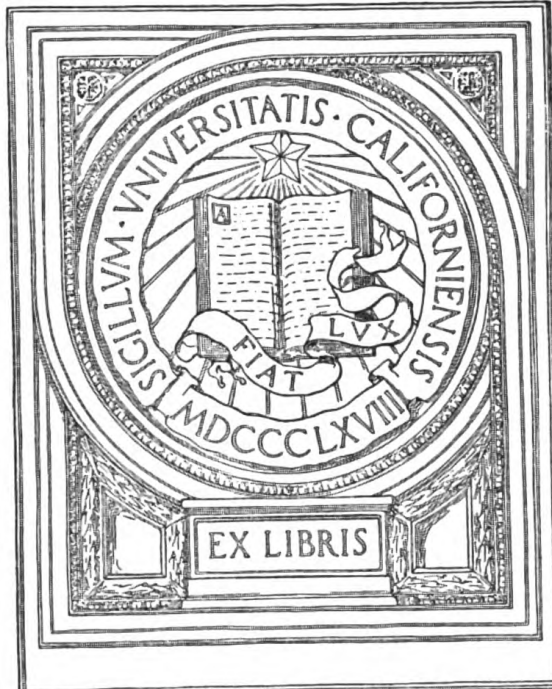


UC-NRLF



B 3 770 586

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

M. R. Research/Medical School



Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

H. Liepmann
Berlin-Herzberge

W. Spielmeier
München

K. Wilmanns
Heidelberg

Originalien

Schriftleitung:

O. Foerster
Breslau

R. Gaupp
Tübingen

W. Spielmeier
München

Dreiundfünfzigster Band

Mit 70 Textabbildungen und 1 Tafel



UNIVERSITY OF CALIF
LIBRARY SCHOOL

Berlin

Verlag von Julius Springer

1920

WIAO TO VIBU
JOOHES JADIAN

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|--|-------|
| Müller, F. Wilhelm Freiherr v. Stauffenberg † | 1 |
| Pfaffer, B. Die Störungen der Sensibilität im Gebiete der Genito-Anal- haut bei Hirnverletzten. (Mit 22 Textabbildungen) | 5 |
| Stertz, Georg. Psychiatrie und innere Sekretion | 39 |
| Goldstein, Kurt, und Frieda Reichmann. Über corticale Sensibilitäts- störungen, besonders am Kopfe. (Mit 28 Textabbildungen) | 49 |
| Bleuler, E. Zur Kritik des Unbewußten | 80 |
| Kretschmer, Ernst. Seele und Bewußtsein. Kritisches zur Verständigung mit Bleuler | 97 |
| Plaut, F., und G. Steiner. Recurrensinfektionen bei Paralytikern. (Mit 10 Textabbildungen) | 103 |
| Birnbaum, Karl. Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip . | 121 |
| Herschmann, Heinrich, und Paul Schilder. Träume der Melancholiker nebst Bemerkungen zur Psychopathologie der Melancholie | 130 |
| Koennecke, Walter. Friedreichsche Ataxie und Taubstummheit | 161 |
| Böttcher, W. Ein Fall von Mycetismus durch Amanita phalloides als aus- lösendes Moment epileptischer Anfälle | 166 |
| Schilder, Paul. Über Halluzinationen. (Mit 1 Textabbildung) | 169 |
| Lieen, E. Zur Histopathologie des Nervensystems beim Fleckfieber | 199 |
| Recktenwald, Über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung | 203 |
| Schröder, P. Paralyse und Entzündung | 215 |
| Krambach, Reinhard. Über einen Fall von Athetose nach peripherer Schußverletzung | 230 |
| Rosenfeld, M. Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung | 235 |
| Hildebrandt, Kurt. Funktionell, endogen, psychogen. Ein Beitrag zur allgemeinen Psychopathologie | 242 |
| Wenger-Kunz, Martha. Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Pseudo- logia phantastica | 263 |
| Schnelder, Erich. Torsionsspasmus, ein Symptomenkomplex der mit Leber- cirrhose verbundenen progressiven Lentikulardegeneration (in besonderer Berücksichtigung des Leberbefundes). (Mit 2 Textabbildungen) | 289 |
| Sagel, Wilhelm. Intracutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebe- phrenie | 312 |

