. Nach einer Operation (Prof. Hildebrand), bei der zwei Cysten über dem Kleinhirn rechts gefunden wurden, und mehrmaligen Punktionen an dieser Stelle wurde 3 Jahre später eine zweite Operation ausgeführt (Geh. Rat Bier). Es fand sich in der alten Gegend (rechts) eine hühnereigroße und eine gut pflaumengroße Cyste. „Es macht den Eindruck, als ob das Kleinhirn ganz in diese Cysten aufgegangen wäre, da nirgends Kleinhirn zu sehen ist.“

Bárány'scher Befund 10 Wochen nach der Operation: Spontaner Zeigerversuch im linken Arm normal, im rechten Arm nach oben gut (kein Vorbeizeigen nach außen-innen), bei Bewegung von außen nach innen: Vorbeizeigen nach oben.

Vestibularis beiderseits normal erregbar.

Kaltspülung linkes Ohr: Typisches Vorbeizeigen nach links in beiden Armen. Fallen typisch aber schwach.

Kaltspülung rechtes Ohr: Kein Vorbeizeigen im rechten Arm nach rechts (außen), bei Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter kein Vorbeizeigen nach unten. Fallen typisch aber schwach.

Befund nach weiteren 5 Wochen: Spontanes Zeigen jetzt in beiden Armen normal.

Kaltspülung linkes Ohr: Typisches Vorbeizeigen nach links in beiden Armen.

Kaltspülung rechtes Ohr: Kein Vorbeizeigen nach rechts in beiden Armen; bei Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter kein Vorbeizeigen nach oben-unten.

¹⁾ Neurolog. Centralbl. 33, 211. 1914.

Befund nach weiteren 3 Monaten: Spontanes Zeigen in beiden Armen, auch nach oben-unten, normal. Vestibularis beiderseits normal erregbar.

Kaltspülung linkes Ohr: Typisches Vorbeizeigen nach links in beiden Armen. Fallen typisch, Kopfstellung ändert typisch die Richtung.

Kaltspülung rechtes Ohr: Vorbeizeigen nach rechts in beiden Armen vorhanden, im rechten Arm stark, im linken Arm schwächer. Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter: deutliches Vorbeizeigen in beiden Armen nach unten. Fallen typisch, Änderung der Kopfstellung ändert die Richtung typisch.

Fall 7 Befund: Mehrmalige Operationen wegen Meningitis serosa cystica über dem rechten Cerebellum und Cystenbildung in der rechten Kleinhirnhemisphäre bei Sclerosis multiplex cystica (?). Nach den Operationen: spontanes Vorbeizeigen im rechten Arm nach oben; Fehlen der kalorischen Vorbeizeigereaktionen im rechten Arm nach unten und nach außen. Später: spontanes Zeigen normal; kalorische Zeigereaktionen wieder alle typisch vorhanden. Fallen immer typisch. Vestibulares erregbar.

Fall 8. Frau Sch., 34 Jahre.

Status Prof. Oppenheim: Vor 4 Jahren Operation eines otitischen Abscesses im rechten Schläfenlappen. Danach wegen heftiger Kopfschmerzen mehrere Hirn-, Ventrikel- und Lumbalpunktionen. Seit einem halben Jahr will sie eine Delle in der linken Hinterhauptsgegend wahrgenommen haben.

3 cm hinter dem linken Proc. mastoid. ist der Knochen dellenförmig eingesunken. Druck dort etwas schmerzhaft. Der Kopf wird nach links geneigt gehalten, das Kinn nach rechts (im Sinne einer Anspannung des linken Sternocleidomastoideus). Kein Ny., keine Blickbeschränkung. Fast komplette doppelseitige Areflexie der Cornea, bei brückeren Untersuchungen ist rechts eine Reflexbewegung auslösbar. Seit 8 Tagen fühlt sie keine Berührung der linken Cornea, rechts fühlt sie etwas. Beim Lächeln hängt der linke Mundwinkel eine Spur. Kein Schwanken bei Augenschluß. Läßt sich nicht leicht aus dem Gleichgewicht bringen. Gehen und Kehrtmachen ohne Unsicherheit. Keine Bewegungsataxie in den Händen. Obwohl sie rechtshändig ist, besteht rechts deutliche Adiachokinesie gegenüber links. Außer starken Sehnenphänomenen wird sonst kein pathologischer Befund erhoben. Keine Pulsverlangsamung.

Bárányscher Befund (Untersuchung durch Dr. Bárány selbst): Spontaner Zeigeversuch normal. Bei Warmspülung des linken Ohrs fehlt die entsprechende Reaktion der linken Kleinhirnhemisphäre für das Vorbeizeigen nach rechts (innen) im linken Arm.

In seinem Bericht spricht sich Herr Prof. Oppenheim nach Aufzählung der Symptome dahin aus, daß diese den Verdacht erwecken, daß ein in der linken hinteren Schädelgrube lokalisierter Prozeß vorliegt, und man am ehesten an eine Meningitis serosa circumscripta denken würde.

Nach 6 Monaten, in denen sich die Kopfschmerzen gesteigert hatten, wurde folgender Bárányscher Befund erhoben: Linker Vestibularis normal erregbar für kalt und warm (rechts wegen Trommelfellperforation nicht geprüft).

Spontanes Zeigen im rechten Arm normal. Spontanes Vorbeizeigen im linken Arm nach außen.

Nach kalorischer Reizung (warm und kalt) und ebenso nach dem Drehversuch sind die Vorbeizeigereaktionen nach außen in beiden Armen vorhanden. Das Vorbeizeigen nach innen ist im rechten Arm vorhanden, fehlt dagegen im linken.

Die Fallreaktionen sind beiderseits vorhanden, aber schwach. Resultat: Im linken Arm spontanes Vorbeizeigen nach außen und Fehlen der Vorbeizeigereaktion nach innen.

Der übrige gleichzeitig erhobene Status ergibt sich aus folgendem Bericht von Prof. Oppenheim: Das Ergebnis der Untersuchungen bei Frau Sch. ist kein ganz gleichmäßiges bei den verschiedenen Prüfungen. Am konstantesten und gravierendsten ist jedenfalls der Bárány'sche Befund, der noch an Deutlichkeit gewonnen hat. Dazu kommt der Sitz des Kopfschmerzes in der linken Hinterhauptsgegend, die eigentümliche Kopfhaltung, die ebenfalls auf die hintere linke Schädelgrube deutet, die Druckempfindlichkeit des linken Hinterhaupts und der allerdings nicht erhebliche Grad der cerebellaren Ataxie. Unsicher ist das Verhalten des Cornealreflexes. Man kann jetzt nur sagen, daß eine gewisse Abstumpfung beiderseits besteht; ebenso unsicher ist das Verhalten der Bewegungsfolge, die mehr auf der rechten Seite beeinträchtigt ist. Alles in allem besteht eine große Wahrscheinlichkeit, daß Veränderungen im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre im Spiele sind. Ob es sich um greifbare, chirurgisch angreifbare handelt, ist nicht bestimmt zu sagen. Am meisten muß man an eine seröse oder serofibrinöse Meningitis denken.

Bei der zweizeitigen Operation (F. Krause) fand sich genau der Diagnose entsprechend eine Arachnoidealzyste in der linken hinteren Schädelgrube (Meningitis serosa cystica), außerdem etwa ein Eßlöffel oder mehr seröser Flüssigkeit in der linken Kleinhirnhemisphäre (Encephalitis serosa cystica) ohne deutliche Cystenwand.

4 Wochen nach der Operation (vor der Entlassung) hatten sich die Kopfschmerzen wesentlich gebessert, außer einer leichten Hypoinnervation des linken VII. und geringer Ausprägung der Cornealreflexe fand sich neurologisch nichts Abnormes, insbesondere keine cerebellare Ataxie und keine Adiadochokinesis.

Gleichzeitig wurde folgender Bárány'scher Befund erhoben: Spontan in beiden Armen kein Vorbeizeigen.

Nach kalorischer Reizung (warm und kalt) war Vorbeizeigen in beiden Armen sowohl nach innen wie nach außen typisch vorhanden. Die Fallreaktionen sind beiderseits typisch vorhanden.

Fall 8 Befund: Meningitis serosa cystica (und Encephalitis serosa cystica) an der linken Kleinhirnhemisphäre. Vestibulares erregbar. Spontanes Vorbeizeigen nach außen und Fehlen der Vorbeizeigereaktion nach innen im linken Arm. Nach der Operation: Spontanes Zeigen normal, Vorbeizeigereaktionen (auch die vorher fehlende) typisch vorhanden. — Fallen immer typisch.

Fall 9. Maurer Me., 31 Jahre.

Seit $\frac{3}{4}$ Jahren Kopfschmerzen, Erbrechen, Übelkeit, Schwindel, besonders beim Bücken und Aufstehen, er ist auch schon hingefallen, Gang, als ob er betrunken wäre, Sehstörung, Schlafsucht, Abgestorbensein der Beine. Alle Beschwerden mit zeitweiligen starken Remissionen. Ätiologisch nichts zu eruieren, keine Lues, kein Potus, kein Bandwurm.

Beiderseits Stauungspapille. S. l. = $\frac{3}{20}$; r. = $\frac{3}{10}$. Zunge kommt etwas nach links. Pupillen, A. B., V, VII, XII frei. Cornealreflex beiderseits gleich. Seitenlage ohne Einfluß auf Augenbewegungen und Cornealreflex. Flüstersprache beiderseits 4 m. Gang etwas breitbeinig, beim raschen Umdrehen etwas Unsicherheit, die bei Kehrtmachen deutlich wird. Mäßiges Schwanken bei Augenschluß. Vielleicht geringer Grad lokomotorischer Ataxie im linken Arm, im übrigen keine

Ataxie in den Extremitäten, keine Adiadochokinesis, keine Motilitäts- oder Reflexstörungen.

Bárány'scher Befund: Spontanes Zeigen normal. Kein spontaner Nystagmus. — Durch Kaltspülung ist beiderseits starker typischer Nystagmus zu erzielen, danach ist in beiden Armen keine Vorbeizeigereaktion zu erzielen. — Nach Drehen beiderseits typischer Nystagmus. Nach Drehen nach rechts starkes Vorbeizeigen nach rechts und sehr starkes Fallen nach rechts. Nach Drehen nach links mäßiges Fallen nach links, Vorbeizeigen im linken Arm nach links tritt nur schwach und nur einmal auf, dann wird sofort richtig gezeigt.

Die Diagnose lautete folgendermaßen: Meningitis serosa oder Tumor cerebri unbestimmter Lokalisation.

Bei einer Trepanation, die über dem linken Hinterhauptslappen (Prof. Wolff) vorgenommen wurde, wurden auch beide Kleinhirnhemisphären abgetastet, aber kein Tumor und auch sonst kein pathologischer Befund festgestellt.

Danach besserten sich die Beschwerden allmählich bis zu einem erheblichen Grade, andererseits kamen neue Beschwerden oder objektive Symptome nicht hinzu.

Bei einer Untersuchung, die ein Jahr nach der Operation stattfand, gibt Patient an, daß die Kopfschmerzen nur noch zeitweise und nicht so heftig wie früher auftreten. Erbrechen ist im letzten halben Jahr nur dreimal aufgetreten, dagegen besteht der Schwindel und die Unsicherheit beim Gehen noch im wesentlichen unverändert. Auch das Sehen ist unverändert. Außer dem lokalen Befund (osteoplastische Operation, darüber kleinapfelgroßer pulsierender Hirnprolaps in der linken hinteren Schädelhälfte), beiderseitiger Opticusatrophie e neuritide und der im selben Grad wie früher bestehenden cerebellaren Ataxie findet sich kein pathologischer Befund. S. links = $\frac{1}{3}$, rechts = $\frac{1}{4}$.

Bárány'scher Befund: 4 Monate nach der Operation: derselbe wie vor der Operation. Nach Kaltspülung trotz sehr starker Reizung beiderseits kein Vorbeizeigen, Fallen schwach vorhanden. Nach Drehen nach rechts starkes Vorbeizeigen und Fallen nach rechts, nach Drehen nach links mäßiges Fallen nach links und schwaches, kurz dauerndes Vorbeizeigen nach links.

Bárány'scher Befund 1 Jahr nach der Operation: Spontanes Zeigen normal. Nystagmus nach Drehen und Kaltspülung beiderseits typisch. Nach Kaltspülung beiderseits typisches Vorbeizeigen im entsprechenden Arm nach außen. Fallen typisch, wird aber durch Änderung der Kopfstellung nur wenig geändert. Nach Drehen nach beiden Seiten typisches und starkes Vorbeizeigen in beiden Armen, insbesondere ist das Vorbeizeigen nach links stark und gleich dem nach rechts. Fallen nach Drehen typisch, wird aber durch Änderung der Kopfstellung nur wenig geändert.

Die Tatsache einerseits, daß schwerere Hirndrucksymptome seit der Operation fehlen, insbesondere auch das Nichtervortreten und gute Pulsieren des Prolapses, andererseits das Fehlen irgendwelcher neuer Symptome und schließlich auch die Wiederkehr der vorher gestörten Bárány'schen Reaktionen zur Norm berechtigen uns zu der Annahme, daß ein Tumor cerebri weder vorliegt noch vorgelegen hat. Wir glauben vielmehr, daß es sich, wie ja auch zuerst schon mit vermutet wurde, bei diesem Fall um eine Meningitis serosa handelt, die, wie das ja öfters beobachtet wird, nach der dekompensativen Trepanation zum Stillstand gekommen ist. Die Tatsache, daß die klinischen Ausfallssymptome vor allem in cerebellaren Störungen bestanden, und die Störungen der Bárány'schen Zeigereaktionen lassen mit der Möglichkeit rechnen, daß diese Meningitis serosa vorwiegend über dem Cerebellum lokalisiert war. Doch kann natürlich auch eine allgemeine Meningitis serosa vorwiegend oder ausschließlich cerebellare Ausfallerscheinungen machen.

Fall 9 Befund: Meningitis serosa. Spontanes Zeigen normal. Vestibulares erregbar. Fehlen der beiderseitigen Vorbeizeigereaktionen bei kalorischer Reizung. Herabsetzung der Vorbeizeige- und Fallreaktionen nach links beim Drehversuch. Nach der Operation: normale Vorbeizeige- und Fallreaktionen bei kalorischer Reizung und beim Drehversuch.

C. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Bei dem folgenden Fall (10) handelt es sich um einen Tumor, der sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch gewissermaßen eine Übergangsform vom Kleinhirntumor zum Kleinhirnbrückenwinkeltumor bildet. Die darauf folgenden drei Fälle (11—13) sind typische Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Da sie zum Teil noch nicht ausreichend nach den Bárány'schen Methoden untersucht wurden, und ihre Ergebnisse mehr für die Vestibularis- als für die Kleinhirnprüfung in Betracht kommen, sollen sie nur kürzer mitgeteilt werden.

Fall 10. Fräulein K., 29 Jahre, ist ein bereits von F. Krause mitgeteilter und vorgestellter Fall¹⁾. Ich verweise wegen der näheren Daten auf diese Publikation. Krause begründet die Diagnose folgendermaßen: „Der Nystagmus, die Areflexie der Corneae, insbesondere auf dem linken nicht erblindeten Auge, und die Adiadochokinesie deuteten im Verein mit den allgemeinen Hirndruckercheinungen auf eine Neubildung in der hinteren Schädelgrube, die zentrale Taubheit des linken Ohrs und motorische Störungen in der linken Hand auf die linke Cerebellarhälfte, ausgesprochene meningeale Reizerscheinungen auf eine basale bis zum Wirbelkanal heranreichende Geschwulst. Wahrscheinlich hatte der Tumor seinen Sitz in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels. Die Röntgenuntersuchung ergab keinen pathologischen Befund.“

Hinzugefügt sei aus der Krankengeschichte der Befund einer Gehörprüfung in Dresden: „Vollkommene Taubheit links, rechts Flüstern auf 6 m gehört. Beim Blick nach rechts schnellerer und horizontaler Nystagmus, beim Blick nach links etwas langsamerer und rotatorischer. Bulbi etwas umherirrend. Drehnystagmus: Nach 5 Umdrehungen beiderseits lebhafter Bogengangs-Nystagmus. Kalorische Erregbarkeit des Labyrinths: rechts normal, links gänzlich aufgehoben. Die Bárány'schen Zeigerversuche ergaben keine pathologischen Veränderungen.“

Bei der Operation (F. Krause) fand sich eine kuglige Geschwulst, die dem linken Felsenbein unmittelbar anlag, nach oben bis ans Tentorium reichte und unten auf der Schädelbasis aufruhete. Sie war in der medialen Hälfte von einer dünnen Schicht der linken Kleinhirnhemisphäre bedeckt. Krause bemerkt, daß es sich nicht um einen eigentlichen Kleinhirnbrückenwinkeltumor handelt, sondern um einen Tumor, der von der seitlichen Arachnoidea-Pia der linken Kleinhirnhemisphäre seinen Ausgang genommen hatte. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte das. Das Kleinhirn selbst war von der Geschwulst nicht ergriffen worden.

Die Patientin überstand die Operation gut. 3 Monate nach der Operation erhielt Krause günstige Nachrichten von ihr.

Uns interessieren aus der Krankengeschichte noch folgende Daten: Untersuchung durch Bárány selbst 7 Tage nach der Operation. „Die Patientin zeigte mit der rechten Hand richtig, mit der linken Hand zeigte sie einmal rechts, einmal links, einmal oben, einmal unten vorbei. Sie hatte große Schmerzen und ließ sich

¹⁾ Berliner klin. Wochenschr. 50, 1913, Nr. 47.

wegen ihres schlechten Zustandes (Puls kaum fühlbar, während der Untersuchung bis auf 160 steigend) nicht fixieren.

Am nächsten Tage war der Zeigeversuch an der linken Hand von unten her vollkommen normal, beim Zeigen von der Seite öfters abweichend nach oben, aber nicht konstant. Keine Adiadochokinesis. Ataxie bestand beim Finger-Nasenversuch nur links eine Spur. Der Knie-Hackenversuch war beiderseits normal. Zeigebewegungen des Beines waren normal.

Bárány schob die günstigen Untersuchungsbefunde darauf, daß die linke bei der Operation nur in einem kleinen Rest noch vorhandene Kleinhirnhälfte durch die lange Kompression funktionsunfähig geworden war. ("? vgl. den Operationsbericht).

Eine von mir 6 Wochen später vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Spontan: kein Vorbeizeigen in beiden Armen weder nach oben-unten, noch außen-innen.

Spontan-Nystagmus nach beiden Seiten, nach rechts stärker als nach links (rechts bei Winkelstellung 15° , links bei Winkelstellung 30°).

Spontan besteht Unsicherheit beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen, aber kein ausgesprochenes Fallen nach einer bestimmten Richtung.

Kalorische Reizung (kalt 18°). Beiderseits Vestibularis gut erregbar, links etwas schwächer als rechts. Der Nystagmus nach der Gegenseite wird erheblich verstärkt und tritt schon in einer Stellung auf, in der er spontan nicht besteht. Der Nystagmus nach der gleichen Seite wird wesentlich geringer.

Trotzdem ist bei Reizung jeder Seite kein Vorbeizeigen in beiden Armen nach außen-innen, und nach veränderter Kopfhaltung auch nicht nach oben-unten zu erzielen.

Wegen dieses auffallenden Resultates soll diese Prüfung wiederholt werden. 2 Tage später war das Ergebnis genau dasselbe.

Trotz starker Reizung (bis zu etwa 400 cem) und guter Erregbarkeit beiderseits keinerlei Vorbeizeigereaktion, auch keine Fallreaktion. Der Romberg bleibt danach derselbe wie spontan, irgendeine Bevorzugung einer Richtung oder Veränderung durch Kopfhaltungsänderung ist nicht vorhanden.

Kalorisch (42°) ist der rechte Vestibularis gut, der linke nur sehr schwach erregbar; auch hierbei beiderseits weder Vorbeizeige- noch Fallreaktionen.

Bei einer gleichzeitig vorgenommenen Untersuchung durch Dr. Wagner ergab sich, daß auch der Nervus acusticus sich völlig erholt hatte, und die Gehörprüfung keine wesentliche Differenz zwischen rechts und links ergab. Die Vestibularprüfung hatte dasselbe Ergebnis wie mein oben mitgeteilter Befund. Sämtliche Zeigeversuche ergaben völlig normales Verhalten, d. h. (nach Prof. Wagners eigener Mitteilung), daß, wie bei meiner Untersuchung, spontan und nach der kalorischen Prüfung richtig gezeigt wurde und kein Vorbeizeigen auftrat.

Fall 10 Befund: Tumor der Arachnoidea-Pia der linken Kleinhirnhemisphäre (atypischer Kleinhirnbrückenwinkeltumor). Aufhebung der linksseitigen Vestibulariserregbarkeit. Nach der Operation Vestibularis wieder erregbar. Spontanes Zeigen normal, beiderseits Fehlen aller Vorbeizeige- und Fallreaktionen bei kalorischer Prüfung.

Es geht schon aus der Krankengeschichte hervor, daß es sich hier um einen ganz besonders lokalisierten Tumor handelt. Wie schon Krause hervorgehoben hat, ist es kein eigentlicher Kleinhirnbrückenwinkeltumor, andererseits ist es ja auch kein Tumor des Kleinhirns, sondern ein das Kleinhirn von der Seite her komprimierender Tumor.

So erklärt sich auch die Symptomatologie, die viel mehr der des Acusticustumors als der des Kleinhirntumors entspricht. Aus diesen Gründen scheint es mir geboten, den Fall in meiner weiteren Besprechung als atypischen Kleinhirnbrückenwinkeltumor zu bezeichnen, ohne dabei seine pathologisch-anatomischen und im gewissen Sinne auch klinischen Besonderheiten zu vergessen.

Fall 11. Herr L., 40 Jahre.

Bericht von Prof. Oppenheim: Herr L. leidet seit etwa 1½ Jahren an Kopfschmerzen, nicht ganz so lange an rechtsseitiger Schwerhörigkeit, die sich seitdem gesteigert hat. Dazu hat sich eine Diplopie und schließlich eine Unsicherheit des Ganges gesellt. Der objektive Befund ergibt die typische Symptomatologie des rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumors, nämlich doppelseitige, rechts stärker ausgesprochene Stauungspapille, nervöse Taubheit auf dem rechten Ohr, Fehlen der kalorischen Reaktion rechts, Nystagmus in den seitlichen Endstellungen, besonders nach rechts, Areflexie der rechten Cornea, cerebellare Ataxie. Unter Einverständnis mit 14tägiger Merkurialkur wird Operation für dringend notwendig gehalten.

Bei der Operation (F. Krause) wurde ein typischer Kleinhirnbrückenwinkeltumor gefunden, der stumpf ausgelöst werden konnte. Die Operation wurde in der nächsten Zeit gut überstanden, Nachrichten aus späterer Zeit fehlen.

Fall 11 Befund: Fehlen der kalorischen Erregbarkeit des rechten Vestibularis: rechtsseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Fall 12. Frau H., 27 Jahre.

Bericht von Prof. Oppenheim: Frau H. leidet seit 4 Monaten an Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Sehstörung. Schon ungefähr seit 3 Monaten vorher besteht linksseitiges Ohrensausen, zu dem sich dann eine fortschreitende Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr gesellt hat. Es findet sich doppelseitige Stauungspapille, Prominenz der Bulbi, besonders des linken, leichte Parese des linken VII., namentlich des oberen Astes, Nystagmus beim Blick nach links und Blickparese, Areflexie der linken Cornea, nervöse Schwerhörigkeit links und eine geringe Adiadochokinesie der linken Hand. Es handelt sich also um die typische Symptomatologie des linksseitigen Acusticustumors. Wenn auch das völlige Fehlen der cerebellaren Ataxie zu einer gewissen Zurückhaltung in der Diagnose mahnt, drängt doch die rasch zunehmende Sehstörung zu operativem Einschreiten.

VIII-Befund: Spontaner Nystagmus nach links mit Blickparese. Gehör: rechts normal, links fast völlige Aufhebung der akustischen Erregbarkeit. Linker Vestibularis typisch erregbar, dabei etwas leichter erregbar als normal; bei Kaltspülung links tritt sofort Nystagmus nach rechts ein.

Bei der Operation (F. Krause) wird ein 5,7 cm langer, mehrlappiger Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel extirpiert. Einige Zeit später Exitus.

Fall 12 Befund: Übererregbarkeit des linken Vestibularis bei fast aufgehobener linksseitiger Cochlearisfunktion. Linksseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

Fall 13. R., Tischler, 28 Jahre.

Seit 2 Jahren Kopfschmerzen, seit mehreren Monaten Sehstörung, Erbrechen, Taumeln beim Gehen, schlechtes Hören rechts.

Der wesentliche Status ergibt sich aus folgendem Bericht von Prof. Oppenheim: Herr R. bietet außer den optischen (beiderseitige Stauungspapille) folgende Symptome: Blickparese nach rechts mit Nystagmus, Hypo-

reflexie der rechten Cornea, die sich in der linken Seitenlage zur Areflexie steigert, Hypalgesie im rechten Trigemini, nervöse Schwerhörigkeit, besonders auf dem rechten Ohr und cerebellare Ataxie. Nach diesem Befunde muß das Leiden als eine Neubildung in der rechten Schädelgrube angesehen werden, und zwar handelt es sich wahrscheinlich um eine Geschwulst des rechten Acusticus bzw. des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Es wird Operation empfohlen.

VIII-Befund: Flüstersprache rechts für hohe Worte 5 m, für tiefe Worte $\frac{1}{2}$ m, links normal. Weber nicht lateralisiert. Knochen- und Luftleitung rechts sehr stark herabgesetzt, links wenig herabgesetzt, beiderseits für hohe Töne weniger als für tiefe. Spontanes Fallen besonders nach rechts. Spontaner Nystagmus nach rechts mit Blickparese, nach links sind die Blickbewegungen frei und der Nystagmus gering. In der linken Seitenlage nimmt der Nystagmus beim Blick nach rechts zu. Durch kalorische Reize ist der rechte Vestibularis nicht erregbar, der linke sehr schwach erregbar. Nach Rechtsdrehung wird der Nystagmus nach links stärker, der nach rechts abgeschwächt. Nach Linksdrehung tritt keine wesentliche Änderung des Spontan-Nystagmus auf.

Bei der Operation (F. Krause) fand sich eine daumen- bis taubeneigroße Geschwulst in der rechten Kleinhirnbrückenwinkelgegend, die vollständig exstirpiert wurde. Exitus nach 8 Tagen.

Fall 13 Befund: Aufhebung der kalorischen Vestibulariserregbarkeit rechts. Starke Herabsetzung der Cochleariserregbarkeit rechts. Herabsetzung der Vestibularis- und Cochleariserregbarkeit links. Rechtsseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor.

D. Tumoren verschiedener (nicht cerebellarer) Lokalisation.

Ich teile nun zuerst noch zwei Krankengeschichten mit, in denen sich positive Bárány'sche Befunde fanden. Der erste Fall war ein Vierhügeltumor (14). Die Lokalisation des zweiten Falles (15) ist mangels einer Autopsie eine unbestimmte. Dann lasse ich noch kurz zwei Fälle mit normalem Bárány'schen Befunde folgen, einen Ponstumor (16) und einen Ventrikeltumor (17), die wegen dieser Befunde mit Rücksicht auf die klinische Diagnose Interesse haben.

Fall 14. F. M., 10 Jahre.

Es handelt sich hier um einen bereits von Oppenheim und Krause demonstrierten und publizierten¹⁾ Fall von Vierhügeltumor. Ich entnehme die wesentlichen Daten dieser Publikation.

Bericht von Prof. Oppenheim: „Bei dem F. M. finde ich folgende Symptome: Beiderseits hochgradige Stauungspapille mit beträchtlicher Herabsetzung der zentralen Schärfe, besonders auf dem linken Auge. Totale Blicklähmung nach oben, Lähmung des linken Abducens, Parese des rechten, Lähmung des Sphincter pupillae, während der Akkommodationsmuskel normal ist. Dazu kommt eine leichte cerebellare Ataxie und eine auffallende Verlangsamung der Bewegungsfolge in den Händen, die aber vielleicht nur als Ungeschicklichkeit bzw. mangelhafte Übung zu deuten ist. Schließlich ist noch auf die Schlafsucht und Benommenheit (Harnverhaltung) hinzuweisen. Nach alledem nehme ich an, daß es sich um eine Neubildung im Bereich der Vierhügelgegend und des III. Ventrikels handelt. Man könnte auch an das Cerebellum denken. Doch spricht da-

¹⁾ Berlin, klin. Wochenschr. 50, 2316, 1913.

gegen die Art der Augenmuskellähmung und die sehr geringe Ausbildung der cerebellaren Ataxie.

Der spontane Zeigeversuch ist auch normal. Der kalorische Nystagmus (s. u.) ist beiderseits in normaler Weise hervorzurufen. Trotzdem gelingt es beiderseits nicht, die Bárány'schen Vorbeizeigereaktionen zu erzielen, während die Fallreaktionen von beiden Seiten her zu erzielen sind“. — Nach Hinweis auf die Abschwächung der Sehnenphänomene wird die dekompressive Trepanation empfohlen.

Zweiter Bárány'scher Befund: Die Bárány'sche Untersuchung ergibt heute genau dasselbe wie gestern (s. oben). Kalorischer Nystagmus (18°) beiderseits normal auszulösen. Vorbeizeigereaktionen beiderseits nicht zu erzielen, dagegen Fallreaktionen beiderseits vorhanden, rechts stärker als links. Ergibt sich daraus auch kein lokalisierter Ausfall für das Cerebellum, so ist der Befund doch im Sinne einer cerebellaren Schädigung zu deuten. Wenn er auch mehr für eine Druckwirkung auf das Cerebellum spricht, so ist doch mit der Möglichkeit einer Lokalisation im Cerebellum zu rechnen.

Untersuchung nach 14 Tagen: Auch bei der heutigen Untersuchung derselbe Befund. Heute wurde auch mit 42° beiderseits gespült. Das Ergebnis ist dasselbe wie bei Kaltspülung, nur daß die Fallreaktionen nicht so stark wie bei Kaltreizung sind.

Bei der Operation wurde der diagnostizierte Vierhügel tumor gefunden. Patient hat die Operation gut überstanden (Näheres bei Oppenheim und Krause).

Bárány'sche Untersuchung ca. 7 Wochen nach der Operation:

Kaltspülung linkes Ohr: Nystagmus typisch und stark. Danach kein seitliches Vorbeizeigen; danach kein deutliches Fallen.

Kaltspülung rechtes Ohr: Nystagmus typisch und stark, wie links. Danach linker Arm: kein Vorbeizeigen. Rechter Arm: deutliches Vorbeizeigen nach außen von normaler Intensität (!). Kopf auf die linke Schulter: Linker Arm Vorbeizeigen nach oben angedeutet; rechter Arm kein Vorbeizeigen. Geringes Fallen nach rechts (wesentlich schwächer als vor der Operation).

Fall 14 Befund: Vestibularis beiderseits erregbar. Spontanes Zeigen normal. Fehlen aller Vorbeizeigereaktionen. — Vierhügel tumor. Nach der Operation: Vorbeizeigereaktion im rechten Arm nach außen normal vorhanden, Fehlen der übrigen Vorbeizeigereaktionen. Fallreaktionen vor der Operation vorhanden, rechts stärker als links, nach der Operation stark herabgesetzt.

Fall 15. Frä. Ma., 17 Jahre.

Status Oppenheim: Vor einem Jahr Ohnmachtsanfall ohne Krämpfe, seitdem Kopfschmerzen. Einige Monate später Wiederholung des Anfalls. Zunahme der Kopfschmerzen, Erbrechen, Rauschen in beiden Ohren, Abnahme des Sehens, Unsicherheit beim Laufen. Früher zeitweilig Doppeltsehen. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren besteht Amenorrhöe.

Nystagmus nach beiden Seiten mit etwas Blickbeschränkung; leichter Nystagmus nach oben, nicht nach unten. Rechts Atrophia optici ex neuritide, links Stauungspapille. Rechts Lichtschimmer, links Fingerzählen in einem Meter. Pupillenreaktion links prompt, rechts träge. Gesichtsfeld nach allen Seiten, besonders nach oben und unten eingengt. Im übrigen sind die Hirnnerven, auch Geruch und Geschmack frei, Cornealreflex vorhanden. Druck hinter dem rechten Processus mastoideus schmerzhaft. Gefäßgeräusch über der rechten Parietalschuppe, auch über der linken Hinterhauptsschuppe und dem Schläfenbein. An den oberen

Extremitäten Reflexe beiderseits gleich. Händedruck beiderseits kräftig, rechts kräftiger als links. Keine Ataxie. Die Bewegungsfolge ist links besser als rechts. An den unteren Extremitäten normale Reflexe, keine Ataxie. Beim Stehen cerebellare Ataxie mit Neigung nach hinten zu fallen. Sie läßt sich leicht aus dem Gleichgewicht bringen, kann nicht allein auf Fersen oder Fußspitzen stehen. Unipedales Stehen ist nur einen Moment möglich, links besser als rechts. Beim Gehen cerebellare Ataxie und Deviation nach rechts.

Klinische Diagnose: Endokranielle Neubildung. Der Sitz läßt sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit im Cerebellum annehmen, und zwar so, daß der Mittellappen bzw. Vermis beteiligt ist, und die rechte Hemisphäre etwas mehr in Mitleidenschaft gezogen ist. Gegen diese Annahme scheint nur die Amenorrhöe zu sprechen, doch läßt sich diese, wenn sie überhaupt cerebral bedingt ist, aus dem begleitenden Hydrocephalus und dem Druck auf die Hypophysis zur Genüge erklären. Das Fehlen von Schwindel und Erbrechen ist wohl etwas auffällig, aber doch keinesfalls ganz ungewöhnlich. Daß alles auf einem reinen Hydrocephalus beruht, ist sehr unwahrscheinlich. Wegen der Erscheinungen, daß auch ein Nystagmus nach oben besteht, daß die Pupillenreaktion rechts ungewöhnlich träge ist, kann auch die Möglichkeit, daß die Neubildung bis ins Vierhügelgebiet reicht, nicht ausgeschlossen werden. Mehr Wahrscheinlichkeit hat aber doch der cerebellare Sitz.

Bárányscher Befund: Flüstersprache beiderseits 4 m. Trommelfell beiderseits normal.

Spontan besteht starkes Fallen nach rechts hinten beim Romberg, auch schon bei offenen Augen. Sie läßt sich leichter nach rechts als nach links fortstoßen. Spontan besteht kein Vorbeizeigen nach außen-innen, oben-unten. Spontan: Grobschlägiger Nystagmus nach beiden Seiten, nach links stärker als nach rechts.

Kaltpülung rechtes Ohr: Spontaner Nystagmus nach links sehr verstärkt, nach rechts ausgelöscht (bei normalem Reiz). Vorbeizeigen im rechten Arm nach rechts (außen) nur wenig und kurz dauernd, im linken Arm kein Vorbeizeigen nach rechts (innen). Fallen nach rechts sehr stark, wird durch Änderung der Kopfstellung typisch beeinflußt.

Kaltpülung linkes Ohr: Spontaner Nystagmus nach rechts sehr verstärkt, nach links ausgelöscht (bei normalem Reiz). Vorbeizeigen im linken Arm nach links sehr stark und lang dauernd (es ist wesentlich stärker als bei Rechtsreizung das Vorbeizeigen im rechten Arm nach rechts). Im rechten Arm Vorbeizeigen nach links (innen) schwach vorhanden. Fallen nach links vorhanden, aber schwach (viel schwächer als das Fallen nach rechts bei Rechtsreizung); Änderung der Kopfstellung ändert die Fallrichtung typisch. Auf die übrigen Reaktionen (insbesondere Zeigen nach oben-unten) muß mit Rücksicht auf Verband und Zustand der Patientin verzichtet werden.

Resultat: Vestibularis beiderseits normal erregbar. Prozeß in der rechten Kleinhirnhemisphäre und im rechten Wurm. (Herabsetzung einer Zeigereaktion; spontanes Fallen; Differenz im Fallen nach Reizung beider Seiten.)

Bei der zweizeitigen Operation (F. Krause) war nach Freilegung der rechten Cerebellarhälfte an dieser kein Tumor zu finden. Punktion verlief negativ, quere Incision des Cerebellums war gleichfalls ohne Ergebnis. Der Wurm wurde von oben nach unten gespalten, es fand sich kein Tumor. Wegen mangelnder Symptome und drohenden Kollapses wurde die linke Cerebellarhälfte nicht mehr freigelegt.

Exitus nach 3 Wochen. Sektion wurde nicht gestattet.

Fall 15 Befund: Hirntumor unbestimmter Lokalisation (keine

Autopsie). Vestibularis beiderseits erregbar. Spontanes Zeigen normal, Herabsetzung der Vorbeizeigereaktion nach außen im rechten Arm gegenüber links. Spontanes Fallen nach rechts. Stärkere kalorische Fallreaktion nach rechts als nach links.

Der Fall muß leider mangels einer Autopsie als ein durchaus ungeklärter bestehen bleiben. Die Diagnose: Tumor cerebri mit Einschluß der Meningitis serosa scheint mir sicher zu sein. (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, resp. Atrophia ex neuritide, Gefäßgeräusch). Betreffs der Lokalisation lassen sich neue Erwägungen zu den vor der Operation gemachten nicht hinzufügen. Außer dem Cerebellum, für das ja das meiste sprach (starke cerebellare Ataxie, Adiadochokinesie, der Ausfall der Bárány'schen Prüfung), und das auch nach der negativ verlaufenen Operation natürlich nicht völlig ausgeschlossen werden kann — die linke Cerebellarhälfte konnte gar nicht freigelegt werden —, kommen noch in Betracht das Vierhügelgebiet (Nystagmus nach oben, Verhalten der Pupillenreaktion) und die Gegend der Hypophysis (Amenorrhöe). Meningitis serosa läßt sich natürlich nicht ausschließen, allerdings ist eine Ätiologie dafür nicht vorhanden. Ich glaube, daß uns eine klinische Bewertung der Symptome in diesem Falle nicht weiter führen kann, und muß also die Lokalisation leider unbestimmt lassen.

Fall 16. Landwirt Cl., 32 Jahre¹⁾.

Seit einem Jahr Doppeltsehen, linksseitige Gesichtslähmung, Sprachstörung, Sehstörung links, Hörstörung und Ohrensausen links, unsicherer und schwankender Gang, Schwindel, Kopfschmerzen. Wassermann negativ. Röntgenologisch: verdächtiger Schatten an der Basis der mittleren linken Schädelgrube. Der Status ergibt sich aus folgendem Bericht von Prof. Oppenheim: Es finden sich bei dem Patienten folgende Erscheinungen: Beiderseitige Abducenslähmung mit Andeutung von Blickparese und Nystagmus in den seitlichen Endstellungen, besonders nach rechts. Hyporeflexie der Corneae, Parese des linken VII., verbunden mit Contractur. (Diese Parese betrifft auch die oberen Zweige. Eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit findet sich nur insofern, als die galvanische Anodenzuckung im Orbicularis etwas erhöht und verlangsamt ist.) Taubheit links, deren Natur noch weiter festzustellen ist, Dysarthrie, Dysphagie, cerebellare Ataxie mit Neigung nach links zu fallen, Adiadochokinesie, besonders mit Beteiligung der linken Hand. Erhöhung der Sehnenphänomene in allen vier Extremitäten, schließlich Tachykardie und Tachypnöe.

Diagnose: Neubildung oder Cyste in den Gebilden der hinteren Schädelgrube, besonders der linken Seite. Das Ausgangsgebiet ist wahrscheinlich die linke Hälfte der Pons-Oblongata in ihrem nach dem IV. Ventrikel zu gelegenen Abschnitt.

Aus der Krankengeschichte sei hinzugefügt: Ophthalmoskopisch: die temporalen Papillenhälften sind etwas blasser als normal, sonst kein pathologischer Befund. In beiden Händen bei Zielbewegungen etwas Wackeln, in der linken Hand etwas Dysmetrie, bzw. leichte Bewegungsataxie. In der rechten Seitenlage wird der Nystagmus nach links etwas deutlicher, in der linken Seitenlage wird der nach rechts ausgiebiger. Gehör rechts erhalten, links aufgehoben (Mittelohrentzündung vor einem Jahr).

¹⁾ Der Fall wird noch von anderer Seite ausführlich publiziert werden.

Spontaner Zeigeversuch beiderseits normal. Vestibularis beiderseits bei Kaltspülung erregbar, ohne Differenz (entsprechende Ny-Bewegung an dem Auge, an dem sie der Internus bewirkt, typisch, am anderen Auge überschreiten die Bewegungen nicht wesentlich die Mittellinie: Abducensparese). Vorbeizeigen nach kalorischer Reizung beiderseits typisch, aber schwach, Fallen nach beiden Seiten typisch.

Bei einer 8 Tage später vorgekommenen Untersuchung wurde der Befund, der sich noch stärker ausgebildet hatte, und die Diagnose bestätigt. Exitus nach einigen Tagen.

Bei der Sektion zeigte Pons und Medulla oblongata eine ungewöhnliche Volumenzunahme, dabei eine Auftreibung bzw. Vergrößerung der Form. Auf dem Durchschnitt durch den Pons sieht man nirgends einen abgegrenzten Tumor, sondern nur die allgemeine Volumenzunahme. Es ist offenbar das Bild der als Hypertrophie imponierenden diffusen Gliomatose. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Diagnose.

Fall 16 Befund: Vestibularis beiderseits erregbar. Spontanes Zeigen normal. Zeige- und Fallreaktionen typisch vorhanden. Diffuse Gliomatose von Pons und Medulla oblongata.

Fall 17. Herr B., 24 Jahre.

Der Patient wurde Herrn Dr. Bárány gelegentlich eines von ihm abgehaltenen Kurses in Berlin von anderer Seite unter dem Verdacht des Kleinhirn- oder Kleinhirnbrückenwinkeltumors zugeführt. Die von Herrn Dr. Bárány vorgenommene Untersuchung ergab einen normalen Befund, so daß dieser durch seine Methoden die Diagnose nicht stützen konnte. — Nach einer später vorgenommenen Untersuchung gab Herr Prof. Oppenheim folgenden Bericht: Es besteht außer den Augensymptomen (beiderseitige Stauungspapille) eine rechtsseitige VII-Parese, besonders des oberen Astes, ferner mäßige cerebellare Ataxie, speziell hervorzuheben ist das Fehlen des Nystagmus, der Adiadochokinesis und der Corneahyporeflexie. Die Diagnose schwankt zwischen einer Neubildung und einer Meningitis serosa circumscripta. An letztere möchte ich besonders auch im Hinblick auf das umschriebene Hautödem denken. Die Lokalisation des Prozesses ist schwierig, doch hat man allen Anlaß, an die rechte hintere Schädelgrube zu denken, da die VIII- und VII-Affektionen die markantesten Symptome bilden. Allerdings ist es auffallend, daß sich nur eine Affektion des Nervus cochlearis, nicht des Vestibularis feststellen läßt. Dieser ist eher übererregbar. Es könnte sich also um einen Tumor im Bereich dieser Nerven oder eine seröse Meningitis an der Kleinhirnbasis rechts handeln. Aber der Fall gehört zu den unsicheren, an die man mit Vorsicht herangehen muß.

Aus der Krankengeschichte sei hinzugefügt: Seit einem halben Jahr Sehstörung und Hörstörung rechts, Kopfschmerzen, kein Erbrechen, kein Schwindel. Hypalgesie im rechten Trigemimus. Der Gang ist unsicher, breitbeinig, sehr deutlich ist die Unsicherheit beim Umdrehen und Bücken. Unipedales Stehen sehr mangelhaft. Flüstersprache links = $2\frac{1}{2}$ m, rechts = $1\frac{1}{2}$ m. Kopfknochenleitung beiderseits gestört, besonders für hohe Töne, rechts mehr als links. Weber nicht lateralisiert. Rinne links positiv.

Kein Spontan-Nystagmus. Spontanes Zeigen beiderseits normal. Vestibularis beiderseits sehr leicht erregbar, danach Vorbeizeigen nach innen und außen beiderseits vorhanden; Fallreaktion beiderseits typisch. Dabei starker Schwindel und Übelkeit.

Eine Untersuchung von Prof. Oppenheim nach einigen Tagen ergab außerdem Neigung nach rechts zu fallen, Verlangsamung der Bewegungsfolge in der linken Hand, Herabsetzung des rechten Cornealreflexes. Er berichtet: „Die

Diagnose bleibt die im ersten Bericht angeführte, daß es sich um eine Neubildung oder um einen cystischen Prozeß in der rechten hinteren Schädelgrube im Bereich der VII- und VIII-Wurzeln handeln dürfte, sei es, daß die Basis oder die rechte Cerebellarhälfte den Ausgangspunkt des Leidens bildet. Die starke Ausbildung der Stauungspapille und die cerebellare Ataxie spricht etwas mehr für die letztere Ansicht."

Am selben Tage: Auch heute kein spontanes Vorbeizeigen in beiden Schulter- und Handgelenken, weder nach außen-innen, noch nach oben-unten.

Beider zweizeitigen Operation (F. Krause) ließ der Befund die Möglichkeit einer subduralen Meningitis serosa circumscripta chronica unter dem Occipitalpol zu. Bei einer Spaltung der rechten Kleinhirnhemisphäre erschien der Rindenbezirk normal, die zentral gelegene Kleinhirnschicht dagegen erweicht, auch graurötlich verfärbt. Konsistenzunterscheid bestand nirgends. Die Hemisphäre wurde zum größten Teil entfernt.