IV

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|--|-------|
| Kronfeld, Artur. Bemerkungen zu den Ausführungen von Karl Birnbaum über die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip | 317 |
| Lewin, James. Psychologie, Psychopathologie und Psychiatrie. Ein Bei- trag zur Neuorientierung in der Psychopathologie | 325 |
| Stern, Fritz. Über die Möglichkeit der psychiatrischen Diagnostik über- haupt | 346 |
| Spatz, Hugo. Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentral- nervengewebes. (Mit 7 Textabbildungen und 1 Tafel) | 363 |
| Recktenwald. Berichtigung | 394 |
| Autorenverzeichnis | 395 |

Wilhelm Freiherr v. Stauffenberg †.

Wilhelm Schenk, Freiherr zu Stauffenberg, ist geboren 1879 als Sohn des Majors Freiherrn Carl zu Stauffenberg in Augsburg. In seinem 8. Lebensjahre erkrankte er an einer schweren eitrigen Rippenfellentzündung, die nach Monaten durch eine Rippenresektion geheilt wurde, aber eine dauernde Schrumpfung der einen Lunge und eine Verkrümmung des Brustkorbes und der Wirbelsäule hinterließ. Dieses körperliche Leiden, welches ihm unter seinen Altersgenossen eine Ausnahmestellung auferlegte, begründete bei dem sensitiv veranlagten Knaben eine Verinnerlichung und Vergeistigung. Früh lernte er mehrere fremde Sprachen beherrschen und seine künstlerischen Neigungen zu betätigen. Von außerordentlichem Einfluß war auf ihn sein Onkel, der bekannte, hochgebildete Politiker, und Reichstagsabgeordnete Franz Freiherr v. Stauffenberg, auf dessen Gut er seine Ferien verbrachte. Dieser unterstützte sein Interesse an Büchern, indem er ihm seine reichhaltige Schloßbibliothek zur Verfügung stellte, erweckte und schärfte seine kritische Begabung. — Nach Vollendung der Gymnasialstudien in Augsburg und München, wandte sich Wilhelm v. Stauffenberg, der sich zum Gutsbesitzer bestimmt glaubte, dem Studium der Rechte zu, da er aber zu diesem keine innerliche Verwandtschaft fühlte, ging er hauptsächlich seinen künstlerischen Neigungen nach und vertiefte sich in das Studium der Philosophie. Immerhin wurde eine als Doktor-dissertation projektierte Untersuchung über die Todesstrafe so gut wie vollendet. Während der letzten Semester seines juristischen Studiums wurde es ihm klar, daß er eines Berufes bedürfe, der ihm den Einsatz und die Entfaltung seiner ganzen Persönlichkeit ermögliche, und sein brennendes Interesse für den Menschen, seine Eigenarten und Gemütszustände führten ihn zu der Medizin. Hier auf dem Gebiet der Naturwissenschaften fühlte er sich sofort zu Hause. In Bonn machte Pflügers gewaltige Persönlichkeit großen Eindruck auf ihn. In München und Tübingen wurden die klinischen Semester vollendet. So sehr ihn dabei auch die rein wissenschaftliche Seite des Faches und besonders der Neurologie fesselte, so wandte sich doch seine innerliche herzens-

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

1

warme Teilnahme von Anfang an hauptsächlich dem leidenden Menschen zu. Nach Absolvierung des Staatsexamens 1907 promovierte er mit einer Schrift über „Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitätsstörung“. Im Jahre 1909 trat er als Assistenzarzt an der 2. Med. Klinik ein, der er bis zu seinem Lebensende angehörte. Wenn er sich in seiner Assistententätigkeit auch mit dem ganzen weitem Gebiet der inneren Medizin zu beschäftigen hatte, so galten doch seine Neigungen und seine Forscherarbeit hauptsächlich den Erkrankungen des Gehirns und der Nervenkrankheiten überhaupt. Zur weiteren Vertiefung in dieses Spezialstudium wandte er sich zuerst nach Berlin und da ihm Oppenheim sorgfältige Art der einfachen Registrierung der Beobachtungen kein völliges Genüge bot, so ging er 1909 nach Paris. Dort hörte er vor allem Déjerine, Pierre Marie und die anderen Kliniker der Salpêtrière. Die französische Art, die Probleme aufzufassen, war ihm sehr anregend, der Kampf der alten Neurologie, Charcotschen Stils mit der neueren Lokalisationslehre war entbrannt und wurde mit großer Heftigkeit geführt. Neben dem medizinischen Studium wurde auch Philosophie getrieben und u. a. Bergson gehört, mit dessen „Matière et mémoire“ sich v. Stauffenberg in seinen späteren Arbeiten immer wieder auseinandersetzte. Reich an neuen Eindrücken kehrte er an die Münchner Klinik zurück, und nun galt es, sich der selbständigen Forscherarbeit zu widmen. v. Stauffenberg begann damit, die organischen Gehirnkrankheiten, u. a. einige Fälle von Seelenblindheit einem eingehenden analytischen Studium zu unterwerfen; die Verarbeitung des pathologisch-anatomischen Befundes setzt eine gründliche Beherrschung der Technik und der feineren Gehirnanatomie voraus, und da an der Münchner Klinik nicht die genügende Anleitung für gehirnanatomische Studien gegeben war, ging v. Stauffenberg auf den Rat seines Klinikchefs 1912 nach Zürich zu v. Monakow. Dort fand er, was er suchte: nicht bloß den Meister der hirnanatomischen Forschung, sondern auch neue umwälzende Ideen, welche ihm deshalb so sympathisch waren, weil v. Monakow den engen Standpunkt der alten Lokalisationslehre verlassen und auf dem Boden der Biologie und Psychologie eine neue Auffassung der Gehirnfunktionen eingeführt hatte. In Zürich wurde der anatomische Teil von v. Stauffenbergs Arbeit über die Seelenblindheit vollendet, die er nach seiner Rückkehr als Habilitationsschrift 1913 der Münchner Fakultät einreichte. Diese umfangreiche Arbeit hat die älteren einfachen Anschauungen über das Wesen dieser eigenartigen Erkrankung nach allen Richtungen erweitert und vertieft und wird grundlegend bleiben, nicht nur in anatomischer Beziehung, sondern auch durch die Einführung der psychologischen Betrachtungsweise in die Untersuchung der Kranken. Auf demselben Boden bewegten sich auch v. Stauffenbergs weitere Forschungen über die aphasischen, agnosti-

schen und apraktischen Symptome, welche kurz vor seinem Tode in dieser Zeitschrift erschienen sind und jahrelange Studien, sowie viele Serienreihen von großen Gehirnschnitten zur Grundlage hatten. In allen diesen Schriften kommt die vorurteilsfreie, kritische und dabei doch künstlerische, philosophisch durchgebildete Denkungsart v. Stauffenbergs zur vollen Geltung. Den Schluß von v. Stauffenbergs hirnanatomischen Arbeiten bilden zwei Fälle von Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems und von diffuser periaxialer Encephalitis. Die prächtigen Schnittserien bilden einen besonderen Schatz der reichen Sammlung, welche v. Stauffenberg seiner Klinik hinterlassen hat.