Exitus nach einigen Tagen.

Bei der Sektion fand sich ein die ganzen Ventrikel ausfüllender großer Tumor, der sich in gleichmäßiger Weise durch Seiten- und dritten Ventrikel erstreckte und nach hinten Vierhügel und Kleinhirn überlagerte.

Fall 17 Befund: Vestibularis beiderseits sehr leicht erregbar. Spontanes Zeigen normal. Zeigereaktionen und Fallreaktionen typisch vorhanden. — Ventrikeltumor.

I. Vestibularisfunktion.

Betrachten wir zuerst den spontanen Nystagmus, so bestätigen unsere Fälle die bereits bekannten Tatsachen. Der spontane Nystagmus fehlt einerseits bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirns und Kleinhirnbrückenwinkels nur sehr selten. In allen meinen Fällen von Kleinhirntumoren und Kleinhirnbrückenwinkeltumoren war spontaner Nystagmus, mehr oder weniger stark ausgesprochen, vorhanden. Er fehlte überhaupt nur bei dem Ventrikeltumor (Fall 17) und in zwei Fällen von Meningitis serosa mit Kleinhirnsymptomen (Fälle 8 und 9). Letzteres ist aus diagnostischen Gründen nicht uninteressant, wenn sich auch weitere Schlüsse daraus nicht ziehen lassen.

Andererseits besteht eine konstante Beziehung der Richtung des spontanen Nystagmus zur Seite der Erkrankung bei Kleinhirnaffektionen nicht, wie das ja allgemein bekannt ist. In meinen Fällen war der Nystagmus meist nach beiden Seiten gleich stark, bei zwei Fällen (3 und 7) war er zur Seite der Erkrankung stärker, in einem Fall (4) zur gesunden Seite stärker, in einem Fall eines median sitzenden Tumors (5) war er besonders stark nach rechts.

Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist dagegen der Nystagmus zur kranken Seite meist der stärkere, wie das von Oppenheim und anderen beschrieben worden ist. Von meinen 4 Kleinhirnbrückenwinkeltumoren hatte einer (Fall 12) Nystagmus zur kranken Seite, bei zweien (11, 13) war der Nystagmus zur kranken Seite stärker als der zur gesunden; in

einem Fall (10) war Nystagmus nach beiden Seiten vorhanden, im Beginn der Erkrankung aber nur solcher zur kranken Seite konstatiert worden.

Die zuerst von Oppenheim gemachte Feststellung der Veränderung des Nystagmus in Seitenlage konnte bei mehreren unserer Fälle bestätigt werden (1, 2, 5, 6, 16); es wurde dabei regelmäßig eine Verstärkung des Nystagmus nach der der Seitenlage entgegengesetzten Richtung beobachtet.

Bei der funktionellen Prüfung der Vestibularisierbarkeit steht ja der Drehversuch wegen seiner gleichzeitigen Wirkung auf beide Vestibularapparate weit hinter der kalorischen Prüfung zurück. Differenzen in der Erregbarkeit beider Vestibulares sind durch den Drehversuch praktisch nicht festzustellen. Nur bei Unerregbarkeit einer Seite können wir, wenigstens bei relativ frischer Erkrankung, eventuell ein Resultat erheben. Beim Drehversuch wird der Nachnystagmus mehr von dem der Drehrichtung entgegengesetzten Vestibularapparat hervorgerufen. Daher ist zu erwarten, daß bei Unerregbarkeit eines Labyrinths der Nachnystagmus zur kranken Seite nach Drehen zur gesunden Seite schwächer ist als der Nachnystagmus zur gesunden Seite nach Drehen zur kranken Seite. Das haben sowohl Bárány¹⁾ wie Sonntag und Wolff²⁾ feststellen können. Und so beobachtete ich auch bei einem rechtsseitigen Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Fall 13) eine Unveränderbarkeit des spontanen Nystagmus nach Drehung zur gesunden Seite, und eine Verstärkung des Nystagmus zur gesunden Seite nach Drehung zur kranken Seite. Dieses Verhalten entsprach auch der kalorischen Herabsetzung der Erregbarkeit rechts. Da aber die Differenz im Drehnystagmus sich nach länger dauernden Zerstörungen eines Vestibularapparates wieder ausgleicht, so ist bei länger bestehenden Erkrankungen, also gerade bei Acusticustumoren, der negative Ausfall dieser Prüfung von keiner diagnostischen Bedeutung.

Der große Wert der kalorischen Erregbarkeitsprüfung des Vestibularis bestätigte sich auch bei der Untersuchung meiner Fälle. Von den 4 Kleinhirnbrückenwinkeltumoren zeigten zwei (Fälle 11, 13) eine Unerregbarkeit auf der kranken Seite. Das ist eine schon oft beschriebene Tatsache (Bárány, Claus, Wagner usw.), die von so erheblicher diagnostischer Bedeutung ist, daß bei Verdacht auf Kleinhirnbrückenwinkeltumor ein neurologischer Status ohne kalorische Untersuchung des Vestibularis als lückenhaft zu bezeichnen ist. Daß in dem einen meiner Fälle (13) auch die kalorische Reaktion der gegenüberliegenden Seite zwar nicht fehlte, aber doch herabgesetzt war — einen derartigen

¹⁾ Handbuch d. Neurol. v. Lewandowsky, 1, S. 919.

²⁾ Anleitung zur Funktionsprüfung des Ohres. Berlin 1912. S. Karger.

Fall hat auch Neumann¹⁾ beschrieben —, ist bemerkenswert, aber von keiner entscheidenden Bedeutung. Denn auch sonst sind ja oft im klinischen Bilde gewöhnlich durch Druckwirkung zu erklärende Beteiligungen der kontralateralen Seite, Affektion des gegenüberliegenden Cochlearis, Trigeminus, Facialis usw. beobachtet worden, daß auch die Beteiligung des kontralateralen Vestibularis nichts Auffälliges hat. Größere diagnostische Schwierigkeiten werden auch gewöhnlich nicht dadurch entstehen, da die Symptome auf der kranken Seite die erheblich gravierenderen zu sein pflegen.

Bei einem Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor (10) war die kalorische Reaktion vor der Operation gänzlich erloschen, nach der Operation kehrte sie, wenn auch in gegenüber der gesunden Seite vermindertem Grade wieder. Ebenso verhielt sich übrigens die Funktion des Cochlearis. Das zeigt schon, daß es sich um keine Zerstörung des Nerven handeln konnte, sondern im wesentlichen um Kompressionswirkung. Das wurde ja auch durch den Befund bei der Operation erwiesen, der einen von der Arachnoidea-Pia des Cerebellums ausgehenden, atypisch im Kleinhirnbrückenwinkel liegenden Tumor ergab (vgl. S. 551). Die Funktionsprüfung bestätigte also später die Intaktheit des Nervus acusticus in seinen zwei Teilen und zeigte die Erholungsfähigkeit des Nerven von der Kompression.

Daß aber auch bei einer Affektion des Nervus acusticus selbst seine beiden Anteile nicht gleichmäßig betroffen zu sein brauchen, ist schon öfter beobachtet worden. Zange²⁾ hat einen derartigen Fall auch eingehend anatomisch untersucht, bei dem der Cochlearis stark, der Vestibularis fast gar nicht betroffen war. Es handelte sich um einen komprimierenden Tumor. Zange betont aber auch, daß bei durchwachsenden Tumoren einzelne Fasern erhalten sein können, und dann gröbere Funktionsausfälle fehlen können. Diese brauchen überhaupt nicht der Größe des Tumors parallel zu gehen. Daß auch rein komprimierende Tumoren sehr erhebliche, ja sogar totale Ausfälle machen können, zeigt unser eben besprochener Fall (10).

Ein Beispiel nun für die Dissoziation von Cochlearis- und Vestibularisfunktion ist unser vierter Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Fall 12). Bei ihm war die akustische (cochleare) Erregbarkeit stark herabgesetzt, die vestibulare erhalten, ja es bestand sogar eine gewisse Übererregbarkeit. Ein derartiger Befund ist wohl bisher noch nicht beschrieben. Entgegengesetzte Fälle mit Erhaltensein des Gehörs und Unerregbarkeit des Vestibularis haben unter anderen (Claus³⁾, Frey⁴⁾, Bárány⁵⁾

¹⁾ Vgl. Handbuch d. Neurol. **3**, S. 828.

²⁾ Virchows Archiv **208**, H. 2. 1912.

³⁾ Zeitschr. f. Ohrenheilk. **61**, 106. 1910.

⁴⁾ Monatschr. f. Ohrenheilk. **43**, 825. 1909.

⁵⁾ Handbuch d. Neurol. **3**, S. 828.

beschrieben. — Aus alledem geht wieder hervor, daß unbeschadet ihrer großen klinischen Bedeutung die kalorische Funktionsprüfung des Vestibularis eine Unterscheidung zwischen komprimierenden und den Nerven selbst ergreifenden Tumoren nicht erlaubt.

In allen meinen anderen Fällen, insbesondere bei den Kleinhirntumoren fand sich niemals eine Unerregbarkeit des Vestibularis. Das zeigt wiederum die große diagnostische Bedeutung der kalorischen Prüfung. — Dagegen fanden sich wohl quantitative Störungen der kalorischen Reaktion. Zwei Kleinhirntumoren (2, 4) zeigten Untererregbarkeit des Vestibularis auf der kranken Seite. Ob das durch grob mechanische Druckwirkung oder durch Diaschisiswirkung im Sinne v. Monakows vom Kleinhirn auf das gleichseitige Deitersgebiet zu denken ist, mag dahingestellt bleiben. Derartige Fälle sind wohl bisher nicht mitgeteilt. Bei einer diesbezüglichen Beobachtung de Montets wurde Herabsetzung resp. Fehlen der kalorischen Erregbarkeit bei cerebellarer Cyste anscheinend vor der Operation nur im komatösen Zustand festgestellt¹⁾. In einem jüngst von Bárány beobachteten Falle von doppelseitiger Unerregbarkeit handelte es sich um einen Kleinhirn- und Ponstumor. Daß man aber mit der Möglichkeit der Vestibularisuntererregbarkeit bei Kleinhirntumoren rechnen muß, hat Ruttin²⁾ bemerkt, der seinerseits kalorische Übererregbarkeit fand.

Von einer Untererregbarkeit ist dabei nur gesprochen, wenn es sich um wesentliche Differenzen zwischen beiden Seiten handelt. Das Symptom, daß ein spontaner Nystagmus nicht durch Hervorrufung eines entgegengesetzten Nystagmus völlig unterdrückt wird, ist nicht als Untererregbarkeit aufzufassen, insbesondere wenn sich dieses Verhalten auf beiden Seiten in gleicher Weise zeigt. Das beweist nur, daß der zentrale Vorgang, der den spontanen Nystagmus bewirkt, stärker ist als der künstliche vestibuläre Reiz. Auf dieses Vorkommen bei Hirntumoren haben bereits Rosenfeld³⁾ und wenigstens für den Drehnystagmus auch Cassirer und Löser⁴⁾ (ihre Fälle 18 und 20) hingewiesen. Auch in zweien meiner Fälle (6, 10) fand sich dieses Verhalten, daß Kaltspülung Verstärkung des Spontannystagmus nach der entgegengesetzten Seite und dabei Abschwächung, aber nicht völliges Erlöschen des Nystagmus zur gespülten Seite bewirkte.

Eine Übererregbarkeit des Vestibularis, die Bárány und Ruttin⁵⁾, wie bereits bemerkt, bei Kleinhirntumoren fanden, und die nach Bárány auch bei anders lokalisierten Hirntumoren vorkommt, fand ich bei dem Ventrikeltumor (Fall 17).

¹⁾ l. c.

²⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44**, 557. 1910.

³⁾ Der vestibuläre Nystagmus. Berlin, Julius Springer, 1911.

⁴⁾ Neurol. Centralbl. **27**, 252. 1908.

⁵⁾ Handbuch d. Neuroi. **3**, S. 828.

Es sei hier auch erwähnt, daß der Pons tumor (16) keine Störungen der Vestibularisregbarkeit darbot. Man muß annehmen, daß die entsprechenden Bahnen und Kerne von dem Prozeß verschont geblieben sind; die spätere mikroskopische Untersuchung wird das aufzuklären haben. Daß bei Pons- und Oblongata-Tumoren derartige Störungen ganz von der Lokalisation des Prozesses abhängen, sich aber oft finden werden, ist natürlich. Bárány beschreibt das¹⁾. In letzter Zeit hat Frey einen Fall von Oblongatatumor beschrieben²⁾, in dem weder durch Dreh- noch kalorische Reize (beiderseits?) der Vestibularis zu erregen war.

Kompliziertere Verhältnisse bei der kalorischen Prüfung zeigen die ja oft auch bei Kleinhirntumoren beobachteten supranucleären Blicklähmungen. Sie sind charakterisiert durch Lähmung der willkürlichen seitlichen Blickbewegung; und bei entsprechender kalorischer Reizung von beiden Vestibularapparten aus besteht Fehlen der raschen Komponente nach der Seite der Blicklähmung und Erhaltensein der langsamen Komponente, resp. Zwangsdeviation in deren Richtung. Das ist von Bárány³⁾, Wirths⁴⁾, Brault et Vincent⁵⁾, Rönne⁶⁾, Neumann⁷⁾ und anderen im wesentlichen übereinstimmend beschrieben worden.

Einer meiner Fälle (3) gehört in diese Gruppe, unterscheidet sich aber von den typischen (z. B. den zitierten) Fällen dadurch, daß es sich um keine totale Blicklähmung, sondern nur um eine Blickparese nicht erheblichen Grades (nach links) handelte. Dieselbe wurde sogar bei der klinischen Untersuchung als nicht sicher pathologisch bezeichnet, aus der kalorischen Prüfung konnte aber bei mehrmaliger Untersuchung mit Sicherheit erkannt werden, daß der Zustand ein pathologischer war. Die Untersuchung ergab, daß Nystagmus nach rechts sowohl durch Kaltspülung links, wie durch Warmspülung rechts bei gewöhnlichen Reizen (50—100 ccm Wasser) stark auftrat, daß dagegen der Nystagmus nach links sowohl nach Kaltspülung rechts wie nach Warmspülung links erst nach länger dauernden Reizen (ca. 500 ccm) und auch dann nur ganz schwach, eben erkennbar, auftrat. Diese Schwäche des Nystagmus nach einer Richtung ist gewissermaßen aufzufassen als ein Vorstadium der Nichtauslösbarkeit der raschen Komponente des Nystagmus nach dieser Seite, wie sie eben für die supranucleäre Blicklähmung charakteristisch ist. Das Fehlen der dabei gewöhnlich beobachteten Zwangsdeviation

¹⁾ Handbuch d. Neurol. **3**, S. 830.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **21**, 130. 1913.

³⁾ Handbuch d. Neurol. **1**, S. 944.

⁴⁾ Zeitschr. f. Augenheilk. **26**, 318. 1911.

⁵⁾ Rev. neur. **24** (II), 1. 1912.

⁶⁾ Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **59**, 561. 1911.

⁷⁾ Wiener klin. Wochenschr. **26**, 909. 1913.

der Augen im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus erklärt sich daraus, daß eben keine völlige Aufhebung der Funktion des die rasche Bewegung bewirkenden supranucleären Zentrums bestand. Ob es sich in diesem Falle um eine direkte unvollständige Läsion des Zentrums oder um eine Druckwirkung von dem cerebellaren Tumor aus handelt, muß dahingestellt bleiben; letzteres scheint aber nach den allgemeinen Erfahrungen über die pontinen Symptome bei Kleinhirntumoren wahrscheinlicher. Jedenfalls zeigt auch dieser Fall, wie der unsichere klinische Befund durch die kalorische Prüfung in bestimmender Weise ergänzt werden konnte.

In anderen Fällen war die Blickparese nur angedeutet, oder es ist leider im Beginn meiner Untersuchungen nicht auf diese Symptomatologie genauer geachtet worden.

Fasse ich zusammen, so bestätigen meine Untersuchungen den großen Wert der kalorischen Funktionsprüfung des Vestibularis insbesondere für die Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkel- und Kleinhirntumoren. Erhebliche Störungen, vor allem Unerregbarkeit des Vestibularis, fanden sich nur bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Kleinhirntumoren können durch Druckwirkung Störungen der Vestibularisfunktion bewirken, doch habe ich dabei zwar Unter- und Übererregbarkeit, niemals aber Unerregbarkeit beobachtet. Außer der Erkennung der Funktionstüchtigkeit des Nervus vestibularis selbst ermöglichte die kalorische Prüfung auch die sichere Feststellung und genaue Prüfung einer supranucleären Blicklähmung.

II. Kleinhirnreaktionen.

a) Allgemeines.

Bei der Besprechung der eigentlichen Kleinhirnreaktionen Bárány's müssen wir zuerst ihre Auslösbarkeit im allgemeinen betrachten. Die Verschiedenheit der Wirkungen des Drehreizes und des kalorischen Reizes ist schon von Bárány¹⁾ geschildert worden. Nach Bárány wirkt meist der Drehreiz, manchmal aber auch der kalorische Reiz stärker. Der kalorische Reiz steigt langsam an, der Drehreiz setzt plötzlich mit voller Intensität ein. Dagegen dauert der kalorische Reiz längere Zeit, der Drehreiz nur ganz kurze Zeit. Bei meinen Untersuchungen ließ sich das auch bestätigen. Vor allem ließ sich oft die stärkere Natur des Drehreizes feststellen. Insbesondere bei Fällen mit herabgesetzter Erregbarkeit der Reaktionen (Fälle 4, 5, 9) war das zu beobachten und auch von besonderer Bedeutung, da sich dann oft durch den Drehreiz noch Reaktionen auslösen ließen, die bei der kalorischen Reizung nicht vorhanden waren. Es soll aber ausdrücklich be-

¹⁾ Wiener klin. Wochenschr. **62**, 3209. 1912.

tont werden, daß ein solcher Befund kein normaler ist und immer als Zeichen einer stark herabgesetzten Auslösbarkeit der Reaktionen zu betrachten ist. Ein Stärkersein der Reaktionen nach kalorischem als nach Drehreiz habe ich nicht beobachten können, dagegen ist die Tatsache des längeren Anhaltens der Reaktionen nach dem kalorischen als nach dem Drehreiz auch bei meinen Beobachtungen regelmäßig festzustellen gewesen.

Die Nebenerscheinungen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, sind bei der Drehreizung im allgemeinen viel geringer als bei der kalorischen Reizung. Die Stärke dieser Nebenerscheinungen ist individuell sehr verschieden. Bei stärkerer kalorischer Reizung ist aber ein gewisser Grad von ihnen gerade auch bei Normalen und funktionellen Kranken durchaus die Regel. Dagegen fehlen diese normalen Nebenerscheinungen bei Kleinhirnkranken trotz starker Reizung oft absolut. Diese Erscheinung, die schon von Bárány, Beyer und Lewandowsky, de Montet u. a. berichtet worden ist, war auch bei meinen Untersuchungen eine fast regelmäßige. Man könnte fast sagen, daß das Auftreten starker Nebenerscheinungen etwas gegen eine cerebellare Affektion spricht, doch ist die Sicherheit dieser Erscheinung keine absolute. Charakteristisch ist, daß von meinen Fällen die stärksten Nebenerscheinungen, heftigen Schwindel und Erbrechen, Fall 17 zeigte, bei dem klinisch ein Verdacht auf eine Kleinhirnaffektion bestand, und bei dem die Autopsie einen Ventrikeltumor ergab. Eine eigentliche Erklärung ist für dieses Verhalten bisher nicht gegeben worden, man kann nur feststellen, daß bei lange bestehenden Kleinhirnprozessen eine Erregbarkeitsherabsetzung dieser wohl mit Hilfe des Cerebellums zustande kommenden Erscheinungen, insbesondere des Schwindels, stattfindet.

b) Fallreaktionen.

Wenden wir uns nun zuerst den Fallreaktionen zu, so muß bemerkt werden, daß Bárány's Ansicht hierüber im Verlauf der Entwicklung seiner Untersuchungsmethoden sehr geschwankt hat. Was zuerst die Lokalisation anlangt, so hat Bárány bislang¹⁾ angenommen, daß der Sitz der Fallreaktionen höchstwahrscheinlich im Wurm des Kleinhirns zu suchen ist, wenn ihm auch vorher schon die Möglichkeit einer Lokalisation im Deitersgebiet vorgeschwebt hat²⁾. Experimentelle Untersuchungen mit Rothfeld und Reich³⁾ führten ihn dann zu der Meinung, daß wenigstens beim Tier diese Reaktionen bereits in der Medulla oblongata lokalisiert sind, doch wurde in letzter Zeit von Rothfeld⁴⁾ die Unhaltbarkeit

¹⁾ Handbuch d. Neurol. **3**, 815.

²⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44**, 51. 1910.

³⁾ Neurol. Centralbl. **31**, 1139. 1912.

⁴⁾ Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte. Wien 1913.

dieser Annahme betont. Damals nahm fast gleichzeitig Bárány aber für den Menschen den Sitz der Fallreaktionen noch im Wurm an¹⁾. In letzter Zeit spricht sich Bárány²⁾ dahin aus, daß es bisher nicht möglich war, zu konstatieren, ob die Rinde des Wurms analoge Zentren für die Fallbewegungen des Körpers enthält, wie sie die Rinde der Hemisphären für die Zeigebewegungen der Extremitäten hat. Es wäre denkbar, daß in den zentralen Kleinhirnkernen, im Nucleus tecti, diese Reaktionsbewegungen sich abspielen, wie dies bei Tieren sehr wahrscheinlich sei.

Aber nicht nur über die Lokalisation, auch über die Auffassung der Fallreaktionen haben sich Báránys Anschauungen geändert. Während er zuerst in beiden Wurmhälften jederseits vier Zentren, für das Fallen nach vorn, hinten, rechts und links analog den Extremitätenzentren für das Zeigen nach oben, unten, innen, außen angenommen hatte, konstruiert er jetzt theoretisch vier Zentren für das Fallen nach rechts vorn, links vorn, rechts hinten, links hinten. Dies geschieht, weil diese Annahme die am wenigsten weitgehende ist, vor allem aber auch zur Aufrechterhaltung der einseitigen Vertretung der Muskulatur in der gleichseitigen Kleinhirnhälfte. Bei der alten Annahme wäre dies nicht möglich gewesen, da z. B. die bei dem Fallen nach vorn wirksame beiderseitige Bauchmuskulatur dann in jeder Kleinhirnhälfte lokalisiert sein müßte. Bei der neuen Theorie bleibt die Vertretung der Körpermuskulatur auf die gleichseitige Wurmhälfte beschränkt. Das Fallen nach vorn wird dann von beiden Wurmhälften durch Zusammenwirken der Zentren nach rechts vorn und links vorn, wobei sich die seitlichen Komponenten aufheben, bewirkt, entsprechend das Fallen nach hinten. Diese Theorie hat zweifellos etwas Bestechendes. Es würden ihr auch die anatomischen Tatsachen nicht widersprechen, da auch die Bahnen, die die von einer Seite, z. B. von einem Labyrinth ausgehenden Reize zum Wurm führen, ja sowohl in der gleichseitigen, wie in der gekreuzten Wurmhälfte endigen.

Das Fallen nach der Seite ist nun nach Báránys Theorie nicht in einem eigenen Zentrum lokalisiert, sondern wird durch Zusammenwirken der Zentren für vorn seitlich und hinten seitlich in der gleichseitigen Wurmhälfte hervorgebracht. Durch diese Annahme wird allerdings jederseits ein Zentrum gespart, sonst liegt aber theoretisch eine Notwendigkeit dafür nicht vor. Im Gegenteil scheint mir die Ausschaltung eines eigenen Zentrums für das seitliche Fallen keine sehr glückliche zu sein, insbesondere auch aus klinischen, unten noch zu erörternden Gründen. Gegen die Annahme eines eigenen Zentrums für das Fallen nach der Seite, also im ganzen dreier Zentren jederseits, spricht auch

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. **39**, 639. 1913.

²⁾ Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte. Wien 1913.

nicht der Umstand, daß dann die Rumpfmuskulatur mehrfach lokalisiert wäre. Denn Bárány's ganze Theorie für die Zeigereaktionen basiert ja auf der mehrfachen Vertretung derselben Muskulatur im Kleinhirn und der Gruppierung nach Richtungen. Wenn natürlich auch nicht gesagt ist, daß Fall- und Vorbeizeigereaktionen ganz gleichartig entstehen müssen, da sie ja zweifellos sehr verschiedenwertige Funktionen, die ersten primitivere als die zweiten, darstellen, so glaube ich doch, daß man sich ohne schwerwiegende Gründe zur Annahme einer solchen Verschiedenheit nicht entschließen soll. Daß das aber notwendig damit verknüpft ist, das hat auch Bárány erkannt. Während er früher von nach Richtungen lokalisierten Reaktionsbewegungen des Körpers spricht, entsprechend den Reaktionsbewegungen der Extremitäten, behält er jetzt¹⁾ die Zentren für den Tonus der Extremitäten nach Richtungen geordnet bei, benennt aber die Zentren für das Fallen als Zentren für die rechtsseitige Bauchmuskulatur, rechtsseitige Rückenmuskulatur usw. Diese Frage läßt sich natürlich theoretisch nicht entscheiden.

Für die besondere Stellung aber gerade der seitlichen Fallrichtung scheinen mir auch die klinischen Beobachtungen zu sprechen. Ich habe entsprechend Bárány's Aufforderung in der letzten Zeit darauf geachtet, ob das Fallen nach Vestibularisreizung direkt nach vorn, hinten, rechts und links oder mehr in diagonalen Richtungen geschieht. Das Fallen nach Vestibularisreizung bei gerader, aufrechter Kopfstellung geschieht nach meinen Beobachtungen gewöhnlich in ziemlich genau seitlicher Richtung nach rechts oder links, ein Abweichen nach vorn oder hinten tritt nur selten auf. Anders wenn man durch Änderung der Kopfstellung Fallen nach vorn oder hinten erzeugen will. Dabei beobachtet man allerdings meist nicht, daß das Fallen gerade nach vorn oder hinten gerichtet ist, sondern es geschieht oft in diagonalen Richtungen nach seitlich vorn oder seitlich hinten. Genauere klinische Untersuchungen darüber fehlen noch und sind zur Feststellung dieser Tatsachen dringend wünschenswert.

Gehen wir nun zu den Fallreaktionen bei den einzelnen Fällen über, so sei zuerst erwähnt, daß bei dem Ponstumor (Fall 16) und dem Ventrikeltumor (Fall 17) das Fallen typisch auszulösen war, d. h. Fallen nach der dem kalt ausgespülten Ohre entgegengesetzten Richtung mit typischer Änderung durch die Kopfstellungsänderung.

Von den übrigen Fällen zeigte typische Fallreaktionen der oberflächlich im lateralen Teil einer Hemisphäre sitzende Kleinhirntumor (Fall 6). Schwache aber deutliche Fallreaktionen in typischer Weise zeigte die *circumscribed Meningitis serosa* über der linken Kleinhirnhemisphäre (Fall 8), typische Fallreaktionen zur Seite, bei denen sich auch eine Änderung der Fallrichtung durch Kopfstellungsänderung

¹⁾ Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte, s. oben.

herbeiführen ließ, zeigte der zweite Fall von Meningitis serosa circumscripta mit operativer Verletzung der Kleinhirnhemisphäre (Fall 7).

Ein völliges Fehlen der Fallreaktionen mit gleichzeitigem Fehlen der Vorbeizeigereaktionen fand sich bei dem atypischen Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Fall 10). Auf dieses gleichzeitige Fehlen aller Fall- und Vorbeizeigereaktionen, besonders bei nicht im Kleinhirn selbst sitzenden Affektionen wird noch später einzugehen sein (s. S. 578). In diese Gruppe gehört auch der Vierhügeltumor (Fall 14), bei dem alle Vorbeizeigereaktionen fehlten, das Fallen vor der Operation vorhanden, nachher typisch, aber stark abgeschwächt war. Es sei hier nur vorweg bemerkt, daß ich diesen Komplex als diffuse, indirekte Schädigung des Cerebellums zu deuten versuchen werde.

Völliges Fehlen der Fallreaktionen bei Erhaltensein der Vorbeizeigereaktionen zeigte der sich im wesentlichen auf den Wurm beschränkende Kleinhirntumor (Fall 5).

Einseitig fehlte die Fallreaktion auf der kranken Seite bei einem Tumor in der linken Hemisphäre (Fall 4), bei dem ein Mitergriffensein der benachbarten Wurmhälfte nicht sicher zu entscheiden war. Dieser Fall nähert sich den oben besprochenen mit völliger Aufhebung der Fallreaktionen (und auch der Vorbeizeigereaktionen) insofern, als bei ihm nicht nur auf der kranken Seite die Fallreaktion ganz fehlte, sondern auch die Reaktion auf der gegenüberliegenden Seite nur sehr schwach ausgeprägt war.

Außerdem fehlte die Fallreaktion bei einem Tumor der rechten Hemisphäre auf der kranken Seite (Fall 3). Die Beurteilung dieses Falles ist allerdings keine ganz einfache. Es ist dies der Fall mit der erschwerten Auslösbarkeit des Nystagmus nach links. Nun ist ja natürlich, wenn kein Nystagmus zu erzielen ist, von vornherein auch keine Kleinhirnreaktion zu erwarten, da ja eine Sperrung der zuführenden Bahnen zum Kleinhirn besteht. Ich habe aber oben diese Unauslösbarkeit des Nystagmus nach links im Sinne einer supranucleären Blickparese gedeutet. Damit ist die Sperrung höher lokalisiert, als die Überleitung der Vestibularisierregung auf das Kleinhirn im Deitersgebiet stattfindet, ganz gleichgültig, ob man nun dort eine Umschaltung oder ein direktes Übergehen von Vestibularisfasern, resp. -collateralen zum Kleinhirn annimmt. Für diese Deutung spricht auch die Tatsache, daß bei dieser Prüfung (Versuch der Hervorrufung des Nystagmus nach links) nicht alle Reaktionen ausfielen, sondern immerhin geringes Vorbeizeigen nach außen zu erzielen war. Wir können also hier das Fehlen der Fallreaktionen nicht als ein sekundäres infolge der Herabsetzung der Hervorrufbarkeit des Nystagmus ansehen, sondern müssen es auch direkt auf das affizierte Kleinhirn beziehen.

Daß bei solcher Schädigung, die in dem den vestibulären Nystag-

mus bewirkenden Reflexbogen oberhalb des Übergangs der Vestibularis-erregung auf die Kleinhirnfaserung sitzt, die Untersuchung der Zeige-reaktionen ein normales Verhalten, also ein Intaktsein des Cerebellums ergeben kann, zeigt ein von Bárány beschriebener Fall¹⁾. Hierher gehört auch der Freysche Fall²⁾ von Oblongatatumor, bei dem trotz fehlender Vestibularisreaktion die Kleinhirnreaktionen erhalten waren, auf den aber nicht näher eingegangen werden soll.

Auf einer Seite herabgesetzt, und zwar auf der kranken Seite, wenn auch auslösbar, war die Fallreaktion gegenüber der anderen Seite bei zwei Kleinhirntumoren, und zwar war bei dem einen Fall nur die Hemisphäre ergriffen (Fall 2), bei dem anderen waren Hemisphäre und Wurm beteiligt (Fall 1).

Weiter waren die Fallreaktionen noch auf einer Seite herabgesetzt bei einem Fall von Meningitis serosa (9). Hier kehrten nach der dekompensiven Trepanation die Fallreaktionen wieder, ohne daß sich eine typische Änderung durch Änderung der Kopfstellung erzielen ließ. Dieser Fall gehört zu derselben Gruppe wie der Vierhügeltumor, in der wir, wie unten noch zu besprechen sein wird, die fehlerhaften Reaktionen auf Fernwirkung zurückführen werden.

Dann war das Fallen auf einer Seite herabgesetzt bei Fall 15, bei dem ich mich ja mangels einer Obduktion einer Deutung enthalten muss.

Störungen der Fallreaktionen fanden sich also außer bei diesem letzten, nicht geklärten Fall bei einem Fall von Meningitis serosa, bei einem Vierhügeltumor, bei einem atypischen Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Bei diesen Fällen haben wir sie als Fernwirkung zu deuten (s. unten S. 578). Von sechs Kleinhirntumoren wiesen fünf Störungen der Fallreaktionen auf. Die den Wurm mit oder allein ergreifenden Tumoren (Fälle 1, 3, 5) zeigten sämtlich Störungen der Fallreaktionen. Von den sich auf eine Hemisphäre beschränkenden Tumoren zeigte einer keine Störung der Fallreaktionen (Fall 6), zwei (Fälle 2 und 4) zeigten solche. Der median im Wurm lokalisierte Tumor zeigte Fehlen aller Fallreaktionen. Die einseitig lokalisierten Tumoren zeigten die Herabsetzung oder das Fehlen der Fallreaktionen immer auf der Seite der Erkrankung. Es war aber nicht möglich, außer der Herabsetzung resp. dem Fehlen der Fallreaktion nach einer Seite spezielle Befunde bezüglich einzelner Fallzentren zu erheben. Es war zwar in einzelnen Fällen die typische Richtungsänderung durch Kopfstellungsänderung vorhanden, in anderen Fällen fehlte sie, das bezog sich aber dann immer nur auf die Möglichkeit der Veränderung der Fallrichtung überhaupt. Fälle, in denen durch die Kopfstellungsänderung zwar nach einer Richtung hin die Fallrichtung sich änderte, nach einer andern aber nicht, z. B. nach vorn ja, nach

¹⁾ Mitteilungen der Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. Wien **11**, 270. 1912.

²⁾ l. c.

hinten nicht, habe ich nicht gesehen. Allerdings muß hier wiederholt werden, daß gerade diese Untersuchungen auf die Änderung der Fallrichtungen eine für die Patienten besonders unangenehme und dadurch schwer zu beurteilende ist. Vielleicht, daß man mit verfeinerter Untersuchung und sehr großer Übung bessere Resultate erhält.

Es entsprechen dem aber nun auch die Tatsachen, die sich aus dem Vergleich der kalorischen Fallreaktionen mit dem spontanen Fallen ergeben. Von unseren sechs Fällen von Kleinhirntumoren zeigte einer (Fall 1) beim spontanen Fallversuch kein Abweichen nach einer bestimmten Richtung. Der Fall mit dem median im Wurm lokalisierten Tumor (Fall 5) fiel mehr nach rechts. Die übrigen vier Fälle (2, 3, 4, 6) zeigten spontanes Fallen nach der Seite der Erkrankung, d. h. die Patienten fielen beim Gehen, beim Rombergversuch, beim Bücken in Rombergstellung vor allem nach der kranken Seite, sie ließen sich nach dieser Richtung leichter fortstoßen, das unipedale Stehen war auf dem entsprechenden Bein schlechter. Das ist ja eine, wenn auch nicht regelmäßige, so doch schon öfters konstatierte klinische Tatsache. Nun waren aber bei allen diesen Fällen, bis auf einen, in dem gar keine Störung der Fallreaktionen vorhanden war (Fall 6), die Fallreaktionen auf dieser selben, kranken Seite herabgesetzt. Nach B á r á n y s Theorie muß aber bei Lähmung eines Zentrums die dem spontanen Fallen entgegengesetzte Fallreaktion herabgesetzt sein oder fehlen, bei Reizung eines Zentrums muß die entsprechende Reaktion entweder besonders leicht auslösbar oder mindestens typisch vorhanden sein, darf aber nicht herabgesetzt sein oder fehlen, wie das in diesen meinen Fällen der Fall war.

Hier stimmen also die in vier Fällen sicher erhobenen Befunde nicht mit der Theorie überein. Es besteht spontanes Fallen und herabgesetzte oder fehlende Fallreaktion auf derselben, kranken Seite. — Das stimmt mit den bisherigen Befunden, die allerdings nur in geringer Zahl von B á r á n y mitgeteilt sind, nicht überein. Es läßt sich mit der von B á r á n y ausgesprochenen Anschauung über die Art und Weise der Lokalisation des Fallens (sich gegenseitig das Gleichgewicht haltende Richtungszentren, Lähmungs- und Reizerscheinungen derselben) nicht in Einklang bringen.

Es wird dieser Punkt noch einer eingehenden Untersuchung bedürfen. Eine Erklärung erscheint mir aus diesen Befunden allein nicht möglich. Man könnte aber z. B. daran denken, ob es nicht falsch ist, das spontane Fallen und die Fallreaktion als denselben Vorgang aufzufassen, wie es B á r á n y tut, und ob es sich nicht vielmehr um zwei verschiedenartige Vorgänge handelt. Man könnte annehmen, daß das spontane Fallen bei Erkrankungen einer Kleinhirnhälfte dadurch zustande kommt, daß infolge der Kleinhirnläsion der vom Kleinhirn auf die gleichseitige Rumpfmuskulatur ausgehende Tonus herabgesetzt ist. Diese

Tonusherabsetzung würde nicht, wie bisher angenommen, durch Überwiegen der kontralateralen Muskulatur Fallen zur Gegenseite, sondern als primäre Folge Fallen zur gleichen Seite zur Folge haben. Andererseits würde die Fallreaktion gerade durch einen übermäßigen tonischen Einfluß derselben (experimentell) gereizten Kleinhirnpartie hervorgerufen. Man hätte dann gewissermaßen ein atonisches Fallen (das spontane) und ein hypertonisches Fallen (das experimentelle) zu unterscheiden (Tonus im Sinne des speziellen Kleinhirntonus). Es müßte dafür vor allem darauf geachtet werden, ob und wie sich das spontane Fallen von dem experimentellen (kalorisch, durch Drehen) unterscheidet. Eine Möglichkeit hierfür scheint mir vorzuliegen. Das experimentell hervorgerufene Fallen hat allerdings oft einen ganz eigenartigen Charakter, man hat manchmal den Eindruck, als ob der Untersuchte wie von einer fremden Kraft nach der Seite gezogen würde, der Vergleich mit einem spastischen, hypertonischen Zustand scheint nahe zu liegen. Im Gegensatz dazu hat man beim spontanen Fallen mehr den Eindruck des schlaffen Hinfallens nach einer Seite. — Hier ist also ein Befund, der noch dringend der weiteren Untersuchung und Erklärung bedarf.

Fasse ich zusammen, so lassen sich aus meinen Befunden bestimmte Schlüsse sowohl über die Natur und Funktion der einzelnen Fallzentren, wie über ihre genaue Lokalisation nicht ziehen. Im Gegensatz zu Bárány's Befunden fand ich bei mehreren Kleinhirntumoren sowohl spontanes Fallen, wie Herabsetzung der Fallreaktion auf der gleichen Seite, der der Erkrankung. Dagegen bestätigen meine Untersuchungen die Bedeutung der Fallreaktionen überhaupt bei Kleinhirnerkrankungen. Die Störungen der Fallreaktionen (Herabsetzung, Aufhebung) fanden sich immer auf der Seite der Erkrankung. Eine Entscheidung, ob die bei reinen Hemisphärentumoren auftretenden Störungen der Fallreaktionen als Nachbarschaftswirkung vom Wurm aus oder als direkte Symptome der erkrankten Hemisphäre aufzufassen sind, d. h. ob die Fallreaktionen nur im Wurm oder auch in den Hemisphären lokalisiert sind, lassen meine Befunde nicht zu; immerhin sprechen sie doch zugunsten der ersteren Ansicht, daß der Wurm der eigentliche Sitz der Fallreaktionen ist.

c. Zeigereaktionen.

Bei der Besprechung der sogenannten Zeigereaktionen beschränke ich mich, wie oben auseinandergesetzt, auf die Reaktionen des Armgelenks. Hier sind zu unterscheiden einmal das Vorbeizeigen nach der Seite, nach außen und innen, also in der Horizontalebene, und dann das Vorbeizeigen in die Höhe, nach oben und unten, also in der Medianebene.

Besprechen wir zuerst das letztere, das Vorbeizeigen nach oben und unten. Dies kann dadurch, daß die Vorbeizeigerichtung nicht nur von der Ebene und Richtung des Nystagmus, sondern auch von der Kopf-

stellung abhängig ist, theoretisch auf verschiedene Weise hervorgerufen werden. Bárány gibt gelegentlich einer Zusammenstellung seiner Ergebnisse¹⁾ folgende Möglichkeiten an: a) Erzeugt man einen vestibulären Nystagmus nach abwärts, so tritt bei aufrechter Kopfstellung Vorbeizeigen in der Vertikalebene nach aufwärts auf. b) Erzeugt man einen rotatorischen Nystagmus nach rechts, so tritt wieder bei aufrechter Kopfstellung Vorbeizeigen in der Frontalebene auf und zwar des linken Arms nach unten, des rechten nach oben. c) Wird z. B. während eines horizontalen Nystagmus nach rechts der Kopf 90° auf die rechte Schulter geneigt, so verschwindet das Vorbeizeigen nach links, und an seine Stelle tritt Vorbeizeigen nach oben. d) Dreht man während eines rotatorischen Nystagmus nach rechts den Kopf um 90° um die vertikale Achse nach rechts, so verschwindet das Vorbeizeigen in der Frontalebene und es tritt jetzt Vorbeizeigen in der Medianebene auf. Bei Bewegung von der Seite nach vorn zeigen jetzt beide Arme nach unten vorbei.

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen im wesentlichen auf die Prüfung unter c) beschränkt (Erzeugung eines horizontalen Nystagmus nach rechts durch Kaltspülung des anderen Ohres, Neigung des Kopfes auf die Schulter). — Es ist mir nun bereits bei diesen Untersuchungen aufgefallen, daß diese Reaktionen keineswegs die Gesetzmäßigkeit haben, wie die Reaktionen nach außen und innen. Auch bei Gesunden und bei sonst normal Reagierenden habe ich Ausbleiben dieser Reaktionen gesehen. Es ist aber bisher aus äußeren Gründen nicht möglich gewesen, diese Reaktion systematisch an einer großen Reihe Gesunder zu prüfen.

Aus der letzten Publikation Bárány's²⁾ ergibt sich, daß er die Prüfungen unter b) (Erzeugung von rotatorischem Nystagmus durch Drehen bei 90° vorgeneigten Kopf und Aufrichten des Kopfes), eventuell auch a) (Erzeugung eines vertikalen Nystagmus durch Drehen bei seitwärts geneigtem Kopf), und vor allem unter d) (kalorische Erzeugung des Nystagmus, danach Seitwärtsdrehen des Kopfes um die sagittale Achse) anwendet. Nach einer brieflichen Mitteilung Bárány's bezieht sich die Prüfung unter c) nur auf den Drehversuch, nicht auf die kalorische Prüfung. Das geht aus seiner damaligen Arbeit¹⁾ nicht hervor. Bei Kaltspülung und Kopfneigung komme es wegen des dabei auftretenden Wechsel des Nystagmus stets zu Vorbeizeigen nach unten. Er wende aber diese Prüfung nicht an, weil bei Kopfneigung auf die Schulter auch schon bei Normalen spontanes Vorbeizeigen vorkomme. Auch habe er beobachtet, daß bei kalorisch erzeugtem Nystagmus nach Kopfneigung zur gespülten Seite zwar immer Nystagmus horizontalis

¹⁾ Wiener klin. Wochenschr. **25**, 2031. 1912.

²⁾ Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte. Wien 1913. I.

zur Gegenseite, nach Neigung zur Gegenseite aber nur in $\frac{2}{3}$ der Fälle Wechsel des Nystagmus (zur ausgespülten Seite) und damit Vorbeizeigen nach unten eintrete. Wie bereits bemerkt, habe auch ich die Unregelmäßigkeiten dieser Reaktionen beobachtet. Ein weiteres Urteil über das Vorkommen und die Gesetzmäßigkeit dieser Reaktionen und dementsprechend ihre Ausfälle und Lokalisation kann ich vorläufig nicht fällen. Es sollen daher unter diesem Vorbehalt nur kurz die Ergebnisse berichtet werden, die an drei Fällen gewonnen wurden, die mir beachtenswerte Befunde bei der Prüfung dieser Reaktionen zu bieten scheinen.

In Fall 2 (rechtsseitiger Kleinhirntumor) fand sich das spontane Zeigen normal. Bei Kopfneigung auf die rechte Schulter nach Linksspülung trat im rechten Arm Vorbeizeigen nach unten, im linken Arm aber nicht auf. Das ist das von Bárány als unsicher bezeichnete Verhalten. Es soll aber darauf hingewiesen werden, daß bei Kopfneigung auf die linke Schulter nach Rechtsspülung im rechten Arm Vorbeizeigen nach unten, im linken Arm aber Vorbeizeigen nach oben auftrat. — Es war also in diesem Falle eine Unregelmäßigkeit der Reaktionen nach oben und unten im Verhalten beider Seiten zu konstatieren, doch läßt sich das aus den oben angegebenen Gründen nicht weiter verwerten. Der Tumor saß in den lateralen Partien der *Lobi semilunaris inf.* und *biventer*, also in der Nähe des von Bárány angenommenen Zentrums für den Auswärtstonus des Armes, dessen Prüfung, wie wir nachher sehen werden, auch Ausfälle erkennen ließ.