In Zürich hat v. Stauffenberg aber noch andere Anregungen gefunden, und zwar solche, welche in seinem Wesen besonders anklagen und die für ihn in der Folgezeit mehr und mehr bestimmend werden sollten: Ihn, den scharfen Beobachter und ausgezeichneten Menschenkenner interessierte nicht so sehr „der Fall“ mit seinen grob nachweisbaren Defekten, ihn interessierte leidenschaftlich der kranke Mensch mit seinen Charakterveränderungen und der Wandlung seiner emotionellen Reaktionsweise. In Zürich schloß er sich an Bleuler an, um näheren Einblick in die Psychiatrie und namentlich das Wesen der Schizophrenie zu gewinnen, und dann führte ihn sein Wunsch, dem seelisch-kranken Menschen zu helfen, auf das Gebiet der Psychotherapie. Obwohl er den Lehren Freuds ursprünglich skeptisch, ja ablehnend gegenüber stand, gewann er doch im näheren Verkehr mit Veraguth, Frank und Jung ein steigendes Interesse an der neueren psychotherapeutischen Richtung. Ihr galten nach seiner Rückkehr an die Münchner Klinik seine hauptsächlichen Bestrebungen und er vertrat sie auch in seinen Vorlesungen. Er erkannte bald, daß die Methode des Abreagierenlassens von Affekten meist nicht genügt, um der krankhaften Erscheinungen Herr zu werden und die psychoanalytische Behandlungsmethode der zugrunde liegenden Konflikte schien ihm mehr Aussicht auf Erfolg zu versprechen. Mit welcher unermüdlischen Liebe zum kranken Menschen hat er sich seit jenen eindrucksvollen Züricher Jahren der psychotherapeutischen Kleinarbeit hingegeben und schließlich doch mit wie geringem Erfolg! Das dankbare Vertrauen, das ihm seine Patienten und auch seine Schüler entgegenbrachten, waren der Lohn für seine aufopfernde Tätigkeit, welche seine Kräfte mehr und mehr verzehrten. In seinen Vorlesungen hat er sich auf das Gebiet der Neurologie und speziell der Gehirnkrankheiten beschränkt und stets einen ausgewählten Kreis von Zuhörern um sich versammelt. Größer war noch sein persönlicher Einfluß auf die einzelnen, ihm näher stehenden Schüler auf der Krankenabteilung.

Welcher Verlust für die Medizin, daß ein so hochbegabter, tief gebildeter Geist mitten aus seiner reifsten Entwicklung dahingerafft wurde! Für die Münchner 2. medizinische Klinik bedeutete v. Stauffenbergs Tod, der am 13. II. 1918 an einer bösartigen Lungenentzündung erfolgte, eine unersetzliche Lücke. Wilhelm v. Stauffenberg war ein Edelmann im vollen Sinn des Wortes, er war trotz aller Ent-sagung, die ihm sein körperliches Leiden auferlegte, ein glücklicher Mensch, denn es fehlte ihm ganz die Fähigkeit, an sich selbst zu denken.

F. Müller (München).

(Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben
[Reservelazarett Halle a. S.])

Die Störungen der Sensibilität im Gebiete der Genito-Analhaut bei Hirnverletzten.

Von

Prof. B. Pfeifer,

Direktor der Landesheilanstalt Nietleben, Stabsarzt am Sonderlazarett für Hirnverletzte daselbst,

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. März 1919.)

Bei Herderkrankungen des Rückenmarks mit Aufhebung der Sensibilität in allen unterhalb des Krankheitsherdes sitzenden Rückenmarksegmenten können die untersten Sakralsegmente von der Sensibilitätsstörung verschont bleiben.

Diese Tatsache, die schon früher einigen Autoren, darunter **Bruns** aufgefallen war, haben **Head** und **Thompson** im Jahre 1906 an der Hand einschlägiger Fälle einer eingehenden Besprechung unterzogen. Zur Erklärung der Aussparung der Sakralsegmente nahmen sie an, daß die von diesen Segmenten nach Kreuzung im Rückenmark aufwärts ziehenden Bahnen einen von den aus höher gelegenen Segmenten stammenden Faserbündeln getrennten Verlauf nehmen, wodurch eine lamellare Anordnung zustande kommt, die es ermöglicht, daß die Faserzüge aus den lumbalen und dorsalen Segmenten für sich allein, bei Intaktbleiben der aus den untersten sakralen Segmenten stammenden, geschädigt werden können.

Einige Jahre später haben französische Autoren **Babinski**, **Barré** und **Sarkowski**, **André Thomas** und **Babinski**, **Lecène** und **Bourlot** Fälle von Herderkrankungen des Rückenmarks mit Aufhebung der Sensibilität unterhalb des Herdes unter Aussparung der Sakralsegmente mitgeteilt.

In den letzten Jahren ist von **Forster**, **Stertz**, **Quensel**, **Serko**, sowie von **Redlich** und **Karplus** über derartige Fälle berichtet worden. **Serko** meint, daß beim Zustandekommen der Aussparung der Sakralsegmente die ungleichartige Empfindlichkeit verschiedener Systeme von Bedeutung sei. Mit der Feinheit der Organisation und Funktionsfähigkeit eines Organs oder Organabschnittes wachse dessen

Vulnerabilität im gleichen Verhältnisse. Da die Sensibilität an den Extremitätenenden beim Menschen an den Händen, bei den ihm phylogenetisch nahestehenden Affen auch an den Füßen am feinsten ausgebildet sei, werden diese auch bei Läsion der sensiblen Rückenmarksbahn am schwersten gestört, während die Empfindlichkeit an Hautpartien mit weniger feiner Organisation der Sensibilität intakt bleiben kann. Förster betont in seinem Referat bei der 8. Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in München 1916 über die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung sensibler Leistungsbahnen ebenfalls das nicht seltene Vorkommen einer Aussparung der untersten Sakralsegmente, und zwar speziell des Hautgebietes von Penis, Scrotum, Perineum und Anus bei Leitungsunterbrechungen im Rückenmark. Auch er nimmt wie Head und Thompson an, daß eine lamellare Anordnung im Rückenmark entsprechend den Segmentalzone besteht, so daß unter Umständen einzelne Zonen von Sensibilitätsstörung betroffen werden, andere frei bleiben. Förster hob weiterhin hervor, daß auch bei cerebralen Sensibilitätsstörungen Penis, Scrotum, Perineum und Anus häufig von der Störung verschont bleiben können und sprach die Vermutung aus, daß das Freibleiben bestimmter Zonen phylogenetische Bedeutung habe.

Neuerdings hat Karplus, über das Verhalten der Sensibilität im Gebiete der untersten Sakralsegmente an der Hand eines größeren Krankenmaterials ausführlich berichtet.

Er fand bei 50 Fällen von verschiedenartigen Rückenmarksaaffektionen des Cerebral- und Dorsalmarkes (Wirbelcaries, Myelitis, Tumor, Schußverletzungen) mit Sensibilitätsstörungen unterhalb des Krankheitsherde 31 mal Aussparungen im Bereich der unteren Sakralsegmente. Dabei ergab sich, daß nicht nur, wie bereits Förster betont hatte, Penis, Scrotum, Perineum und Analgegend am meisten ausgespart sind, sondern daß außerdem noch Penis und Scrotum eine Sonderstellung gegenüber dem Perineum und der Umgebung des Anus zukommt, indem nämlich die Aussparung sich im Bereich der Sakralsegmente in 13 Fällen ausschließlich auf Penis und Scrotum beschränkte. In mehreren Fällen sah Karplus bei längerer Beobachtung die Aussparung von Penis und Scrotum in Parallele mit den anderen Krankheitserscheinungen entstehen und vergehen. Er konnte weiterhin feststellen, daß die Aussparung von Penis und Scrotum einerseits eine vollkommene sein kann, sowohl für alle Qualitäten der Hautsensibilität als auch für einen Teil derselben, z. B. für Tastreize, daß die Aussparung andererseits nur für einen Teil der Hautsensibilität vorhanden und hier keine ganz vollkommene sein kann. Auch könne der Penis mehr ausgespart sein als das Scrotum und umgekehrt, wenn auch seltener, das Scrotum mehr als der Penis.

In 2 Fällen von Erkrankungen der *Medulla oblongata* mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Extremitäten war einmal Aussparung im unteren Teil der Sakralsegmente vorhanden, einmal wurde sie vermißt.

In 10 Fällen von Hirnschüssen schließlich, welche mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen einhergingen, fand sich 4 mal eine Aussparung im Bereich der unteren Sakralsegmente. Diese beschränkte sich in 2 Fällen auf Penis, und Scrotum, in den 2 anderen war sie ausgedehnter.

Was nun die Erklärung des Zustandekommens der Aussparung im Genito-Analgebiete der Haut bei herdförmigen Rückenmarksaffectationen betrifft, so stimmt Karplus der Anschauung von Head und Thompson, daß die von den unteren Sakralsegmenten aufsteigenden Bahnen im Rückenmark getrennt von den Bahnen höher gelegener Segmente verlaufen, und daß diese verschiedenen Bahnen eine lamellare Anordnung zeigen, zwar zu, meint jedoch, daß das Zustandekommen der Aussparung damit nicht vollkommen erklärt sei. Bei der Aussparung von Penis und Scrotum sei nur ein Teil des 3. Sakralsegments ausgespart, und bei der Aussparung der gesamten Genito-Analhaut sei wieder neben dem 4. und 5. Sakralsegment nur ein Teil des 3. ausgespart. Man könne also nicht von einer Aussparung der unteren Segmente im Ganzen reden, sondern es könne nur im Allgemeinen gesagt werden, daß sich Aussparungen im Bereich der Sakralsegmente finden.