Für die Vorbeizeigebewegung nach oben ist noch in Betracht zu ziehen ein anderer rechtsseitiger Kleinhirntumor (Fall 6). Hier fand sich zeitweilig spontanes Vorbeizeigen im rechten Arm nach unten, während nach kalorischer Reizung beiderseits bei Neigung des Kopfes auf die Schulter immer richtig, niemals nach oben oder unten vorbeigezeigt wurde. Ich glaubte daraufhin, insbesondere da auch das spontane Vorbeizeigen nicht konstant war, und der Fall nur einmal untersucht werden konnte, eine bestimmte Lokaldiagnose ablehnen zu müssen, und bemerkte nur vor der Operation, daß das spontane Vorbeizeigen und das spontane Fallen auf die rechte Kleinhirnhemisphäre hinwiesen. Der Tumor fand sich auch in der rechten Kleinhirnhemisphäre, doch war eine genaue Lokalisation wegen des Verbots der Sektion nicht möglich; nach dem Operationsbefund war sein Sitz an der unter dem Tentorium gelegenen oberen Fläche der rechten Hemisphäre. Das spontane Vorbeizeigen nach unten würde eine Lähmung des Zentrums für die Bewegung nach aufwärts bedeuten; eine Lokalisation für dieses Zentrum hat auch Bárány bisher nicht angegeben. Ich will nur diesen Befund feststellen, spontanes Vorbeizeigen nach unten bei Tumor an der oberen Fläche der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre, ohne für seine ausschlag-

gebende Bedeutung bei seiner Inkonstanz und bei dem Fehlen von Ausfällen bei der Reaktionsprüfung eintreten zu wollen.

Im Fall 7 (operierte Meningitis und Encephalitis cerebelli serosa cystica dextra) fand sich spontanes Vorbeizeigen nach oben, das hier so konstant war, daß an seiner pathologischen Bedeutung nicht zu zweifeln ist. Hier fehlte auch die entsprechende Reaktion nach unten bei Kaltspülung rechts und Neigung des Kopfes auf die rechte Schulter (also dem Vorgehen, bei dem nach B \acute{a} r \acute{a} n y's Mitteilung konstant Vorbeizeigen nach unten zu beobachten ist). Beides zusammen, spontanes Vorbeizeigen nach oben und Fehlen der Reaktion nach unten scheinen mir trotz der methodischen Schwierigkeiten als positiver Befund aufzufassen zu sein. Hier handelt es sich also um eine Lähmung des Zentrums für die Bewegung nach unten. Die Bestätigung der Lokalisation von B \acute{a} r \acute{a} n y's Annahme für dieses Zentrum (mediales hinteres Ende der Lob. semilun. inf. und sup.) kann ich hier nicht vornehmen, da der Operationsbericht keine genaue Lokalisation gibt. Der Befund selber scheint nun aber noch an Sicherheit und Bedeutung dadurch zu gewinnen, daß längere Zeit nach der Operation das spontane Vorbeizeigen nach oben ganz schwand und nun auch bei derselben Prüfungsweise die Vorbeizeigereaktion nach unten typisch auszulösen war.

Dieser Fall scheint mir daher, im Gegensatz zu den beiden vorigen, durchaus verwertbar zu sein. Er bestätigt das Vorhandensein eines Zentrums für die Abwärtsbewegung im Armgelenk im B \acute{a} r \acute{a} n y'schen Sinne (bei Lähmung desselben: Vorbeizeigen nach oben und Fehlen der Reaktion nach unten), das in der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre lokalisiert ist.

Fragen wir uns noch umgekehrt, ob wir einen Fall haben, in dem der Tumor an der von B \acute{a} r \acute{a} n y angegebenen Stelle für das Abwärtszentrum saß, so können wir nur Fall 1 nennen. In diesem wurde aber leider noch nicht auf das Vorbeizeigen nach oben und unten geprüft.

Ich wende mich jetzt der Besprechung der Vorbeizeigereaktionen nach außen und innen, in der Horizontalebene, zu. Ein positives Ergebnis für die Schädigung dieser Reaktionen auf einer Seite des Kleinhirns konnte in 7 Fällen erhoben werden, und zwar bei 4 Kleinhirntumoren und bei 3 Fällen von Meningitis serosa. Von diesen 7 Fällen wiesen 4 Befunde auf, die Anhaltspunkte für den Ausfall einzelner Zentren geben können. Die anderen 3 zeigen zwar Störungen der Funktion der Zentren, geben aber keine einzelnen Lokalisationsmöglichkeiten. Besprechen wir zunächst die erstgenannten 4 Fälle.

Bei Fall 1 fand sich spontanes Vorbeizeigen im linken Arm nach außen bei vorhandenen Reaktionsbewegungen im linken Arm sowohl nach außen wie nach innen. Das Spontanvorbeizeigen nach außen könnte vor allem auf einer Lähmung des Innenzentrums beruhen. Das

Innenzentrum war aber sowohl durch Kaltreizung rechts, wie durch Warmreizung links erregbar, das Vorbeizeigen dabei sogar stark vorhanden. Eine Läsion des Innenzentrums kann man also nicht annehmen. Nach der Bárány'schen Theorie bliebe zur Erklärung des Spontanvorbeizeigens nur eine Reizung des Außenzentrums übrig. Dazu stimmt aber nicht die entsprechende Reaktionsbewegung. Diese, das Vorbeizeigen nach außen nach kalorischen Reizen, war nicht nur nicht besonders stark, sondern bei Kaltreizung sogar schwächer als auf der anderen Seite auslösbar. Bei Warmreizung rechts war es sogar überhaupt nicht auslösbar, dabei war allerdings auch das entsprechende Vorbeizeigen am rechten Arm nach innen nicht auszulösen. Wenn dieses nun allerdings schon normal schwächer vorhanden ist, und erst bei stärkeren Reizen auftritt, so liegt hier doch die Möglichkeit vor, daß der Reiz (Warmspülung) überhaupt nicht stark genug war. Auf jeden Fall ist aber die Reaktionsbewegung nach außen im linken Arm eine schwächere, als die entsprechenden anderen Reaktionsbewegungen. Es trifft also hier spontanes Vorbeizeigen und eher herabgesetzte Reaktion in derselben Richtung zusammen. Es ist dies ein wohl bisher nicht beobachteter Befund. Mit der Feststellung der Tatsache muß man sich, glaube ich, hierbei begnügen und kann nur sagen, es bestand eine Störung des spontanen Vorbeizeigens im Sinne einer Reizung des Außenzentrums bei nicht gesteigerter, eher herabgesetzter kalorischer Erregbarkeit desselben. Der Sitz des Tumors stimmt nun insofern damit überein, als die von Bárány für das Innenzentrum angenommene Gegend (Lobus biventer, Übergang der vorderen in die seitliche Fläche) tatsächlich frei war. Wir waren ja auch zu dem Schluß gekommen, daß das Innenzentrum funktionstüchtig war. Dagegen griff der vom Wurm ausgehende Tumor wohl in das Gebiet des Außenzentrums Bárány's über. Dies befindet sich nach Bárány an der äußeren Kante der Hemisphäre etwa im Bereich der Lobi semilunaris sup. und inf. Der Tumor ging wohl nicht so weit nach lateralwärts, als es den Zeichnungen Bárány's für dieses Zentrum entspricht, doch sind ja natürlich diese Abgrenzungen noch keine scharfen. Vielleicht könnte man annehmen, daß der Tumor also etwas zu weit nach medial saß, um das Außenzentrum zu zerstören, und so den eben geschilderten Befund der Funktionsprüfung (Reizerscheinung beim Spontanzeigen ohne gesteigerte Erregbarkeit) erklären.

Der Befund spricht aber jedenfalls nicht im Sinne der von Bárány angenommenen Funktionsweise der Richtungscentren. Unter diesem Vorbehalt entspricht die Lokalisation für das Außenzentrum in diesem Fall ungefähr den Bárány'schen Angaben.

Im Fall 2 fehlten bei normalem Spontanzeigen im rechten Arm die kalorischen Zeigereaktionen nach außen und nach innen. In diesem Fall

muß auch das Fehlen der Reaktion nach innen verwertet werden, denn im linken Arm war auch und sogar bei schwerer auslösbarer Nystagmus das Vorbeizeigen nach innen vorhanden. Der Tumor war in den lateralen Partien der *Lobi semilunaris inf.* und *biventer* und den untersten Partien des *Lobi semilunaris sup.* lokalisiert. Er nahm also das Gebiet des *Bárányschen* Auswärtszentrums ein, dessen Funktion in diesem Falle gestört war. — Das Auswärtszentrum *Báránys* (laterale Gegend der *Lobi semilunaris sup.* und *inf.*) wird also durch diesen Fall bestätigt. — Das Einwärtszentrum ist nach *Báránys* Zeichnungen etwas weiter lateral im *Lobi biventer* lokalisiert, als der Sitz des Tumors in unserem Falle war, der nicht die mehr nach vorn liegenden seitlichen Partien des *Lobi biventer* ergriff. Wollte man also den einzelnen Fall zur Lokalisation benutzen, so wäre das Zentrum für den Einwärtstonus auch noch etwas mehr nach dorsal in den *Lobi biventer* (Übergang der hinteren in die seitliche Fläche) zu lokalisieren.

In Fall 7 fand sich bei spontanem Normalzeigen Fehlen der Reaktion nach außen, das bedeutet also Lähmung des Außenzentrums.

In Fall 8 fand sich spontanes Vorbeizeigen nach außen und Fehlen der Vorbeizeigereaktion nach innen. Also das ganz typische Bild einer Lähmung des Innenzentrums.

In beiden Fällen handelt es sich um *circumscrip*te Meningitis serosa cystica mit Beteiligung des Cerebellums (*Encephalitis cerebelli*). Da die Operationsberichte naturgemäß eine genaue Lokalisation nicht geben, so müssen wir uns mit der Feststellung von funktionellem Ausfall von Zentren bei anatomisch sicher gestelltem Vorhandensein von Krankheitsprozessen in der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre begnügen.

Da wir bei der Besprechung der weiteren Fälle sehen werden, daß wir bei ihnen keine isolierte Läsion einzelner Zentren annehmen können, wollen wir uns schon hier fragen, ob wir umgekehrt Fälle mit Krankheitsprozessen in dem Gebiet der *Bárányschen* Zentren für auswärts und einwärts ohne funktionellen Ausfall haben. Wir können diese Frage nur verneinen, außer den oben angeführten Fällen waren die Gegenden dieser Zentren in unseren Fällen nie direkt ergriffen.

Wir kommen nun zu den 3 Fällen, in denen kein bestimmter Ausfall einzelner Zentren, aber doch bestimmte, wohl verwertbare Befunde vorlagen.

Im Falle 5 fehlten rechts alle Vorbeizeigereaktionen, links waren sie erschwert auslösbar. In diesem Falle saß der Tumor in der Mitte des Wurms. Hier handelt es sich also um einen der Fälle, wo nicht Läsion der Zentren selbst, sondern wahrscheinlich die Zerstörung der zu- und abführenden Faserung den Funktionsausfall bewirkt. Dafür ist auch charakteristisch, daß eine Mehrzahl von Reaktionen gestört war. Daß in solchen Fällen aber auch die Möglichkeit vorliegt, daß die Faserung

intakt war, und der Ausfall durch Nachbarschaftswirkung des Tumors auf die Zentren selbst zustande kam, wird unten erörtert werden.

Ähnlich liegt mein Fall 3. Hier war das spontane Zeigen normal. Von den kalorischen Vorbeizeigereaktionen waren die nach links typisch vorhanden, die nach rechts meist nicht, nur einmal schwach vorhanden. Die Schwierigkeit der Deutung gerade dieses Falles ist schon bei der Besprechung der Fallreaktionen (s. S. 568) auseinandergesetzt. Dort waren wir schließlich zu dem Schluß gekommen, daß wir die fehlerhaften Reaktionen nicht auf die erschwerte Auslösbarkeit des entsprechenden Nystagmus zu beziehen haben, sondern daß sie als primäre cerebellare Symptome aufzufassen sind. Wir haben also in diesem Fall eine Herabsetzung bzw. zeitweilige Aufhebung der rechtsseitigen Vorbeizeigereaktion nach außen. Der Tumor saß in den medialen zentralen Partien der rechten Kleinhirnhemisphäre und im angrenzenden Wurmgebiet. Der Tumor ergriff nicht die oberflächlichen Rindenteilien, es hat sich also auch hier um keine Zerstörung eines Zentrums gehandelt, sondern der Funktionsausfall ist, wie im vorigen Fall, sei es auf Ergriffensein der zu- bzw. abführenden Fasern, sei es auf eine Nachbarschaftswirkung von dem Tumor auf das Zentrum selbst zurückzuführen.

Einen dem letzten ganz ähnlichen Befund konnte ich im Falle 15 erheben. Hier fand sich eine Herabsetzung der Vorbeizeigereaktion nach außen im rechten Arm gegenüber der im linken. Der quantitative Unterschied war hier ein so großer, daß ich daraus auf eine Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre schloß. Da der Fall autoptisch nicht geklärt ist, können wir weitere bestimmte Schlüsse daraus nicht ziehen. Immerhin ist die rechte Kleinhirnhemisphäre operativ abgesucht und ein Tumor nicht gefunden worden. Es mahnt dies jedenfalls zur Vorsicht in der Bewertung rein quantitativer Unterschiede in den Vorbeizeigereaktionen. Daß diese aber doch, besonders wenn sie sehr ausgeprägt sind, auch bestimmte Bedeutung haben können, zeigt ja der vorige Fall (3), in dem der rein quantitativen Störung tatsächlich eine Affektion der entsprechenden Seite entsprach. Allerdings war hier die quantitative Differenz eine so große, daß die Reaktion auf der einen Seite typisch, auf der andern zeitweilig gar nicht ausgelöst werden konnte.

Die letzten Fälle ähneln schon in gewisser Beziehung der Gruppe der von uns jetzt zu besprechenden Fälle. Bei diesen Fällen waren mehr oder weniger alle Vorbeizeige- und zum Teil auch die Fallreaktionen nicht oder nur sehr schwer auslösbar. Und zwar war das der Fall bei einem Kleinhirntumor (Fall 4), bei einer Meningitis serosa (Fall 9), bei dem atypischen Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Fall 10) und bei dem Vierhügel tumor (Fall 14).

Bei Fall 4, einem Tumor in den medialen Partien der linken Klein-

hirnhemisphäre, war bei spontanem Normalzeigen kalorisch keine Vorbeizeigereaktion auszulösen, durch Drehen gelang es beiderseits nur, die Reaktionen nach außen (also die stärksten Reaktionen) und diese nur ganz schwach auszulösen. Ebenso war das Fallen nach links zeitweilig schwach auslösbar, alle übrigen Fallreaktionen fehlten. Ebenso fehlten bei Fall 9, einer Meningitis serosa, alle Vorbeizeigereaktionen bei kalorischer Prüfung. Beim Drehversuch waren sie, ebenso wie die Fallreaktionen, nach rechts auslösbar, die Reaktionen nach links stark herabgesetzt. Wieso hier die rechte Seite stärker betroffen war als die linke, läßt sich allerdings weder aus dem klinischen noch aus dem Operationsbefunde ersehen.

Jedenfalls kann dieses Verhalten in beiden Fällen (4 und 9) durch Läsion einzelner Zentren nicht erklärt werden. Einmal müßte ja im funktionellen Sinne dazu die Verletzung einer größeren Zahl von Zentren angenommen werden, dann widerspricht dem ja auch der autoptische bzw. operative Befund. Aber auch eine Unterbrechung der zu- und abführenden Fasern, wodurch Bárány in manchen Fällen die durch Ausfall mehrerer Reaktionen angezeigte Funktionsstörung mehrerer Zentren erklärt, und wie ich sie oben für unsere Fälle 5 und 3 als mögliche Erklärung in Betracht gezogen habe, muß ich hier ablehnen. Im Falle 4 war nur die linke Kleinhirnhemisphäre vom Tumor ergriffen, die gestörten Funktionen der rechtsseitigen Zentren können also auch durch Faserunterbrechung auf der linken Seite gar nicht erklärt werden, im Fall 9 bestand eine Meningitis serosa, hier kann also auch eine Unterbrechung der Fasern nicht Schuld am Symptomenkomplex sein.

Es muß daher dieser Symptomenkomplex als eine, wenn auch indirekte Schädigung der Bárányschen Zentren selbst bzw. des Kleinhirns überhaupt aufgefaßt werden. In dieser Auffassung werde ich dadurch bestärkt, daß ich denselben Befund bei einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Fall 10) und dem Vierhügeltumor (Fall 14) erheben konnte.

Bei dem atypischen Kleinhirnbrückenwinkeltumor (10) fehlten nach der Operation sämtliche kalorische Vorbeizeige- und Fallreaktionen¹⁾. Bei dem Vierhügeltumor (14) fehlten vor der Operation alle Vorbeizeigereaktionen. In diesem Falle könnte man daran denken, ob das Fehlen der Vorbeizeigereaktionen ein Bindearmsymptom ist; jedenfalls könnte es sich aber nach dem Operationsbefunde wohl auch nur um durch Druckwirkung auf die Bindearme hervorgerufene Symptome handeln;

¹⁾ Vor der Operation wurde er von mir nicht untersucht; über die anderweitige kurze Angabe: Zeigereaktion normal, konnte ich nichts Näheres erfahren. Ob es bedeuten soll, daß normal gezeigt, d. h. richtig gezeigt wurde, oder daß die Zeigereaktion normal, d. h. typisches Vorbeizeigen vorhanden war, muß dahin gestellt bleiben.

dafür spricht auch die Tatsache, daß später nach der Operation wenigstens vorläufig eine Reaktion wiederkehrte.

Daß übrigens dieses Fehlen aller Reaktionen bei diesen 4 Fällen nicht auf einer ungenügenden Reizungsmöglichkeit des Kleinhirns bei den Untersuchungen beruht, braucht nicht einzeln erörtert zu werden. In allen 4 Fällen waren die Vestibulares normal erregbar, nur in einem Falle (4) war ein Vestibularis untererregbar. Besondere Bedeutung hat hier auch Fall 10, bei dem die vor der Operation fehlende Vestibulariserregbarkeit nach der Operation wiedergekehrt war, aber trotzdem alle Vorbeizeige- und Fallreaktionen bei mehrmaliger Prüfung fehlten.

Es wäre ja nun noch die Möglichkeit, daß auch normalerweise die Reaktionen manchmal fehlten. Ich kann nur sagen, daß ich bei einer großen Anzahl untersuchter Personen niemals Fehlen der Reaktionen, insbesondere niemals der Vorbeizeigereaktion nach außen gesehen habe. Das scheint mir, wie es auch Bárány angibt, konstant zu sein.

Auf jeden Fall trafe das aber für zwei unserer Fälle nicht zu, denn in ihnen stellten sich die Vorbeizeigereaktionen längere Zeit nach der Operation wieder ein, in einem Fall (Vierhügel tumor 14) vorläufig nur eine, das Vorbeizeigen im rechten Arm nach außen, im andern Falle (9, Meningitis serosa) alle Vorbeizeige- und Fallreaktionen. Das ist also ein sicherer Beweis, daß hier das Fehlen der Reaktionen vor der Operation kein zufälliges war, sondern als einwandfreier positiver Befund zu gelten hat.

Dieses Fehlen aller Reaktionen bzw. ihre stark herabgesetzte Auslösbarkeit ist nun schon bei den verschiedensten Zuständen beobachtet worden. Bárány¹⁾ selbst hat es nach einseitiger Labyrinthzerstörung gesehen, bei seinen Fällen war allerdings gleichzeitig die Vestibulariserregbarkeit der gesunden Seite herabgesetzt. Beyer und Lewandowsky²⁾ haben aber nach einseitiger Labyrinthexstirpation mehrfach herabgesetzte oder fehlende Auslösbarkeit der Reaktionen bei erhaltener Vestibulariserregbarkeit in verschiedenen Formen gesehen, Herabsetzung für Fallen und Vorbeizeigen, nur für Vorbeizeigen, für Vorbeizeigen nur nach einer Seite usw. Beyer und Lewandowsky fassen das als eine Art funktioneller Adaptierung auf, indem sich das zentrale Nervensystem von dem Einfluß des allein übriggebliebenen Labyrinths unabhängig macht. Sie weisen auf die große praktische Bedeutung dieses Befundes hin, da dadurch große diagnostische Schwierigkeiten entstehen können. Bárány selbst hat außerdem Herabsetzung der Erregbarkeit bzw. Aufhebung nach der Operation bei geheilten Kleinhirnabscessen, Tumoren usw. gesehen³⁾. Außerdem ist Herabsetzung aller

¹⁾ Wiener med. Wochenschr. **62**, 3209. 1912.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**, 359. 1913.

³⁾ Monatsschr. f. Ohrenheilk. **45**, 227. 1911; Wiener klin. Wochenschr. **25**, 432. 1912.

Reaktionen bei Friedreichscher Krankheit von Marie und Thiers¹⁾ beschrieben worden. Ich selbst konnte dasselbe bei Fällen von chronischer diffuser Kleinhirnerkrankung feststellen. Es soll darauf später einmal eingegangen werden. Dann hat Anton²⁾ das Fehlen aller Reaktionen bei einem allerdings nur klinisch beobachteten Fall von Kleinhirnagenesie beschrieben. Allerdings hat Denker denselben Fall später³⁾ untersucht und dabei typische Vorbeizeigereaktionen nach dem Drehversuch gefunden. Er meint daher, daß es sich wohl nur um eine Hypoplasie des Kleinhirns handeln möge. Um etwas Ähnliches handelt es sich wohl auch bei den vorübergehenden Funktionsschädigungen einzelner Zentren bei akuter Alkoholintoxikation, wie sie Bára ny und Rothfeld⁴⁾ beschrieben haben.

In Fällen von Hirntumor ist aber dieses allgemeine Fehlen bzw. Herabsetzung der Reaktionen meines Wissens bisher nicht beschrieben worden. Bára ny erwähnt zwar⁵⁾, daß ohne Zerstörung bei starkem Hirndruck wenigstens temporär Kleinhirnrinde außer Funktion gesetzt werden kann, die sich bei Nachlaß des Hirndrucks wieder erholt und normal reagiert. Besonders sähe man das nach palliativen Trepanationen oder nach dem ersten Akte von Tumoroperationen. Als derartig ausgesprochenen Symptomenkomplex vor operativen Eingriffen hat er dies Vorkommen in einzelnen Fällen aber auch bisher nicht beschrieben.

Wie ist nun dieser Befund zu erklären? Man könnte ihn ähnlich, wie es Beyer und Lewandowsky bei den Labyrinth-Operierten tun, für einen Adaptationszustand des Cerebellum an seine eigene durch den gesteigerten Hirndruck geschädigte Funktion auffassen. Für eine solche Auffassung spräche, daß auch die Nebenerscheinungen bei der Bára nyschen Untersuchung, Übelkeit, Schwindel, Erbrechen gerade bei Kleinhirnkranke oft fehlen. Es wäre auch an Kompensation durch andere Hirnteile, insbesondere vom Großhirn aus zu denken, wie sie von Bára ny für das Fehlen von Spontanvorbeizeigen bei länger dauernden Kleinhirnprozessen angenommen ist. Doch müßte ja hier nicht nur eine Kompensation des spontanen Vorbeizeigens, sondern auch eine allgemeine Kompensation der gestörten Vorbeizeigereaktionen angenommen werden. Am wahrscheinlichsten scheint es mir daher zu sein, daß es sich hier um eine wirkliche diffuse Herabsetzung der Funktion der Bára nyschen Zentren im Kleinhirn handelt, die auf Nachbarschafts- oder Druckwirkung (ev. auch im Sinne der Diaschisis) zurückzuführen ist.

1) Rev. neurol. **24** (II), 597. 1912.

2) Referat in Neurol. Centralbl. **30**, 1336. 1911.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **69**, 173. 1913.

4) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. 1913.

5) Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Ärzte s. oben.

Diese gleichmäßige Herabsetzung aller Zentren würde auch erklären, daß es dabei zu keinem spontanen Vorbeizeigen kommt, da sich die Wirkungen der Schädigung der einzelnen Zentren gegenseitig aufheben würden.

Ich glaube also, daß dieser Symptomenkomplex des Herabgesetzts bzw. Fehlens aller Reaktionen bei normaler Vestibularis-erregbarkeit und normalem Spontanzeigen als Fern- oder Nachbarschaftswirkung zu deuten ist. Daß er als solcher sowohl durch allgemeinen Hirndruck (Meningitis serosa) (Fall 9), wie durch direkte Wirkung von in der Nachbarschaft des Kleinhirns lokalisierten Tumoren (Vierhügel tumor [Fall 14], atypischer Kleinhirnbrückenwinkeltumor [Fall 10]), wie auch durch Druckwirkung von einem Tumor des Cerebellums selbst auf die übrigen Teile des Cerebellums (Fall 4, möglicherweise auch Fälle 3 und 5) zustande kommen kann, ist dabei wohl verständlich. Dieser Auffassung der Störungen als durch Fernwirkung bedingter habe ich übrigens schon bei einem Teil der Fälle bei der Untersuchung in den Krankengeschichten Ausdruck gegeben.

Für diese Auffassung spricht auch, daß in allen 4 in Frage kommenden Fällen mit fehlenden Reaktionen bei der klinischen Untersuchung cerebellare Ataxie bestand, die ja wenigstens in 3 Fällen (Meningitis serosa, Kleinhirnbrückenwinkeltumor, Vierhügel tumor) nur im selben Sinne wie das Fehlen der Reaktionen als Fern- oder Drucksymptom zu erklären ist. Beide Symptome gingen also hier parallel.

Daß das nicht immer der Fall sein muß, zeigen meine Fälle 16 und 17 (Ventrikeltumor und Ponstumor). Hier bestand zwar cerebellare Ataxie, die Vorbeizeige- und Fallreaktionen waren aber normal auslösbar. Daß hier die beiden als Fernwirkung aufzufassenden Symptome, cerebellare Ataxie und Fehlen der Reaktionen, nicht zusammen auftraten, ist ja bei der Unbestimmtheit der Fernwirkungen überhaupt nichts Besonderes. Die Fälle zeigen aber, wie klinisch das Fehlen von Störungen der Bárány'schen Reaktionen beim Bestehen von cerebellarer Ataxie diese letztere als Fernsymptom erkennen lassen kann. In dem einen Fall (17) war das auch praktisch nicht ohne Bedeutung, da klinisch mit der Möglichkeit einer Affektion des Kleinhirns gerechnet wurde.

Umgekehrt kann und wird aber das Auftreten dieses Fehlens der Reaktionen als Fernsymptom große diagnostische Schwierigkeiten machen. Darauf haben schon Beyer und Lewandowsky gelegentlich ihrer Beobachtung dieser funktionellen Herabsetzung der Kleinhirnreaktion bei Labyrinthoperierten und bei Acusticuserkrankungen bei Tumoren hingewiesen. Bei dem oben beschriebenen Auftreten dieser Symptome aber bei nicht im Kleinhirn lokalisierten Hirntumoren ist die diagnostische Schwierigkeit natürlich noch größer. Nun glaube ich allerdings, daß die ganze Art des Auftretens dieser Symptome, die Herabsetzung oder das Fehlen mehrerer oder aller Reaktionen, ins-

besondere von Fall- und Vorbeizeigereaktionen, das Auftreten der Störungen auf beiden Seiten, das Fehlen von Spontanvorbeizeigen, auch die Tatsache, daß es sich oft um kein völliges Fehlen, sondern nur um eine starke Herabsetzung handelt, etwas für Fernwirkung Charakteristisches hat. Lokalisierte Hemisphärenkrankungen werden gewöhnlich nur den Ausfall einer oder weniger Reaktionen machen, Faserkrankungen werden sich im allgemeinen auf eine Hemisphäre beschränken und nur einseitige Ausfälle machen. Irgendwelche entscheidende Momente sind diese ja aber alle nicht. Besonders groß sind natürlich die Schwierigkeiten — und damit ist wohl die Grenze der diagnostischen Möglichkeiten überschritten —, wenn ein Tumor im Kleinhirn selbst durch Druckwirkung Nachbarschaftssymptome von seiten der nicht affizierten Kleinhirngebiete macht. Das war ja z. B. bei einem meiner Kleinhirntumoren (Fall 4) der Fall.

Es wird also im einzelnen Falle eine genaue kritische Abwägung der einzelnen B^ár^ányschen Symptome und ihres Zusammentreffens mit anderen klinischen Symptomen vorzunehmen sein. Das bedeutet zwar praktisch eine Unsicherheit, aber doch prinzipiell und theoretisch keinen Fehler der B^ár^ányschen Methode und ihrer Symptome. Denn in der Möglichkeit, daß diese Symptome auch als Fernsymptome auftreten können, unterscheiden sie sich ja von keinen anderen neurologischen Symptomen. Darauf haben ja Beyer und Lewandowsky schon mit Recht aufmerksam gemacht. Sie haben auch meines Erachtens mit Recht darauf hingewiesen, daß B^ár^ánys Ansicht, daß man bei diesen Symptomen immer ihr Auftreten als Fern- oder Herdsymptome wird unterscheiden können, nicht richtig ist. B^ár^ány meint, daß Inkonstanz und Wechsel der Symptome, außerdem Auftreten von Spontanvorbeizeigen ohne Ausfall von Reaktionen als Fernwirkung zu deuten sind. Das mag ein praktisch manchmal brauchbarer Hinweis sein. Eine prinzipielle Unterscheidungsmöglichkeit liegt darin aber auch nicht.

Was insbesondere den zweiten Punkt, das spontane Vorbeizeigen ohne Fehler der Reaktion anlangt, so ist es schon theoretisch nicht wahrscheinlich, daß ein solcher Befund, wie B^ár^ány meint, nur als Fernsymptom, nicht aber als direktes Herdsymptom vorkommt. B^ár^ány hat auch nicht immer diese Ansicht gehabt. An früheren Stellen gibt er diesen Befund als charakteristisch für Reizerscheinung des entsprechenden Zentrums an.

Wie ist dann aber Reizerscheinung eines Zentrums und Fernwirkung zu unterscheiden? Wie äußert sich Reizung eines Zentrums, wenn nicht durch spontanes Vorbeizeigen in seiner Richtung bei erhaltener entsprechender Reaktion? Beyer und Lewandowsky haben bereits betont, daß an ihrem Material alle möglichen Kombinationen von spontanem Zeigen und Reaktionszeigen vorkamen, beides gestört, nur das

spontane Zeigen, nur das Reaktionszeigen gestört usw. Sie konnten auch die Unterscheidung von Reiz- und Lähmungserscheinungen eines Zentrums im Bárány'schen Sinne nicht bestätigen.

Von meinen Fällen zeigten vier spontanes Vorbeizeigen. Nur in einem Fall (6) war dabei kein Fehler der Reaktion vorhanden. Da es sich aber dabei um Vorbeizeigen nach oben handelte, wobei meine Ergebnisse, wie oben auseinandergesetzt, unzureichende waren, so kann dieser Fall für diese Frage nicht verwertet werden. Meine Untersuchungen geben mir also nicht die Möglichkeit, über den Symptomenkomplex der Reizung eines Zentrums etwas auszusagen. Daß ich aber auch mit Beyer und Lewandowsky annehme, daß das Vorbeizeigen ohne fehlerhafte Reaktion auch als Herdsymptom, nicht nur als Fernsymptom vorkommen kann, habe ich schon oben auseinandergesetzt.

Gehe ich weiter auf das spontane Vorbeizeigen ein, so fanden sich in drei Fällen spontanes Vorbeizeigen und Fehler der Reaktionen vereint. Davon entsprach der Befund bei einem Fall (1, spontanes Vorbeizeigen und herabgesetzte Reaktion in derselben Richtung) nicht dem typischen, von Bárány angegebenen Verhalten: Ein Erklärung soll aus diesem einen Befund nicht abgeleitet werden, doch soll seine Besonderheit ausdrücklich betont werden. In zwei Fällen war der Befund ein typischer, spontanes Vorbeizeigen und Fehlen der Reaktion in entgegengesetzter Richtung (Fälle 7 und 8). Das ist der von Bárány für Lähmung eines Zentrums als charakteristisch angegebene Befund, den ich also hierdurch bestätigen kann.

Es muß bemerkt werden, daß diese beiden Fälle solche von Meningitis serosa sind. Meine anderen Fälle mit Ausfällen bei den Reaktionen waren Kleinhirntumoren. Bei ihnen war das spontane Zeigen normal. Bárány selbst gibt an, daß das spontane Vorbeizeigen bei länger dauernden Prozessen oft zum Schwinden kommt durch Kompensation, die wahrscheinlich auf der willkürlichen Großhirnnervation beruht, vielleicht aber auch von gesunden Kleinhirnteilen aus zustande kommen kann.

Eine solche Kompensation, über deren Natur nichts weiter ausgesagt werden soll — wie ja die Frage der Kompensation auch bei anderen Störungen (z. B. Aphasie) noch keine gelöste ist —, eine solche Kompensation muß ich also auch für meine entsprechenden Fälle annehmen. Das tut übrigens auch Rothmann für seinen zweiten Fall, einen metastatischen Tumor im Kleinhirn¹⁾. Es scheint danach, daß bei Prozessen, die zu dauernder Zerstörung von Zentren führen, also Tumoren, die Kompensation des spontanen Vorbeizeigens nach einer gewissen Zeit das Gewöhnliche ist.

Möglicherweise könnte die Kompensation aber nicht nur das spon-

¹⁾ Neurol. Centralbl. 33, 1. 1914.

tane Vorbeizeigen, sondern auch die Reaktionen selbst betreffen. Das käme für meinen Fall 7 in Betracht, in dem der Operationsbericht von einem Aufgehen der Kleinhirnhemisphäre in Cysten spricht, und in dem eine fehlende Reaktion später wiederkehrte. Allerdings liegt ja hier eine Sicherheit der Zerstörung des betreffenden Zentrums, insbesondere einer völligen Zerstörung desselben, nicht vor. In meinen anderen Fällen, in denen vorher fehlende Reaktionen nach der Operation wiederkehrten (Fälle 8, 9, 14), hatte es sich um keine Zerstörung der Zentren, sondern um Ausfälle infolge von Druck- und Fernwirkung gehandelt.

Es sind nun noch einige besondere Einzelheiten bezüglich der Zeige-reaktionen zu erwähnen.

Bárány hat immer darauf hingewiesen, daß die jeweilige Vorbeizeigereaktion nach außen leichter als die nach innen zu erzielen ist. Das ist bisher von allen Autoren, Beyer und Lewandowsky, Rothmann, Auerbach bestätigt worden, und ich kann mich dem auf Grund meiner Untersuchungen nur durchaus anschließen. Damit verknüpft ist, daß das spontane Vorbeizeigen meist nach außen vorkommt.

Rothmann¹⁾ nimmt an, daß der nach außen wirkende Muskelzug am Arm am stärksten entwickelt ist. Er fand auch experimentell diese Tatsache bestätigt und glaubt, daß das Abweichen nach außen auch bei diffuser Schädigung der ganzen cerebellaren Armregion zustande kommt, das Abweichen nach innen aber nur bei streng lokalisiertem Ausfall des Auswärtstonus.

Auerbach²⁾ will diese Tatsache durch eine ausgedehntere Repräsentation des Einwärtstonus als des Auswärtstonus des Armes im Kleinhirn erklären, dementsprechend, daß unsere täglichen Hantierungen weit mehr nach innen gerichtet sind.

Beyer und Lewandowsky wollen aus dieser Bevorzugung des Außenvorbeizeigens schließen, daß Báránys Theorie von den Reiz- und Lähmungserscheinungen einzelner Zentren nicht richtig ist. Das scheint mir zu weit gegangen zu sein. Wenn schon die Tatsache eines häufigeren Vorkommens eines Symptoms kein entscheidendes Urteil über die Art der Entstehung derartiger Symptome erlaubt, so widersprechen dem auch meine Fälle. Wenn auch sicher das spontane Vorbeizeigen nach außen häufiger vorkommt als das nach innen, das ich niemals fand, so konnte ich doch bei der kalorischen Prüfung außer Befunden im Sinne einer Läsion des Einwärtszentrums (Fälle 2 und 8) auch solche im Sinne einer Läsion des Auswärtszentrums (Fälle 2, 7 und 1, letzterer allerdings atypisch und nicht sicher) erheben.

Es muß nun noch darauf hingewiesen werden, daß Beyer und Lewandowsky nicht nur Fehlen der Vorbeizeigereaktionen, wie bereits

¹⁾ Neurol. Centralbl. 32, 870. 1913.

²⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 50. 1913.

oben erwähnt wurde, sondern auch spontanes Vorbeizeigen bei Labyrinthkrankungen beobachtet haben. Derartige Fälle standen mir leider bisher nicht zur Verfügung. Beyer und Lewandowsky weisen mit Recht auf die großen diagnostischen Schwierigkeiten hin, die natürlich dadurch entstehen müssen. An der Lokalisation selbst der Zeigereaktionen im Kleinhirn braucht diese Tatsache aber vorläufig nichts zu ändern. Denn es lassen sich ja diese Störungen, auch nach Beyer und Lewandowskys Ansicht, durch ungenügende resp. fehlende Erregbarkeit der Kleinhirnzentren infolge Läsion der die nötigen Reize percipierenden (Labyrinth) und zuführenden (Vestibularis usw.) Organe erklären. Die verschiedenen Formen der Störungen hierbei bedürfen allerdings noch einer ausreichenden Erklärung. Im selben Sinne sind wohl auch die Störungen des Zeigeversuches in Freys Fall von Oblongatutuberkel zu deuten¹⁾.

Es ist nun noch von Rothmann die Frage aufgeworfen worden, ob Störungen der Bárány'schen Zeigereaktionen auch direkt von anderen Stellen als vom Kleinhirn ausgelöst werden können. Bárány selbst hat öfters Störungen der Zeigereaktionen bei nicht im Kleinhirn lokalisierten Tumoren, besonders bei Stirnhirntumoren gefunden, und diese immer als Fernwirkung auf das Cerebellum aufgefaßt. Ich selbst habe trotz vielfacher Untersuchungen von (hier nicht aufgeführten) Fällen von Großhirnerkrankungen derartige Erscheinungen — vielleicht zufällig — bisher nicht gesehen. — Rothmann hält nun Bárány's Auffassung dieser Erscheinungen als Fernsymptome für falsch. Insbesondere bezieht er in einem eigenen Falle²⁾, der spontanes Vorbeizeigen rechts nach außen und Fehlen der Reaktion rechts nach innen zeigte, also das Bild der Lähmung des Innenzentrums rechts im Sinne Bárány's, diesen Befund auf eine Affektion des linken Gyr. supramarginalis. Rothmann nimmt an, daß wenigstens ungefähr in dieser Partie des Großhirns eine Lokalisation der Richtungsempfindungen statthat, und daß bei Läsion dieser Gegend Störungen des Zeigeversuches auftreten.

Der Rothmann'schen Auffassung ist bereits von Lewandowsky widersprochen worden. Wie Lewandowsky scheint es mir auch am wahrscheinlichsten, daß es sich in Rothmann's Fall um Fernwirkung gehandelt hat. Wieso diese gerade auf das gegenüberliegende Kleinhirn gewirkt hat, oder ob dort selbst irgendwelche für den Befund verantwortlich zu machende Prozesse im Spiele waren, das läßt sich mangels eines autoptischen Befundes in dem Rothmann'schen Fall nicht sagen. Daß also in Rothmann's Sinne außer im Cerebellum noch eine Lokalisation des Vorbeizeigens im Großhirn statthat, scheint mir unwahrscheinlich, muß aber mangels weiterer Befunde dahingestellt bleiben. Vorstellen könnte man

¹⁾ l. c.

²⁾ Neurol. Centralbl. **33**, 3. 1914.

sich das so, daß die auch von B á r á n y für das Vorbeizeigen geforderte Großhirnkomponente in ähnlichen Richtungszentren lokalisiert ist, wie sie im Kleinhirn bestehen, und daß diese Großhirnzentren mit den entsprechenden Kleinhirnzentren gewissermaßen isoliert verbunden sind. Eine Läsion eines derartigen Großhirnrichtungszentrums würde dann durch den Ausfall seiner Einwirkung auf das Kleinhirnzentrum ein Nicht- oder Fehlfunktionieren desselben bewirken. —

Im übrigen schließe ich mich ganz R o t h m a n n s Ansicht an, daß Fernwirkungen vor allem allgemeine Kleinhirnsymptome machen werden, und daß besonders auch Fernwirkungen von der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre zu erwarten sind. Für das Vorkommen dieser Art Fernwirkungen glaube ich ja oben den Beweis erbracht zu haben, nicht nur in Bezug auf die allgemeinen Kleinhirnsymptome, sondern auch für die Fernwirkung von der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre aus (Fall 4).

Daß der Zeigerversuch etwas von der A t a x i e prinzipiell durchaus verschiedenes ist, das hat B á r á n y oft auseinandergesetzt. Auch L e w a n d o w s k y hat das bestätigt und ausführlich erörtert, so daß hier darauf nicht wieder eingegangen zu werden braucht. Es soll nur bemerkt werden, daß sich dies auch rein klinisch in meinen Fällen bestätigt hat. Von meinen Fällen mit Störungen der Zeigereaktion wiesen nur zwei (Fälle 6 und 9) leichte Bewegungsataxie auf. Die übrigen Fälle zeigten weder Bewegungs- noch statische Ataxie in Armen und Beinen, dagegen war bei fast allen allgemeine cerebellare Ataxie beim Stehen, Gehen usw. und in den meisten Fällen auch Adiadochokinesie vorhanden.

Fasse ich zusammen, so ergibt sich, daß die B á r á n y s c h e Annahme von nach Richtungen geordneten, sich gegenseitig das Gleichgewicht haltenden Tonuszentren im Kleinhirn eine zutreffende ist. Durch meine Fälle waren insbesondere die Zentren für die Bewegungen im Armgelenk nach außen und innen durch entsprechende Störungen bei Läsion der Zentren nachzuweisen, wahrscheinlich sind auch solche Zentren für die Bewegungen nach oben und unten im B á r á n y s c h e n Sinne vorhanden. Die Lokalisation der Zentren wird noch einer genaueren Präzision bedürfen, doch ließen sich auf Grund meiner Fälle B á r á n y s Angaben insbes. für das Außen- und Innenzentrum im ganzen bestätigen. Wie weit gesonderte Zentren für die einzelnen Gelenke existieren, konnte ich nicht untersuchen. Anscheinend ist aber die Vertretung des Armgelenks die ausgedehnteste und am meisten im Sinne eines bei Läsion Lähmungs- und Reizerscheinungen machenden Zentrums ausgebildete. Sicher bestätigt wurde durch meine Fälle, daß die Zentren für die Extremitäten nur in der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre lokalisiert sind. — Die Gesetzmäßigkeit des Zusammenauftretens von spontanem Vorbeizeigen und Fehlen der entgegengesetzten Reaktion bei Lähmung eines Zentrums scheint mir keine konstante zu sein. Es kommt bei Kleinhirnläsionen

auch spontanes Vorbeizeigen ohne Fehlen der entgegengesetzten Reaktion, spontanes Vorbeizeigen und herabgesetzte gleichsinnige (nicht entgegengesetzte) Reaktion, vor allem aber oft das von Bárány durch Kompensation erklärte Fehlen von spontanem Vorbeizeigen bei fehlender entgegengesetzter Reaktion vor. — Ich kann auch bestätigen, daß die Reizfähigkeit des Außenzentrums auf kalorischem Wege und durch Drehen bei Normalen eine konstante ist; weniger konstant, aber immer im theoretisch richtigen Sinne, ist das Innenzentrum reizfähig. Auf welche Reizformen die Zentren nach oben und unten gesetzmäßig reagieren, bedarf der weiteren Prüfung.

Außer den Störungen der Funktion einzelner Zentren kommen aber auch Differenzen in der Erregbarkeit der Zentren beider Seiten überhaupt zu ungunsten der erkrankten Seite vor. Handelt es sich dabei um völliges Fehlen der Erregbarkeit einer Seite, so ist die diagnostische Bedeutung ohne Zweifel. Handelt es sich aber nur um quantitative Unterschiede, so ist in ihrer Verwertung große Vorsicht geboten; es ist noch zweifelhaft, wie weit ihnen pathognomonische Bedeutung zukommt.

Die Möglichkeit des Auftretens von Störungen durch Fernwirkung von anderen Hirnteilen auf diese Zentren besteht bei den Bárány'schen Symptomen wie bei allen Hirnsymptomen. Einerseits kann eine Fernwirkung auf einzelne Zentren stattfinden. Andererseits konnte ich mehrere Fälle beobachten, in denen trotz normaler Vestibulariserregbarkeit ein Fehlen oder starkes Herabgesetztsein aller Bárány'scher Reaktionen (sowohl der Zeige- wie der Fallreaktionen) auf beiden Seiten bestand, das auf eine Fernwirkung auf das Cerebellum im Sinne einer allgemeinen Schädigung desselben, resp. von dessen Zentren zurückzuführen war. — Ob diese Störungen der Bárány'schen Reaktionen Herdsymptome oder Fernsymptome darstellen, ist aus ihrer Natur nicht zu erkennen. Das ändert nichts an der Richtigkeit der Theorie, kann aber praktisch große diagnostische Schwierigkeiten verursachen, besonders einmal, wenn diese Fernwirkung von einer umschriebenen Läsion des Cerebellums auf andere Gebiete desselben ausgeübt wird, was ich auch einmal beobachten konnte, und dann auch bei der Unterscheidung von Fasererkrankungen, die auch Funktionsstörungen mehrerer Zentren bedingen. — Ohne prinzipiell Entscheidendes darzustellen, scheint allerdings besonders beiderseitiges Fehlen oder Herabgesetztsein aller Reaktionen, der Vorbeizeige- und Fallreaktionen, bei spontanem Normalzeigen etwas für Schädigung der Zentren durch Fernwirkung (allgemeiner Hirndruck, insbes. auch Druckwirkung aus der Nachbarschaft) Charakteristisches zu haben.