Die Erklärung für die bevorzugte Stellung von Penis und Scrotum bei der Aussparung liege in physiologischen Differenzen, und zwar in der schon normalerweise besseren und anderen Innervation der ganzen Genito-Analhaut und insbesondere von Penis und Scrotum. Dafür spreche schon, daß Reize an der Genito-Analhaut eine Reihe von Sympathicusreflexen hervorrufen, die bei Reizung an anderen Stellen im Sakral- und Lumbalgebiet fehlen. Diesem Verhalten müsse auch eine bessere Vertretung im Zentralorgane entsprechen. Die funktionell besonders differenzierten Teile müßten auch eine besonders reiche Vertretung in der zentralen sensiblen Leitung haben, sei es nur in der kontralateralen oder in beiden Hälften des Rückenmarks. Demgemäß wäre auch eine höhere gegenseitige Vertretbarkeit der zahlreichen und mannigfachen Wege untereinander gegeben. Die ausgiebigere Vertretung in beiden Rückenmarkshälften wäre besonders geeignet, die Aussparung bei halbseitigen Rückenmarks- und Gehirnaffectationen zu erklären. Sie könne aber doch nicht die alleinige Ursache der Aussparung sein, da auch vollkommene Aussparung bei doppelseitigen und Fehlen jeglicher Aussparung bei halbseitigen Rückenmarkserkrankungen vorkomme. Als weiteres Moment zur Erklärung der

Aussparung führt Karplus noch das experimentell von Sherington¹⁾ und anatomisch von Zander¹⁾ erwiesene Übereinandergreifen der Dermatome auch über die Medianlinie hinaus an.

Gewisse Besonderheiten, wie die gesonderte Aussparung einzelner Empfindungsqualitäten und die alleinige oder vorwiegende Aussparung einzelner Teile der Genito-Analhaut seien auf Eigentümlichkeiten des einzelnen pathologischen Falles, auf besonders starkes Betroffensein einzelner Faserzüge der Sakralbahn zurückzuführen. Auch sei die individuelle Variabilität in Rücksicht zu ziehen.

Diese Literaturübersicht zeigt, daß die Beobachtungen über Aussparungen im Gebiete der Genito-Analhaut sich bisher in der Hauptsache auf Erkrankungen des Rückenmarks bezogen. Über Aussparungen an Penis, Scrotum, Perineum und Analgegend bei Hirnläsionen hat zuerst Förster in dem oben erwähnten Referat berichtet. Doch liegt bisher nur ein kurzer Eigenbericht Försters vor, aus welchem über das Verhalten der Genito-Analzone bei einzelnen Fällen von Hirnerkrankung bzw. Hirnverletzung mit Sensibilitätsstörung nichts zu ersehen ist. Karplus teilte, wie schon erwähnt, 10 Fälle von Hirnschüssen mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen mit, bei welchen er 4 mal eine Aussparung im Bereich der unteren Sakralsegmente fand.

Die vorliegenden Untersuchungen, für welche mir in dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben ein reichhaltiges Krankenmaterial zur Verfügung stand, sollen sich ausschließlich mit dem Verhalten der Sensibilität im Bereich der Genito-Analhaut bei Hirnverletzten befassen. Auf die mannigfachen zirkulären, axialen und segmentären Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten dieser Kranken soll hier nicht eingegangen werden. Ich muß mir deren Erörterung vielmehr für eine spätere Arbeit vorbehalten.