III. Vergleich der Bárány'schen und klinischen Befunde.

In den bisherigen Zusammenfassungen sind auch schon die wesentlichen Richtlinien für die praktisch-diagnostische Bedeutung der

Bárányschen Untersuchungsmethoden gegeben. Daß der weitere Ausbau der in den Grundzügen sicher richtigen theoretischen und praktischen Feststellungen Báránys die diagnostische Verwertbarkeit der Methode fördern wird, ist wohl zu erwarten. Es ist aber auch selbstverständlich, daß die Bárányschen Symptome ebenso, wie jedes andere neurologische Symptom nur im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Bild zur Diagnose benutzt werden dürfen. Daß das von uns geschehen ist, das geht ja aus unseren Krankengeschichten zur Genüge hervor. Wenn es nun auch an der theoretischen Bewertung der von Bárány angegebenen Untersuchungsmethoden nichts ausmacht, so ist es doch praktisch-diagnostisch von Bedeutung, wie weit die Báránysche Untersuchung die übrigen klinischen diagnostischen Momente bestätigen, oder auch in zweifelhaften Fällen direkt zu einer bestimmten Diagnose verhelfen kann. Der Umstand, wie weit sie das bereits in meinen Fällen konnte, beweist ja insofern wenig, als bei einer so neuen Methode immer erst noch durch die Untersuchung der einzelnen Fälle die Methode gesichert und ausgebaut werden muß. Die Erkennung der Fehler, die bei dem vorläufig noch unvollständigen Ausbau der Methode gemacht wurden, wird ja gerade zu ihrer Vermeidung in künftigen Fällen dienen müssen. Sie dürfen daher in den vorliegenden Fällen nicht der Methode selbst als Mangel angerechnet werden. Unter Voraussetzung dieser Gesichtspunkte scheint es aber doch nicht uninteressant, wie weit schon in den von mir mitgeteilten Fällen Báránysche Untersuchung und übrige klinische Diagnose übereinstimmten oder nicht, oder sich ergänzen konnten.

Bei den sechs Kleinhirntumoren war in einem Fall (6) klinisch die Diagnose Cerebellartumor gestellt worden. Der Báránysche Befund gab keinen Anhaltspunkt für eine Lokalisation im Cerebellum; das Verhalten beim spontanen Fallen und Zeigen wies allerdings auf eine Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre hin, die dann auch bei der Operation gefunden wurde. Bei den übrigen fünf Kleinhirntumoren stimmten klinische Diagnose wie Bárányscher Befund in der Annahme einer cerebellaren Affektion — mit Recht — überein. Dabei kamen in folgendem Sinne Divergenzen vor. Zweimal (Fälle 4 und 5) war die klinische Diagnose eine sichere, die Báránysche Untersuchung stellte zwar auch cerebellare Störungen fest, konnte aber nicht entscheiden, ob es sich um Herdsymptome oder Druck- und Fernwirkung handelte. Ein anderes Mal (Fall 1) wies dagegen der Báránysche Befund mit Sicherheit auf die linke Kleinhirnhemisphäre hin, die klinische Diagnose wies mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Cerebellum hin, ließ die genauere Lokalisation aber unsicher. Besondere Beachtung verdient hier Fall 2, in dem klinisch die linksseitigen Symptome überwogen, aber nicht so ausschließlich, daß man sich auf die Freilegung der linken Hemisphäre beschränken konnte, in dem der Ausfall der Bárányschen Untersuchung aber sicher auf die

rechte Seite als den Sitz der Erkrankung hinwies, und in dem der Tumor dann auch auf der rechten Seite gefunden wurde. Im letzten Falle von Kleinhirntumor (Fall 3) wiesen sowohl klinische Diagnose wie Bárány'sche Untersuchung nur mit Wahrscheinlichkeit auf das Cerebellum selbst hin. Meine jetzige nachträgliche Deutung des Bárány'schen Befundes (s. o. S. 568, 577) zeigt allerdings, daß er mit Sicherheit hätte als cerebellare Affektion aufgefaßt werden können.

Von den drei Fällen von Meningitis serosa kommt der eine Fall (7) für unsere augenblickliche Fragestellung nicht in Betracht, weil hier die Bárány'sche Untersuchung im wesentlichen nur den Ausfall infolge vorher vorgenommener operativer Eingriffe am Cerebellum festzustellen hatte.

Im zweiten Fall (8) wurde die klinische Diagnose so formuliert, daß eine große Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer serösen Meningitis über der linken Kleinhirnhemisphäre bestehe. Dabei war aber von allen Symptomen am konstantesten und gravierendsten der Bárány'sche Befund, der also in diesem Falle die Diagnose weitgehend unterstützen konnte.

Es sei übrigens bemerkt, daß dieser Fall (8) eine bestimmte Ähnlichkeit mit dem Bárány'schen Symptomenkomplex¹⁾ hat. Wie in letzterem stehen in Fall 8 Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit der Warzenfortsatzgegend (in meinem Fall besonders der Gegend hinter demselben) im Vordergrund der Beschwerden. Objektiv fand sich in meinem Fall spontanes Vorbeizeigen nach außen und Fehlen der Reaktion nach innen im Armgelenk, nicht wie beim Bárány'schen Symptomenkomplex im Handgelenk, auch war das spontane Vorbeizeigen bei jeder Handstellung, nicht erst mittels des Reich'schen Kunstgriffes nachweisbar. Außerdem bestand in meinem Fall noch unsicheres Verhalten des Cornealreflexes und der Diadochokinesis und mäßige cerebellare Ataxie. Die vestibuläre Erregbarkeit konnte wegen eines alten Mittelohrprozesses nicht geprüft werden, der in meinem Falle an Stelle der inneren Ohrerkrankung des Bárány'schen Symptomenkomplexes vorhanden war. Die anderen Kennzeichen des letzteren, Ohrensausen und Schwindelanfälle vestibulären Charakters, fehlten in meinem Falle. Der operative Befund ergab die vorher diagnostizierte circumscripte Meningitis serosa, nicht wie bei Bárány's Fällen an der Cisterne des Kleinhirnbrückenwinkels, sondern über den seitlichen Partien der hinteren Kleinhirnfläche lokalisiert. Unterscheidet sich also auch mein Fall 8 in der Symptomatologie, wie in der Lokalisation des Prozesses von dem sogenannten Bárány'schen Symptomenkomplex, so stellt er doch eine prinzipiell gleichartige Erkrankung dar und bestätigt das Vorkommen von Störungen bei Meningitis serosa circumscripta, die den von Bárány beschriebenen ähnlich sind.

¹⁾ Wien. med. Wochenschr. 63, 2085. 1913.

Auch in meinem Falle besserten sich die Kopfschmerzen nach dem operativen Eingriff wesentlich. — Im übrigen hatte ich keine Gelegenheit, den eigentlichen Bárányschen Symptomenkomplex zu beobachten. — Kehren wir zur Gegenüberstellung der klinischen und Bárányschen Befunde zurück.

Im dritten Fall von Meningitis serosa (9) lautete die klinische Diagnose: Meningitis serosa oder Tumor unbestimmter Lokalisation. Der Báránysche Befund sprach für eine Affektion des Cerebellums, ich habe allerdings jetzt auseinandergesetzt, daß ein solcher Befund auch als Druck- oder Fernwirkung vorkommen kann. Zweifellos war in diesem Fall die klinische Diagnose in ihrer Beschränkung richtiger gewesen, als die Deutung des Bárányschen Befundes.

Bei den vier Kleinhirnbrückenwinkeltumoren unterstützte in drei Fällen (10, 11, 13) der Befund der Vestibularisunerregbarkeit resp. -herabsetzung wesentlich die klinische Diagnose. Im vierten Fall (12) bestand Vestibularisübererregbarkeit. Wieso dieser negative Befund die Diagnose nicht erschüttern durfte, ist schon oben ausführlich auseinandergesetzt worden.

Unter den vier letzten Fällen (Gruppe D) befindet sich der mangels einer Autopsie nicht geklärte Fall 15. Der klinische Befund sprach mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine Lokalisation im Cerebellum. Die Báránysche Untersuchung ließ auf einen Prozeß in der rechten Kleinhirnhemisphäre schließen. Es muß allerdings bemerkt werden, daß ich nach den von mir oben mitgeteilten Überlegungen den Befund heute nicht mehr als sicher charakteristisch für Cerebellaraffektion ansehen würde, weil es sich nur um rein quantitative Differenzen bei den Reaktionen beider Seiten ohne Ausfall einer einzelnen Reaktion handelte.

Im Falle des Vierhügeltumors (14) konnte der Báránysche Befund der Sache gemäß nicht das leisten, was die glänzende klinische Diagnose leistete. Immerhin wurde schon vor der Operation die Meinung ausgesprochen, daß der Báránysche Befund mehr für eine Druckwirkung auf das Cerebellum, als für eine direkte Schädigung desselben sprach, eine Annahme, die durch meine jetzigen Untersuchungen nur an Sicherheit gewonnen hat. Der Báránysche Befund war also zweifellos ein prinzipiell richtiger, wenn auch diagnostisch kein so wertvoller.

Im Fall 16, der diffusen Gliomatose der Pons-Oblongata, war klinisch ein Tumor dieser Gegend diagnostiziert worden. Die Báránysche Untersuchung ergab normalen Befund, schloß also eine Affektion des Cerebellums aus. Sie leistete also im negativen Sinne das von ihr zu Erwartende. —

Ebenso verhielt es sich im Falle 17, wo die Báránysche Untersuchung auch durch völlig normalen Befund eine Affektion des Cerebellums ausschließen ließ, wie sich zeigte, mit Recht, da es sich um einen

Ventrikeltumor handelte. Hier ging der Bárány'sche Befund weiter als die klinische Diagnose, die einen Tumor oder Meningitis serosa der rechten hinteren Schädelgrube an den VII. und VIII. Wurzeln oder am Cerebellum vermutete. In diesem Fall konnte also der normale Bárány'sche Befund von besonderer ergänzender Bedeutung für die Diagnostik sein.

Fasse ich zusammen, so ergibt sich, daß auch in meinen Fällen die Bárány'sche Untersuchungsmethode oft praktisch-diagnostischen Wert hatte und die klinische Diagnose unterstützen und befestigen, zum Teil ihr sogar zu größerer Richtigkeit verhelfen konnte. Dabei soll aber ausdrücklich betont werden, daß dadurch nichts geändert wird an den obigen Auseinandersetzungen, die nicht wiederholt werden sollen, über den auch gerade für die praktische Diagnostik notwendigen weiteren Ausbau der Bárány'schen Theorie und Untersuchungsmethode und über die bei ihr vorhandenen diagnostischen Möglichkeiten und Schwierigkeiten, wobei nochmals ausdrücklich das Auftreten der entsprechenden Symptome als Fernsymptome hervorgehoben werden muß.

Zusammenfassungen s. S. 564, 571, 586 und 591.

Respiratorische Neurosen traumatischen Ursprungs und deren Simulation.

Von

Dr. A. Venza, Assistenten.

(Aus der Medizinischen Klinik der Kgl. Universität Palermo
[Direktor: Prof. L. Giuffrè].)

(Eingegangen am 27. März 1914.)

Der Gegenstand der respiratorischen Neurosen traumatischen Ursprungs kann noch als ganz neu betrachtet werden, obwohl sich Prof. Giuffrè bereits Ende 1905 damit beschäftigt hat. Seine klinischen Vorlesungen aber vom Dezember 1905, in denen er diesen Gegenstand behandelte, wurden nicht veröffentlicht und seine Schlußvorlesung aus demselben akademischen Jahr 1905/06, in der er sich damit befaßte, erschien nur auszugsweise im Policlinico.

Jedenfalls ist es eine Tatsache, daß dieser Gegenstand weder in den alten Lehrbüchern der Nervenkrankheiten, in denen doch die respiratorischen Neurosen abgehandelt werden (neben dem von Charcot vor allem in dem klassischen Buch von Erb), aber auch nicht einmal in den neueren irgendeine Erwähnung findet; ebensowenig in den zahlreichen Monographien über traumatische Neurosen und in den allerneuesten über die respiratorischen Neurosen überhaupt. Geschwiegen wird darüber auch in der wertvollen Arbeit, die L. Ferrannini vor nun einigen Jahren veröffentlichte.

Dieses Stillschweigen erklärt sich aus der großen Seltenheit der klinischen Fälle, die sich auf diese Neurosen und namentlich auf die traumatischen Ursprungs beziehen. Es genüge der Hinweis, daß von den 37 Fällen, die 1908 von Tarabini zusammengestellt wurden, nur einem als Ursache ein psychisches Trauma zukommt. (Bei einem anderen war die Neurose durch Kummer erschwert; und in einem von Frugoni in seiner Untersuchung über die Alterationen des respiratorischen Rhythmus mitgeteilten handelt es sich um einen jungen Mann in psychischer Befangenheit.)

In der hiesigen Klinik wurden zwei Fälle (oder besser gesagt einer, da es sich bei dem anderen um Simulation handelte) im Jahre 1905/06

und dann nach so vielen Jahren ein anderer im Laufe des akademischen Jahres 1912/13 beobachtet.

Die Veröffentlichung dieser drei klinischen Fälle (zwei von traumatischer respiratorischer Neurose und der dritte von Simulation) schien mir von Interesse nicht so sehr wegen der Seltenheit oder Neuheit des Arguments, als wegen der Wichtigkeit, die sie in diagnostischer Hinsicht namentlich in bezug auf die soziale Gesetzgebung besitzen, da alle drei bei Arbeitern, und zwar infolge Unfalles bei der Arbeit auftraten.

I. 56jähriger Schwefelgrubenarbeiter aus Grotte, aufgenommen in die Klinik am 1. XII. 1905, entlassen am 16. desselben Monats.

Nichts von Belang in der aufsteigenden, kollateralen und absteigenden Familiengeschichte und in der früheren persönlichen Anamnese.

Die gegenwärtige Krankheit datiert seit dem Winter 1899.

Während er in der Schwefelgrube Stretta arbeitete, wurden die Gänge in der Nähe der Grubeneinfahrt plötzlich von einer dichten Dampfsäule, die von dem schmelzenden Material der anstoßenden Gruben herrührte, erfüllt. Infolge des äußerst heftigen Windes, der wehte, drang die Rauchsäule rasch in die Grube ein und zwang die Arbeiter, sich ins Freie zu flüchten.

Wegen seiner Eigenschaft als Rottenführer und seiner sich daraus ergebenden größeren Verantwortung verblieb Patient länger als alle anderen darinnen. Ja, da einer der „Carusi“ (junge Burschen, die das Schwefelmineral in Säcken auf den Schultern hinausschaffen) durch die erstickenden Dünste ohnmächtig zu Boden gesunken war, lud Patient sich ihn auf die Schultern und schleppte ihn hinaus.

Kaum ins Freie gelangt, hatte er jedoch nur die Zeit, gegen zehn Schritte zu machen, worauf er bewußtlos zusammenstürzte.

Sobald er wieder zu sich gekommen war, wurde er von einem unaufhörlichen, äußerst heftigen Husten befallen, auf den imponentes Blutspeien folgte.

Kein Ohren- und Nasenbluten.

Trotzdem er keinerlei ärztliche Hilfe gefunden, war er drei oder vier Stunden nach dem Vorgefallenen doch imstande, sich nach dem Verwaltungsgebäude der Schwefelgrube zu begeben. Tags darauf ging er von hier in seine Wohnung in der Ortschaft und kam hier trotz der nicht beträchtlichen Entfernung (ca. 2 Kilometer) nur mit großer Mühe und außer Atem an.

Ungefähr einen Monat lang blieb er dann im Bett und hatte während der Zeit Dyspnöe, hartnäckigen, sich des Morgens verschlimmernden Husten mit leichter Atembeschwerde und reichlichem, anfangs leicht blutigem, dann schleimig-eitrigem Auswurf mit blutigen Streifen, die in der Folge verschwanden.

Das ergibt sich aus den ziemlich präzisen Antworten des Patienten, der bemerkt, daß die flüssigen und schaumigen Teile des Sputums von weißlicher Farbe (wie Schneckenschleim), die festeren von gelblicher Farbe, ähnlich der des Schwefels waren.

Unter zweckmäßigen Kuren hörten nach und nach seine Leiden auf, die Dyspnöe, der Husten und der Auswurf verschwanden und Patient glaubte, seine Arbeit wiederaufnehmen zu können.

Er wollte somit in die Schwefelgrube zurückkehren, aber es war ihm nicht möglich, zu Fuß dorthin zu gelangen und hinunterzusteigen, da ihn eine starke Dyspnöe befiel. So führte er zwar seine Aufgabe als Rottenführer fort, war aber gezwungen, außerhalb der Grube zu bleiben.

Dieses Leben setzte er über einen Zeitraum von vier Jahren hinweg fort, während deren er bis auf die genannte Atemnot und ein wenig Husten namentlich des Morgens mit nachfolgendem geringem schleimigem oder eitrigem Auswurf keine sonstigen Beschwerden verspürte. Der Husten selbst macht sich fast ausschließlich in den Wintermonaten bemerkbar. Die Hauptbeschwerde jedoch, über die Patient damals und jetzt noch klagt, besteht in der Atemstörung (Atemnot), die er damals und auch jetzt fast in demselben Grade allemal dann empfindet, wenn er wenige Schritte in Steigung oder wenige Treppenstufen macht. In diesen Fällen tritt eine derart starke Dyspnöe auf, daß Patient, um nicht in Ohnmacht zu fallen, stehen bleiben muß; doch genügen wenige Minuten der Ruhe, worauf er seinen Weg wieder fortsetzen kann.

Er gibt an, daß diese Beschwerden sich ganz und gar nicht bemerkbar machen, wenn er in der Ebene auch einen oder zwei Kilometer weit geht: in diesem Fall empfindet er ein Gefühl der Ermüdung, das nach seiner Aussage ganz anders ist und kürzer dauert als das oben beschriebene.

Er hat nie an anginoiden Anfällen, noch an Herzklopfen, auch nicht während jener Störung gelitten; nie Atemnot während der Nacht oder im Ruhezustand.

Wegen dieser respiratorischen Störung, die, wie gesagt, seit mehreren Jahren dauert, konsultierte Patient im verflossenen Jahr Prof. Tomaselli zu Catania, und wendet sich deshalb nun an unsere Klinik.

Er hat nicht an Syphilis gelitten, mäßig im Trinken und Rauchen und im Geschlechtsverkehr.

Objektive Untersuchung. Konstitution gut, Entwicklung des Knochengerüsts normal (es besteht keine Kyphoskoliose noch eine sonstige Alteration des Skeletts), Muskulatur gut entwickelt, etwas hypotonisch, Fettpolster spärlich, Hautfarbe rosig. Lymphdrüsen system normal. Vorzugslage die rechte Seitenlage, da die linke Husten und Dyspnöe auslöst.

Ödeme fehlen.

Temperatur 36,5°, Puls 80, Atmung 18.

Schädel. Gut gebildeter Langkopf ohne irgendein Entartungsmerkmal.

Hals. Normal nach Länge und Form; die Kopfnickerbündel sind prominent, so daß sich die respektive Fossa intercleido-mastoidea gut abzeichnet.

In bezug auf die Gefäße ist zu bemerken, daß kein Turgor der Jugulares noch Pulsationen der arteriellen Gefäße vorhanden sind, wenn die Beobachtung bei sitzendem Patienten angestellt wird. Geschieht sie dagegen bei liegendem Patienten, dann wird Turgor der Jugulares namentlich bei der Exspiration und leichte Oszillation am Jugulum und in den Fossae intercleido-mastoideae beobachtet.

Brustkorb. Fast faßförmig, sagittaler und transversaler Durchmesser gesteigert, aber nicht gleichmäßig, es überwiegt der sterno-vertebrale, namentlich in der oberen Hälfte.

Der epigastrische Winkel ist stumpf, mißt 115°; der Louyssche Winkel ist nicht erkenntlich. Das ganze Manubrium sterni findet sich in dem chondrosternalen Gelenk der ersten Rippe aus der Ebene der angrenzenden infraclavicularen Regionen, namentlich auf der rechten Seite mehr emporgehoben.

Zwischen den zwei Hälften ist eine gewisse Asymmetrie zu bemerken. Das linke Schlüsselbein erscheint etwas höher stehend als das rechte. Die supra- und infraclavicularen Gruben sind rechts ziemlich abgeflacht, links eingefallen, besonders in dem äußeren Drittel. Die Zwischenrippenräume sind erweitert und abgeflacht, die Rippen in die Höhe gehoben. Die Erweiterung des Thorax ist bedeutender in der ganzen rechten Hälfte. In der Tat mißt sein Umfang oben:

In der Höhe des Achselrandes 50 cm rechts, 47 cm links
 in der Höhe der Brustwarzen 48 cm rechts, 44 cm links
 in der Höhe der Basis des Schwertfortsatzes . . . 47 cm rechts, 44 cm links.

Der Respirationstypus ist der costo-abdominale; etwas vorwiegend abdominal. Während der respiratorischen Exkursion hebt und senkt sich der Thorax in toto und in geringerem Maße als in der Norm, indem er während der Expiration eine Stellung bewahrt, die wenig von der während der Inspiration verschieden ist. Mit dem Metermaß in der Höhe der Brustwarzen gemessen, beträgt der Unterschied des Brustumfangs zwischen Inspirationsphase und Expirationsphase fast zwei Zentimeter; dies auch bei forcierter Inspiration.

In der Höhe des siebenten, achten und neunten Zwischenrippenraumes werden rechts wie links, vorn und hinten leichte inspiratorische Einziehungen wahrgenommen.

Bei der Palpation wird erhöhte Resistenz verzeichnet; es wird kein Reibungs- und Rasselfremitus gefühlt, Schmerz wird nicht ausgelöst. Der fühlbare Stimmfremitus ist rechts vorn (namentlich oben) und hinten deutlicher wahrnehmbar als links, weniger aber als beim Gesunden.

Bei der Perkussion bekommt man Lungenschall über dem ganzen Gebiet. Rechts oben vorn in den supra- und infraclavicularen Gruben und über dem Schlüsselbein ist derselbe etwas höher und nicht so deutlich wie links. Ebenso hinten in der Höhe der Obergrätengegend.

Die untere Grenze der rechten Lunge entspricht:

längs dem Brustbeinrand,	dem 6. Zwischenrippenraum,
„ der Parasternalis,	der 7. Rippe (oberer Rand),
„ der Hemiclavicularis,	der 7. „ „ „
„ der vorderen Axillaris,	der 8. „ „ „
„ der mittleren Axillaris,	dem 8. Zwischenrippenraum

Die linke Lunge bedeckt das Herz fast ganz. Die Spitzen sind von der Mitte der respektiven Schlüsselbeine die rechte $6\frac{1}{2}$ cm, die linke 7 cm entfernt. Die respiratorische Verschiebung der unteren Ränder der Lunge beträgt während der tiefen Inspiration ca. 2 cm, die der Spitzen ist kaum erkenntlich.

Bei der Auscultation wird vesiculäres Atmen über dem ganzen Gebiet wahrgenommen.

Der Inspirationsakt, an einigen Stellen kaum merklich, kommt an Dauer fast dem expiratorischen gleich.

Vorn links in der Unterschlüsselbeingegend ist die Atmung eine puerile. In den Untergrätengruben rechts wie links wird die Atmung schwach.

Hinten an der Basis beider Seiten werden am Schluß des Exspirium leichte Knistergeräusche gehört.

Das ziemlich abundante schleimig-eitrige Expektorat ist negativ auf Kochsche Bacillen.

Läßt man den Patienten schnell gehen, so wird nach einiger Zeit (5 Minuten oder wenig mehr) die Atmung häufiger (von 18 auf 24 und mehr Atemzüge in der Minute) und auch etwas schwieriger, namentlich bei der Expiration, und Patient empfindet ein gewisses Gefühl der Atemnot und Ermüdung.

Wenn er aber eilig eine Treppe auch mit niedrigen Stufen (wie die des Hörsaales) hinaufsteigt, so wird er nach einigen Minuten von einer starken vorwiegend inspiratorischen Dyspnöe befallen, die in einer mehr oder weniger raschen Aufeinanderfolge von tiefen und brüsken Inspirationen (30—40 in der Minute) besteht, während die Expirationen sich in normaler Weise und ohne jedes Geräusch vollziehen. Die Hilfsmuskeln der Inspiration treten sämtlich in starke Tätigkeit; bei jeder Inspiration sieht man die Pectorales vorspringen und sich

unter der Haut abzeichnen; die Kopfnicker werden stark angespannt und die Überschlüsselbeingruben und das Jugulum werden ausgeprägter.

Patient empfindet ein besonderes Gefühl, das er als Erstickung oder Verhinderung der Atmung bezeichnet und das vom Epigastrium ausgehend, den ganzen Thorax ergreift, so daß er gezwungen ist, stehen zu bleiben. Und wenn er gewaltsam weitere Stufen ersteigt, empfindet er ein schwereres Angstgefühl, wie eine Art Ohnmacht, und er ist dann absolut gezwungen haltzumachen.

Nachdem er sich wenige Minuten ausgeruht hat, hört die Atemnot auf und er ist imstande weiterzugehen.

Bemerkenswert ist, daß diese Beschwerden nur beim Treppensteigen auftreten, auch wenn Patient dies langsam und ohne Eile tut, und daß sie ganz und gar nicht auftreten, wenn Patient auf ebenem Boden auch lange Zeit geht.

Das Gefühl der Ermüdung, das er nach einem langen oder eiligen Gang empfindet, ist, wie er selbst bemerkt, recht verschieden von dem, das er beim Treppensteigen empfindet, nämlich von jenem besonderen Gefühl des Erstickens. Dieses Gefühl der Ermüdung hört nach wenigen Minuten des Ausruhens auf und dauert nicht so lange wie das andere Gefühl des Erstickens, das er beim Steigen empfindet. In dem einen wie in dem anderen Fall verspürt er und bemerkt man keinerlei Störung von seiten des Herzens, außer einer leichten (normalen) Beschleunigung in seiner Tätigkeit.

Zirkulationsapparat. Es ist kein präkordialer Vorsprung zu bemerken. Herzstoß im 6. Zwischenrippenraum längs der Hemiclavicularis. In der ganzen präkordialen Region sind keine sonstigen Pulsationen zu bemerken.

Bei der Palpation mit der flachen Hand verspürt man dem 6. Zwischenrippenraum entsprechend einen leichten tiefen und dunklen Impuls, der dem Spitzenstoß entspricht. Es sind keine merklichen Klappenerschütterungen noch Stöße wahrzunehmen.

Durch die Perkussion gelingt es nicht, das Herzfeld abzugrenzen, ebenso wenig die Breite des Gefäßbündels. Jedoch wird dem Manubrium sterni entsprechend eine ausgesprochene Hypophonese wahrgenommen, die höher wird, wenn der Patient aus der Rückenlage in die halbaufgerichtete Stellung übergeht.

Die Töne sind äußerst schwach, fern; es besteht keine Verstärkung des 2. Tones über der Pulmonalis.

Am sitzenden Patienten wird kein Turgor der Jugulares noch der arteriellen Gefäße beobachtet; befindet sich dagegen Patient in Rückenlage, so wird, wie erwähnt, Turgor der Jugulares namentlich während der Expiration und leichte Oszillation am Jugulum und in den intercleido-mastoidealen Grübchen wahrgenommen.

Sowohl rechts wie links ist die Schläfenarterie, leicht gewunden, sichtbar.

Am Jugulum wird auch ohne tiefes Versenken des Fingers ein leichter mit dem Herzspitzenstoß synchroner Impuls gefühlt.

Der Radialispuls ist normal nach Frequenz, weit, rhythmisch, regelmäßig, gleichmäßig, schwer komprimierbar.

Druck nach Riva-Rocci 180.

Läßt man den Patienten umhergehen, so wird, wie erwähnt, nichts auf seiten des Herzens und der Gefäße beobachtet, auch nicht beim Auftreten der Dyspnoe (außer einer geringen normalen Beschleunigung der Herztätigkeit).

Abdomen. Nichts am Abdomen und an der Milz. Die Leber wird bei den tiefen Inspirationen fühlbar, jedoch gelingt es nicht, die Eigenschaften des Randes festzustellen.

Urin: normal.

Nervensystem: Nichts auf seiten der Motilität und allgemeinen und spe-

zifischen Sensibilität. Patellarreflexe normal, ebenso die übrigen (mit Einschluß des Pharynx- und der Irisreflexe).

Nichts zu Lasten des Auges (Gesichtsfeld, Sehschärfe usw.).

Psyche: intakt bis auf eine leichte Besorgnis wegen der persönlichen Beschwerden.

Zusammenfassung. In den wenigen Tagen, die Patient in der Klinik verblieb, trat eine allmähliche Besserung in dem Ernährungszustand ein. Der Katarrh des Respirationsapparates wurde besser und heilte und mit ihm besserten sich die bei der objektiven Untersuchung konstatierten feuchten Erscheinungen und verschwanden.

Nie hatte er an Dyspnoeanfällen zu leiden. Jedoch wurde die Störung beim Treppensteigen stets bis zuletzt nahezu in dem gleichen Umfang wie am Anfang konstatiert, weshalb er, trotzdem der Husten aufgehört hatte, am 16. Dezember entlassen werden wollte.

Nach Mitteilungen, die wir erhielten, ist Patient vor zwei Jahren an einer akuten febrilen Infektion gestorben.

Dies die Krankengeschichte, die auf den ersten Blick nichts besonders Bemerkenswertes bietet, da es scheint, als ob es sich um einen der vielen Fälle von Emphysem handle, dem die Arbeiter unserer Schwefelgruben so leicht ausgesetzt sind, so daß es eine echte Berufskrankheit bildet; Emphysem, das sich dann, wie es häufig vorkommt, durch das anstrengende Laufen vor der Gefahr des Rauches (Schwefelsäureanhydrid) verschlimmerte und sich damals mit akuten Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs, Stasis und Blutspeien komplizierte und dann, als er in unsere Beobachtung kam, nur mit chronischem auf die beiden Basen hinten umschriebenem Bronchialkatarrh.

Diese Vorstellung ist vollauf gerechtfertigt und es ist überflüssig, hier die Erscheinungen aus der Krankengeschichte, auf die sie sich stützt, ins Gedächtnis zurückzurufen. Es ist zweifellos, daß hier ein Emphysem mäßigen Grades besteht, und daß in dem Moment, wo die objektive Untersuchung vorgenommen wurde, auch ein namentlich an den Basen lokalisierter Bronchialkatarrh bestand, der dann besser wurde und schließlich ausheilte.

Wenn uns jedoch die Anwesenheit des Emphysems die besondere Form des Thorax, die Herabsetzung der Atmungsexkursionen und die sonstigen physikalischen Erscheinungen erklärt und auch (namentlich in Gemeinschaft mit dem Bronchialkatarrh) die vorwiegend expiratorische Atemnot, die leichter und häufiger als bei einem gesunden Individuum beim eiligen oder längeren Gehen in der Ebene auftritt, so erklärt sie uns durchaus nicht die besondere Form der Dyspnoe, die so rasch und leicht beim Steigen von wenigen Treppenstufen auftritt.

Wie bereits erwähnt, ist diese vorwiegend eine inspiratorische, charakterisiert durch häufige (30—40) mühsame Inspirationen und durch leichte, normal dauernde Expirationen. Überdies wird Pat., wenn er nach Eintritt dieser Atemnot beim Steigen beharrt, von einem stärkeren Angstgefühl und einer Art Ohnmacht ergriffen.

Daß eine solche Störung nicht auf dem Emphysem beruhen kann, ist leicht zu beweisen; der Charakter der Dyspnöe ist ganz verschieden von dem, der bei den Emphysematösen beobachtet wird und den man (das möchte ich wiederholen) auch bei diesem Kranken beim Gehen auf ebenem Boden bekommt, und kann somit nicht auf das Emphysem zurückgeführt werden und noch weniger auf den Bronchialkatarrh; denn abgesehen von den übrigen Eigenschaften, trat sie auch nach Heilung des Katarrhs weiter auf.

Welches ist aber nun die Ursache?

Wir können gewiß den leichten Grad von Arteriosklerose und den Schwächezustand des Herzens heranziehen, auf dem die Persistenz des Katarrhs an den Lungenbasen zurückzuführen ist; und die Anschwellung der Jugulares in der horizontalen Lage; aber auch für diese Faktoren müssen wir das gleiche wie für das Emphysem wiederholen. Gewiß tragen sie mit jenem zur Erklärung des leichten Auftretens der Atemnot bei angestrengtem Gehen des Pat. in der Ebene bei, nicht aber erklären sie das äußerst leichte Auftreten der anderen Dyspnöe beim Treppensteigen, auch wenn er dabei eine viel geringere Anstrengung ausführt als beim Gehen in der Ebene.

Dies sind, kurz zusammengefaßt, die von Prof. Giuffrè bei der Diskussion dieses Falles gemachten Betrachtungen, die ihn ausschließen ließen, daß jene besondere funktionelle Störung auf den Alterationen beruhen könnte, die hier auf seiten der Atmungs- und Kreislauforgane bestanden.

Ich komme nun zu den anderen, die ihn veranlaßten, die Erklärung in jenem anderen Mechanismus zu suchen, der zur Erklärung der motorischen Störungen bei den gewöhnlichen traumatischen Neurosen herangezogen wird.

Gehen wir in der Tat auf die Art und Weise zurück, wie jene Störung ihren Anfang nahm, so sehen wir, daß sie aufs engste mit der Tatsache des Unglücksfalles in der Schwefelgrube, d. h. des Brandes der Schwefelmaterialien verknüpft ist, wodurch Pat. gezwungen war, aus den Stollen zu fliehen und die Stiegen hinaufzueilen, um der schweren Gefahr zu entrinnen, und kaum außen angelangt, stürzte er bewußtlos zusammen.

Gleich nach jenem Unfall litt er an Husten, Blutspeien, Atemnot. Als er dann, von diesen Beschwerden geheilt, in die Mine zurückkehren wollte, begann das neue Leiden. Damals wurde er nach Überschreiten des Eingangs beim Treppensteigen, obwohl er sich im übrigen wohl fühlte, von jener besonderen Atmungsbeschwerde befallen, die sich dann allemal erneuerte, so oft er jenen Versuch wiederholte, so daß er sich gezwungen sah, es aufzugeben, in die Grube einzutreten.

Dies der Anfang des Leidens, wodurch es offensichtlich wird, daß

der Anblick des Bergwerks und ganz besonders der Stiegen, durch die er sich fast wie durch ein Wunder heraufgerettet hatte, in ihm die übrigen noch lebhaften Bilder der damaligen Vorgänge, das atemlose Laufen die Stiegen hinauf und das bewußtlose Zusammenstürzen am Ausgang, wachruft.

Diesen Eindruck konnte er nie überwinden, obwohl er sich jeden Tag zur Mine begab und ein Interesse daran hatte, in die Stollen hineinzukommen, so daß er sich darein schicken mußte, sich außerhalb zu beschäftigen.

Und so grub sich jener Eindruck mit der Zeit stärker und tiefer ein, derart, daß es nicht nur beim Versuch des Treppensteigens in dem Bergwerk (worauf Pat. bald verzichten mußte), sondern auch beim nur irgendwie beschleunigten Steigen jeder beliebigen anderen Treppe in Erscheinung trat.

Dies der Mechanismus, den Prof. Giuffrè annehmen zu müssen glaubte, um für jene besondere Störung (Atemnot und Gefühl des Ohnmächtigwerdens), die bei unserem Pat. beim Steigen einer Treppe auftritt, eine Erklärung zu geben. Es handelt sich im Grunde um denselben Mechanismus, der gewöhnlich zur Erklärung der gewöhnlichen Erscheinungen der Autosuggestion und besonders des Auftretens so vieler Neurose- oder besser Neuropsychosebeschwerden als Fernwirkung eines früheren Eindruckes, sei dieser nun von einfach motorischer oder sensibler Natur oder auch von mehr komplexer emotioneller Natur mit schwerem Furcht-, Angstgefühl und dergleichen, herangezogen wird. Wir haben bereits hervorgehoben, daß es sich bei unserem Patienten nicht um eine einfache Atemnot infolge Anstrengung handelt; jetzt müssen wir hinzufügen, daß es sich um eine besondere Atemnot, analog der Beklemmung handelt, die bei krankhafter Furcht oder gewissen emotionellen Angstzuständen (z. B. der Agoraphobie) auftritt.

Der Akt des Treppensteigens ist es, der bei ihm aus dem Grund des Unbewußten die Bilder der Beängstigung, der Atmungsbeschwerde und des Bewußtloswerdens wachruft, die der schwere und gefährliche Vorfall seinem organischen Gedächtnis so tief eingedrückt hatte.

Hier hat sich dasselbe oder etwas Ähnliches bewahrheitet, wie bei den gewöhnlichen traumatischen Neurosen. In seiner Vorlesung vom 15. Dezember 1905 entwickelte Prof. Giuffrè diese Vorstellung folgendermaßen. Ausgehend von der Strümpfellschen Unterscheidung dieser Neurosen in lokale und allgemeine, befaßte er sich zunächst mit den lokalen und erinnerte an das klassische Beispiel der rein psychischen oder eingebildeten Lähmung, die nach einem Stoß im Arm in Erscheinung tritt. In diesem Fall verspürt der Arm durch das Trauma traumatische Störungen der Bewegung und besonders des Gefühls, die durch den Mechanismus der Suggestion wirken, indem sie den betreffenden Rinden-

zentren (oder dem Geist des Traumatisierten) die Vorstellung von der motorischen Impotenz einflößen. Dies ist der Fall der lokalen traumatischen Neurosen, der auch durch den Hypnotismus reproduziert werden kann.

Es kommen sodann die traumatischen Allgemeinneurosen, von denen 1891 ein sehr demonstratives Beispiel von Prof. Giuffrè beobachtet (und von Dr. Pollaci veröffentlicht) wurde, und besonders die bekannteren, die bei den bei Zugzusammenstößen Verunglückten angetroffen werden, mit komplexeren Störungen der Motilität, der Sensibilität und auch der Psyche.

Auch bei den Minenarbeitern (z. B. denen des Simplontunnels) sind allgemeine und lokale Neurosen beobachtet worden; und auch bei den Arbeitern unserer Schwefelgruben, obwohl bisher keinerlei Veröffentlichung darüber vorliegt. In der gleichen Weise wie die gewöhnlichen lokalen traumatischen Neurosen betrachtete Prof. Giuffrè in der Tat die schwere Atemnot, die häufig bei den Schwefelgrubenarbeitern, die einem Unglücksfall entgehen, beobachtet wird (und die zum Teil auch bei unserem Pat. beobachtet wurde). In diesem Fall muß die schwere Dyspnöe, die beim Laufen über die Stiegen der Schwefelgruben, um dem Tode zu entgehen, in Erscheinung tritt, oder die Wirkung, die in den Atmungsorganen die Anstrengung des Herzens und das erstickende Gas ausüben, als eine echte traumatisierende Wirkung auf diese Organe betrachtet werden, analog der physischen oder psychischen, die bei dem vorausgehenden Beispiel der Stoß gegen den Arm erzeugt; und wie dieser in den betreffenden Rindenzentren eine derartige Modifikation bedingt, durch die die Lähmung oder der Spasmus in Erscheinung tritt, so bedingt sie jene in den betreffenden Respirationszentren (und besonders in den cerebralen und bulbären), wodurch die Dyspnöe auftritt.

Und wenn eine derartige Modifikation fortbesteht, ist es selbstverständlich, daß sie am leichtesten wachgerufen wird und sich allemal dann verschlimmert, wenn der Pat. in eine ähnliche (oder auch nur entfernt ähnliche) Lage kommt, wie die, in der er sich befand, als er die ursprüngliche traumatische Einwirkung erlitt.

Und hier möchten wir wieder an das Beispiel dessen erinnern, was bei den traumatischen Allgemeinneurosen vorkommt, z. B. bei den Eisenbahnverunglückten. In der Tat lösen bei vielen derselben alle Umstände, die die Erinnerung an den erlittenen Unglücksfall wachrufen, wie z. B. der Anblick einer Lokomotive, das Pfeifen einer solchen und ähnliches einen besonderen Angstzustand aus, der je nach den Fällen die mehr oder weniger abgeschwächte oder übertriebene Reproduktion dessen ist, der im Moment des erlittenen Unfalles aufgetreten war (Siderodromophobie von Riegler).

Eine analoge Erscheinung ist übrigens der Frostschauder aus

Furcht usw., den wir durch Suggestion bei vielen Hypnotisierten auslösen können und der sogar bei vielen gesunden Individuen durch Autosuggestion, bei der besonders lebhaften Erinnerung an derartige sehr starke Empfindungen entsteht.

Nach all diesen Betrachtungen muß bei unserem Pat. die Existenz einer besonderen respiratorischen Neurose traumatischen Ursprunges angenommen werden. Der Einwurf hat da keinen Wert, daß es sich bei den gemeinen traumatischen Neurosen gewöhnlich um dauernde Erscheinungen handelt und bei unserem Pat. um anfallsweise auftretende Erscheinungen, da sich zunächst antworten läßt, daß *plus et minus non variat speciem*, und dann, daß, während bei jenen ein kontinuierlicher Reiz besteht, der ausgehend von der Narbe oder dem kontundierten Ort sich den entsprechenden psychomotorischen Rindenzentren mitteilt, in unserem Fall dagegen ein intermittierender Reiz besteht wie der der Bilder, die durch das Treppensteigen wieder wachgerufen werden. Übrigens werden wir weiter unten auf diese Einzelheiten zurückkommen.

Unterdessen antworten wir auf einen anderen leichten Einwurf: die Simulation. Doch ist die Antwort ebenso leicht: Zunächst ist es diskutabel, daß einer ein Leiden simulieren sollte, von dem er keine Kenntnis hat, und noch diskutabler ist es, daß dieser Kranke beim Treppensteigen eine ganz verschiedene Dyspnöeform hätte simulieren sollen, als er sie beim Gehen auf ebenem Boden zeigte. Und schließlich ist zu berücksichtigen, daß er keinerlei Interesse daran hatte zu simulieren, da der Unglücksfall im Jahre 1899 geschehen war, als das Unfallgesetz erst seit kurzem veröffentlicht worden und er noch nicht versichert war und somit keinen Anspruch auf irgendeine Entschädigung hatte.

Umgekehrt hatte er alles Interesse daran, von seinem Leiden zu heilen, da er dann im Innern der Grube hätte arbeiten können und mehr verdienen als außerhalb. Deshalb hatte er sich zuerst nach Catania zu Prof. Tomaselli begeben und sich dann an unsere Klinik gewendet.

Kurz, es ist in diesem Fall mit Sicherheit die Existenz der respiratorischen Neurose anzunehmen, obwohl dieser Pat. (wie so viele andere mit den gewöhnlichen traumatischen Neurosen) kein sonstiges Zeichen von Neurose oder Hysterie und, bis vielleicht auf eine übertriebene Besorgnis um seinen Zustand, keine sonstige neurotische Alteration aufweist.

Gewiß aber ist auch dem Lungenemphysem und der Arteriosklerose Rechnung zu tragen, und es ist anzunehmen, daß diese Alterationen ebenfalls die Kundgebung dieser besonderen respiratorischen Neurose begünstigten. Dieselbe Vorstellung vertritt neuerdings Frugoni

hinsichtlich eines Falles von neurotischer Polypnöe bei einem Individuum, das auch einen doppelten Herzfehler aufwies.

In unserem Fall jedoch ist die Grundursache, wie ich hinreichend gezeigt zu haben glaube, in der traumatischen Wirkung zu suchen.

St. M., 17jähriger Zementarbeiter aus Palermo (aufgenommen in die Klinik am 18. Dezember 1912, entlassen am 18. Januar 1913).

Die Eltern der Pat. sind am Leben und gesund, zwei Brüder sind in zartem Alter an akuter Erkrankung des Respirationsapparates (Lungentzündung sagt Pat.) gestorben. Zwei Brüder und vier Schwestern sind am Leben und erfreuen sich guter Gesundheit.

Pat. kam durch eine physiologische Entbindung zur Welt und wurde an der Mutterbrust genährt; er machte keinerlei bemerkenswerte Krankheit durch, hatte nicht die gewöhnlichen Exantheme und ist bis zur gegenwärtigen Krankheit, die er auf ca. 5 Monate zurückführt, stets vollkommen gesund gewesen.

In einer Zementfarbik arbeitend, wäre er beinahe gegen einen Kessel angerannt und konnte das gerade noch verhüten. Dabei stieß ein Karren gegen seinen Rücken, er stürzte vornüber zu Boden und die Zementladung über ihn, ihn ganz bedeckend. Ziemlich übel zugerichtet und mit starken Schmerzen im Rücken wurde er von seinen Gefährten aufgehoben und nach einer Rettungswache gebracht, wo er die erste Behandlung erhielt.