Die Untersuchungen stützen sich auf die Befunde bei 200 Fällen von Hirnverletzungen durch Geschosse. In 98 von diesen Fällen waren neben anderen Folgeerscheinungen der Schußverletzung des Gehirns Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Diese betrafen aber zur Zeit der Aufnahme im Lazarett in 32 Fällen nur die seitliche Rumpf- und Beingegend, teils auch nur seitliche Teile des Kopfes und die Extremitäten oder einzelne Abschnitte der letzteren, so daß ein Betroffensein bzw. eine Aussparung der Genito-Analzone bei diesen Fällen nicht in Frage kam.

Bei 66 Kranken fanden sich halbseitige Sensibilitätsstörungen der rechten oder der linken Körperhälfte, teilweise mit Betroffensein des gegenüberliegenden Beines bei Fällen von Tripletie. In einem Fall bestand doppelseitige Sensibilitätsstörung am Rumpf und den Beinen

¹⁾ Zitiert nach Karplus.

vom 9. Dorsalsegment abwärts. Bei allen diesen Fällen wurde stets genau auf das Verhalten der Sensibilität an der Genito-Analzone geachtet.

Bei 42 von diesen 66 Kranken war die Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur auch an Penis, Scrotum, Perineum und Anus halbseitig gestört, wobei sich in 3 Fällen Differenzen der Empfindlichkeit zwischen einzelnen Teilen der Genito-Analzone ergaben, bei den übrigen 24 Fällen fanden sich Aussparungen, welche teils die ganze Genito-Analhaut, teils einzelne Teile derselben betrafen.

Im folgenden soll nun das verschiedenartige Verhalten der Sensibilität der Genito-Analhaut bei den einzelnen Fällen von Hirnverletzten gruppenweise erörtert werden, wobei ich mich darauf beschränken werde, von jeder Gruppe nur eine Krankengeschichte in abgekürzter Form als Beispiel anzuführen.

1. Cerebrale halbseitige Sensibilitätsstörungen ohne Aussparung im Gebiet der Genito-Analhaut.

Fall 1. Friedrich Sch., 19jähriger Musketier.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 28. VIII. 1917 durch Granatsplitter an der rechten unteren Fronto-Zentralgegend verwundet. Sofort auf dem Truppenverbandplatz operiert. Im Feldlazarett fand sich im Bereich des Knochendefektes ein mäßig großer Hirnprolaps. Sch. klagte ab und zu über Kopfschmerzen. Am 14. X. 1917 im Reservelazarett Karlsruhe Klagen über Schwächegefühl im linken Arm und Bein. Am 6. XII. 1917 fand sich im Hilfs-lazarett Diakonissenhaus Halle a. S. dicht über dem rechten Ohr eine lappenförmige Narbe mit einem 5 cm langen und 2 $\frac{1}{2}$ cm breiten Knochendefekt. Bewegungen des linken Beines erfolgten langsamer und schwächer als rechts. An der linken Hand Herabsetzung der Empfindung. Am 29. I. 1918 Abtragung der sehr starken Narbe und Ausfüllung der Schädellücke mit einem Periostknochenlappen, der neben der Schädellücke abgemeißelt wurde.

Am 15. II. 1918 Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nictleben.

Subjektive Beschwerden: Klagen über Kopfschmerzen und zeitweises Klingeln im rechten Ohr. Ermüdbarkeit beim Lesen, Vergeßlichkeit. Ferner Schwächegefühl und Zittern im linken Arm und Bein bei Anstrengung, Herabsetzung des Gefühls in der linken Hand, aber keine Schmerzen oder Parästhesien in derselben. Manchmal falle ihm das Finden eines Wortes beim Sprechen schwer.

Befund. Narbe: An der rechten unteren Fronto-Zentralgegend 3 cm über dem oberen Ohransatz eine 11 cm lange etwas unregelmäßig gestaltete sagittal verlaufende Narbe. Eine weitere von der Operation herrührende Narbe verläuft vom hinteren Ende der Schußnarbe senkrecht nach oben. Röntgenbefund ergibt abgesehen von der Aufhellung im Bereich der Schädellücke nichts Abnormes.