Seit jenem Tag aber konnte er, der früher ohne irgendeine Beschwerde zu empfinden arbeitete, die ziemlich leichte Arbeit nicht mehr versehen, da jede geringste Muskelanstrengung ihm Herzklopfen, ein Gefühl der Beklemmung an der vorderen Thoraxgegend, das nach dem Rücken ausstrahlte, und lebhafteste Dyspnöe verursachte, so daß er gezwungen war, die Arbeit auszusetzen und auszuruhen. Diese Anfälle entstanden nicht nur bei der normalen Arbeit, sondern er brauchte nur zu versuchen eine Treppe zu ersteigen, zu laufen und auch zu gehen, wobei ebenfalls lebhaftes Herzklopfen und starke Dyspnöe auftraten. Dieselben Leiden machten sich auch bei einer leichten Gemütsbewegung bemerkbar. Des Nachts sind die Beschwerden, wie er uns erzählt, starke gewesen. Öfters wachte er, und zwar auf mehrere Stunden, plötzlich mit Brustbeklemmung, Lufthunger, Gefühl eines baldigen Endes auf: die Atmung wurde äußerst frequent, die Inspiration verlängert und mühsam, weshalb er aus dem Bett springen und in der Suche nach Luft ans Fenster eilen mußte. Nach einigen Minuten nahm das Beklemmungsgefühl ab, die Atmung wurde leichter, das Herzklopfen hörte auf und nach und nach wurde alles wieder normal, so daß Pat. wieder ins Bett zurückkehren konnte, wo er verhältnismäßig bald wieder einschlieft, obwohl nach solchen Anfällen Husten auftrat mit angeblich spärlichem eitrigem Expektorat.

In diesem Zustande kam er in unsere Beobachtung. Er hat nie Fieber gehabt, noch Ödeme, noch Spärlichkeit oder sonstige Alteration des Harnes; Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig.

Er hat in feuchten Wohnungen gewohnt, seit dem Knabenalter schwer gearbeitet, trinkt mäßig Wein, ist mäßiger Raucher, keine geschlechtlichen Ausschweifungen, nie Ansteckung mit Geschlechtskrankheiten.

Objektive Untersuchung.

Konstitution gut, Skelettentwicklung regelmäßig, Muskulatur gut entwickelt und tonisch, Ernährung gut, Fettpolster ziemlich erhalten, die Haut läßt sich in elastischen Falten von mittlerer Höhe abheben.

Hautfarbe blaß, sichtbare Schleimhäute rosig. Es werden keine venösen Netze noch Narben bemerkt. Einige kleine schmerzlose Lymphdrüsen werden

an der Leistengegend gefühlt; Lage indifferent; zu bemerken ist, daß Pat. mit zwei Kissen schläft, aber auch mit einem auskommen kann. Oedeme fehlen.

Temperatur 36,5°. Puls 80. Atmung 10. Körpergewicht 72 kg. Körpergröße 1,75 m.

Schädel: Gut gebildeter Dolichocephalus.

Hals: Regelmäßig entwickelt, zeigt nichts Abnormes.

Respirationsapparat. Thorax von fast zylindrischer Form, der epigastrische Winkel bildet fast einen rechten, Louysscher Winkel flach, Unterschlüsselbeingruben flach, Mohrenheimsche Grübchen kaum angedeutet, Zwischenrippenräume normal. Die beiden Hälften sind gleichmäßig entwickelt, obwohl sie eine ganz geringe Asymmetrie aufweisen, die darin besteht, daß die linksseitige Partie zwischen dem dritten und fünften Raum und zwischen der Hemiclavicularis und der vorderen Achsellinie leicht eingedrückt, wie abgeplattet ist, so daß die präkordiale Region etwas vorspringend erscheint.

Der Atmungstypus ist costo-abdominal mit Vorwiegen des costalen, wiederholt sich zehn-, zwölftmal in der Minute und bietet folgende Eigentümlichkeiten: Den Mund halb geöffnet haltend, führt Pat. eine tiefe Inspiration aus und gleich darauf die Expiration bald langsam (gleichsam als wenn die Lunge durch Verlust der gewöhnlichen Elastizität lange Zeit zur Austreibung der Luft gebrauchte) und bald unter leichten Erschütterungen der Bauchwand, besonders des Epigastriums, und zuweilen der Thoraxwände (wie jemand, der, aufgefordert, den Atem lange anzuhalten, nach einer tiefen Inspiration sich anstrengt, die Luft nicht entweichen zu lassen).

In letzterem Fall wird leichte Erweiterung der Nasenflügel beobachtet; dabei wechselt Pat. aber den Gesichtsausdruck nicht, sondern bleibt ruhig und führt die Ausatmung ohne Geräusch aus. Andere Male werden tiefe Inspirationen beobachtet, auf die rasche geräuschvolle Expirationen zuweilen mit anschließender längerer Pause folgen.

Diese Modalitäten der Atmung folgen ohne Gesetzmäßigkeit aufeinander und es läßt sich nicht sagen, ob die eine oder die andere von ihnen häufiger sei.

Diese Störung der Atmung verschärft sich, wenn Pat. weiß, daß er beobachtet wird, nimmt aber während der Anstrengung ab; nach dem Laufen nimmt die Atmungsfrequenz zu, aber nicht übermäßig, die Inspirationen sind weniger tief, und weniger ausgesprochen die Erschütterungen des Abdomens. Jedoch wird Pat. in diesen Fällen leicht müde, klagt über Atemnot und sein Gesicht ist gerötet.

Bei den tiefen Inspirationen wird noch bemerkt, daß die Mm. cucullares und der M. angularis scapulae lebhaft in Tätigkeit treten, da Pat. bei Beginn der Expiration die Schultern emporhebt, zuweilen gleichzeitig, zuweilen mit Überwiegen und Vorangehen bald der einen bald der anderen Seite.

Sonst ist keine weitere Asymmetrie zwischen den beiden Hälften des Thorax zu verzeichnen. Nie wurde irgendwelche Unregelmäßigkeit des Pulses wahrgenommen.

Bemerkenswert ist, daß während des Schlafes die Atmung normal wird, sich 16—18 mal in der Minute wiederholt und zwar ohne irgendeine Erschütterung des Bauches oder irgendeine Unregelmäßigkeit.

In der Gegend der Lungenspitzen werden auf beiden Seiten zahlreiche feine Telangiectasien wahrgenommen; an der Basis links hinten ist eine ca. zweiseitig große ganz oberflächliche Narbe von rosiger Farbe zu sehen, auf der die Epidermis abgeschuppt ist; beim Druck entsprechend dieser Stelle klagt Pat. über Schmerz und macht Abwehrbewegungen.

Bei der Palpation, die an dem ganzen Thorax schmerzlos ist, erkennt man, daß dieser seine normale Elastizität bewahrt.

Der fühlbare Stimmfremitus ist auf dem ganzen Respirationsgebiet normal.

Der helle Lungenschall reicht rechts längs der Linea parasternalis bis an den oberen Rand der fünften Rippe, bis an den unteren Rand derselben Rippe längs der Linea hemiclavicularis, bis an die sechste Rippe längs der vorderen Achsellinie und an die achte längs der mittleren Achsellinie.

Links berührt er die vierte Rippe an der Linea hemiclavicularis, den oberen Rand der fünften Rippe an der vorderen Achsellinie, den oberen Rand der achten an der hinteren Achsellinie.

Die inspiratorische Beweglichkeit der Lungenränder ist überall eine optimale.

Die Inspiration ist überall etwas rau und kürzer als normal, die Expiration verlängert, häufig in Absätzen wie auseinandergeschnitten.

Es wird kein Rasseln, noch irgendein sonstiges anomales Geräusch gehört.

Zirkulationsapparat.

Herz. Wie oben erwähnt, besteht ein leichtes Vorspringen der präkordialen Region zwischen der dritten und vierten Rippe und der Parasternalis und Hemiclavicularis.

Der Spitzenstoß kann nicht lokalisiert werden, doch wird ein leichter diffuser Impuls dem fünften Zwischenrippenraum entsprechend, längs der Hemiclavicularis bemerkt.

Es besteht auch leichtes Pulsieren des Epigastrium.

Bei der Palpation bemerkt man, daß der Spitzenstoß schlecht abgrenzbar im 5. Zwischenrippenraum, längs der Hemiclavicularis, ist; er ist ziemlich stark, rhythmisch. Es werden weder Schwirren, Reibungen noch Klappenstöße wahrgenommen.

Das relative Dämpfungsgebiet des Herzens reicht rechts bis an die rechte Sternalrandlinie im 3., 4. und 5. Zwischenrippenraum; links ist es von der Brustbeinmittellinie $6\frac{1}{2}$ cm im 3. Zwischenrippenraum, 9 cm im 4., 9 cm im 5. Zwischenrippenraum entfernt.

Die Herztöne sind an sämtlichen Herden normal an Zahl, Stärke und Rhythmus.

Auf den ersten Ton an der Spitze folgt ein kurzes, zartes Blasen, das viel schwächer (und nicht immer) über dem Herd der Pulmonalis und gegen die Achsel zu gehört wird. Nichts Bemerkenswertes an den Gefäßen des Halses: die Jugulares sind nicht sichtbar.

Die Radiales sind regelmäßig geschmeidig, elastisch, mittelstark gespannt (Druck 100 nach Riva - Rocci), schlagen regelmäßig 80 mal in der Minute.

Blutuntersuchung. Rote Blutkörperchen 4 600 000, weiße Blutkörperchen 7800, Hämoglobin (Sahli) 85%. Nichts besonders Bemerkenswertes bei der histologischen Untersuchung, wie auch in bezug auf die Leukocytenformel.

Abdomen. Von hexagonaler Form; Nabelnarbe leicht versenkt.

Die Palpation löst keinen Schmerz aus, noch läßt sie einen abnormen Widerstand erkennen.

Die leicht konkave Schwertfortsatz-Nabellinie mißt 19 cm, die Nabelschambeinlinie 19 cm.

Der Umfang des Bauches in der Höhe des Nabels beträgt 59 cm.

Der plessimetrische Ton ist tympanitisch über dem ganzen Gebiet.

Die Leber springt nicht unter dem Rippenbogen vor und liegt in den normalen Grenzen.

Nervensystem. Nichts Abnormes, was die Motilität anbelangt.

Patellarreflexe wie in der Norm, ebenso die übrigen Sehnenreflexe.

Die Hautreflexe (Fußsohle, Cremaster, Bauch) sind mehr oder weniger gesteigert.

Normal die Gefühlsempfindung, während die Schmerzempfindung und die Wärmeempfindung gesteigert sind, in dem Sinne, daß der Nadelstich und der Wärmereiz stärker als in der Norm empfunden werden.

Bei der Untersuchung des Auges wird Herabsetzung der Sehkraft und Verengerung des Gesichtsfeldes konstatiert.

Die Intelligenz ist mittelmäßig entwickelt, übrigens normal, abgesehen von einer leichten Erregbarkeit.

Es bestehen keine vasomotorischen oder trophischen Störungen noch solche der Sphinktere.

Harn normal.

Zusammenfassung. Während seines Aufenthaltes in der Klinik (vom 18. Dezember 1912 bis zum 18. Januar 1913) hat Pat. verschiedene Male über Luftmangel, Gefühl des Druckes an der vorderen Gegend des Thorax und manchmal über spärlichen, vorzugsweise trockenen Husten zuweilen auch mit spärlichem, eitrigem Exsudat geklagt.

Die Frequenz der Atmung schwankte zwischen 16 und 9 Atemzügen in der Minute, jedoch sind die frequentesten Zahlen, namentlich wenn Pat. sich beobachtet weiß, 8—10 und zuweilen 6.

Auch in diesen Fällen zeigt er dem Aussehen nach keine respiratorische Angst und sein Gesichtsausdruck bleibt immer ziemlich ruhig.

Die Gemütsbewegungen beeinflussten die Frequenz der Atmung zumeist nicht, nur manchmal bedingten sie eine geringe Vermehrung der Atemzüge, die jedoch nie über 16 in der Minute hinausgingen.

Während des Schlafes ist die Atmung nach Rhythmus und Frequenz stets normal gewesen.

Bei der Auscultation des Thorax wurde konstatiert, daß, während die Inspiration sich mehr oder weniger rauh erhielt, die Expiration gewöhnlich geräuschlos gewesen ist; nur dann war sie es nicht, wenn sie auf eine tiefe Einatmung folgte. In diesem Fall kam es häufig vor, daß ein pfeifendes Rasseln gehört wurde.

Der Husten war stets spärlich und fehlte oft ganz.

Äußerst spärlich und frei von Kochschen Bacillen war das Expektorat. Das Herz hielt sich in den normalen Grenzen, die Töne stets scharf und nach Klang und Schärfe normal. Es wurde auch ein geringes zartes, systolisches Blasen gehört, und zwar am konstantesten an der Spitze, war aber zuweilen auch an dem und jenem der anderen Auscultationsherde vernehmbar. In der letzten Zeit des Aufenthaltes in der Klinik ist es ganz verschwunden. Das epigastrische Pulsieren war eher verschwunden.

Der Puls war meist frequent, 100—122 Schläge in der Minute, zuweilen betrug er während der Oligopnöe 80 und auch 72.

Die Spannung hielt sich bei 100—120.

Temperatur, Appetit, Verdauungsfunktion und Harnabsonderung stets normal.

In dem allgemeinen Ernährungszustand des Pat. ist eine große Besserung eingetreten, obwohl er behauptet, er fühle sich nicht wohler, und wolle deshalb nach Hause zurückkehren.

Worum handelt es sich in diesem Fall?

Die Hauptstörung besteht in jener besonderen Veränderung des Respirationsrhythmus, von der wir bei der Vorgeschichte, der objektiven Untersuchung und der Zusammenfassung des Diarium wiederholt die Merkmale angegeben haben.

Die diagnostische Beurteilung dieses Symptomenkomplexes erweist

sich als bedeutend leichter als in dem vorausgehenden Fall: aber auch hier stößt man auf nicht wenige und nicht kleine Schwierigkeiten.

Zunächst aber sind die Schwierigkeiten auszuschneiden, die bei Bestimmung des Zustandes der Zirkulations- und Respirationsorgane angetroffen werden.

Welche Bedeutung hat das Blasen, das wir in der ersten Zeit fast konstant an der Herzspitze und nicht selten auch an dem oder jenem der übrigen Herde fanden? Auf den ersten Blick erhebt sich unter Verknüpfung dieses Zeichens mit dem Vorspringen der präkordialen Gegend und der epigastrischen Pulsation sofort der Verdacht, daß es auf Insuffizienz der Mitralis, einhergehend mit der gewöhnlichen Hypertrophie des Herzens, zurückzuführen sein möchte. Und das Ganze kann dann auch mit dem Traumatismus des Thorax bei dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden.

Gegen diese Vorstellung aber stehen folgende Tatsachen: Zunächst handelt es sich nicht um ein wirkliches Vorspringen oder, wie man gewöhnlich sagt, um einen Höcker an der präkordialen Gegend, abhängig von einer Hypertrophie des Herzens, sondern nur um ein scheinbares Vorspringen, da dieses, wie wir bei der objektiven Untersuchung angaben, durch eine Abflachung der Brusthälfte gegeben wird, analog derjenigen, die am Thorax der Schuhmacher gefunden wird und nicht selten bei jenen Individuen, die in der Periode des Wachstums rasch in die Höhe geschossen sind; und in unserem Fall wird, wie wir ebenfalls bereits bemerkt haben, eine fast zylindrische Thoraxform und eine übermittelgroße Statur angetroffen. Überdies ist die Kraft, mit der die Spitze schlägt, nicht erhöht, wie sie es bei der Hypertrophie des linken Ventrikels ist, ja sie ist, wie wir hervorgehoben haben, nicht einmal sichtbar. Ebenso wenig besteht eine Vergrößerung des Dämpfungsgebietes, noch Verstärkung des zweiten Tones über der Pulmonalis, noch irgendeiner der sekundären Charaktere (in bezug auf die Venae jugulares oder den Schlag der Arterien).

Schließlich müssen wir daran erinnern, daß, während der Kreislauf stets in normalen Verhältnissen blieb (und jene scheinbare präkordiale Vorwölbung fortbestand), nach einiger Zeit des Aufenthaltes in der Klinik, während deren sich der Ernährungs- und Allgemeinzustand des Patienten gebessert hatte, das leichte Pulsieren am Epigastrium vollständig verschwand und dann auch jenes systolische Blasen.

Wir müssen somit annehmen, daß es nicht auf wahrer, organischer Insuffizienz der Mitralis, sondern entweder auf vorübergehender Insuffizienz (muskulären Ursprungs) oder vielleicht auch auf einer außerhalb des Herzens liegenden Bedingung beruhte, nämlich kardio-pulmonaren Ursprungs war, wie Potain unter einem allgemeinen Gesichtspunkt annahm, ev. in Zusammenhang mit dem von dem Patienten

erlittenen Unfall (Vornüberstürzen unter dem Gewicht einer großen Menge Zement).

Endlich kann auch angenommen werden, daß dem Mechanismus, durch den jenes Blasen entsteht, derselbe Ursprung zukommt wie dem der respiratorischen Neurose. Davon aber etwas weiter unten.

Wir bemerken indessen, daß sich für die Erklärung des Hauptsyndroms, d. h. der Respirationsstörung leicht nachweisen läßt, daß sie, auch wenn man die Existenz einer Insuffizienz der Mitrals annehmen wollte, nicht von dieser abhängig sein kann; die Atmungsstörungen, die man durch eine Stauung in dem kleinen Kreislauf (oder in der Niere) infolge eines solchen Herzfehlers bekommt, sind zu verschieden von denen, die bei unserem Patienten beobachtet werden, als daß ich darauf weiter einzugehen brauchte.

Beschäftigen wir uns nun mit den die Atmungsorgane betreffenden Eigentümlichkeiten.

Sie bestehen in dem Husten und dem spärlichen Auswurf, der zuweilen darauf folgte. Offenbar beruht derselbe, wie auch einige Rasselgeräusche, die bisweilen gehört wurden, und auch die Rauheit der Einatmung, auf leichten katarrhalischen Erscheinungen der Bronchien, wie sie so leicht bei Arbeitern angetroffen werden, die in staubigen Räumen zu arbeiten gezwungen sind, seien es nun Zementarbeiter, wie unser Patient, oder Sumacharbeiter (mit denen sich neuerdings Dr. Guardione aus unserer Klinik beschäftigt hat) usw.

Hervorzuheben ist auch, daß unser Patient bei seinem Sturz eine gewisse Menge Zementstaub kräftiger einatmen mußte.

Und nun kommen wir zu dem vorherrschenden Syndrom.

Zunächst dürfte es angezeigt sein, nochmals dessen Hauptcharaktere in Erinnerung zu bringen: Verminderung in der Frequenz der Atemzüge (bis auf 8—10 in der Minute), leichte Alteration des Rhythmus, insofern die Expiration bald langsam und unter leichter Erschütterung der Bauch- und Brustwände, bald rasch und mit Geräusch erfolgt.

Patient klagt über ein Gefühl des Erstickens und der Beklemmung am Thorax, aber dessenungeachtet kann er fast horizontal auf dem Rücken im Bette liegen und zeigt keine Cyanose noch irgendwelche Alteration des Pulses.

Gewiß ist es, wie gesagt, ziemlich leicht, das diagnostische Urteil abzugeben. Und zunächst sind nicht viele Betrachtungen nötig, ja es genügt das bereits Gesagte, um zu zeigen, daß diese Störung in keinerlei Zusammenhang mit der leichten, fast nichtssagenden Alteration stehen kann, die wir in den Zirkulations- und Respirationsorganen gefunden haben, und es sich infolgedessen entweder um eine neurotische Erscheinung, wie in dem vorausgehenden Fall, oder um Simulation handelt.

Und diese verdient hier die höchste Berücksichtigung, da er im

Unterschied zu jenem ersten Patienten von der Versicherungsgesellschaft eine starke Entschädigung für die durch den Unfall entstandene Krankheit beansprucht.

Untersuchen wir somit die Tatsachen, die zugunsten der Neurose sprechen. Es sind dies vor allem die Konstanz jener Alteration der Atmung. Noch steht dem die Tatsache entgegen, daß deren Intensität im Laufe des Tages wechselt, denn dies ist bei sämtlichen Manifestationen neurotischer Natur der Fall.

Und wenn jene Störung sich verschärft, wenn Patient sich beobachtet weiß, so kann dies gewiß die Wirkung einer gewollten Übertreibung sein, aber doch auch die Wirkung der Gemütsbewegung. Ist es ja doch wohl bekannt, daß die Störung der Chorea (mit corticalem Sitz, s. Giuffré) und gewisse Tremorarten und so manche andere Neurose-symptome sich in den Emotionszuständen verschlimmern. Das gleiche gilt für den anderen Charakter, nämlich, daß die Störung während des Schlafes aufhört.

Auch das kann nicht als Beweis für die Simulation angesehen werden, da wir es in gleicher Weise bei der Chorea mit kortikalem (und subkortikalem) Sitz antreffen, weshalb Prof. Giuffré auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und der früheren von Marshall-Hall, Le Blanc u. a. daraus ein Differentialmerkmal für diese gebildet hat (neben dem des Einflusses des Willens, das unter seinem Namen geht).

Und hinsichtlich der Chorea dürfte die Bemerkung am Platze sein, daß wir bei dieser Neurose neben dem Singultus und einem speziellen, auf Spasmus des Zwerchfells beruhenden ruckweisen Atmungstypus nicht selten Unregelmäßigkeiten im Respirationsrhythmus, sei es bei der Einatmung wie bei der Ausatmung finden. Überdies beschrieb Ferrand unter dem Namen respiratorische Chorea von apnoischer Form eine besondere Form der Dyspnöe (mit Tachypnöe von 70—90 in der Minute usw.), die während des Schlafes sistierte. Und andere haben späterhin weitere Formen von respiratorischen Neurosen ebenfalls bei Chorea beschrieben.

Schließlich haben wir zugunsten der Annahme, daß es sich um respiratorische Neurose handelt, in diesem Fall im Unterschiede zu dem vorausgehenden die Zeichen der allgemeinen Neurose, d. h. vor allem die Verengerung des Gesichtsfeldes und dann auch die Steigerung der Hautreflexe und die leichte Erregbarkeit.

Wir können somit dahin schließen, daß es sich nicht um ein simuliertes Leiden handelt, sondern gleichwie in dem ersten Fall um die Existenz einer wahren respiratorischen Neurose. Allerdings sucht Patient manchmal seine Störung zu übertreiben.

Bevor wir zum Nachweis der Abhängigkeit dieser Neurose von dem Traumatismus übergehen, möchten wir hier darauf hinweisen, daß wir

durch die Tatsache der Neurose auch das Bestehen des systolischen Blasens, mit dem wir uns oben beschäftigt haben, erklären können.

In der Tat haben wir soeben hervorgehoben, daß die bei diesem Kranken beobachtete Atmungsstörung denen analog ist, die seit längerer Zeit bei der Chorea beobachtet worden sind, und jetzt müssen wir auch daran erinnern, daß bei dieser Neurose, abgesehen von der Existenz wahrer organischer Herzleiden, blasende Herzgeräusche, unabhängig von jeder endokarditischen Läsion, beschrieben und auf eine nervöse Unordnung in der Tätigkeit des Herzmuskels zurückgeführt worden sind (Harel, Cyon, Remak, Ogle, Sturges)¹⁾. Eine derartige Erklärung erlangt größeren Wert durch die späteren Untersuchungen von Kelle, Krehl, Heitler, Romberg u. a. über die Insuffizienz des Herzmuskels und besonders der Mitralis und über die Stenosen muskulären (paralytischen oder spastischen) Ursprungs. Die Annahme ist somit nicht gewagt, daß bei Bestehen einer Alteration des bulbären Respirationszentrums, wodurch es zur genannten Störung der Atmung kommt, auch eine solche im bulbären Zirkulationszentrum vorliegt, durch die die Tätigkeit der Papillarmuskeln (durch Parese oder Spasmus) derart gestört werden kann, daß es zur Manifestation jenes Blasens kommt (wie in dem Fall der gewöhnlichen blasenden Geräusche muskulären Ursprungs).

Wir kommen nun zum Nachweis, daß dieser speziellen Form der respiratorischen Neurose ebenso wie der des ersten Kranken als Ursache der erlittene Unfall zukommt und durch einen identischen Mechanismus entstanden ist.

In der Tat genügt es daran zu erinnern, daß er durch einen plötzlichen Stoß vornüberstürzte und mit dem Thorax auf den mit Zementstaub bestreuten Boden aufschlug, wobei er von einer beträchtlichen Menge Zement vollkommen zugedeckt wurde und daß er in jenem Moment und gleich darauf viel Staub einatmen mußte, um zu begreifen, daß dieser komplexe Traumatismus einen lebhaften Eindruck auf ihn machen und ihn auch befürchten lassen mußte, darunter zu ersticken.

Wir hätten also nur die Ausführung, die wir in dem ersten Fall über die Rückwirkung jenes Traumatismus auf die Atmungszentren machten, zu wiederholen, um den Mechanismus zu begreifen, wie diese spezielle Alteration des respiratorischen Rhythmus auftrat und sich dauernd etablierte.

Nachdem wir so die Besprechung der zwei in unsere Beobachtung gekommenen Fälle vervollständigt, dürfte die Untersuchung von Nutzen sein, welcher Zusammenhang unter dem nosologischen Gesichtspunkt

¹⁾ Giuffré, Corca del Sydenham im Handbuch von Cantani und Maragliano 2, 3.

zwischen den bei ihnen beobachteten Symptomenkomplexen und den gewöhnlichen respiratorischen Neurosen einerseits und der großen Familie der traumatischen Neurosen andererseits besteht. Diese Untersuchung ist jedoch keine ganz leichte, denn in bezug auf die ersteren liegen erst wenige Veröffentlichungen vor und eine systematische Abhandlung fehlt noch ganz; über die zweiten besitzen wir zwar eine außerordentlich große Anzahl von Veröffentlichungen und Abhandlungen, nirgends aber ist von respiratorischen Störungen die Rede.

Von den ersteren findet sich nur eine fragmentarische Abhandlung in einigen Lehrbüchern der Nervenkrankheiten und in einigen der respiratorischen Krankheiten. Unter den letzteren ist zu erwähnen die von Prof. Giuffrè, der sich bereits 1891 mit diesen Neurosen beschäftigt hatte (siehe die Veröffentlichung von Lima - Gaipa und Titone) und sich in dieser Abhandlung eingehender als andere nicht nur mit den laryngealen, sondern auch mit den nasalen Neurosen befaßt.

Charakteristisch für die respiratorischen Neurosen ist die Alteration des physiologischen Typus der Atmung (costal, abdominal oder costoabdominal) infolge einer rein funktionellen Störung des (zentralen oder peripheren) Nervensystems, unabhängig von jeder grobanatomischen Läsion der Respirationsorgane (oder Zirkulationsorgane) oder durch ihren Grad und ihre Intensität durchaus im Mißverhältnis stehend zu einer derartigen ev. vorhandenen Läsion.

Die Atypie bezieht sich somit nur auf die Atembewegungen und wie jede sonstige motorische Alteration kann sie auf Lähmung, Spasmus oder Koordinationsmangel (in weitem Sinne) beruhen. Angesichts dieser Definition, die von Prof. Giuffrè herrührt, ist es bei der sehr großen Anzahl der Muskeln, die bei der Ausführung der Atmungsfunktion in Tätigkeit treten oder treten können, leicht begreiflich, wie groß die Varietät der Symptome oder Symptomkomplexe sein muß, die sich uns in den einzelnen Fällen darbieten. Und in der Tat handelt es sich bei einigen von ihnen um das alterierte Funktionsvermögen eines Muskels allein (z. B. des Diaphragmas oder des Constrictor laryngis), in anderen um das alterierte Funktionsvermögen einer Gruppe von Muskeln oder auch mehrerer Gruppen; und bei einigen der letzteren erstreckt sich die Störung nicht nur auf die eigentlichen Atmungsmuskeln mit Einschluß der Hilfsmuskeln, sondern auch auf andere Muskeln oder Muskelgruppen (z. B. die mimischen), die der Atmungsfunktion durchaus fern stehen.

Um Ordnung in diese große Varietät und Vielfältigkeit zu bringen, unterschied Strübing die respiratorischen Neurosen auf Grund eines ätiogenetischen Kriteriums in respiratorische Neurosen durch Exzitation und respiratorische Neurosen durch Inhibition.

Da es sich um bloße funktionelle Störungen handelt, hielt es

Prof. Giuffrè für einfacher und sachgemäßer, sie nur nach dem rein symptomatischen Gesichtspunkt zu unterscheiden, je nachdem sich die Störung auf die Frequenz oder auf den Rhythmus bezieht (bzw. mehr auf die eine als auf den anderen). Unter Innehaltung dieser Vorstellung war eine befriedigende Einteilung der verschiedenen Fälle von respiratorischen Neurosen, die in der Veröffentlichung von Strübing zusammengestellt sind oder noch in der Literatur zerstreut waren, möglich.

Jenes Kriterium wurde auch von Tarabini (1910) angenommen, der jedoch der Parallele (mit der sich 1898 auch Degusy befaßt) mit den analogen Erscheinungen, die uns die Kasuistik der funktionellen Atypien des Herzens bietet, zu große Bedeutung beilegen wollte.

Sehen wir nun nach diesem kurzen Hinweis, welcher Varietät unsere zwei Fälle angehören.

In dem ersten (in dem die Atemzüge die Zahl von 30—40 erreichen) handelt es sich offenbar um eine Frequenzneurose (Tachypnoë von Charcot, Polypnoë von Richet), obwohl auch eine leichte Alteration des Rhythmus bestand (rasche und tiefe Inspirationen mit anschließenden normalen Expirationen). Sie ist analog (und wir verweisen in dieser Hinsicht auf das oben Ausgeführte) derjenigen, die, wie Pitini bemerkte, beim Gesunden durch eine starke Furchtemotion auftreten kann.

Beim zweiten finden wir ebenfalls die Alteration der Frequenz (8—10 Respirationen in der Minute) und außerdem, ebenfalls ziemlich ausgeprägt, die Alteration des Rhythmus, die besonders in der Überlagerung von kleinen zuckenden Bewegungen (der Bauchmuskeln) auf die eigentlichen ausgiebigen Bewegungen der respiratorischen Exkursionen des Brustkorbes und der Bauchwände selbst bestand.

Der ersten Charakteristik zufolge müßte dieser Fall zur Varietät der Strübing'schen Spaniopoë oder Huchard'schen Oligopoë, die auch als Bradypnoë bezeichnet werden könnte, gerechnet werden. Durch die zweite Charakteristik gehört er nach der Definition von Pitini zu einer besonderen Varietät der Arrhythmien, deren ausgeprägteste Typus wohl das subsultorische Atmen ist (Jaccoud, Mirto).

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wenn ich auf weitere Einzelheiten eingehen wollte; denn diese bezweckt nur den Nachweis von dem Vorkommen respiratorischer Neurosen traumatischen Ursprungs. Nur möchte ich darauf hinweisen, daß auch bei den gewöhnlichen respiratorischen Neurosen von Sticker und Tarabini die große Bedeutung hervorgehoben worden ist, die der Autosuggestion zukommt, dem automatischen Mechanismus nämlich, den wir bei unseren Fällen angezogen haben. In ähnlicher Weise ist die bei unserem zweiten Patienten beobachtete Tatsache, daß die Störung während des Schlafes vollständig aufhörte, bei sehr vielen anderen Fällen

von respiratorischer Neurose konstatiert worden; hier genügt ein Blick in die von Tarabini zusammengestellte Kasuistik. Diese Tatsache ist wahrscheinlich durch den Sitz der neurotischen Alteration in den corticalen und subcorticalen Atmungszentren zu erklären, so wie es für die Choreastörungen namentlich von Prof. Giuffrè (l. c. S. 302) vertreten worden ist.

Ich komme nun zu dem Zusammenhang zwischen unseren Fällen und den traumatischen Neurosen in Ergänzung des bereits bei Besprechung des ersten Falles Ausgeführten. Doch möchte ich mich auf den Hinweis beschränken, daß dieselben eine bisher nahezu unbekannt Seite dieser Neurosen ins Licht rücken, nämlich das Vorkommen bei ihnen von funktionellen Störungen auf seiten des Respirationsapparates.

Beim ersten unserer Patienten haben wir ein respiratorisches Syndrom als monosymptomatische Kundgebung der Neurose angetroffen, beim zweiten geht dieses Syndrom mit einigen der klinischen Kundgebungen der traumatischen Neurosen einher. Dies führt zur Annahme, daß bei sorgfältigerer Beobachtung der gewöhnlichen Fälle von traumatischen Neurosen neben den heute wohlbekannten Störungen des Zirkulationsapparates (Herzgefäßapparates), des Verdauungsapparates und des Harnapparates sehr wahrscheinlich auch andere zu Lasten des Respirationsapparates dürften gefunden werden.

Wir bringen nun die Geschichte eines dritten Falles, die uns Gelegenheit gibt, verschiedene Punkte dieses so wichtigen Argumentes zu ergänzen.

G. G., 57jähriger Schwefelarbeiter aus Caltanisetta. Aufgenommen in die Klinik am 3. Dezember 1905, entlassen am 31. Jan. 1906.

Der Vater ist gestorben im Alter von 57 Jahren und die Mutter im Alter von 80 Jahren an dem Pat. unbekanntem Krankheiten. Von sieben Geschwistern sind nur drei am Leben und gesund, die anderen sind gestorben, einer im Alter von 40 Jahren an einer Erkrankung der Schädelknochen, eine Schwester im Alter von 45 Jahren an Malaria, die anderen zwei im Alter von 7 und 18 Jahren an Krankheiten, die Pat. nicht anzugeben weiß.

Die Frau ist am Leben und gesund, hat keinen Abort gehabt.

Von neun Kindern sind nur zwei am Leben und erfreuen sich guter Gesundheit, die übrigen sind in zartem Alter an Krankheiten gestorben, die Pat. nicht anzugeben weiß.

Im Alter von 11 Jahren hatte er acht Tage lang quotidianes intermittierendes Fieber, dem Schüttelfrost vorausging und Schweißausbruch nachfolgte, das, ohne Folgen zu hinterlassen, mit dem Gebrauch der Chininsalze verschwand.

Mit 32 Jahren machte er eine Pneumonie durch, von der er nach zehn Tagen genes.

Mit 45 Jahren hatte er fünf Monate lang heftige Schmerzen an den Kniegelenken, die nicht mit Temperatursteigerung noch mit Anschwellung oder Rötung der schmerzhaften Teile einhergingen.

Bis vor wenigen Jahren übte er das Bäckergerwerbe aus, dann hat er seit sechs Jahren als Einkäufer und dann als Caruso in den Schwefelgruben gearbeitet.

Hier hat er verschiedene traumatische Läsionen davongetragen, eine an dem rechten Unterschenkel, die nach 18 Tagen heilte, eine am Kopf, die nach 40 Tagen zur Heilung kam, und zuletzt eine Luxation mit Fraktur des ersten Metacarpus der rechten Hand, deren Funktion beeinträchtigt blieb.

Für all diese Unfälle hat er Entschädigungen bezogen.

Am 13. August 1903 entwickelte sich, während er in der Schwefelgrube von Capodarso arbeitete, eine Feuersbrunst und dicke Säulen von Schwefelsäureanhydrid erfüllten einen großen Teil des Stollens. Einige Arbeiter kamen dabei ums Leben, während unser Pat. gerade noch Zeit hatte, zu fliehen und wie durch ein Wunder nach außen zu gelangen, wo er bewußtlos zusammenbrach. Er wurde sofort ins Krankenhaus nach Caltanissetta gebracht, wo er wieder zum Bewußtsein kam und starke Dyspnöe und bald trockene Hustenanfälle, bald solche mit blutigem Expektorat zeigte. Die Hauptbeschwerde jedoch, über die Pat. in den fünf Monaten seines Hospitalaufenthaltes klagte, war eine große Schwierigkeit des Atmens, die sich nicht selten während der Nacht derartig verschärfte, daß er durch die außerordentliche Beklemmung gezwungen wurde, aufzustehen und in der Suche nach Luft ans Fenster zu eilen. Überdies hatte er Husten mit mehr oder weniger reichlichem, bald blutig gefärbtem, bald schwefelgelbem, bald bräunlichem Expektorat.

Nie hatte er Fieber, keine Cephalaea noch Ödeme, keine Störungen des Verdauungs- und des Harnapparates.

Er verließ das Krankenhaus bei gebessertem Befinden, jedoch hat der Husten immer angehalten und besteht auch heute noch fort, und die Dyspnöeanfälle haben sich, wenn schon in längeren Zwischenräumen, bis vor zehn Monaten wiederholt. Doch ist eine leichte Ermüdbarkeit zurückgeblieben, die sich nicht nur beim Gehen und Sprechen, sondern auch bei den geringsten Anstrengungen verschärft.

Wegen dieser Störungen, die ihn arbeitsunfähig machen, wandte er sich am 3. Dezember 1905 an die hiesige Klinik.

Mäßiger Trinker, Raucher, mäßig im Geschlechtsgenuß. Er hat keine Geschlechtskrankheiten gehabt. Er wohnte in feuchten Wohnungen und war durch seinen Beruf Strapazen und Erkältungen ausgesetzt.

Objektive Untersuchung (5. Dezember 1905).

Konstitution mittelmäßig, Knochengerüst nicht gut gebildet, insofern eine ausgeprägte Kyphose in der ganzen dorsalen Region besteht und die Statur des Pat. hinter dem normalen Durchschnitt zurückbleibt (1,50 m). Muskulatur wenig entwickelt und wenig tonisch. Ernährung mangelhaft, Fettpolster spärlich. Hautfarbe blaß, sichtbare Schleimhäute rosafarben. Nichts von Belang auf seiten des Lymphdrüsen systems. Lage gleichgültig, vorgezogen wird die Rückenlage mit dem Kopf auf zwei Kissen. Ödeme fehlen. Temperatur 36,5°, Puls 72, Atmung 18, Körpergewicht 51,7 kg.

Respirationsapparat. Der Brustkorb zeigt eine Andeutung zur Faßform; der sagittale und der transversale Durchmesser sind vergrößert; der epigastrische Winkel ist sehr stumpf. Das linke Schlüsselbein ist in seiner linken Hälfte stärker entwickelt als das rechte. Fossae supraclaviculares und jugularis wenig sichtbar, Zwischenrippenräume abgeflacht. Hinten erscheint die linke untere Hälfte etwas stärker entwickelt als die rechte. Der Atmungstypus ist costo-abdominal, vorwiegend abdominal. Die rechte Hälfte bewegt sich mehr als die linke. Es werden leichte inspiratorische Einziehungen in den seitlichen unteren Zwischenrippenräumen beider Seiten bemerkt, wenn der Pat. irgendwie der Atmung Zwang antut. Der Stimmfremitus ist vorn gut erhalten; hinten ist er in der Untergrätengegend und interscapularen Region links abgeschwächt. Es wird keinerlei Rassellerschütterung gefühlt, ebensowenig Reibungen.

Bei der Perkussion wird im ganzen Gebiet klarer Schall vernommen, rechts etwas tiefer als unter normalen Verhältnissen.

Die untere Grenze der Lunge reicht rechts, längs der Brustbeinrandlinie bis einen Zentimeter oberhalb des Rippenbogens, längs der Hemiclavicularis bis an den oberen Rand der 7. Rippe und längs der vorderen und mittleren Achsellinie bis an den 7. Zwischenrippenraum.

Die untere Grenze der linken Lunge entspricht vorn dem 4. Zwischenrippenraum längs der Hemiclavicularis.

Hinten entsprechen die Lungengrenzen der 11. Rippe längs der Wirbelsäule.

In der Untergrätenregion und der linken interscapularen Region ist leichte Hypophese zu bemerken. Läßt man den Pat. tief einatmen, so senkt sich die untere Lungengrenze um fast 2 Zentimeter längs der Hemiclavicularis; die Höhe der Spitze bleibt unverändert oder fast unverändert.

Bei der Auscultation wird über dem ganzen Thoraxgebiet vesiculäres Geräusch wahrgenommen, das bei verlängerter Expiration abnimmt, zuweilen rauh ist und häufig von Zischen und hinten an der Basis von klein- und mittelblasigen inspiratorischen Rasselgeräuschen begleitet ist.

Der Husten ist spärlich und ebenso das Expektorat. Dieses ist schleimig-eitrig, vorwiegend schleimig mit aschfarbenen Partikelchen, und in ihm wird nach dem Verfahren von Barba Schwefel angetroffen.

Herz-Gefäßapparat. Es besteht kein präkordialer Höcker; der Spitzenstoß ist kaum sichtbar im 5. Zwischenrippenraum, etwas nach außen von der Hemiclavicularis; er ist äußerst schwach und wenig diffus.

Bei der Palpation wird konstatiert, daß der Spitzenstoß rhythmisch und wenig ausgedehnt ist.

Bei der Perkussion mißt das Gefäßbündel $5\frac{1}{2}$ cm und die Grenze des relativen Herzdämpfungsgebietes ist von der Brustbeinmittellinie entfernt:

längs der 3. Rippe 2 cm rechts, 5 cm links,

längs der 4. Rippe 3 cm rechts, 10 cm links,

längs der 5. Rippe 2 cm rechts, 12 cm links.

Größte Achse 16 cm, kleinste Achse 14 cm.

Das absolute Dämpfungsgebiet ist stark verkleinert.

Bei der Auscultation werden über den verschiedenen Herden normale Töne angetroffen; leicht verschärft der 2. Ton über der Pulmonalis.

Gefäße. Nichts von Belang an den Gefäßen des Halses. Der Puls der Radialis schlägt 72 mal in der Minute, ist rhythmisch, gleich, ein wenig starr; Schläfenarterien geschlängelt.

Blutdruck nach Riva - Rocci 140.

Abdomen. Die verschiedenen Bauchorgane sind normal.

Nervensystem. Nichts von Belang in bezug auf die Motilität bis auf die leichte Ermüdbarkeit, über die Pat. klagt, wenn man ihn ein Bein von dem Bett abgehoben oder einen Arm horizontal gestreckt halten läßt.

Patellarreflexe leicht gesteigert.

Negativ die Untersuchung der allgemeinen und spezifischen Sensibilität und des Auges.

Was die Psyche anbelangt, so ist die große Besorgnis des Pat. wegen der eingebüßten Gesundheit, wegen der Atemnot, die nach seiner Behauptung so leicht bei jeder geringen Anstrengung oder auch bei einfacher Bewegung auftritt, und wegen der Entschädigung, auf die er einen Anspruch zu besitzen glaubt, da er die Ursache all seiner Leiden auf den Unfall zurückführt, zu verzeichnen.

Der Harn ist ziemlich abundant (1500 ccm und mehr) mit zwischen 1015

und 1020 schwankendem spezifischem Gewicht und ganz geringer Albuminurie; keine Zylinder- oder Nierenelemente.

Auf Grund der bei der vorstehend mitgeteilten objektiven Untersuchung erhobenen Erscheinungen konnte mit Leichtigkeit die Diagnose auf Lungenemphysem mäßigen Grades (das sich wie bei dem ersten Patienten nach dem Unfall verschlimmerte, Bronchialkatarrh), Stauungserscheinungen an der Basis hinten, ganz geringe Vergrößerung der rechten Herzkammer mit Hypokinese und Arteriosklerose ebenfalls leichten Grades gestellt werden.

Durch diese Alterationen erklärten sich nicht nur die objektiven Erscheinungen, sondern auch die vom Patienten angegebenen Beschwerden und besonders die Dyspnöe bei der Arbeit. Jedoch zeigte Patient zu große Dringlichkeit und Beharrlichkeit, als er uns auf diese Dyspnöe aufmerksam machte und das Zeugnis erbat, um von der Versicherungskasse die erstrebte Entschädigung erhalten zu können.

Somit wurde er wiederholt nach einem beschleunigten Gang und ähnlichem beobachtet und der besonderen Überwachung durch das assistierende Personal empfohlen. Auch wurde er in der Zeit, wo beide sich in der Klinik befanden, einer vergleichenden Untersuchung mit dem ersten Patienten unterzogen und es wurde bei ihm verzeichnet, daß die Beschleunigung der Atemzüge zu der ausgeführten Arbeit und zu den Erscheinungen von seiten des Pulses außer Verhältnis stand; und daß er auch bei Ausführung einer größeren Arbeit in einem Moment, in dem er sich unbeobachtet glaubte, nicht die geringste Atembeschwerde zeigte.

Wir kamen deshalb zu folgendem Urteil:

Beide Patienten erlitten fast den nämlichen Unfall (Entwicklung von Schwefelsäureanhydrid), während sie in den Schwefelgruben arbeiteten, und beide bekamen dann die gleichen Störungen von seiten der Atmungsorgane: Blutspeien, Gefühl der Atemnot, Katarrh usw. Jedoch ist zu bemerken, daß der eine von ihnen im Jahre 1898 verunglückte, als das neue Unfallgesetz erst seit kurzem ergangen war, und er, wie so viele andere, noch unversichert war und infolgedessen keinen Anspruch auf irgendwelche Entschädigung hatte. Der andere dagegen erlitt den Unfall im Jahre 1903, als das Gesetz bereits voll in Kraft getreten und er versichert war. Dieser Umstand hat großen Wert, da er uns in die Lage setzt, die Einheitlichkeit der durch den Unfall verursachten Beschwerden bei dem einen wie bei dem anderen mit aller Exaktheit einzuschätzen; der erste hat keinerlei Interesse daran, zu simulieren oder zu übertreiben, obschon es auf den ersten Blick scheinen möchte, als ob er simuliere und übertreibe; bei dem zweiten finden wir die offensichtlichen Zeichen einer gewollten Übertreibung.

Die weitere Beobachtung bestätigte nicht nur dieses Urteil, sondern

ermächtigte uns, auch das der Simulation zu formulieren, da Patient fortfuhr, dieselbe schwere Atemnot beim Gehen und Treppensteigen allemal dann zur Schau zu tragen, wo er merkte, daß er beobachtet wurde, und nicht, wenn er dessen nicht gewahr wurde; und dies auch nachdem er von den katarrhalischen Erscheinungen und der Herzhypokinese geheilt war.

In seiner Erwartung getäuscht, verließ er so die Klinik.

In diesem Fall konnte die Simulation leicht aufgedeckt und die Diagnose gestellt werden; in anderen Fällen kann dies, wie wir bei Besprechung des ersten Falles angedeutet haben, mehr oder weniger schwierig sein. Bei diesen jedoch werden uns die Kriterien als sichere Richtschnur dienen, die schon so ausgedehnte Anwendung bei der Simulation traumatischer Neurosen überhaupt gefunden haben und unter denen diejenigen obenan stehen, die Galenus in seinem *Quo modo morborum simulantes sint deprehendendi* angibt.

Wenn ich nun zum Schluß kommen soll, so glaube ich, hinreichend gezeigt zu haben, daß in das Bild der traumatischen Neurosen und besonders derjenigen, die die Wirkung eines Unfalles bei der Arbeit sind, auch die respiratorischen Neurosen gehören, obwohl ihrer in den gewöhnlichen Hand- und Lehrbüchern und selbst in den Monographien keine Erwähnung geschieht.

Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursachen.

Von

Dr. Robert Ammann (Aarau [Schweiz]).

Mit 17 Textfiguren.

(Eingegangen am 16. März 1914.)

Jedem, der während einiger Zeit mit einer größeren Zahl Epileptischer zusammen ist, muß es auffallen und ist es aufgefallen, daß die Häufigkeit der Anfälle scheinbar ohne jede Ursache bizarr schwankt. Diese regellosen Sprünge der Anfallszahlen forderten direkt die Vergleichung mit einer andern, jeder Reglementierung spottenden, Erscheinung heraus, die Vergleichung mit dem Wetter und die Vermutung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen beiden. Auch mir ging es so in der Anstalt für Epileptische in Zürich. Ich nahm mir deshalb vor, diese Frage genau zu studieren und sammelte zu diesem Zwecke in der Züricher Anstalt das Anfallsmaterial.

Diese Anstalt ist immer bis auf den letzten Platz besetzt. Sie enthält deshalb ziemlich gleichmäßig 250 Kranke, Männer, Frauen und Kinder. Das streng geregelte Anstaltsleben hält eine ganze Anzahl ungünstiger, eine statistische Arbeit störender Einflüsse, die sie draußen im Strudel des Lebens zu erleiden hätten, fern von den Insassen. Dazu gehören: unregelmäßiges Leben, ungleicher Schlaf, unzeitige Mahlzeiten, Diätfehler, besonders den Kochsalzgehalt der Speisen betreffend, Alkohol- und Nicotinguß, unregelmäßiger Bromgebrauch, unregelmäßige Arbeit, Überanstrengung und Arbeitsmangel, ungünstige Erlebnisse psychischer Art u. a. m. Alle diese Dinge brauchen wir also nicht zu berücksichtigen. Die verarbeiteten Anfallszahlen finden sich in den Anfallsbüchlein, die für jeden Kranken von seinem Wärter geführt werden. Nachts schläft der Wärter oder die Wärterin im gleichen Schlafsaale mit den Kranken. Die Schlafsäle der Abteilungen der anfallsreichsten Anstaltsbewohner haben eine eigene Nachtwache, die die Anfälle nach Stunden aufschreibt. Außerdem standen mir die Tagesrapporte der Vorsteher der einzelnen Häuser an die Direktion zur Verfügung. Zur Verwendung kamen nur die Aufzeichnungen der Jahre, in denen die Behandlung keinen Wechsel erfuhr. So ließ sich folgendes Material zusammentragen:

- 7 Jahre Aufzeichnungen nach Monaten,
- 2 Jahre Aufzeichnungen nach Tagen,
- 15 Jahre Aufzeichnungen getrennt nach Tag und Nacht und Schwindel und Anfällen,
- 2 Jahre Aufzeichnungen der Nachtwächter nach Stunden.

Die graphische Darstellung dieses Materials zeigte aber darin oft ganz unvermittelte Anstiege, die gar nicht zu dem übrigen Kurvenverlaufe passen wollten. Daraufhin nahm ich das Anstaltsanfallbuch vor und durchging die zweifelhaften Zeiträume. Da zeigte es sich denn bald, daß die Störungen herrührten von einzelnen Kranken mit Status oder von solchen mit kolossalen Häufungen leichter oder schwerer Anfälle. Alle diese Fälle mußten deshalb ausgeschaltet werden; es mußte eine kritische Bearbeitung des Materials vorgenommen werden, die mir nur möglich war, weil mir die meisten Kranken persönlich genau bekannt waren durch jahrelanges Zusammenleben. Doch immer noch boten die Anfallskurven ein ganz regelloses Bild. Es bedurfte erst noch einer methodischen Bearbeitung dieses Rohmaterials nach statistischen Grundsätzen. Zwei Wege können hier benutzt werden:

Man kann erstens diese einfachen Kurven in ihren ausgeprägtesten Punkten zeitlich in Verbindung setzen mit ausgesprochenen Wendungen der meteorologischen Kurven. Dieser Weg wurde bisher am meisten gewählt; aber er hat diesen Nachteil aller Arbeit mit kleinen Zahlen: es ist unmöglich, gesetzmäßige Schwankungen von zufälligen zu unterscheiden.

Deshalb benutzte ich fast nur die zweite Methode: durch große Zahlen und Kombination möglichst vieler gleicher Zeitabschnitte den Zufall unwirksam zu machen und das Charakteristische, Gleichartige herauszuheben. Ein zufälliger Fehler von 50% einer täglichen Anfallszahl macht nur noch 1,7% des betreffenden Monatswertes aus. Und dazu kommen in einem größeren Zeitraum auch zufällige Schwankungen nach der entgegengesetzten Seite vor, die die andern aufheben. Aber auch der Vorteil der Verwendung einer möglichst großen Anzahl gleicher Zeitabschnitte (Tage, Monate, Jahre) liegt auf der Hand. Die zufälligen Schwankungen wiederholen sich nicht, sondern nur die gesetzmäßigen. Dadurch werden die ausnahmsweisen Sprünge unwirksam, während die periodischen Bewegungen multipliziert werden. Diese Vorteile machen es zur Genüge verständlich, warum ich fast nur diese Methode anwendete. Sie erklären aber auch, weshalb man damit leise periodische Schwankungen feststellen kann, die mit der ersten Methode nicht zu finden sind.

Noch einen Punkt muß ich hier berühren: in Zürich, wie in fast allen Anstalten, werden Krampfanfälle und Schwindel unterschieden. Ob diese Einteilung gerechtfertigt ist, braucht hier nicht erörtert zu werden. Es genügt die Feststellung, daß unter einem „Anfall“ kurzweg ein voll-

ständiger Anfall mit Tonus-Klonus verstanden ist bei totaler Bewußtlosigkeit. Dagegen werden alle rudimentären, unvollständigen Anfälle, bei denen die sensorische Störung im Vordergrund steht und bei denen oft kein Sturz vorkommt, kurzweg als Schwindel bezeichnet.

Zuletzt sei erwähnt, daß sämtlichen Kranken Brom verabreicht wird in dauernd gleichbleibender Menge, ohne jedes Steigen und Fallen, nach Ausprobierung der wirksamen Dosis. Nach diesen Vorbemerkungen betrachten wir zuerst den Gang der Anfallshäufigkeit während einem

Jahr.

In den Jahren 1903—1906 und 1908—1909 und 1912 (in den zwischenliegenden wurden Änderungen in der Behandlung vorgenommen, und deshalb müssen sie weggelassen werden) wurden 199 076 Anfälle aufgezeichnet, ohne diejenigen von Kranken, die wir nach den besprochenen Grundsätzen wegließen. Sie verteilen sich wie folgt auf die Monate:

Januar	16 863	gleich	8,47%	der	Jahressumme
Februar	16 007	„	8,07%	„	„
März	16 890	„	8,48%	„	„
April	16 324	„	8,20%	„	„
Mai	16 483	„	8,28%	„	„
Juni	15 587	„	7,83%	„	„
Juli	15 941	„	8,01%	„	„
August	16 543	„	8,31%	„	„
September	16 481	„	8,28%	„	„
Oktober	16 751	„	8,41%	„	„
November	17 632	„	8,86%	„	„
Dezember	17 514	„	8,80%	„	„

Danach entfiere ein Minimum in den Juni und Juli und ein Maximum in den November und Dezember. Aber diese Zahlen geben uns noch kein richtiges Bild der Anfallshäufigkeit, weil die Monate ungleich lang sind. Um sie miteinander vergleichbar zu machen, müssen wir die Anfallszahlen für einen Tag jedes Monats berechnen. Daneben setzen wir noch die Zahl, welche angibt, wieviele Anfälle es auf einen Tag des betreffenden Monats durchschnittlich trifft, wenn der Durchschnitt für einen Tag des Jahres 100 ist. Wir berechnen sie nach der Proportion:

$$\frac{\text{Anfälle im Jahr}}{\text{Zahl der Tage}} : \frac{\text{Anfälle im Monat}}{\text{Zahl der Tage}} = 100 : x.$$

	Anfälle im Tag		
Jahr	544,8	gleich	100,0
Januar	544,0	„	99,8
Februar	565,1	„	103,7
März	544,8	„	99,9
April	544,3	„	99,8

Anfälle im Tag		
Mai	531,7	gleich 97,5
Juni	519,6	„ 95,3
Juli	514,2	„ 94,4
August	533,7	„ 97,9
September	549,4	„ 100,8
Oktober.	540,4	„ 99,1
November.	587,7	„ 107,8
Dezember.	565,0	„ 103,7

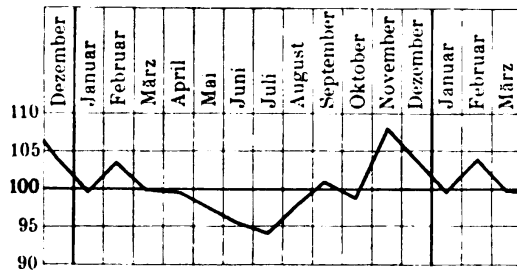


Fig. 1. Anfallskurve in Zürich.

Somit fällt das Jahresminimum auf die Monate Juni und Juli, während das Maximum im November und Dezember liegt. Bemerkenswert ist der zweite Höhepunkt der Anfallszahl im Februar, der gleich hoch liegt, wie der Wert für den Dezember (Fig. 1).

Wenn wir unser Material in Schwindel und Anfälle scheiden, so verlaufen die Anfälle genau nach der Gesamtkurve; die Schwindel dagegen erreichen ihre kleinste und größte Häufigkeit einen Monat später, im August und Dezember.

	Anfälle	Schwindel	Zusammen
Januar	282	226	508
Februar.	294	236	530
März	281	225	506
April	284	218	502
Mai	272	223	495
Juni	264	228	492
Juli	265	217	482
August	274	214	488
September	285	226	511
Oktober.	278	215	493
November.	300	239	539
Dezember.	278	245	523

Man könnte vielleicht daran denken, daß für unsere Kurve die Bromisierung des Krankenmaterials nicht gleichgültig sei. Es ergibt sich aber aus der Vergleichung der Jahre vor und nach Einführung der salzarmen Diät, die ja hier nur als Verstärkungsmittel der Bromwirkung betrachtet werden muß, daß die stärkere Bromisierung nur die Ausschläge verkleinert hat, ohne im zeitlichen Verlaufe derselben etwas zu ändern. Es ist das ja auch verständlich, da das Brom die Sensibilität

herabsetzt und deshalb die äußern und innern Einflüsse weniger wirksam sein müssen.

Wir wollen nun unsere Kurve zuerst vergleichen mit den bekannten Jahreskurven des Seelenlebens (besonders deutlich ausgeprägt bei den Anormalen) und den Schwankungen von physiologischen Vorgängen im Laufe des Jahres.

I. Der Geschlechtstrieb.

Der Geschlechtstrieb zeigt zeitliche Schwankungen in seinen normalen, wie in seinen anormalen Äußerungen und zwar sind die Schwankungen umso stärker, je anormaler die Befriedigung ist.

a) Die Empfängniszeit.

Sie wurde berechnet aus dem Geburtstag. Wenn auf einen Tag des Jahres 100 Schwängerungen fallen, so kamen auf einen Tag im Monat

	1871—1900 in der Schweiz ¹⁾	1872—1883 in Deutschland ²⁾	1863—1871 in Frankreich ³⁾
Januar	97	100	92
Februar	96	99	104
März	95	99	92
April	100	103	106
Mai	103	106	108
Juni	104	104	111
Juli	103	100	103
August	100	97	97
September	101	95	103
Oktober	101	95	93
November	101	98	96
Dezember	101	105	96

Die Empfängnisse sind also in der Schweiz im Juni am häufigsten. Danach nehmen sie etwas ab und bleiben dann bis im Dezember schwankungslos auf der gleichen, höher als der Durchschnitt liegenden, Monatszahl. Darauf nehmen die Schwängerungen rasch an Häufigkeit ab (tiefster Punkt im März), um dann ebenso schnell wieder zuzunehmen bis zum Gipfel-punkt im Juni (Fig. 2).

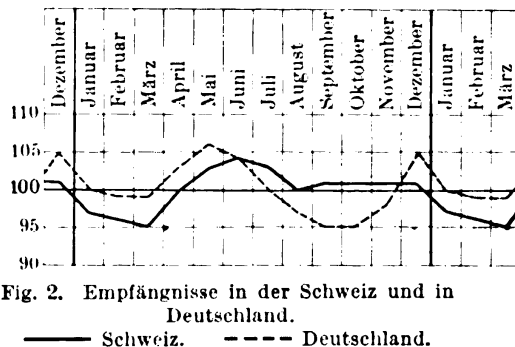


Fig. 2. Empfängnisse in der Schweiz und in Deutschland.
— Schweiz. - - - - Deutschland.

Die Kurve für Deutschland sieht aus wie die besprochene Schweizerkurve, nur daß an Stelle der geraden horizontal verlaufenden Strecke

(August—Dezember) ein Tal liegt. Dadurch kommt der Dezemberwert auf einen Gipfel zu liegen. Der erste Gipfel wird einen Monat früher als in der Schweiz, nämlich im Mai erreicht.

Von der französischen Kurve wollen wir uns nur die drei Höhepunkte im Februar, Juni und September merken. Sie ist weniger zuverlässig als die vorigen wegen des kleinen verarbeiteten Materiales (33 210 Geburten).

Für die unehelichen Schwängerungen sind die zeitlichen Häufigkeitsunterschiede ziemlich viel größer als für die ehelichen.

	Schweiz 1876—1900 ⁴⁾			Deutschland 1872—1883 ²⁾	
	ehelich	unehelich	total	unehelich	total
Januar	97	89	97	91	100
Februar	95	97	95	95	99
März	95	99	96	103	99
April	100	108	100	110	103
Mai	102	113	103	116	106
Juni	104	110	104	109	104
Juli	103	106	103	104	100
August	100	105	100	100	97
September	101	98	101	95	95
Oktober	101	93	101	91	95
November	101	90	101	88	98
Dezember	101	94	100	100	105

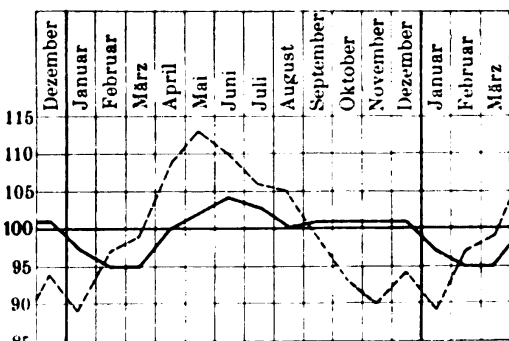


Fig. 3. Eheliche und uneheliche Schwängerungen in der Schweiz.

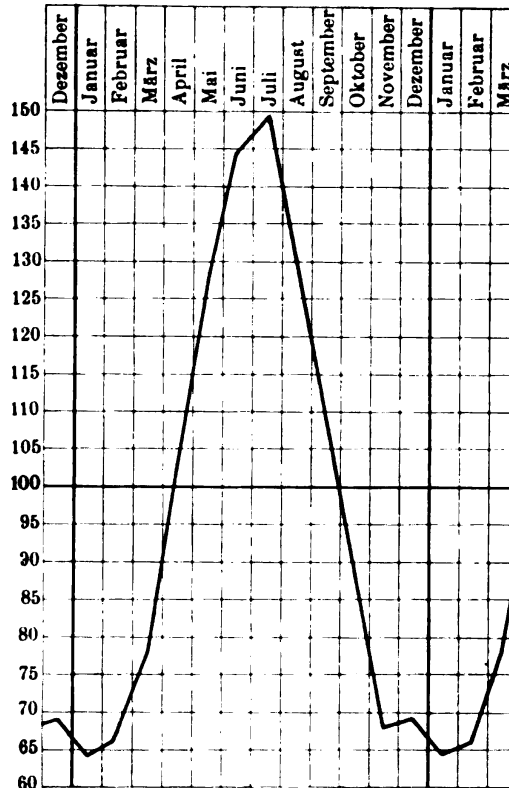
— eheliche. - - - - - uneheliche.

Danach verhielt sich in der Schweiz bei mehr als 2 200 000 Schwängerungen 1876—1900 der tiefste Monatswert zum höchsten wie 100 : 109. Das ist auch das Verhältnis für die ehelichen Geburten; 100 : 127 dagegen das für die unehelichen Schwängerungen (Fig. 3).

b) Sittlichkeitsverbrechen.

Wenn auf einen Tag des Jahres 100 Sittlichkeitsverbrechen und -vergehen fallen, so traf es in Deutschland 1883—1892⁵⁾ auf einen Tag im Monat (Fig. 4)

	Unzucht mit Gewalt	Ärgernis
Januar . . .	64	62
Februar . . .	66	74
März	78	83
April	103	101
Mai	128	130
Juni	144	150
Juli	149	141
August	130	133
September . .	108	109
Oktober . . .	90	84
November . . .	68	69
Dezember . . .	69	64



In Frankreich hatten sich die einzelnen Monate 1827 bis 1869³⁾ mit folgenden Prozenten am Jahresergebnis der Unzuchtsverbrechen beteiligt (Fig. 5):

	an Erwachsenen %	an Kindern %
Januar . . .	7,09	5,57
Februar . . .	6,84	5,24
März	7,82	6,88
April	7,39	8,56
Mai	10,98	10,95
Juni	12,67	13,03
Juli	10,45	12,42
August	9,64	11,13
September . .	7,93	8,93
Oktober . . .	6,46	7,29
November . . .	6,24	4,95
Dezember . . .	6,49	5,05

Fig. 4. Unzucht mit Gewalt in Deutschland.

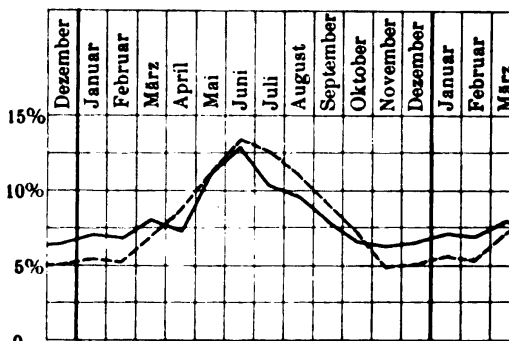


Fig. 5. Sittlichkeitsverbrechen an Erwachsenen und an Kindern in Frankreich. — an Erwachsenen. - - - an Kindern.

Für das Landgericht Brünn betragen diese Monatsprozente der Sittlichkeitsverbrechen 1898—1902⁶⁾:

	%		%
Januar	7,0	Juli	8,8
Februar	6,6	August	11,2
März	6,6	September	10,8
April	7,6	Oktober	6,8

	%		%
Mai	7,8	November.	6,8
Juni	8,8	Dezember	7,0

Aus diesen drei Tabellen geht also hervor, daß die Sittlichkeitsverbrechen im Sommer ihr Maximum haben und zwar in Deutschland im Juni und Juli, in Frankreich im Juni und im Landgerichtsbezirk Brünn im August. Überall fällt ein Minimum in den Winter; in Deutschland in den Januar, in Frankreich in den November und Februar und ebenso im Landgerichtsbezirk Brünn. Bemerkenswert ist, daß in der Größe der zeitlichen Schwankungen zwischen Unzuchtsverbrechen an Erwachsenen und Kindern dasselbe Verhältnis besteht, wie bei den ehelichen und unehelichen Schwängerungen: die Unzuchtsverbrechen an Kindern zeigen in der monatlichen Häufigkeit viel größere Unterschiede, als diejenigen an Erwachsenen. Das Verhältnis von Minimum und Maximum beträgt nämlich 100 : 203 und 100 : 263. Je verwerflicher also die Geschlechtsbetätigung ist, um so stärker wird sie von der Jahreszeit beeinflusst.

c) Kindesmord⁵⁾.

Merkwürdigerweise zeigt dieses Verbrechen nach der deutschen Statistik genau denselben Häufigkeitsverlauf wie die Geburtenkurve für eheliche und besonders uneheliche Kinder. Deshalb durchläuft sie dieselben Phasen und zwar um die Schwangerschaftsdauer verspätet, wie die Empfängniskurve. Dagegen zeigt der Kindesmord keine Verwandtschaft mit dem Mord und Totschlag in seinem zeitlichen Vorkommen. Die Verhältniszahlen für die Häufigkeit in den einzelnen Monaten sind:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
89	127	127	121	118	102	95	80	91	86	82	87

d) Länge und Gewicht der Neugeborenen.

Sehr interessant ist die von vielen Untersuchern bei den verschiedenen Nationen festgestellte Tatsache, daß Gewicht und Länge der Neugeborenen im Laufe des Jahres gesetzmäßig schwankt. Es wurde in Prag²⁾ beobachtet, daß beide die größten Werte erlangen im März-April und September. Dieses Geburtsdatum entspräche demnach den Empfängnismonaten Dezember—Januar und Juni, die obenanstehen auch bei den Schwängerungen in Deutschland. Es scheint also, als ob den Geschlechtsprodukten aus den Zeiten vermehrter Geschlechtsbetätigung eine vermehrte Wachstumsenergie innewohne.

II. Übrige Verbrechen und Vergehen.

Nach der Kriminalstatistik des Deutschen Reichs für die Verbrechen und Vergehen der Jahre 1883—1892⁵⁾ verteilten sich die Übertretungen

aller Reichsgesetze folgendermaßen (Fig. 6) auf die einzelnen Monate (die Zahlen geben an, wieviele Straftaten durchschnittlich auf einen Tag des Monats fallen, wenn es auf einen Tag des ganzen Jahres 100 trifft):

Januar	95
Februar	97
März	90
April	92
Mai	99
Juni	103
Juli	105
August	109
September	105
Oktober	103
November	103
Dezember	98

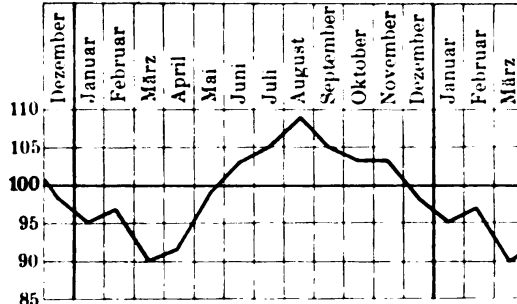


Fig. 6. Übertretungen aller Reichsgesetze in Deutschland.

Der Höhepunkt aller Gesetzesübertretungen liegt demnach im Sommer im Monat August und der Tiefstand im Winter.

Betrachten wir aber die einzelnen Artengruppen und Arten von Straftaten, so sehen wir, daß diese in ganz verschiedener Art und in ganz verschiedenem Maße zu diesem Gesamtergebnisse beitragen (Fig. 7).

Verbrechen und Vergehen	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
I. geg. Staat, öffentl. Ordnung u. Religion	91	96	93	98	99	103	107	111	108	104	100	90
II. gegen die Person	78	83	81	94	108	116	121	128	118	102	91	78
III. geg. das Vermögen	109	108	96	90	93	93	92	93	93	104	113	117
IV. im Amte	101	95	93	90	90	102	108	108	106	100	102	105

1. Verbrechen und Vergehen gegen Staat, öffentliche Ordnung und Religion.

Sie sind am häufigsten im August. Die geringsten Zahlen fallen in den Dezember und Januar und den März. Zu dieser Gruppe gehören: Hochverrat und Landesverrat, Majestätsbeleidigung, Widerstand gegen die Staatsgewalt, Verbrechen und Vergehen wider die öffentliche Ordnung (Hausfriedensbruch, Arrestbruch, Verletzung der Wehr-

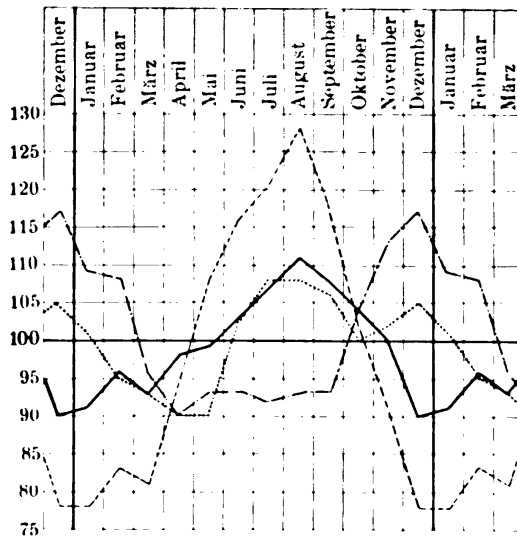


Fig. 7. Verbrechen und Vergehen — gegen Staat, öffentl. Ordnung, Religion; - - - gegen die Person; - · - gegen das Vermögen; ····· im Amte.

pflicht usw.) Münzverbrechen und -vergehen, Verletzung der Eidespflicht und falsche Anschuldigung, Vergehen, welche sich auf die Religion beziehen.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Gewalt und Drohungen												
gegen Beamte	89	94	89	94	97	104	109	117	112	104	99	90
Hausfriedensbruch . . .	94	99	96	100	98	101	105	110	106	102	100	89

2. Verbrechen und Vergehen gegen die Person.

Auch diese Straftaten haben das Maximum im Sommer und ein kleineres und größeres Minimum im Winter.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Beleidigung	83	89	85	93	108	115	120	122	113	99	93	80
Totschlag	88	84	100	84	102	116	119	116	110	106	93	80
Aussetzung	78	92	75	80	111	127	132	129	96	135	74	72
Einfache	76	80	79	95	108	116	124	134	121	102	88	74
Gefährliche	75	78	78	95	108	113	118	133	124	106	93	78
Schwere	75	75	72	93	103	100	107	130	134	119	102	88
Beteiligung an einer												
Schlägerei	60	77	63	93	151	93	100	178	151	70	86	75
Fahrlässige Körperver-												
letzung	79	80	78	93	104	112	115	127	127	106	95	83
Nötigung u. Bedrohung	75	83	80	95	108	116	125	132	118	102	89	76

Alle diese verlaufen also nach dem angegebenen Schema, besonders auch die schon besprochenen Sittlichkeitsverbrechen, die durch die Größe der Schwankung allen voranstehen.

Dagegen hat der Zweikampf auch noch an Stelle der Winterminima Maxima, die nicht nur der geringen Anzahl von Straftaten zur Last fallen, wie die Betrachtung der Zahlen für die einzelnen Jahre des Jahrzehntes 1883—1892 ergibt. Die Verhältniszahlen sind:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Zweikampf	140	158	80	49	117	147	138	56	53	66	102	99

Einen abweichenden Verlauf zeigt auch der Mord. Er zeigt ebenfalls, neben dem Sommerhöhepunkte im Mai und Juni, eine Häufung im Winter und zwar auch im November und im Januar. Die Verhältniszahlen sind für 1892:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Mord	102	98	92	87	110	110	94	97	106	90	120	94

Vom Kindesmord und der Erklärung seines merkwürdigen Häufigkeitsverlaufes wurde schon gesprochen.

Neben Zweikampf und Mord stellt sich weiter noch die widerrechtliche Freiheitsentziehung mit Sommer- und Winterhäufung (Fig. 8):

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Widerrechtliche Freiheitsentziehung	90	92	77	95	96	120	114	133	108	78	115	83

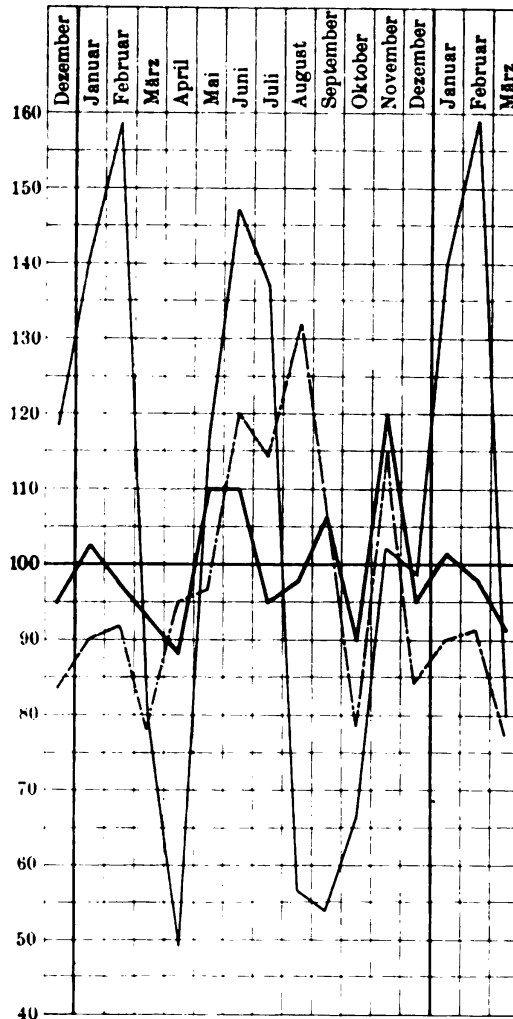


Fig. 8. ——— Zweikampf, ——— Mord, - - - - - widerrechtliche Freiheitsentziehung in Deutschland.

3. Verbrechen und Vergehen gegen das Vermögen.

Im Gegensatz zu den schon besprochenen sind diese nun im Winter am häufigsten. Im Sommer verläuft die Kurve ohne Schwankungen fast gerade unter dem Jahresmittel. Außer dem Wintermaximum im Dezember sind die Fußpunkte des Winterberges als Wendepunkte im Kurvenverlaufe anzusehen. Sie liegen im April und September.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Einfacher Diebstahl, auch im wiederholten Rückfalle	113	115	98	85	87	88	88	92	92	106	117	121
Schwerer Diebstahl, auch im wiederholten Rückfalle	102	107	92	89	94	98	98	96	94	106	112	111
Unterschlagung*)	100	97	94	94	98	100	103	101	98	104	105	108
Raub und räuberische Erpressung, auch im Rückfalle*)	100	87	78	84	94	98	99	106	84	120	132	116
Hehlerei	123	122	103	82	82	83	80	81	84	100	120	142
Betrug, auch im wieder- holten Rückfalle	112	108	95	88	92	92	93	90	88	102	118	121
Vergehen in bezug auf Glücksspiele und Lot- terien	148	144	99	78	69	60	66	79	78	95	112	173

*) Nur 1886—1892.

Wir erkennen aus dieser Zusammenstellung, daß der schwere Diebstahl, die Unterschlagung, der Raub, die Hehlerei und der Betrug alle auch im Sommer etwas ansteigen und zwar besonders deutlich der Raub. Die Diebstähle, die sehr häufig sind — 112 283 und 13 322 Straftaten in 10 Jahren — und bei denen deshalb das Gesetz der großen Zahlen zur Geltung kommt, zeigen deutlich einen Nebengipfel im Februar, worauf besonders hingewiesen sei.

Einen abweichenden Verlauf nehmen die Kurven für Sachbeschädigung, Brandstiftung und fahrlässige Inbrandsetzung. Die Sachbeschädigungen erreichen ihre größte Häufigkeit im Monat Mai und sind am

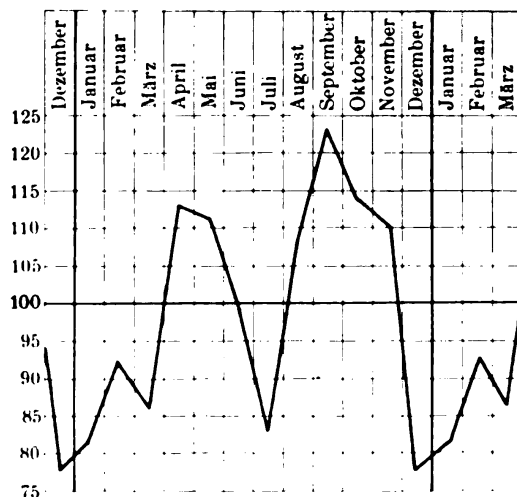


Fig. 9. Brandstiftung in Deutschland.

seltener im Dezember und Januar. Sie nähern sich damit in ihrem Verlaufe den Verbrechen und Vergehen gegen die Person.

Sehr merkwürdig ist die Kurve für die Brandstiftungen. Sie ist nämlich genau das Negativ der Kurve für den Raub: Ihr tiefes Minimum liegt im Dezember mit einem kleinen Nebental im März; das kleinere fällt in den Juli. Dagegen findet sich das Hauptmaximum im September und das kleinere im April.

Ebenso verhält sich die fahrlässige Inbrandsetzung. Aber hier liegt der Hauptgipfel im Monat April mit der Verhältniszahl 238! — Der kleinere wird einen Monat früher, nämlich im August schon erreicht. Die kleinsten Zahlen weisen auf Juli und Januar (Fig. 9).

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Sachbeschädigung . . .	88	92	98	108	109	106	104	104	103	101	99	88
Brandstiftung . . .	81	93	86	113	111	100	83	108	123	114	110	78
Fahrlässige Inbrandsetzung*)	69	86	135	238	141	73	61	98	84	71	71	74

4. Verbrechen und Vergehen im Amte.

Diese setzen sich zusammen aus aktiver und passiver Bestechung, Unterschlagung usw. und weisen denselben Häufigkeitstypus auf wie die Verbrechen und Vergehen gegen das Vermögen. Aber wenn dort der Hauptanstieg im Winter lag mit einem ganz kleinen im Sommer, so liegt die Sache hier umgekehrt: das Hauptmaximum ist im Sommer, das kleinere — aber nur um ein wenig kleinere — liegt im Winter (Fig. 7).

III. Die Selbstmorde.

Nach Durkheim⁸⁾ fielen von 1000 jährlichen Selbstmorden auf die Monate (Fig. 10):

	in Frankreich	Italien	Preußen
Januar . . .	68	69	61
Februar . . .	80	80	67
März . . .	86	81	78
April . . .	102	98	99
Mai . . .	105	103	104
Juni . . .	107	105	105
Juli . . .	100	102	99
August . . .	82	93	90
September . . .	74	73	83
Oktober . . .	70	65	78
November . . .	66	63	70
Dezember . . .	61	61	61

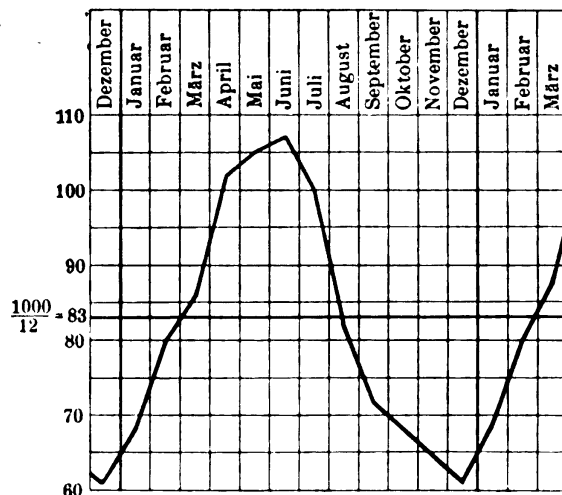


Fig. 10. Selbstmorde in Frankreich.

Sie kommen also am häufigsten im Juni vor, währenddem im Monat Dezember am seltensten jemand sich das Leben nimmt.

Was die Erklärungsversuche dieser Erscheinung angeht, so wurde schon von Aschaffenburg in seinem Buche über „das Verbrechen“⁹⁾ darauf hingewiesen, wie wenig befriedigend sie sind. Daß aber meteorologische Faktoren im Spiele sind, nehme ich an. Interessant ist folgende Beobachtung: Eine ungefähr 30 Jahre alte Witwe mit kleinen Kindern

*) Nur 1886—1892.

geht ins Wasser, als ihr ihre Stelle gekündigt wird. Daß eine Mutter mit kleinen Kindern sich wegen einer Kleinigkeit ohne längeres Überlegen das Leben nimmt, erschien mir sonderbar. Um so mehr war ich aber überrascht, als ich in den folgenden Tagen in der Zeitung las, daß in dem nahen Zürich am Tage nach dem hiesigen Selbstmorde vier Selbstmörder in der Leichenhalle lagen, und daß in derselben Nacht noch ein weiterer Selbstmordversuch gemacht wurde.

Ich erkundigte mich deshalb bei der eidgenössischen meteorologischen Zentralanstalt in Zürich nach der damaligen Wetterlage. Da bekam ich folgenden Bericht: In jener Nacht war eine ganz merkwürdige Situation. Es fand eine eigentümliche rasche Luftdruckveränderung statt mit Übergang in Hochdruck nördlich der Alpen. Die Windrichtung wechselte plötzlich von Ost nach West. Die Wetterprognosen wurden ganz über den Haufen geworfen.

IV. Geisteskrankheiten.

Für die einzelnen Monate fand Lombroso¹⁰⁾ bei 23 602 Fällen folgende Erkrankungshäufigkeit an Geisteskrankheiten:

	Gesamt	im Tag		Gesamt	im Tag
Januar	1476	47,6	Juli	2614	84,3
Februar	1490	53,2	August	2261	72,9
März	1829	59,0	September	1604	53,5
April	2237	74,6	Oktober	1637	52,8
Mai	2642	85,2	November	1452	48,4
Juni	2701	90,0	Dezember	1529	49,3

Am meisten Geisteskranke waren also im Juni, am wenigsten im November erkrankt.

Ganz ähnlich verläuft die Kurve für die Aufnahmen in die Irrenanstalt Burghölzli in Zürich. Es darf wohl angenommen werden, daß die Versorgung in einer geschlossenen Anstalt meist durch eine starke Erregung und deren Folgen oder durch starke Verwirrtheit nötig wird, also durch die Steigerung der Krankheitssymptome. Die Änderungen in der Anzahl der Aufnahmen dürfen deshalb als ein Ausdruck der Änderungen der Geistesverfassung der Geisteskranken betrachtet werden.

In den 24 Jahren 1889—1912 wurden 7212 Kranke ins Burghölzli aufgenommen, und zwar im Monat (Fig. 11):

	Gesamt	im Tag		Gesamt	im Tag
Januar	558	18,0	Juli	665	21,5
Februar	499	17,8	August	600	19,4
März	613	19,8	September	568	18,9
April	598	19,9	Oktober	569	18,4
Mai	666	21,5	November	631	21,0
Juni	669	22,3	Dezember	576	18,6

Diese Zusammenstellung scheint mir bedeutend wertvoller als die von Lombroso, der bekanntlich in der Verwertung von Zahlen nicht die nötige Kritik bekundet hat. Diese Zahlen stützen sich auf den bestimmten Tag der Aufnahme, während Lombroso die schwer und nur sehr ungenau feststellbare Erkrankungszeit verwendete. Ebenso ist die Verwendung eines Zeitraumes von einem Vierteljahrhundert nach unseren früheren Ausführungen dazu angetan, das Charakteristische und Periodische sehr hervortreten zu lassen. Es zeigt denn auch unsere Kurve einen schönen charakteristischen Verlauf, der zu unserer ebenfalls in Zürich gewonnenen Anfallskurve genau paßt: Die Wendepunkte stimmen genau überein. Das ist deshalb bemerkenswert, weil das Burghölzli seine Kranken zum Großteil aus dem Kanton Zürich, also einem

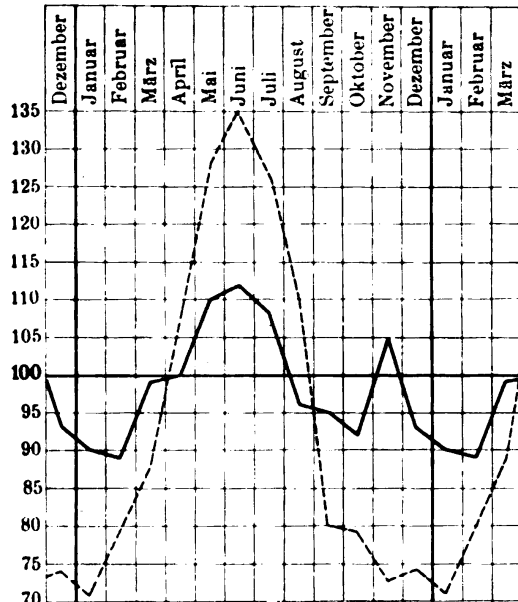


Fig. 11. Ausbruch von Geisteskrankheiten in Italien (nach Lombroso) und Aufnahmen in die Irrenanstalt Burghölzli in Zürich.
 — Burghölzli. - - - Lombroso.

ziemlich kleinen Gebiete bezieht, das mit der Stadt Zürich, unserem Beobachtungsorte, dasselbe Klima im großen und ganzen teilt.

V. Die transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker.

Zum vornherein wäre man geneigt, da die Großzahl der Geistesstörungen Epileptischer als psychische Äquivalente zu betrachten sind, sie gehäuft zu der Zeit zu erwarten, zu welcher die Anfälle am seltensten sind. Denn die alltägliche Erfahrung lehrt, daß psychische Störungen auftreten, wenn die Anfälle plötzlich unterdrückt werden. Diese Stauungsäquivalente treten besonders bei verblödeten oder sonst psychisch anormalen schweren Fällen auf und sind oft eine Folge von therapeutischen Maßnahmen. Doch kommen sie auch vor, wenn durch eine fieberhafte Krankheit die Anfälle zurückgehalten werden. Immerhin scheint es mir, daß die Unterscheidung zwischen besonderen Formen des cerebrospinalen Bromismus und den Stauungsäquivalenten bisher noch nicht genügend möglich war.

Ich habe versucht, über den Häufigkeitsverlauf der Geistesstörungen während des Jahres Aufschluß zu erhalten durch die Tagesrapporte der Züricher Anstalt für Epileptische der Jahre 1909 und 1912. Diese ent-

halten nämlich eine Rubrik „Verwirrt“ und eine „Isoliert“. Die Isolierungen sind eine unzweideutige Tatsache, die sich leicht registrieren läßt. Dagegen ist die Aufzählung der Kranken, die es als verwirrt betrachtet, durch das nicht medizinisch geschulte Personal selbstverständlich weniger zuverlässig. Es traf durchschnittlich Isolierte auf einen Tag im Monat:

	1909	1912	zusammen
Januar	1,45	1,13	2,58
Februar.	1,00	0,93	1,93
März	1,19	1,61	2,80
April	0,70	2,60	3,30
Mai	2,23	1,81	4,04
Juni	1,20	1,27	2,47
Juli	0,87	0,42	1,29
August	1,58	0,87	2,45
September.	1,10	2,00	3,10
Oktober.	1,32	0,90	2,22
November.	0,50	1,43	1,93
Dezember	0,58	0,77	1,35

Und Verwirrte wurden aufgeführt für einen Tag im Monat (Fig. 12):

	1909	1912	zusammen	Isoliert und verwirrt	
Januar.	0,68	0,84	1,52	4,10	= 82
Februar	1,07	0,31	1,38	3,31	= 66
März	2,87	0,55	3,42	6,22	= 124
April	1,67	1,97	3,64	6,94	= 139
Mai	2,64	1,13	3,77	7,81	= 156
Juni	0,93	0,70	1,63	4,10	= 82
Juli	1,58	0,55	2,13	3,42	= 68
August.	1,48	1,58	3,06	5,51	= 110
September	1,73	1,13	2,86	5,96	= 119
Oktober	2,61	0,52	3,13	5,35	= 107
November	1,17	0,67	1,84	3,77	= 75
Dezember	0,84	0,97	1,81	3,16	= 63

Was wir zum voraus erwarten konnten, bestätigt sich. Die Isolierungen in den beiden Jahren ergeben genau denselben Jahresverlauf. Dagegen sind die Angaben über die Verwirrten in den beiden Jahren nicht ganz übereinstimmend. Doch lassen sie immerhin denselben Gang wie die Isolierungen erkennen und bestätigen damit das aus diesen gewonnene Ergebnis.

Ziehen wir die beiden Gesamtergebnisse zusammen, so ergibt sich derselbe Jahresverlauf, wie für die Isolierungen allein. Daran sind be-

merkwürdig die Minima im Juli, Dezember und Februar, die den Wendepunkten der Anfallskurve entsprechen. Die Maxima liegen dazwischen im Mai und September.

Diese Kurve ist aber gar nicht das Negativ der Anfallskurve, sondern etwas ganz Anderes, Neues. Die Annahme, die man zum vornherein zu machen geneigt wäre, ist also unrichtig.

VI. Das Wachstum der Kinder.

Es wechselt zwischen Perioden der Fülle, mit stärkerer Gewichtszunahme und Perioden der Streckung mit stärkerem Längenwachstum. So werden 2 Fülleperioden und 2 Streckungsperioden während der Entwicklung des Neugeborenen zum erwachsenen Menschen unterschieden. Aber es wurde auch von Malling-Hansen, Camerer sen., Schmid-Monnard u. a. ein solcher Wechsel im Laufe des Jahres festgestellt. Es wurden 3 Perioden unterschieden¹¹⁾:

1. Mitte August. (Ende November — Mitte Dezember.)
Gewicht stärkste Zunahme, Länge geringste Zunahme.
2. (Ende November — Mitte Dezember.) — (Ende März — Mitte April)
Gewicht } mittlere Zunahme.
Länge }
3. (Ende März — Mitte April.) — (Mitte August.)
Gewichtsabnahme.
Länge starke Zunahme.

Von anderer Seite⁷⁾ werden die 3 Perioden etwas anders abgegrenzt (andere geographische Lage!). Und zwar für die Länge:

1. Mitte Juni — Ende August: größte Zunahme.
2. September — Januar: kleinste Zunahme.
3. Februar — Mitte Juni: mittlere Zunahme.

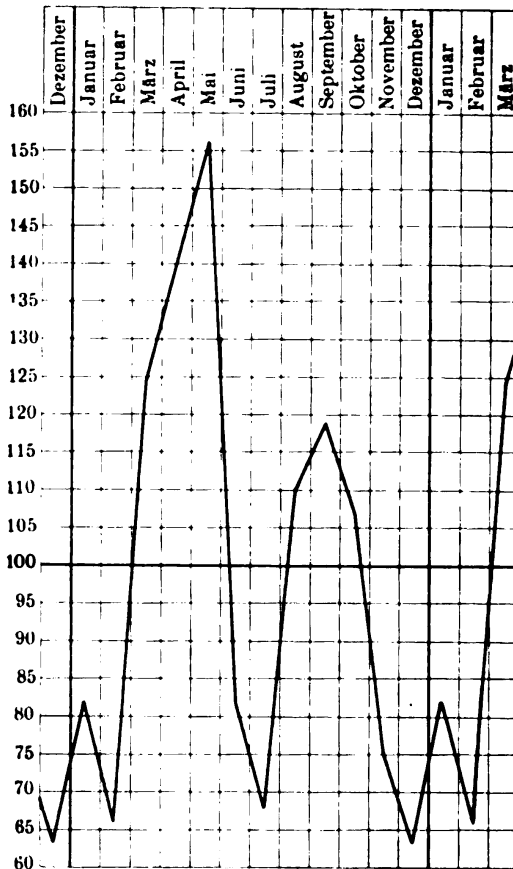


Fig. 12. Die transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker in Zürich.

Und für das Gewicht:

1. Juni — Juli: mittlere Gewichtszunahme.
2. August — Januar: größte Gewichtszunahme.
3. Februar — Mai: kleinste Gewichtszunahme.

Es ist also ersichtlich, daß auch hier eine Dreiteilung des Jahres stattfindet, und daß die Herbstperiode mit Juli-August beginnt und bis gegen das Neujahr reicht, wie dies auch bei den schon betrachteten Kurven der Fall war.

VII. Muskelkraft.

Nach Schuyten¹²⁾ ist sie am größten im April — Juni und Oktober — Dezember und erreicht ihre untere Grenze im Januar — März und Juli — September.

VIII. Aufmerksamkeit und Gedächtnis.

Das Maximum liegt zwischen Oktober und Januar und das Minimum im Hochsommer nach Lobsien¹³⁾.

Diese Zusammenstellung ergibt, daß die Intensität der animalischen wie der psychischen Funktionen unseres Körpers im Laufe eines Jahres periodische Schwankungen ausführt, und zwar die Intensität der normalen und noch stärker die der pathologischen Funktionen. Alle betrachteten Jahreskurven lassen einen Sommerwendepunkt (Mai — Juni — August) und einen Winterwendepunkt (November — Januar) erkennen. Diese Wendepunkte liegen anders je nach der geographischen Lage des Beobachtungsortes oder -landes. Doch ist fast immer der Abstand des Sommerwendepunktes bis zum Winterwendepunkt kleiner als wieder vom Winterpunkt bis zum Sommerpunkt.

Nach dem Kurvenverlaufe lassen sich die aufgeführten Erscheinungen in vier Gruppen bringen:

A. Eingipfelige Kurven:

1. Der Höhepunkt liegt beim Sommerwendepunkt.
Der Tiefpunkt zur Zeit des Winterwendepunktes.
2. Der Höhepunkt fällt zusammen mit dem Winterwendepunkt und der Tiefpunkt mit dem Sommerwendepunkt.

B. Zweigipfelige Kurven:

3. Die Zeit der beiden Wendepunkte ist ausgezeichnet durch ein Maximum.
4. Zur Zeit der beiden Wendepunkte zeigt die Funktion ein Minimum.

I. Sommermaximum und Winterminimum.

1. Empfängnisse in der Schweiz.
2. Sittlichkeitsverbrechen.

3. Die Vergehen und Verbrechen gegen Staat, öffentliche Ordnung und Religion. (Gewalt und Drohung gegen Beamte, Hausfriedensbruch.)
4. Beleidigung.
5. Totschlag.
6. Aussetzung.
7. Körperverletzungen.
8. Beteiligung an Schlägereien.
9. Fahrlässige Körperverletzung.
10. Nötigung und Bedrohung.
11. Selbstmord.
12. Erkrankung an Geisteskrankheiten.
13. Längenwachstum der Kinder.

II. Sommerminimum und Wintermaximum.

1. Epileptische Anfälle.
2. Einfacher Diebstahl.
3. Vergehen in bezug auf Glücksspiele und Lotterien.
4. Aufmerksamkeit und Gedächtnis.
5. Gewichtszunahme der Kinder.

III. Zwei Maxima.

1. Empfängnisse in Deutschland.
 2. Kindesmord (in Deutschland).
 3. Länge und Gewicht der Neugeborenen (in Prag).
 4. Zweikampf.
 5. Mord.
 6. Widerrechtliche Freiheitsentziehung.
 7. Verbrechen und Vergehen im Amt.
 8. Schwerer Diebstahl
 9. Unterschlagung
 10. Raub
 11. Hehlerei
 12. Betrug
 13. Internierung wegen Geisteskrankheiten.
 14. Muskelkraft.
- } kleines Sommermaximum.

IV. Zwei Minima.

1. Brandstiftung.
2. Fahrlässige Inbrandsetzung.
3. Transitorische Geistesstörungen der Epileptiker.

Wenn wir zuerst nur die zwei ersten Gruppen mit den eingipfligen Kurven ansehen, so ist es unverkennbar, daß die Handlungen das Som-

mermaximum zeigen, welche im Affekte getan werden. Die Schwängerungen, Sittlichkeitsverbrechen, Gewaltanwendung und Drohung gegen Beamte, Hausfriedensbruch, Beleidigung, Totschlag, Aussetzung, Körperverletzungen, Schlägereien und Nötigung und Bedrohung sind Affekthandlungen. Ebenso erfordert der Selbstmord eine gesteigerte Affektivität. Bekannt ist, daß diese sich äußert in einer Steigerung des Stoffwechsels, Verbesserung der Verdauung, Pulsbeschleunigung, verstärktem Muskeltonus und vermehrten Bewegungen. Es paßt also ganz dazu, wenn ein starkes Längenwachstum mit Gewichtsabnahme während dieser Zeit festgestellt wurde.

Dagegen finden sich in der zweiten Gruppe mit dem Wintermaximum und Sommerminimum ausgesprochen den Intellekt beanspruchende Straftaten wie einfacher Diebstahl, Vergehen in bezug auf Glücksspiele und Lotterien und dazu stimmt ausgezeichnet, daß Aufmerksamkeit und Gedächtnis auch einen Winterhöhepunkt erkennen lassen. Und daß bei geringerem Bewegungsdrang und geringerem Längenwachstum das Gewicht zunehmen muß, ist leicht begreiflich. Mit den epileptischen Anfällen ist ein solcher Zusammenhang natürlich nicht zu erkennen.

Die zweigipfligen psychischen Kurven lassen sich wohl am bequemsten erklären durch einen aus den beiden erwähnten Hauptkomponenten zusammengesetzten psychischen Vorgang. So ist es ohne weiteres verständlich, warum nicht beide Gipfel überall gleich hoch sind. Die beiden psychischen Komponenten sind eben ungleich stark beteiligt. Dies ist klar zu erkennen bei den Verbrechen und Vergehen gegen das Vermögen, die neben dem hohen Wintergipfel auch noch einen kleinen Sommeranstieg ihrer Häufigkeit zu verzeichnen haben. So ist wohl zu einem schweren Einbruch, zu Hehlerei und Betrug ein zum voraus genau überlegter Plan notwendig, der sich stützt auf Auskundschaftungen der Gelegenheiten. Aber für die Ausführung ist eine tüchtige Dosis Mut notwendig, wie er sich ergibt aus Affekten wie Zorn, Haß usw. Deshalb können sich Verbrecher dieser Gruppe zur Ausführung Mut antrinken, weil der Alkohol die Intelligenz lähmt, die die Gefahren erkennen läßt, während dadurch die Affekte frei werden. Dagegen werden die Straftaten der ersten Gruppe oft im Gelegenheitsrausch vollführt, der nicht absichtlich zu diesem Zwecke herbeigeführt wurde, da eben der Plan fehlt. Diesen Unterschied zeigen unzweideutig der Totschlag in der ersten und der Mord in der dritten Gruppe.

Warum die Empfängniscurve für Deutschland anders ist als die der Schweiz, ist schwer zu sagen. Die Hauptrolle dürfte der Volkscharakter spielen. Aber es läßt sich leicht verstehen, daß auch hier zwei psychische Komponenten sich zu erkennen geben.

Wir hätten uns etwa vorzustellen, daß der Sommeranstieg entsteht durch Steigerung der positiven Affekte, während dann der Wintergipfel

durch Hemmung der negativen Affekte entstände. Die Unterschiede in der Stärke der Sommerzunahme und Winterabnahme zwischen ehelichen und unehelichen Schwängerungen und Sittlichkeitsverbrechen an Erwachsenen und Kindern dürfte daher rühren, daß den ersteren weniger Hemmungen entgegenstehen als den letzteren. Im Sommer nimmt der Geschlechtstrieb zu, währenddem die intellektuellen Hemmungen, die Überlegung, das, was man Gewissen nennt, abnimmt. Im Winter ist es dann umgekehrt. Je stärker deshalb das Gewissen bei einer Handlung strapaziert wird, um so größer muß der Unterschied in der Häufigkeit zwischen Sommer und Winter sein. Und das ist ja in der Tat so.

Ebenso wie die besprochenen Kurven mehrere Komponenten erkennen lassen, so ist für die Versorgung von Geisteskranken in einer geschlossenen Anstalt die Zusammensetzung des Materiales aus den verschiedensten Geisteskrankheiten selbstverständlich. Und da bei diesen entweder die Störung hauptsächlich die Affektivität betrifft oder in erster Linie die Krankheit den Intellekt annagt, so ist es begreiflich, daß im Sommer ein größeres Maximum der Internierungen durch den gesteigerten krankhaften Affekt verursacht wird, der die Kranken zu gemeingefährlichen Handlungen treibt oder sie für die eigene Person gefährlich werden läßt. Ebenso werden im Winter die Störungen des Intellektes deutlicher werden, was aber immerhin nur einer kleinen Häufung von Ausschreitungen und der dadurch nötig werdenden Versorgungen ruft, da die Affektivität die Triebfeder der Handlungen ist.

Daß zur Zeit der vermehrten Affektivität die verstärkten Willensimpulse eine vermehrte Muskelkraft erzeugen, ist klar. Dagegen dürfte der Winterhöhepunkt eher den besseren Ernährungsbedingungen zuzuschreiben sein, geschaffen durch einen geringeren Kraftverbrauch, durch Längenwachstum und Bewegungsdrang, der ja um diese Zeit auch eine starke Zunahme des Körpergewichtes bedingt.

Schwieriger dem Verständnis näher zu bringen ist die vierte Gruppe, die ausgezeichnet ist durch eine negative Einwirkung der beiden Wendepunkte. Demnach wäre das Gleichgewicht zwischen Intellekt und Affektivität für das Zustandekommen von Brandstiftungen der beste Boden, während einseitiges Überwiegen des einen Faktors eine hemmende Wirkung ausübt. Was nun aber die antreibende Kraft ist, bleibt dunkel. Auf jeden Fall stehen die Brandstiftungen ganz außerhalb der übrigen Straftaten und lassen sich mit diesen nicht vergleichen.

Höchst überraschend ist die Tatsache, daß sich die transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker auch in dieser Gruppe finden. Es ist ja allgemein bekannt, daß die Epileptiker zu Brandstiftungen neigen. Um so interessanter erscheint uns diese genaue Übereinstimmung in bezug auf eine sehr merkwürdige und außergewöhnliche Jahreskurve.

Das Hauptergebnis dieser Betrachtungen ist also für uns: Es gibt

eine ganze Anzahl der verschiedensten normalen und krankhaften, körperlichen und seelischen Funktionen unseres Organismus, die im Laufe eines Jahres ähnliche gesetzmäßige Schwankungen durchlaufen, wie wir sie für die Häufigkeit der epileptischen Anfälle fanden. Allen diesen Kurven gemeinsam sind ein Sommer- und ein Winterwendepunkt, die verschieden liegen je nach der geographischen Lage des Beobachtungsortes oder Landes, und die das Jahr einteilen in eine erste längere und eine zweite kürzere Hälfte. Es fragt sich nun: durch was für eine Ursache wird dieser Kurvenverlauf bedingt?

Darauf sind schon die verschiedensten Antworten gegeben worden. Leuret, der zuerst feststellte, daß die epileptischen Anfälle im Winter häufiger sind als im Sommer, mußte natürlich glauben, daß die Temperatur der entscheidende äußere Faktor sei. Da seinem Befund, der sich nur auf eine kleine Zahl von Anfällen stützte, später von vielen Seiten, besonders von Moreau de Tours¹⁴⁾, jeder Wert abgesprochen und derselbe als unrichtig hingestellt wurde, so drang er nicht durch.

Lombroso¹⁰⁾ glaubte für den vermehrten Ausbruch der Geisteskrankheiten ebenfalls die höhere Temperatur anschuldigen zu müssen.

Und Morselli¹⁵⁾ zog zur Erklärung der Häufigkeitsunterschiede der Selbstmorde ebenfalls die Temperatur zu Hilfe.

Hellpach¹⁶⁾ glaubt, daß für die Sommerhäufung von Schwängungen, Sexualverbrechen, Selbstmorden und Psychosen der Erwärmungsvorgang in Betracht komme, indem er nur die Maxima in seine Betrachtung zieht.

Aschaffenburg⁹⁾ gibt die Möglichkeit zu, daß die zunehmende Wärme anrege, die Hitze aber erschlafe, und daß hier die Ursache für den zeitlichen Verlauf der Häufigkeit der Selbstmorde zu suchen sei. Er weist darauf hin, daß die Temperaturkurve nicht parallel läuft der Selbstmordkurve, sondern daß die Kurve der Tageslängen dies tut. Doch fügt er bei, daß es unwahrscheinlich sei, daß die Helligkeit eine Rolle spiele, da die meisten Selbstmorde früh morgens oder in der Nacht begangen werden.

Ebenso weist er darauf hin, daß bei den Sexualverbrechen die Möglichkeit des Aufenthaltes im Freien nicht die Ursache zu deren Häufung sein könne, weil ja die meisten in geschlossenen Räumen verübt werden. Er kommt deshalb zu dem Schlusse, daß für diese Erscheinungen alle Erklärungsversuche durch äußere Einflüsse unbefriedigend seien.

Es ist nun ja von vornherein einleuchtend, daß direkt oder indirekt die Sonne hier im Spiele sein muß, denn das Jahr wird abgegrenzt nach der Stellung der Erde zur Sonne, und die Jahreszeiten hängen ab vom Sonnenstande. Deshalb muß im voraus die Berechtigung zugegeben werden zu einem Vergleich der gefundenen Kurven mit den im Laufe eines Jahres eine periodische Schwankung durchlaufenden meteorolo-

logischen Elementen und Komplexen, bei denen ja die Schwankung durch den wechselnden Sonnenstand bedingt ist. Und welcher großen Einfluß das Wetter auf den gesunden und kranken Menschen ausübt, braucht ja nicht erst betont zu werden. Natürlich lassen sich Witterung und Körperfunktion nur vergleichen, wenn der Beobachtungsort und die Beobachtungszeit übereinstimmen. Ich habe deshalb die Anfallskurve aus der Züricher Anstalt verglichen mit den Witterungsbeobachtungen der eidgenössischen meteorologischen Zentralanstalt in Zürich¹⁷⁾, und zwar der gleichen Jahrgänge. Um das Periodische dem Zufälligen gegenüber besser herauszuheben, wurden die Mittelwerte für die sechs Jahrgänge berechnet, die zu diesem Vergleiche herangezogen worden sind. Das ergab folgende Zusammenstellung:

	Anfälle	Mittlerer Barometerstand	Temperaturdurchschnitt	Relative Feuchtigkeit	Be- wölkung	Nieder- schlag	Schnee	Gewitter	Nebel	Heiter	Trübe
Januar	507,5	723,1	- 1,7	83,2	7,6	9,4	1,4	0,03	1,35	0,48	3,52
Februar	529,2	19,9	0,9	76,5	6,7	12,5	2,2	—	0,53	0,92	2,58
März	505,3	16,7	4,2	74,2	6,3	14,2	1,5	0,03	0,19	0,58	2,10
April	501,6	17,5	8,1	69,8	6,4	14,9	0,8	0,20	0,30	0,90	2,40
Mai	494,6	19,2	13,2	69,2	5,4	19,6	0,1	0,58	0,06	1,39	1,84
Juni	492,6	19,3	16,2	70,7	5,7	23,6	—	0,70	0,13	1,07	1,83
Juli	481,8	20,2	18,2	71,3	4,9	25,8	—	0,84	—	1,71	1,35
August	488,4	20,7	17,3	73,3	4,8	24,5	—	0,74	0,29	1,68	1,29
September	511,4	21,1	13,4	80,7	5,0	18,5	—	0,13	0,73	0,90	2,20
Oktober	493,6	20,1	9,0	82,5	6,4	13,0	0,2	—	1,71	0,48	2,32
November	538,8	19,2	3,5	83,7	7,9	13,0	1,1	—	1,03	0,27	3,77
Dezember	522,3	18,7	0,2	85,7	8,4	12,4	1,3	—	1,13	0,10	4,13

Die Temperatur, die von uns am leichtesten direkt wahrgenommen wird, und auf die der Verdacht sich daher wohl zuerst lenkte, steigt genau ein halbes Jahr an und fällt wieder ebensolange ab. Die Wendepunkte der Temperaturkurve liegen also genau ein halbes Jahr auseinander. Dagegen fällt die Anfallskurve langsam ab und steigt rasch an. Die Temperatur ist also wohl nicht der ausschlaggebende Faktor. Denn die Körpertemperatur, die erhöht als Fieber anfallshemmend wirkt, ist unter gewöhnlichen Umständen ja unabhängig von der Außentemperatur.

Die übrigen meteorologischen Kurven haben folgenden Verlauf: Der Barometerstand führt zu einer ziemlich komplizierten Jahreskurve, die sich nicht kurz beschreiben läßt, aber mit der Anfallskurve nichts gemein hat. Die relative Feuchtigkeit fällt rasch ab und steigt langsam an. Für die Niederschlagsmengen gilt, was von der Temperatur gesagt

wurde. Hingegen weisen die Kurven für die Bewölkung, das trübe Wetter und den Nebel die gesuchten Eigenschaften auf: sie fallen langsam ab und steigen rasch an. Die heitern Tage und die Gewitter ergeben natürlich eine gerade umgekehrte Kurve. Von den Schneefällen ist bemerkenswert, daß sie ein Maximum im Februar aufweisen, also zur Zeit des kleineren Anfallsmaximums.

Da nun die Sonne durch ihre Strahlen auf die Erde wirkt, und wir gesehen haben, daß die Temperatur nicht das Mittelglied sein kann, und daß die Bewölkung von Einfluß ist, so werden wir zu dem Schlusse gedrängt, daß die Wärmestrahlung keine Rolle spielt, sondern nur die Strahligkeit. Je heiterer, nebelfreier das Wetter, je wolkenloser der Himmel, um so weniger Anfälle wurden festgestellt. Dagegen ist das trübe Wetter im Winter, bei bedecktem Himmel, die neblige Luft für das Auftreten der epileptischen Anfälle günstig. Das läßt sich auch an den Kurven der einzelnen Jahre zum Teil verfolgen. Je mehr das Wetter von dem gewohnten Gange abweicht, um so weniger durchschnittgemäß sieht die Anfallskurve aus.

Das wären die gewöhnlichen Wetterelemente und Formen, wie sie meistens aufgezeichnet werden, weil ihre Beobachtung einfach und vielfach ohne Apparate möglich ist. Doch gibt es noch zwei wichtige Elemente, die Lufterlektrizität und den Erdmagnetismus, die an Apparate und Beobachter größere Anforderungen stellen, weshalb auch besonders die erstere erst am Beginne ihrer Erforschung steht.

Es ist ja klar, daß mit der Gewitterhäufigkeit, wie sie aus unserer Tabelle zu entnehmen, für unsere Zwecke nichts anzufangen ist. Aber der jährliche Gang der Lufterlektrizität wurde bis jetzt nur an einigen wenigen Beobachtungsstationen verfolgt und veröffentlicht. Ich werde im folgenden nebst anderen¹⁸⁾ Angaben benützen, die ich dem Büchlein über die Lufterlektrizität von Kähler¹⁹⁾ entnehme.

1. Das Potentialgefälle an der Erdoberfläche zeigt während eines Jahres einen Höhepunkt und einen Tiefpunkt. Diese liegen für einige Stationen in folgenden Monaten:

	Maximum	Minimum
Wolfenbüttel	Dezember	Juni
Kew	Dezember	Juli
München	Januar	Mai
Kremsmünster	Januar	Juni
Florenz	Januar	Juli
Potsdam	Januar	August
Davos	Januar-Februar	Juni
Bamberg	Februar	Juni
Ladenburg	Februar	Juni-Juli

Das Maximum liegt also je nach dem Beobachtungsort im Dezember bis Februar und das Minimum im Mai bis August.

2. Das Leitvermögen der Luft besteht aus der Summe des Leitvermögens für die positive und für die negative Elektrizität. Es hat im Sommer sein Maximum und im Winter sein Minimum und ist in seinem jährlichen Gange dem Potentialgefälle entgegengesetzt.

Da die Entladung des Zerstreuungsapparates, der zur Bestimmung der Leitfähigkeit der Luft benutzt wird, abhängig ist von der Anzahl positiv oder negativ geladener Träger der Luft, durch deren Vermittlung die Elektrizität fließt so gibt der Quotient $q = \frac{\lambda +}{\lambda -}$ ein Bild des Verhältnisses der positiven Luftladung zur negativen. Er ist im Winter am größten und im Sommer am kleinsten. Der Überschuß an positiver Luftladung ist also zur Zeit des größten Potentialgefälles am größten.

Es ergibt sich also, daß die Wendepunkte der Jahreskurven für die Werte der Lufterlektrizität innerhalb derselben Grenzen schwanken, wie diejenigen der betrachteten Kurven der Funktionen unseres Körpers.

Die lufterlektrischen Jahresschwankungen an Hand der Monatsmittel sind aber wegen der vielen Störungsmöglichkeiten, die durch den Wind, Rauch, Staub usw. bedingt sind und den sehr empfindlichen Apparaten schwer genau festzustellen. Viel leichter ist dies für den Erdmagnetismus, der nicht durch jeden Windhauch verändert wird und der als Elektromagnetismus aufgefaßt wird, erzeugt durch die Lufterlektrizität. In der Tat macht er auch ganz dieselben Jahresschwankungen wie die Lufterlektrizität. Ich entnehme Nippoldt²⁰⁾ den jährlichen Gang der Deklination und Inklination für Potsdam (Fig. 13):

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Inkli- nation } Dekli- nation }	-0,02	-0,07	-0,05	+0,04	+0,09	+0,16	+0,21	+0,12	-0,03	-0,16	-0,21	-0,10
	+0,4	+0,5	+0,3	+0,0	-0,3	-0,6	-0,6	-0,2	+0,1	+0,2	+0,3	+0,2

Die Deklination mit dem Maximum im Juli erreicht ein größeres Minimum im November und ein kleineres im Februar und ist damit in jedem Punkte ein getreues Negativ unserer Anfallskurve. Die Inklination

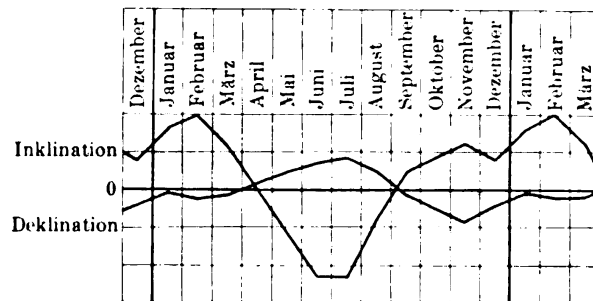


Fig. 13. Jahresverlauf der erdmagnetischen Deklination und Inklination in Potsdam.

nation hat ihr Minimum im Juni und Juli, die Maxima dagegen im November und Februar. Sie verläuft damit wie unsere Anfallskurve, nur daß das Minimum im November etwas kleiner ist als dasjenige im Februar.

Eine solche erstaunliche Übereinstimmung dürfte wohl keine zufällige sein.

Über die Ursache der jährlichen Periode des Erdmagnetismus ist folgendes zu sagen: Die Amplitude ist auf der nördlichen Halbkugel zwischen April und August, auf der südlichen aber zwischen Oktober und Februar am größten, also auf beiden Halbkugeln im Sommer und nicht zur selben Zeit. Sie kann deshalb nicht durch die Sonnenannäherung an die Erde oder deren Entfernung bedingt sein, sondern muß von dem Moment abhängen, welches Sommer und Winter bewirkt und das ist die schiefe Stellung der Erdachse gegenüber der Erdbahn.

Und Kähler¹⁹⁾ sagt über den Einfluß meteorologischer Faktoren auf den Gang der Lufterlektrizität u. a.: „An ein und derselben Station besteht Zusammenhang zwischen Temperatur und Stärke des Erdfeldes. Die höchsten Gefällewerte treten ein bei den tiefsten Temperaturen und umgekehrt. Doch scheint das mehr auf die Sonnenstrahlung als auf den Wärmezustand der Luft zurückzuführen zu sein; denn das Minimum des Gefälles tritt vielfach im Mai und Juni ein, während das Temperaturmaximum in den August fällt. Auch im einzelnen sind viele Ausnahmen vorhanden und beim Vergleich von entfernten Stationen gilt die Beziehung zwischen Temperatur und Potentialgefälle überhaupt nicht mehr. So kann man z. B. im kalten Sibirien tiefere Werte als in Mitteleuropa gefunden.“

Damit spricht er für die Lufterlektrizität das aus, was wir ganz unabhängig von dieser Ableitung, als uns diese Äußerung überhaupt noch nicht bekannt war, für unsere Anfallskurve, wie auch für die übrigen Körperfunktionskurven bereits abgeleitet hatten auf Grund unserer meteorologischen Zusammenstellung.

Nachdem wir die Schwankungen der Anfallshäufigkeit während eines Jahres betrachtet haben, wollen wir den Gang verfolgen während einem

Tag.

Schon der gewöhnlichen groben Beobachtung kann es nicht entgehen, daß die Anfälle gewisse Tagesstunden bevorzugen. So bekommen viele Kranke ihre Anfälle vorzugsweise nach dem Einschlafen oder Erwachen und Aufstehen. Andere berichten uns, daß sie besonders frühmorgens von denselben heimgesucht werden. Mir fiel auf, nachts auf den Wachabteilungen der Züricher Anstalt, daß vor 11 Uhr die Anfälle ziemlich selten sind, um dann plötzlich gehäuft sich bemerkbar zu machen.

Leider stehen mir nur die Zahlen für Tag und Nacht getrennt und

für die Nachtstunden zur Verfügung, da in der Anstalt in Zürich nur die Nachtwächter die Anfälle mit der Stunde aufschreiben.

Es wurden beobachtet in den 15 Jahren 1898—1912 im ganzen 284 967 Anfälle, wenn wir die durch einseitige starke Häufung störenden Fälle weglassen und zwar:

am Tag	. 148 613	Anfälle
bei Nacht	. 136 354	„
Unterschied	12 259	Anfälle

zugunsten des Tages.

Die Zahlen für Tag und Nacht verhalten sich also wie 100:92. Dieser Unterschied ist nicht sehr groß und es scheint mir am wahrscheinlichsten, daß er allein durch die verschiedenen Beobachtungsverhältnisse bedingt ist. Am Tage können zwar einzelne Kranke kurze Zeit allein sein, was in der Nacht, wo in den Schlafsälen viele mit ihrem Wärter zusammenliegen, nicht vorkommt. Deshalb kann am Tage hie und da ein leichter Anfall, ein Schwindel, unbeachtet entschlüpfen, wenn auch im allgemeinen am Tage die Beobachtungsbedingungen günstiger sind. Aber diese Anfälle lassen sich im Schlafe ja sowieso sehr schlecht beobachten und einfache Bewußtseinstörungen werden am Schläfer überhaupt nicht bemerkbar sein. Und wenn auch die anfallsreichsten Abteilungen eine Nachtwache haben, so kann das nicht über diesen Fehler hinweghelfen. Daß hier der ausschlaggebende Punkt ist, dafür spricht die verhältnismäßig sehr kleine Zahl von Schwindeln, die während der Nacht beobachtet werden. Die Vermutung ist also gewiß berechtigt, daß die Anfälle am Tage und bei Nacht gleich häufig sind.

Es soll aber nicht gelehrt werden, daß sich der gefundene Unterschied auch als wirklicher Unterschied erklären ließe.

Wir fragen uns nun, ob Schwindel und Anfälle sich so verhalten, oder ob hier ein Unterschied festzustellen ist.

	Tag	Nacht	Zusammen
Anfälle	. 66 328	95 689	162 017
Schwindel	82 285	40 665	122 950
			284 967

Im ganzen waren also die Schwindel weniger zahlreich, besonders in der Nacht, was zu dem eben Gesagten sehr gut paßt. Aber abgesehen davon fielen von den Anfällen $\frac{3}{5}$ auf die Nacht und von den Schwindeln $\frac{2}{3}$ auf den Tag. Anders ausgedrückt lautet diese Tatsache: Nachts sind die Anfälle schwerer als am Tage.

Dazu erzählte mir Ulrich, gewiß ein erfahrener Fachmann, als er längere Zeit auf die durch schwere Anfälle verursachten multiplen Ecchymosen achtete, sei er solchen nur nach nächtlichen Anfällen begegnet.

Man kann sich nun fragen, ob vielleicht die Bromisierung der Kranken einen Einfluß auf dieses Ergebnis ausgeübt habe. Wir wissen ja, daß durch die Bromisierung eines Epileptikers die Anfälle oft zuerst leichter werden, bevor sie verschwinden. Ebenso wurde an der Züricher Anstalt durch die Einführung der salzarmen Diät die Gesamtzahl der Anfälle herabgesetzt und dazu das Verhältnis der Anfälle und Schwindel umgekehrt: Während früher die Anfälle überwogen, tun das jetzt die Schwindel. Nun bewirkt aber die salzarme Kost nur eine Verstärkung der Bromwirkung. Dieser Unterschied zeigt uns also die Richtung der Verschiebung durch die Bromisierung. Wir betrachten deshalb 9 Jahre vor Einführung der salzarmen Kost (1898—1906) und 2 Jahre seither (1911—1912).

	Anfälle		Schwindel		Total
	Tag	Nacht	Tag	Nacht	
1898—1906	43 586	62 029	51 155	24 589	181 359
1911—1912	4 553	7 260	8 225	3 937	23 975

Während der beiden Perioden beteiligten sich demnach die Anfälle und Schwindel prozentual in folgendem Verhältnis:

		Tag	Nacht	Zusammen
gesalzene Kost	Anfälle	24%	34%	58%
	Schwindel	28%	14%	42%
	Zusammen	52%	48%	
salzarme Kost	Anfälle	19%	30%	49%
	Schwindel	34%	17%	51%
	Zusammen	53%	47%	

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, daß das Übergewicht der Anfälle vor Einführung der salzarmen Kost nachher aufgehoben ist und daß dafür die Schwindel seither überwiegen. Aber trotzdem ist das Verhältnis aller Anfälle am Tage zu denen nachts gleich geblieben. Damit ist gesagt, daß die stärkere Bromisierung ohne Einfluß war und also die Bromisierung überhaupt für diese Verteilung belanglos ist.

Es wäre nun höchst interessant, den genauen Verlauf der Anfallskurve während 24 Stunden verfolgen zu können. Da mir aber nur für die Nacht stündliche Aufzeichnungen zur Verfügung stehen, so muß ich mich begnügen, es für diesen Zeitraum zu tun.

Auf der Nachtwachabteilung des Männerhauses der Züricher Anstalt wurden vom Oktober 1909 bis Juni 1913 3756 Anfälle und 2684 Schwindel verzeichnet, also im ganzen 6440 Anfälle. Dabei beteiligten sich die einzelnen Stunden folgendermaßen (Fig. 14):

	Anfälle	Schwindel	Zusammen
7-8	33	115	148
8-9	150	202	352
9-10	452	265	717
10-11	504	268	772
11-12	363	253	616
12-1	346	214	560
1-2	347	230	577
2-3	313	293	606
3-4	382	337	719
4-5	403	337	740
5-6	311	165	476
6-7	152	5	157

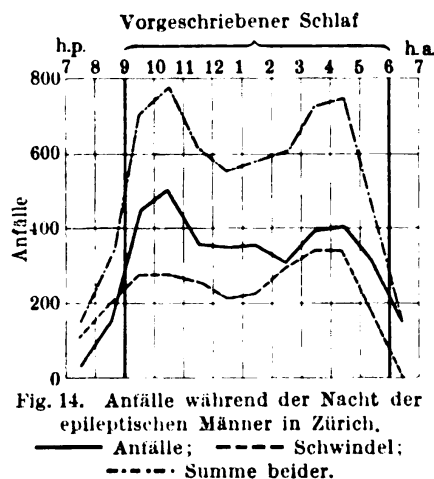


Fig. 14. Anfälle während der Nacht der epileptischen Männer in Zürich.
 — Anfälle; - - - - - Schwindel;
 - · - · - Summe beider.

Daraus ist zu ersehen, daß zwei Anfallsmaxima während der Nacht bestehen: um 10 Uhr abends und 4 Uhr morgens.

Sehr interessant ist die Tatsache, daß sich die Anfälle (starke motorische Entladung) hauptsächlich am Abendmaximum und die Schwindel (geringe oder gar keine motorische Entladung) besonders am Morgenmaximum beteiligen. Doch zeigen beide Kurven zur Zeit des andern Gesamthöhepunktes einen kleineren Anstieg. Ich glaube, daß wohl die naheliegendste Erklärung für den Nebengipfel die ist, daß die Scheidung in Schwindel und Anfälle sehr schwierig ist und deshalb ungenau sein muß. Immerhin ließe sich daraus die Berechtigung dieser Einteilung ableiten, wie auch aus der Tatsache, daß die Anfälle durch Brom leicht, die Schwindel schwer oder gar nicht unterdrückt werden können.

Aber ich nehme an, daß diese prinzipielle Unterscheidung nicht am Platze ist, weil unter der Bezeichnung „Schwindel“ ganz ungleiche Zustände zusammengefaßt werden.

Vom März 1909 bis Juni 1913 wurden auf der Nachtwachabteilung des Frauenhauses 12 010 Anfälle aufgezeichnet und zwar (Fig. 15):

	Anfälle	Schwindel	Zusammen
7-8	99	61	160
8-9	382	314	696
9-10	657	719	1376
10-11	804	698	1502
11-12	654	458	1112
12-1	579	353	932
1-2	558	406	964
2-3	603	426	1029
3-4	591	487	1078
4-5	699	499	1198
5-6	597	478	1075
6-7	384	504	888
Zusammen	6607	5403	12010

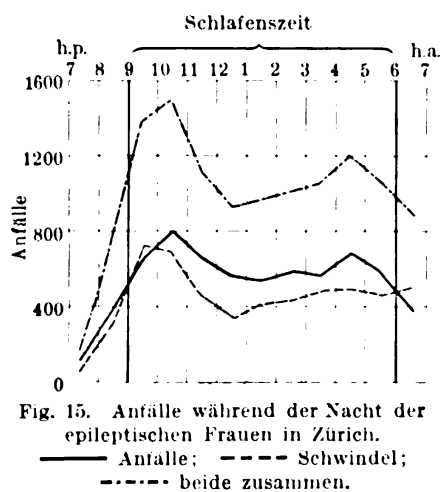


Fig. 15. Anfälle während der Nacht der epileptischen Frauen in Zürich.
 — Anfälle; - - - - - Schwindel;
 - · - · - beide zusammen.

Der Gesamtverlauf ist also derselbe, wie der des Männerhauses. Nur die Schwindel verhalten sich etwas anders als bei den Männern. Es handelt sich hier um eine größere Zahl dauernd bettlägeriger, verblödeter Epileptikerinnen, deren Schwindel größtenteils nur Anfälle mit leichter motorischer Entladung sind. Dagegen sind von den betrachteten Männern keine bettlägerig, und es sind darunter solche mit merkwürdigen halluzinatorischen Zuständen, die wohl eher als Äquivalente denn als Anfälle aufzufassen sind. Dadurch ist das größere Abendmaximum der Schwindel der Frauen erklärt. Warum dieses eine Stunde früher eintritt, werden wir noch erörtern. Auffällig sind noch die vielen Schwindel zwischen 6 und 7 Uhr morgens. Diese sind geliefert von einigen Kranken, die oft beim Aufstehen von ihren Anfällen befallen werden.

Wie lassen sich nun aber diese beiden Kurvenhöhepunkte erklären?

Der erste kurz nach 10 Uhr liegt eine Stunde nach Schlafengehen (offiziell um 9 Uhr). Er entspricht also genau der Zeit der größten Schlaftiefe²¹⁻²⁴). Bei den bettlägerigen Frauen haben die Schwindel ihr Maximum etwas früher, weil diese eben früher zu schlafen beginnen, besonders im Winter.

Dieses Zusammentreffen sagt aus, daß der Schritt vom Schläfe zu einem ausgebildeten epileptischen Anfall kleiner ist, als derjenige vom Wachzustande aus. Das heißt aber nichts anderes als Schlaf und Anfall sind wesensverwandte Zustände. Dafür sprechen noch verschiedene andere Gründe: Beiden gemeinsam ist die Bewußtlosigkeit mit folgender Amnesie, nur ist im Anfall die Bewußtlosigkeit tiefer. Einschlafen und Bewußtseinsverlust beim Anfall vollziehen sich überraschend schnell und beide Zustände erreichen gleich am Anfange die größte Tiefe, um nachher allmählich (zuerst rascher, dann langsamer) an Tiefe zu verlieren bis zum Aufwachen. Und zudem geht ja die Bewußtlosigkeit eines Anfalles sachte, ohne Grenze, in den folgenden Schlaf über.

Diese Tatsachen sind einleuchtend genug auch ohne die mehr spekulative Parallelisierung des Ablaufes der motorischen Erscheinungen beim Schlaf und Anfall, wie sie Stern³⁵) vornahm: plötzliches Nachlassen des Muskeltonus (Nicken und Sturz) mit folgender Tonuszunahme (Zusammenzucken und tonischer Krampf).

Der andere, gegen 4 Uhr morgens, kann natürlich mit dem Schläfe nichts zu tun haben, denn die Schlaftiefenkurve fällt von ihrem Maximum an zuerst steiler, später flacher ab bis zum Erwachen und hat also um diese Zeit keinen Wendepunkt. Man wäre versucht, an das Tages-temperaturminimum zu denken. Aber dieses wird erreicht zur Zeit des Sonnenaufganges, also später, und wandert im Laufe des Jahres mit diesem von $4\frac{1}{2}$ — $8\frac{1}{4}$ Uhr. Dagegen bleibt das Anfallsmaximum um

4 Uhr morgens während des ganzen Jahres um diese Zeit bestehen. Ebenso macht es das Minimum des luftelektrischen Potentialgefälles und das Maximum der Leitfähigkeit der Luft, welche ebenfalls konstant während des ganzen Jahres zu dieser Stunde eintreten. Der Quotient $q = \frac{\lambda +}{\lambda -}$ hat gleichzeitig ein Maximum. Der Erdmagnetismus verläuft während der Nacht ohne periodische Schwankung.

Frühmorgens hat aber noch ein wichtiges, viel beobachtetes Phänomen sein Minimum, dessen Erklärung bislang immer unbefriedigend war, nämlich die Körpertemperatur des Menschen und vieler Tiere. Dieselbe zeigt nach zwei Beobachtungen von Piéron²⁵⁾ folgenden Tagesverlauf (Fig. 16):

	Person I (rectale Messung)		Person II (vaginale Messung)	
	I.	II.	I.	II.
1 h. p.	37,05°	37,37°	1 h. a.	36,28°
2 h.	37,0°	37,55°	2 h.	36,25°
3 h.	37,05°	37,60°	3 h.	36,28°
4 h.	37,17°	37,65°	4 h.	36,35°
5 h.	37,05°	37,60°	5 h.	36,50°
6 h.	37,0°	37,40°	6 h.	36,60°
7 h.	37,0°	37,25°	7 h.	36,82°
8 h.	36,95°	37,0°	8 h.	36,75°
9 h.	36,80°	36,75°	9 h.	36,90°
10 h.	36,60°	36,50°	10 h.	37,18°
11 h.	36,30°	36,50°	11 h.	37,10°
12 h.	36,35°	36,60°	12 h.	37,05°

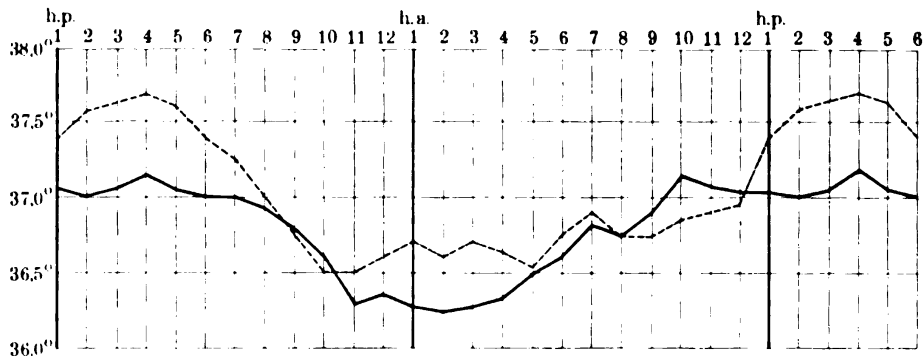


Fig. 16. Temperatur zweier Personen bei Bettruhe während 24 Stunden in Paris. Person I: rectal gemessen, Person II: vaginale gemessen.

Diese beiden Serien wurden bei Bettruhe gewonnen. Die Kurve I hat 2 Gipfel, die Kurve II ist eingipflig. Dieser Unterschied könnte eine Andeutung dafür sein, daß die beiden nicht zu gleicher Zeit gemacht wurden.

Humbert²⁶⁾ gibt folgende Mittelzahlen für das ruhende Pferd:

3 h. a.	37,16°	3 h. p.	38,55°
8 h. a.	38,04°	5 h. p.	38,30°
12 h. a.	38,22°		

Also eine Kurve wie beim Menschen.

Ich habe dann selbst die Körpertemperatur in der Achselhöhle während 24 Stunden gemessen am 23. November und bin zu folgenden Werten gelangt:

12 h. p.	36,1°	2 h. p.	36,0°
2 h. a.	35,7°	4 h. p.	36,35°
4 h. a.	35,6°	6 h. p.	36,375°
6 h. a.	35,8°	8 h. p.	36,4°
8 h. a.	35,9°	10 h. p.	36,3°
10 h. a.	35,7°	12 h. p.	36,2°
12 h. a.	35,9°		

Diese Kurve ist also fast eingipflig. Aber es besteht immerhin ein kleines Maximum um 8 h. morgens mit folgendem geringem Minimum um 10 Uhr. Dieses Minimum wäre vielleicht etwas später, wenn nicht die Temperatur um 12 h. durch einen vorherigen 2stündigen Spaziergang wohl etwas vorzeitig in die Höhe gedrängt worden wäre.

Bisher wurde dieser Verlauf mit dem parallel gehenden von Puls, Atemfrequenz und Kohlensäureaushauchung auf die Nahrungsaufnahme, die Muskeltätigkeit, und den Schlaf bezogen.

Alle diese Temperaturkurven stimmen aber ganz genau überein mit dem täglichen Gange des luftelektrischen Potentials. Dasselbe verläuft mancherorts besonders etwas über dem Erdboden eingipflig (Maximum ca. um 8 Uhr abends, Minimum um 4 Uhr morgens). An anderen Orten verläuft es immer zweigipflig (zweites Maximum vormittags 8–10 Uhr, zweites Minimum kurz nach Mittag). Und an vielen Orten verläuft es im Sommer zweigipflig und im Winter eingipflig. In den Monaten zwischen diesen Extremen ergeben sich natürlich Übergänge. Meine Beobachtung im November zeigt deshalb noch eine Andeutung eines Vormittagsgipfels. Ich stelle noch meine Temperaturkurve neben eine Potentialkurve von Kremsmünster¹⁸⁾ (Abweichungen von den Monatsmitteln) (Fig. 17):

Temperatur in Aarau November		Luftlekt. Potential in Kremsmünster. November.
4 h. a.	35,7°	– 33
2 h. a.	35,6°	– 36
6 h. a.	35,8°	– 13
8 h. a.	35,9°	+ 13
10 h. a.	35,7°	+ 10
12 h. a.	35,9°	+ 8

Temperatur in Aarau		Luftlekt. Potential in Kremsmünster. November.	
2 h. p.	36,0°		+ 19
4 h. p.	36,35°		+ 14
6 h. p.	36,375°		+ 32
8 h. p.	36,4°		+ 18
10 h. p.	36,3°		- 5
12 h. p.	36,2°		- 27

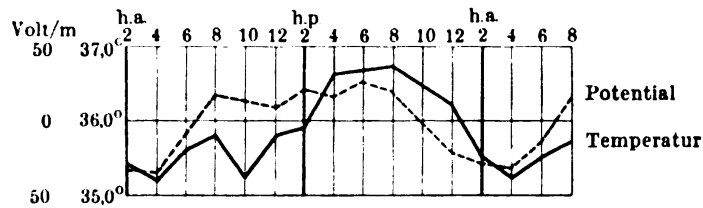


Fig. 17. Körpertemperatur in Aarau und luftelektrisches Potentialgefälle in Kremsmünster während eines Tages im November.

Die vollständige Übereinstimmung ist unverkennbar. Ich werde diesen Zusammenhang noch genau verfolgen. Hier interessiert uns ja nur das Temperaturminimum um 4 Uhr morgens, das mit dem Minimum des luftelektrischen Potentials, dem Maximum des Luftleitvermögens und dem Maximum des Quotienten aus positiver Luftladung durch negative zusammenfällt. Und zu dieser selben Zeit liegt das zweite Anfallmaximum während der Nacht.

Damit wären die beiden Maxima erklärt. Und es ließe sich wohl denken, daß die gefundene stärkere Anfallsschwere während der Nacht durch den Schlaf bedingt ist, da — wenigstens bei den Männern — hauptsächlich die schweren Anfälle durch die größere Schlaftiefe vermehrt werden. Aber es ließe sich ebensowohl eine Beeinflussung durch die horizontale Lage denken. Da aber gerade Bettruhe anfallsverhütend wirkt, so erscheint mir dies nicht wahrscheinlich.

Dagegen sind Lageveränderungen sicher von Bedeutung. Das beweisen die vielen Kranken, die ihre Anfälle vorzugsweise beim Aufstehen bekommen. Das Hinlegen scheint daneben belanglos zu sein. Vielleicht bewirkt hier die momentane Hirnanämie beim Aufstehen auslösend.

Von Wichtigkeit dürfte auch das Aufwachen sein. Ich kenne Kranke, deren Anfälle diese Tageszeit bevorzugen. Und daß Epileptiker, die aus dem Schlafe geweckt werden, manchmal mit einem Anfall antworten, kann man hie und da beobachten.

Nun wollen wir festzustellen versuchen, welches der verdächtigen meteorologischen Elemente nun tatsächlich wirksam ist, indem wir die Ergebnisse für die jährlichen Schwankungen denen für die täglichen gegenüberstellen.

Es fallen zeitlich zusammen mit dem Anfallsmaximum der Jahreskurve und der Nachtkurve

beim Potentialgefälle	Maximum und Minimum
beim Leitvermögen der Luft	Minimum und Maximum
beim Quotienten $\frac{\lambda +}{\lambda -}$ der Luftladung	Maximum und Maximum
bei der erdmagnetischen Deklination	Minimum und —
und Inklination	Maximum und —

Nur der Quotient q , der das Verhältnis zwischen positiver und negativer Luftladung angibt, zeigt also eine Übereinstimmung. Er ist deshalb das gesuchte Moment.

Man könnte nun zwar im Zweifel sein, ob eine Beeinflussung unseres Körpers durch die Sonnenstrahlung direkt oder unter Einschaltung der Lufterlektrizität als Mittelglied stattfindet. Im ersteren Falle fände dann eben eine gleiche Beeinflussung des Ganges der Lufterlektrizität statt. Aber besonders der Verlauf der Anfallskurve während der Nacht macht das unwahrscheinlich. Denn der Gang der Lufterlektrizität hängt nicht nur von der Sonnenstrahlung ab. Das Minimum des Potentials morgens um 4 Uhr ist nicht allein durch das Fehlen der Sonnenstrahlung genau auf diese Zeit gekommen, sondern hier spielen die vielen Ausgleichsvorgänge der meteorologischen Elemente eine Rolle, die während der Nacht von ihrer Tageserhebung, die durch den Einfluß der Sonne entstanden war, zurückfluten. Da nun unser Körper in hohem Grade von der Umgebung, dank seiner Eigenwärme, unabhängig ist, so ließe sich ein analoges, zeitlich ganz genau mit den lufterlektrischen Erscheinungen zusammenfallendes Fluten während der Nacht schwer denken. Ein gleichverlaufender Vorgang in einem Lebewesen wie in der unbelebten Natur ist sowieso unwahrscheinlich.

Wie soll nun aber die Lufterlektrizität auf die Epileptischen einwirken? Sie könnte einmal den Krankheitsprozeß fördern oder hemmen und damit die Ladung des Kranken mit der von der Krankheit gelieferten Energie vergrößern oder vermindern. Oder aber sie wirkt auf den geladenen Epileptiker, indem sie das Zustandekommen eines Anfalls erleichtert oder erschwert.

Das könnte durch das Experiment entschieden werden. Wenn das plötzliche Versetzen in ein starkes elektrisches Feld einen Anfall hervorruft, so ist damit bewiesen, daß die Elektrizität Anfälle auslösen kann.

Wenn wir damit die große und bedeutsame Einwirkung der Sonne, die sie durch ihre Strahlen ausübt, auf den Epileptiker, wie auch auf den gesunden und kranken Menschen überhaupt, erkannt haben und damit die große Abhängigkeit alles dessen, was lebt auf der Erde, von dem Muttergestirne auch in unserem kleinen Zipfelchen draußen bestätigt

gefunden haben, so ist damit noch nicht gesagt, daß das die einzige Sonnenwirkung sei. Es wäre z. B. leicht möglich, daß auch die Sonnenfleckenhäufigkeit in ihren großen Perioden in der Anfallshäufigkeit sich bemerkbar machte. Doch für so große Perioden reicht mein Material nicht aus, und ich muß mich daher mit dem Gefundenen zufrieden geben und wende mich zu dem zweiten für uns wichtigen Himmelskörper, dem

Mond.

Seine Einwirkung auf den Erdmagnetismus wurde bereits 1839 von Kreil einwandfrei nachgewiesen²⁰⁾. Dagegen ist sein Einfluß auf die Lufterlektrizität noch nicht ganz sicher. Behauptet wird sie von Arrhenius und Ekholm²⁷⁾, doch sind ihre Ergebnisse noch nicht bestätigt worden. Arrhenius²⁸⁾ hat dann auch das Anfallsmaterial einer St. Petersburger Anstalt, das er einer Arbeit Sokolows^{29)*} entnahm, untersucht und will daran ebenfalls die 25,929tägige und besonders die 27,32tägige Periode gefunden haben, die er auch im Gange der Lufterlektrizität fand. Es sollen Anfallsmaximum und Höhepunkt des luftelektrischen Potentials zusammenfallen. Ich bin nicht Mathematiker genug, um das nachprüfen zu können. Wenn wir erschöpfend sein wollten, so müßten wir die Anfallskurve für die Zeiträume des siderischen und synodischen Monats und des Mondtages untersuchen auf Perioden. Aus dem genannten Grunde beschränke ich mich aber auf den synodischen Monat und das Mondwachstum. Dies kann ich um so ruhiger tun, als beim Erdmagnetismus auch nur ein Einfluß des Mondtages und synodischen Monats, aber nicht des siderischen und tropischen gefunden werden konnte und andererseits die jährliche Anfallskurve mit den Schwankungen des Erdmagnetismus genau gleichen Schritt hält.

Ich habe also von 2 Jahren die Anfallszahlen auf die Mondphasen verteilt, wobei bis auf eine Viertelstunde genau abgeteilt wurde.

	1909	1912	Zusammen
1. Viertel	6805	3511	10 316
2. Viertel	7006	3502	10 508
3. Viertel	6509	3467	9 976
4. Viertel	6988	3656	10 644

Zusammen 41 444 Anfälle

Verglichen mit 1909 zeigt das Jahr 1912 eine geringere Anfallszahl und kleinere Schwankungsbreite, was auf die stärkere Bromisierung mit Hilfe der salzarmen K₂SO₄ zurückgeht. Es ist bemerkenswert, daß trotz der kleineren Zahl 1912 die Ausschläge nur noch 5,3% gegenüber 7,3% im Jahre 1909 ausmachen.

Der Zusammenzug der beiden Jahrgänge ist vor allem ausgezeichnet durch das tiefe Minimum im 3. Viertel mit folgendem Maximum.

*) Die ich leider nicht auftreiben konnte!

Einen kleinen Tief- und Höhepunkt finden wir auch im 1. und 2. Viertel bei wachsendem Monde. Da die große Schwankung sich in beiden Jahrgängen deutlich ausprägt, während die kleine 1912 fehlt, so lege ich nur Wert darauf, die erstere festzustellen. Sie dürfte bei dem ansehnlichen Material, das zuvor genau kritisch bearbeitet wurde und der groben Einteilung keinesfalls zufällig sein. Immerhin ist zu sagen, daß auch für den Erdmagnetismus von van der Stock zwei Maxima und Minima gefunden wurden und es also nicht unmöglich wäre, daß auch bei den epileptischen Anfällen dasselbe stattfände.

Eine Sonderung des Materiales nach Tag und Nacht und Anfällen und Schwindel ergab folgendes: Während das erste Maximum im 2. Viertel nachts fehlt, ist es am Tage größer als das zweite. Auch für den Erdmagnetismus wurde ein Unterschied des Mondeinflusses am Tag und nachts gefunden. Dann wären nach unserem Materiale die Anfälle beim zweiten und die Schwindel zur Zeit des ersten Maximums häufiger.

Ein Unterschied im Verhalten der beiden Geschlechter ergibt sich nicht.

Wir wollen diesen Einzelheiten weniger Wert beimessen und einfach feststellen, daß eine Periodizität der Anfallshäufigkeit mit dem Mondwachstum vorhanden ist.

Wir überblicken noch einmal die Ergebnisse unserer Untersuchung:

Zusammenfassung:

Die Häufigkeit der epileptischen Anfälle in Zürich läßt eine jährliche Periode erkennen, und zwar so, daß der Tiefpunkt der Kurve im Juni—Juli, ein Hauptmaximum im November und ein Nebenmaximum im Februar liegt.

Diese Wendepunkte der Kurve, einer im Sommer und der andere im Winter, teilt sie mit den Häufigkeitskurven der Schwängerungen (eheliche und uneheliche), der Verbrechen aller Art, der Selbstmorde, der Erkrankung an Geisteskrankheiten, der Aufnahmen in Irrenanstalten, der transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker, des Verlaufes der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses, der Muskelkraft sowie für das Körperwachstum der Kinder.

Von meteorologischen Kurven verlaufen mit denselben Wendepunkten diejenigen der Bewölkung, der nebligen, trüben und heiteren Tage. Das weist auf die Sonnenstrahlung hin. Die Luftelektrizität und der Erdmagnetismus verhalten sich genau wie die Anfallskurve, und für die erstere wurde auch eine Abhängigkeit von der Strahligkeit gefunden.

Die tägliche Periodik zeigt sich in unserer Nachtkurve, mit ihren zwei Maxima abends 10 Uhr und morgens 4 Uhr. Das erste liegt zur Zeit der größten Schlaftiefe und kommt hauptsächlich den Anfällen

mit motorischer Entladung zu. Das zweite fällt auf einen konstanten Wendepunkt im täglichen Gange der luftelektrischen Elemente und beeinflusst stärker die Anfälle ohne motorische Entladung.

Aus dem täglichen und jährlichen Verlaufe der Anfallskurve läßt sich schließen, daß der Quotient aus positiver durch negative Luftladung ausschlaggebend sein muß.

Die Anfälle sind am Tage und bei Nacht von gleicher Zahl. Tagsüber überwiegen die Schwindel, während der Nacht die Anfälle. Deshalb sind nachts die Anfälle schwerer als am Tage.

Während eines synodischen Monats zeigen die Anfälle ein starkes und ein schwaches Minimum und Maximum. Die Kurve des Erdmagnetismus hat ebenfalls zwei Gipfel.

Die psychischen Jahreskurven lassen im Sommer einen Höhepunkt der Affektivität und im Winter einen solchen des Intellektes erkennen.

Zur Zeit der Wendepunkte der Anfallskurve (Anfallsmaximum und Minimum) erreichen die psychischen Äquivalente der Epileptiker je einen Tiefpunkt ihrer Häufigkeit. Ebenso verhalten sich die Brandstiftungen.

Der tägliche Gang der Körpertemperatur ist genau derselbe wie derjenige der luftelektrischen Elemente.

Die Besprechung der Literatur über unsere Frage habe ich an den Schluß verlegt, weil sie für meine Untersuchung ganz nebensächlich ist, indem ich mich nirgends auf sie stütze und weil ich sie auch erst studiert habe, als ich meine Ergebnisse bereits unter Dach gebracht hatte. Der Vollständigkeit halber will ich aber nun noch kritisch betrachten, was ich an Angaben gefunden habe.

1751—1778 hat D. Raymond¹⁴⁾ in Marseille beobachtet, daß die Krämpfe und die Epilepsie im Winter viel häufiger seien.

Später beobachtete Leuret¹⁴⁾ 70 Epileptiker ein Jahr lang und notierte 5220 Anfälle. Es traf also auf einen Tag des Jahres 14,3 Anfälle. Auf die Monate verteilten sie sich folgendermaßen: Es traf auf einen Tag im Monat:

Januar	15,6	Juli	15,4
Februar	17,1	August	12,0
März	14,6	September	14,4
April	13,5	Oktober	12,9
Mai	14,2	November	15,2
Juni	13,3	Dezember	14,1

Auf die vier Jahreszeiten verteilen sie sich demnach:

Sommer	13,7	} Anfälle im Tag
Frühling	13,8	
Herbst	14,1	
Winter	15,8	

Deshalb kam er zu dem Schlusse, daß die Kälte den Epileptikern schade, während laue oder heiße Luft für sie günstig sei.

Diese durchaus richtigen Beobachtungen wurden durch eine Arbeit von Moreau¹⁴⁾ (de Tours) in den Hintergrund gedrängt. Er verkündete siegesbewußt, daß sein Verdammungsurteil „sans apell“ sei, denn er stützte sich auf 42 000 Anfälle.

Sein Ausgangsmaterial bilden die Anfälle von 108 Epileptikern, die im Bicêtre während der Jahre 1845—1849 beobachtet wurden. Diese 42 637 Anfälle verteilten sich wie folgt auf die verschiedenen Monate:

Januar	3944	Juli	3657
Februar	3709	August	3081
März	3794	September	3131
April	3732	Oktober	3472
Mai	3972	November	3426
Juni.	4025	Dezember	3739

Darin konnte er keinen gesetzmäßigen Verlauf erblicken und fand keine Bestätigung dessen, was Leuret gefunden hatte.

Stellen wir die Resultate dieser beiden Autoren zusammen, so ergeben sich folgende Tagesdurchschnitte für die einzelnen Monate:

	Moreau	Leuret	Zusammen
Januar	127,3	15,6	142,8
Februar.	131,5	17,1	148,6
März	122,4	14,6	137,0
April	124,4	13,5	137,9
Mai	128,1	14,2	142,3
Juni	134,2	13,3	147,5
Juli	118,0	15,4	133,4
August	99,4	12,0	111,4
September	104,4	14,4	118,8
Oktober	112,0	12,9	124,9
November.	114,2	15,2	129,4
Dezember	120,6	14,1	134,7

Daß Moreau diesen übereinstimmenden Jahresverlauf übersehen konnte! Er bestätigt glänzend unseren Befund, wenn auch die Wendepunkte im August und Februar liegen. Diese Verschiebung liegt aber, wie wir sahen, ganz in den Grenzen der Schwankungen der luftelektrischen Elemente von Ort zu Ort. Und zudem stimmt er ganz überein mit der französischen Empfängnisurve.

Diese Beobachtungen bestätigen also unsere Befunde und sind deshalb besonders wertvoll, weil sie aus einer Zeit stammen, die von einer therapeutischen Verwendung der Bromide noch nichts wußte. Entsprechend dem früher Abgeleiteten ist deshalb auch die Schwankungs-

breite mehr als doppelt so groß wie bei unserem Materiale. Denn die Betrachtung der Einwirkung der salzarmen Kost auf die Anfallshäufigkeit und Anfallsart hatte ja ergeben, daß die Bromwirkung nur ein Dämpfer ist, der die Schwere und zeitliche Schwankung der Anfälle vermindert.

Die Zusammenstellung Moreaus nach Mondphasen läßt sich zwar nicht ohne weiteres mit unseren Ergebnissen vergleichen, weil er über die Art der Einteilung nur sagt, während der Mondphasen seien 16 324, zwischen denselben 26 313 Anfälle vorgekommen.

Auf die einzelnen Phasen traf es:

Neumond 4026,	Erstes Viertel 3995,
Vollmond 3953,	Letztes Viertel 4352.

Eine gewisse Übereinstimmung der Schwankung während des abnehmenden Mondes mit der von uns festgestellten ist indessen nicht zu verkennen.

Lombroso³⁰⁾ ordnete die Anfälle, die er während eines Jahres beobachtete, nach den Tagen des synodischen Monats und zog daraus detaillierte Schlüsse. Wir können uns die Mühe sparen, unser Material nach diesem Schema umzuordnen, da einem lächerlich kleinen Material in kritiklosester Weise heikle Fragen gestellt werden, die nur ein sehr großes Material beantworten kann. Und meines Erachtens ist mein Material auch nicht groß genug dazu.

Die Epilepsiehandbücher enthalten folgende Notizen zu unserer Frage:

Gowers³¹⁾ fand bei 1658 Fällen:

22% Anfälle nur im Schlaf,
45% Anfälle nur tagsüber,
32% Anfälle am Tage und bei Nacht.

Damit ist aber natürlich über das Verhältnis der absoluten Anfallszahlen von Tag und Nacht nichts gesagt.

Er bemerkt dann weiter: „Es ist selten, daß die Attacken in der ersten Hälfte der Nacht zustande kommen.“ Diese Meinung ist irrig.

Féré³²⁾ meint, daß Mondphasen und Jahreszeiten nur eine problematische Bedeutung hätten. Zahlen gibt er dazu nicht.

Doch ließ er die Anfälle durch seinen Oberwärter während 3 Monaten nach Stunden notieren. Von diesen 1985 Anfällen fielen 1296 auf die Nacht. Dieser große Unterschied könnte füglich dem kleinen Materiale zugeschrieben werden. Wenn wir aber annehmen, daß sein Krankenbestand hauptsächlich solche mit schweren Anfällen zählte, so wäre dieser Unterschied aber auch erklärt. Dabei ist sehr interessant, was er über die Verteilung auf die Stunden der Nacht fand: es fiel ein Maximum auf 9 Uhr abends und eines auf 3—5 Uhr morgens.

Das ist ja ganz genau, was wir auch fanden!

Seine Heranziehung der Halluzinationen des Halbschlafes und des Temperaturminimums zur Erklärung können wir allerdings nicht unterstützen, wie wir früher erörterten.

Unser deutscher Autor Binswanger³³⁾ schließlich sagt: „Bei zahlreichen Kranken, die sowohl bei Tage wie bei Nacht von ihren Anfällen heimgesucht werden, treten die schwereren Anfälle nachts auf.“ Das haben wir ja auch gefunden. Dagegen sind wir nicht mit ihm einverstanden, wenn er meldet: „Von vielen Autoren ist das nächtliche Auftreten der Anfälle, wie wir glauben mit Recht, als das bei weitem häufigere bezeichnet worden.“ Denn das gilt, wie wir sahen, nur für die schweren Anfälle. In solchen Dingen täuscht man sich sehr leicht, wenn man nur nach dem Eindruck urteilt oder sie durch eine statistische Bearbeitung einer Hand voll Fälle entscheiden möchte.

Das beweisen auch jene Angaben, die die Anfallshäufigkeit abhängig machen wollen von Veränderungen des Luftdruckes (Lomer und Halbey) oder der Windrichtung (Delasiauve).

Lomer³⁶⁾³⁷⁾ beobachtete zuerst 7 Epileptische während einem Vierteljahre und später 20 Kranke fünf Monate lang. In beiden Arbeiten gibt er eine größere Anzahl von Kurven, die den Zusammenhang von Schwankungen des Luftdruckes und Häufung der Anfälle dartun sollen. Den Kurven kann ich aber mit dem besten Willen nur entnehmen, daß kein Zusammenhang besteht. Dasselbe war der Fall bei meiner Kurve der täglichen Anfälle von 250 Kranken während eines Jahres und der entsprechenden Barometerkurve. Die Gesamtkurve der Anfälle der 20 Kranken in Dziekanka, beobachtet während der Monate September bis Januar, zeigt ein ausgesprochenes Maximum im November. Die Tageskurve dieser Fälle hat Maxima um 10—11 Uhr abends, 4—5 Uhr morgens und ein kleineres um 3—4 Uhr nachmittags und Minima um 9—10 Uhr morgens und 6—7 Uhr abends, was ganz genau reziprok ist zum Verlaufe des luftelektrischen Potentials im Oktober in Potsdam.

Halbey³⁸⁾ bearbeitete die Anfälle von 8 Epileptikern während einem Jahre und von 2 solchen in kürzerer Zeit. Er fand keinen Einfluß von Luftzusammensetzung, Temperatur, Licht, Besonnung, Bewölkung, relativer Feuchtigkeit, Niederschlagsmenge und Luftbewegung. Dagegen meint er, wie Lomer, eine Einwirkung plötzlicher Luftdruckveränderungen feststellen zu können, während die absolute Höhe des Luftdruckes belanglos sei.

Von der Luftelektrizität sagt er, auf Grund von Gewitterbeobachtungen, es sei möglich, daß ein Einfluß vorhanden sei.

Diese Arbeiten waren angeregt worden durch einen Vortrag von Reich³⁹⁾, der meinte, „daß wenigstens für unser Klima eine Beziehung zwischen den uns bekannten meteorologischen Faktoren und dem Auf-

treten von Krampfanfällen bei Epileptischen nicht besteht“. Er verwandte die Beobachtungen an 150—200 Kranken in den Jahren 1895 bis 1899. Die Schwindel wurden weggelassen und meistens auch nur die Anfälle am Tage benutzt. Er verglich seine Tages-, Monats- und Vierteljahrskurven mit dem Gange von Temperatur, Bewölkung, Niederschlagsmenge, relativer Feuchtigkeit, Windstärke, Luftdruck und der Gewitterhäufigkeit. Ebenso zog er das Perigäum und Apogäum und den Vollmond und Neumond in Betracht, alles ohne einen Zusammenhang zu finden.

Die Anfälle am Tage zeigten ein Maximum um 1—2 Uhr nachmittags und diejenigen nachts eines kurz nach dem Einschlafen und vor dem Aufstehen. Er meint, das entspreche den Zeiten leisen Schlafes.

Daß einer Arbeit, die sich zum großen Teil nur mit den Anfällen am Tage, ohne Berücksichtigung der Schwindel, befaßt, kein allzu großer Wert beigemessen werden kann, ist klar.

Bemerkenswert ist, daß Waldschmidt in der Diskussion den Vortragenden darauf aufmerksam machte, daß er die Lufterlektrizität nicht in den Kreis seiner Beobachtungen gezogen habe. Er will selbst einen Einfluß dieses Wetterelementes auf Blutungen und Erregungszustände beobachtet haben.

Zum Schlusse sind noch zwei Arbeiten zu erwähnen, die sich eingehender mit der Beantwortung der uns beschäftigenden Fragen befassen. Diejenige von Sokolow²⁹⁾ war mir leider nicht erreichbar. Er kommt zum Schlusse, daß der Erdmagnetismus durch seine Schwankungen die verschiedene Häufigkeit der epileptischen Anfälle bewirke. Das kommt nahe an unsere Auffassung heran, doch schwankt der Erdmagnetismus nachts nicht, während wir vollständig übereinstimmend mit Féré starke Schwankungen der Anfallshäufigkeit feststellten, die nicht durch den Schlaf allein erklärt werden können. Wir müssen deshalb diese Annahme ablehnen.

Die zweite ausführliche Arbeit stammt von Gallus³⁴⁾ und trägt den Titel: „Die allgemeinen Ursachen der Anfallshäufung innerhalb größerer Gruppen von Kranken.“ Sein Material besteht aus 250 bis 300 Epileptikerinnen, die während 2 Jahren beobachtet wurden. Die Anzahl dieser Kranken war also sehr inkonstant und schwankte in bedenklichem Grade. Es wurde ein Fall ausgeschaltet mit „öfters bis zu 100 Anfällen im Tage“. Das ist die ganze kritische Bearbeitung des Materials! Bei diesen Kranken kamen insgesamt 58 128 Anfälle zur Beobachtung. Die Schwindel überwogen die Anfälle um 60%. Die Zahlen der beiden Jahre zeigen wenig Übereinstimmung. Das ist aber eine Tatsache, die ich in geringem Maße auch fand: die Anfallszahlen verhalten sich ähnlich verschieden wie die Witterung der einzelnen Jahre. Deshalb aber ist es gerade nötig, eine größere Anzahl Jahre

herbeizuziehen, um das Periodische herauslesen zu können. Es ist deshalb die Beobachtung einer kleineren Krankenzahl während einigen Jahren viel zuverlässiger und wertvoller, als die Benutzung einer großen Krankenzahl mit kurzer Beobachtungsdauer. Auf jeden Fall sind aber 2 Jahre ungenügend und für eine Arbeit, die allen bisherigen den Rest geben soll, wirklich sehr bescheiden.

Sehen wir uns nun die Jahreskurven an! Im Jahrgange 1909/10 kommen folgende Monatswerte vor:

Juli	ca. 800	März	ca. 1200
August	ca. 1250	April	ca. 850
Februar	ca. 750		

Wer sich einmal genauer mit Anfallsstatistik befaßt hat, kann daraus bestimmt sagen, daß unter diesem Materiale einzelne Kranke sein müssen, die durch exzessive Anfallshäufungen (Serien von Anfällen und besonders Schwindeln) diese unvermittelten Anstiege der Kurve bedingen. Sie verdecken damit den gesetzmäßigen Gang und machen somit eine solche Kurve ganz wertlos. Deshalb muß ich alle Schlüsse, die Gallus aus ihnen gezogen hat, des Bestimmtesten ablehnen.

Die Tageskurve hat er abgeleitet aus 760 Krampfanfällen und 2141 Schwindeln, zusammen also 2901 Anfällen. Auch dieses Material wurde in viel zu kurzer Zeit (ca. 40 Kranke durch 8 Monate hindurch!) gewonnen und ist sehr klein. Auch hier fehlt jede kritische Vorbereitung. Die Kurve sieht denn auch entsprechend aus! Ihr Verlauf ist zackig und zeigt nichts von dem kontinuierlichen Gang, wie wir ihn erhalten haben.

Daß mit einer solch rohen Methodik die leisen Schwankungen nicht nachgewiesen werden können, die der Mondeinfluß bewirkt, wenn er, wie ich annehme, vorhanden ist, ist ohne weiteres klar.

Gallus hat dann sein Material untersucht auf eine Einwirkung der verschiedenen meteorologischen Faktoren, indem er die Tage mit extremen Wetterlagen mit den übrigen verglich. Er fand nirgends einen Zusammenhang. Ich habe diese unsichere Methode nur benutzt, um ev. einen Einfluß des Föhns festzustellen. Ich bin aber zu keinem sicheren Resultat gelangt. Überhaupt glaube ich, daß der Einfluß lokaler Wetterumschläge viel geringer ist, als wir geneigt sind, anzunehmen und daß die Vorgänge, die eine ganze Erdhemisphäre betreffen, viel tiefer eingreifen in das Leben der Organismen, wenn wir auch über die genaue Art der Einwirkung noch nichts wissen. Gallus macht aber den ganz unbewiesenen und jeder Begründung entbehrenden Schluß, daß, wenn die Schwankungen in großen Zeiträumen einen Einfluß ausüben, so müsse das bei den plötzlichen Wetterumschlägen noch in viel größerem Maße und in eindrucksvollerer Art stattfinden, denn diese raschen Bewegungen zeigen größere Ausschläge als die lang-

samen. Wenn nun aber die Organismen den äußeren Einflüssen mit einer gewissen Reaktionsträgheit gegenüberstünden, wie wäre es dann?

Ich habe mich mit der Arbeit von Gallus deshalb etwas genauer beschäftigt, weil sie ein Musterbeispiel einer medizinischen Statistik ist, wie sie nicht sein soll: mit Zahlen und Kurven, die ohne jede kritische Vorbearbeitung des Materiales gewonnen werden, wird dem Leser, der dieses Gebiet nie als Suchender durchschritten hat, Sand in die Augen gestreut. Und dann erst die schönen Worte: „Nur zu gern suchte ja der Mensch von altersher in den Dingen zwischen Himmel und Erde, von denen die Schulweisheit nichts Sicheres wußte, eine Erklärung für sonst unerklärliche Erscheinungen. Ich glaube aber nicht, daß die Ergebnisse dieser Arbeit zu weiteren Recherchen im Bereiche des Makrokosmos ermutigen werden.“

Das glaube ich auch nicht. Aber ich hoffe, daß es die meinigen tun werden. Und daß ich mir selbst auch über die vielen Gefahren, einen falschen Weg einzuschlagen, am besten bewußt bin, brauche ich wohl nicht erst zu versichern. Ich maße mir aber auch keine autoritative Entscheidung an, sondern will lediglich auf einige interessante Gesichtspunkte hinweisen, die, wie ich glaube, eine nähere Würdigung verdienen. Dazu habe ich keine Mühe gescheut, um das Filtrat reinlich vom unbrauchbaren Rückstande zu trennen und so ein brauchbares Fundament zu gründen. Möge es sich als tragfähig erweisen!

Nachtrag.

In letzter Zeit ist das Ergebnis neuer Untersuchungen ähnlicher Art von Toulouse und Pieron⁴⁰⁾ in der Epilepsia mitgeteilt worden. Diese beiden Autoren gingen aus von folgendem Material:

67 Kranke einzeln betrachtet während eines Jahres.

13 Kranke einzeln betrachtet während mehrerer Jahren (durchschnittlich 6—7 Jahre).

72—100 Kranke miteinander betrachtet während 5 Jahren.

Sie fanden bei der Gesamtkurve je ein Maximum zu Beginn und am Ende der Nacht und relative Maxima nach den Mahlzeiten. Diese Kurve ist das Ergebnis der Übereinanderlagerung von scharf ausgeprägten individuellen Kurventypen. Sie unterscheiden wie üblich folgende drei Möglichkeiten:

Am häufigsten sind Kranke mit vorwiegend nächtlichen Anfällen; dann gibt es solche mit Anfällen, die den Tag bevorzugen, und solche mit gleicher Anfallsverteilung auf Tag und Nacht.

Die beiden Autoren sind nun der Meinung, daß der Schlaf sowohl an einer großen wie an einer geringen nächtlichen Anfallshäufigkeit schuld sei.

Sie glauben ferner, daß die Anfallstypen mit Bevorzugung des Be-

gines oder des Endes der Nacht zurückzuführen seien auf verschiedene Schlaftiefenkurven.

Daß die Schlaftiefe für das Maximum bald nach dem Einschlafen verantwortlich gemacht werden muß, ist einleuchtend, haben doch normale Menschen, die regelmäßig rechtzeitig zu Bette gehen, nach Michelsohn dann die größte Schlaftiefe. Auch alle übrigen Autoren (Kohlschütter, Mönninghoff und Piesbergen, Czerny, Lambranzi, Sanctis und Neyroz) haben mit den verschiedensten Weckreizen — auditive, faradische, taktile Reize — das Hauptmaximum kurz nach dem Einschlafen gefunden. Und wo eine kleine Erhebung vor dem Erwachen noch festgestellt wurde, so erreicht diese immer bloß eine bescheidene Höhe, die allein nicht genügt, um die starke Anfallshäufung — Féré fand gegen Morgen das Hauptmaximum! — zu erklären. Ich will nicht bestreiten, daß die größere Schlaftiefe zu dieser Zeit überhaupt einen Einfluß habe; denn wenn sie beim ersten Maximum einen ausübt, so muß sie es auch beim zweiten. Aber die Häufung der Anfälle ist erheblich größer als die Zunahme der Schlaftiefe. Deshalb muß hier noch etwas anderes mithelfen.

Gar nicht zustimmen kann ich der Ansicht, die Morgenhäufung der Anfälle sei verursacht durch einen anderen Typus der Schlaftiefenkurve. Michelsohn, der auf diese abnormen Kurven hinwies, wie sie bei Nervösen und gewohnheitsmäßig spät zu Bette gehenden Großstadtmenschen vorkommen, die am Abend statt morgens am besten aufgelegt sind, hat gezeigt, daß bei diesen die größte Schlaftiefe kleiner ist und später erreicht wird, — aber nicht erst vor dem Aufwachen — und daß die Kurve gegen das Erwachen weniger steil abfällt und höher bleibt als beim Normalen. Bei unserem Anstaltsmateriale von Epileptikern ist diese Art aber unmöglich, weil durch die Anstaltsordnung für rechtzeitiges Zubettegehen und regelmäßigen, ausgiebigen Schlaf gesorgt ist, und weil diese abnormen Kurven sich bei Gewöhnung an normale Lebensweise wieder der Normalkurve nähern, wie Michelsohn zeigte.

Weiter muß ich noch darauf hinweisen, daß das morgendliche Anfallsmaximum, daß nach unseren Ausführungen besonders die leichten Anfälle, die Schwindel, beeinflußt, im Laufe des Jahres seine relative Höhe verändert in bezug auf den Höhepunkt zu Beginn der Nacht; im Sommer bleibt es niedriger und ist im Winter höher. Es schwankt also wie die Lufterlektrizität.

Ich bin näher auf dieses Morgenmaximum eingegangen, weil ich auch zuerst glaubte, es aus der Schlaftiefenkurve erklären zu müssen.

Die beiden Autoren fanden dann, daß das Überwiegen der nächtlichen Anfälle am größten sei während der Zeit, während der die Nächte länger werden, während das Übergewicht derselben am geringsten ist,

wenn die Nächte abnehmen. Sie meinen, daß ohne Zweifel die geringere Schlafdauer in den kürzeren Nächten daran schuld sei, da die nächtlichen Anfälle die Hauptmasse ausmachen und daher den Verlauf der Gesamtkurve bedingen. Ich meine, wenn das richtig ist, müßte das Maximum der nächtlichen Anfälle zusammenfallen mit der längsten Nacht (kürzester Tag) und das Minimum mit der kürzesten Nacht (längster Tag) und nicht mit den wachsenden und abnehmenden Nächten.

Und wie stimmt denn diese Angabe wieder mit der Jahreskurve der beiden Autoren? Sie geben Maxima an im Mai und Oktober und Minima im Februar und Juli. Und oben geben sie an, daß die nächtlichen Anfälle, wenn die Nächte länger werden, also im Herbst, am häufigsten seien, und also im Frühling am seltensten. Und dazu bemerken sie ausdrücklich, daß die Gesamtkurve in ihrem Verlauf bedingt sei von dem Verhalten der nächtlichen Anfälle.

Aber auch, wenn wir nach der Erklärung mit kurzer und langer Schlafdauer in kurzen und langen Nächten gehen, so wäre das Maximum im Winter und das Minimum im Sommer. Das paßt wieder nicht zu der angegebenen Jahreskurve.

Drittens vergleiche man diese Kurve mit den beiden übereinstimmenden von Leuret und Moreau, und man wird feststellen, daß nicht die geringste Ähnlichkeit besteht.

Toulouse und Piéron geben dann noch an, daß sie ein Wochenmaximum am Mittwoch und Minimum am Donnerstag und Sonntag fanden, welch letztere Tage Besuchstage seien.

Weiter fanden sie im Laufe der Monate (wohl Kalendermonate?) eine 8—10tägige Periode.

Die Mondphasen scheinen ihnen ohne Einfluß zu sein.

Ferner meinen sie, die Temperaturerhöhung vermindere sachte die Zahl der Anfälle. Der Luftdruck habe nur einen sehr geringen Einfluß; mittelhoher Druck führe zu geringen, hoher und niedriger Druck aber zu hohen Anfallszahlen.

Die beiden Autoren fassen ihre Ergebnisse wie folgt zusammen:

Im ganzen, oder wenigstens bei gewissen Epilepsiearten, führen die Einflüsse zur Anfallsverminderung, welche die Geistestätigkeit anregen. (Wachen, Besuchstage, Temperatur über dem Mittel.) Dagegen führen die zur Anfallsvermehrung, welche die Geistestätigkeit herunterdrücken. (Schlaf, Verdauung usw.)

Aus dem Vorhandensein der beiden Anfallstypen (überwiegend am Tage und bei Nacht) aber schließen sie auf eine Verschiedenheit in der Entstehung der Anfälle und Entstehung der Krankheit selbst.

Damit bin ich gar nicht einverstanden, denn die Erfahrung lehrt, daß die beiden Typen ineinander übergehen können, und zwar können sowohl Kranke mit Anfällen am Tage später nur solche nachts bekommen

und umgekehrt kann nächtliches Überwiegen in solches am Tage übergehen, wie auch bei Gowers zu lesen ist. Es kann sich deshalb hier nicht um zwei Krankheiten handeln.

Diese Arbeit enthält zwar einen interessanten, neuen Gesichtspunkt, bietet aber einige Unrichtigkeiten und Widersprüche, so daß die Richtigkeit der Ergebnisse zum Teil fraglich ist und zum Teil bestritten werden muß. Da Zahlenangaben ganz fehlen, so müssen wir uns mit dieser Besprechung der Ergebnisse begnügen.

Literaturverzeichnis.

1. Schweizer Statistik, Lief. 170. St. 113. 1910.
2. Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich. 1885. S. 21.
3. Ferri, Das Verbrechen in seiner Abhängigkeit von dem jährlichen Temperaturwechsel. Z. St. V. 2. 38.
4. Schweizer Statistik, Lief. 170. S. 52. 1910.
5. Kriminalstatistik für das Jahr 1894. Statistik des Deutschen Reiches. Neue Folge. Bd. 83. Berlin 1898.
6. Arbeit von Herz. Zitiert nach Wulffen: Der Sexualverbrecher. Berlin 1910.
7. Zitiert nach Buschan: Menschenkunde. Stuttgart 1909.
8. Durkheim, Le Suicide. S. 93. Paris 1897.
9. Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg 1906.
10. Lombroso, Genie und Irrsinn. Deutsch in Reclams Universalbibliothek. S. 35.
11. Thiemich, In Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1911. S. 24.
12. Schuyten, Über das Wachstum der Muskelkraft bei Schülern während des Schuljahres. Zeitschr. f. Psychologie, Bd. XXIII.
13. Lobsien, Schwankungen der psychischen Kapazität. 1902.
14. Moreau (de Tours), De l'Étiologie de l'Épilepsie. Mémoires de l'Académie Impériale de Médecine. Tome. XVII. Paris 1854.
15. Morselli, Der Selbstmord.
16. Hellpach, Die geopsychischen Erscheinungen. Leipzig 1911. S. 197.
17. Annalen der schweizerischen meteorologischen Zentralanstalt 1903—1912.
18. Maché und v. Schweidler, Die atmosphärische Elektrizität. Braunschweig 1909.
19. Kähler, Luftelektrizität. Sammlung Göschel. Berlin 1913.
20. Nippoldt, Erdmagnetismus, Erdstrom und Polarlicht. Sammlung Göschel 1903.
21. Kohlschütter, Messungen und Festigkeit des Schlafes. Zeitschr. f. rat. Medizin. 17. 1863.
22. Möninghoff und Piesbergen, Zeitschr. f. Biol. 19.
23. Michelson, Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes. In „Psychologische Arbeiten“, herausgegeben von Kraepelin, Bd. II.
24. Czerny, Jahrb. d. Kinderheilk., 1892.
25. Piéron, Le Problème physiologique du Sommeil. Paris 1913.
26. Humbert, Bull. de la Société centrale de Médecine vétérinaire 47, 1893.
27. Ekholm und Arrhenius, Kgl. Svenska Vetenskaps-Akad. Handlingar 31, 2 u. 3.
28. Arrhenius, Die Einwirkung kosmischer Einflüsse auf physiologische Verhältnisse. Skand. Archiv f. Physiol. 8, 1898.

29. Sokolow, Einfluß meteorologischer Erscheinungen auf epileptische Anfälle. St. Petersburger med. Wochenschr. **23**.
30. Lombroso, Über die Beziehung der Stellung des Mondes und seiner Phasen zu Geisteskrankheiten und Epilepsie. Ric.-clin. **7**, 4. 1868.
31. Gowers, Epilepsie, übersetzt von Weiss. Leipzig 1902.
32. Féré, Die Epilepsie, übersetzt von Ebers. Leipzig 1896.
33. Binswanger, Die Epilepsie. 2. Aufl. Wien und Leipzig. 1913. In Notnagels spezielle Pathologie und Therapie.
34. Gallus, Die allgemeinen Ursachen der Anfallshäufungen innerhalb größerer Gruppen von Kranken. Epilepsia 1911.
35. Stern, Eine statische Theorie der Epilepsie. Wiener klin. Rundsch. 1909, S. 4 ff.
36. Lomer, Witterungseinflüsse bei sieben Epileptischen. Archiv f. Psych. **41**. 1906.
37. — Über Witterungseinflüsse bei 20 Epileptischen. Archiv f. Psych. **42**. 1907.
38. Halbey, Einflüsse meteorologischer Erscheinungen auf epileptische Kranke. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1910.
39. Reich, Sitzungsbericht des psychiatr. Vereins zu Berlin. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1903.
40. Toulouse et Piéron, Les Facteurs des Variations de Fréquence des Accès épileptiques. Epilepsia **4**, 4. 1914.

Autorenverzeichnis.

- Ammann, R. Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit der epileptischen Anfälle und deren Ursachen. S. 617.
- Feiler, M. Zur Serologie des Liquor cerebrospinalis. S. 520.
- Gans, A. Über einen im Anfang des 18. Jahrhunderts von Dr. Peter Rommel klassisch beschriebenen Fall von transcorticaler motorischer Aphasie. S. 480.
- Golla, H. Die Bedeutung der Abderhaldenschen Serodiagnostik für die Neurologie und Psychiatrie. S. 410.
- Grahe, K. Klinische Methoden zur Bestimmung des Eiweiß- und Globulin-gehaltes im Liquor cerebrospinalis. S. 97.
- Grzywo-Dąbrowski. Beitrag zur Frage der Wucherung des perivascularären Bindegewebes bei progressiver Paralyse. S. 89.
- Hallervorden, J. Über eine hysterische Psychose mit alternierenden Bewußtseinszuständen. S. 378.
- Hauber, F. Therapeutische Versuche mit Nucleinsäureinjektionen bei Psychosen. S. 1.
- Itten, W. Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. S. 341.
- Kahlmeter, G. Blutuntersuchungen bei einem Fall von Dementia praecox mit periodischem Verlauf. S. 483.
- Krueger, H. Zur Frage nach einer vererbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. S. 113.
- Löwenstein, K. Zur Kleinhirn- und Vestibularisprüfung nach Bárány. S. 534.
- Lukács, E. Amyotrophische Tabes mit histologischem Befunde. S. 437.
- Fortschreitende zweiseitige Athetose ohne Lähmung. S. 445.
- Maass, S. Beeinflussen Narkotica der Fettreihe die Wassermannsche Reaktion? S. 527.
- Nieuwenhuijse, P. Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten. S. 53.
- Rülf, J. Das Halluzinationsproblem. S. 183.
- Šamberger, Fr. Über das Juckgefühl. S. 313.
- v. Sarbó, A. Ein diagnostizierter und operativ (Trepanation und Balkenstich) geheilter Fall von Hydrocephalus internus acquisitus. S. 426.
- Sigg, E. Versuch einer retrospektiven Diagnostik der senilen Psychosen nach dem Drusenbefunde. S. 453.
- Thumm, M. Über therapeutische Versuche mit Injektionen von Magnesiumsulfat bei psychotischen und epileptischen Zuständen. S. 38.
- Tintemann, W. Die Bewertung der Befunde der Gesamt-Stickstoffausscheidung beim Epileptiker im Intervall. S. 49.
- van Valkenburg, C. T. Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. S. 294.
- Venza, A. Respiratorische Neurosen traumatischen Ursprungs und deren Simulation. S. 592.
- Weil, E. Über die Bedeutung der „meningealen Permeabilität“ für die Entstehung der progressiven Paralyse. S. 501.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

7 DAY
RETURNED
APR 30 1968
MAY 14 1963