Sensibilität: Berührungsempfindung an der linken Körperseite herabgesetzt. Die Grenze der Störung zieht am Gesicht über den linken inneren Augenwinkel und die linke Nasen-Wangengrenze durch die Mitte der linken Lippen-seite. Sie liegt am Hals und Rumpf etwa 2—3 cm von der Medianlinie entfernt. Am linken Arm tritt distalwärts eine Zunahme der Berührungsstörung ein, welche an der Streckseite 4 cm, und an der Beugeseite 8 cm unterhalb des Ellenbogens beginnt. An Penis, Scrotum, Perineum und Anus ist die Berührungsstörung links gleichmäßig schwächer als rechts. Es besteht kein

Unterschied gegenüber den angrenzenden Hautpartien des Bauches und Oberschenkels links. Auch ist kein Unterschied zwischen den einzelnen Teilen der Genito-Analhaut nachweisbar. Am linken Bein tritt ebenfalls distalwärts eine Zunahme der Berührungsstörung ein, die handbreit unterhalb des linken Knies beginnt.

Schmerz-, Temperatur- und Druckempfindung sind ebenfalls im Bereich der Berührungsstörung herabgesetzt, jedoch liegt die Grenze der Störung für Schmerz und Temperatur meist 1—2 cm innerhalb der Grenze für Berührungsstörung, während die Störung für Druck die gleiche Grenze wie die für Berührung aufweist. Genito-Analhaut in allen Teilen gleichmäßig linksseitig für Temperatur und Schmerz gestört.

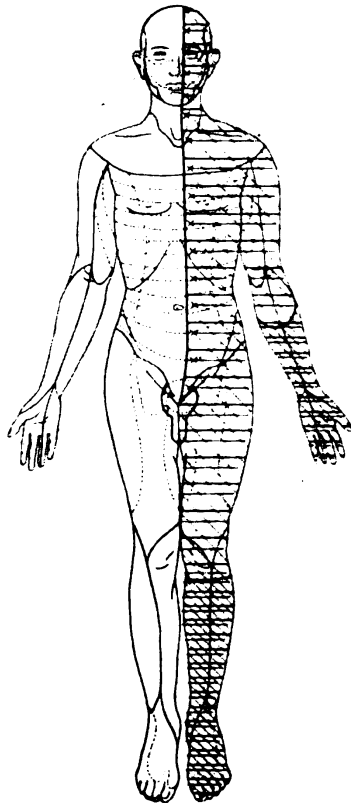


Abb. 1.

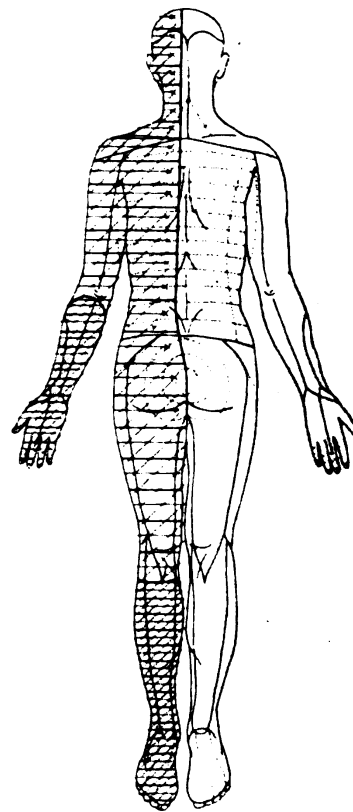


Abb. 2.

Das Lokalisationsvermögen ist links etwas herabgesetzt. Während auf der rechten Körperseite sehr genau lokalisiert wird, werden links Fehlangaben bis zu 5 cm gemacht, und zwar wird an den Extremitäten zu weit proximalwärts lokalisiert.

Das räumliche Unterscheidungsvermögen ist links ebenfalls deutlich herabgesetzt. 2 Stiche werden im Gesicht rechts in 1,8, links in 4,7, am Rumpf rechts in 2,5, links in 4,4, an der Hand rechts in 0,7, links in 2,8 cm Entfernung getrennt empfunden.

Die Lage- und Bewegungsempfindung ist nicht gestört.

Schwereempfindung ist links beeinträchtigt, rechts werden Gewichte ziemlich gut abgeschätzt, links dagegen meist zu schwer. Z. B. $1\frac{1}{2}$ Pfd. statt 1 Pfd., $3\frac{1}{4}$ Pfd. statt $1\frac{1}{2}$ Pfd., 3 Pfd. statt 2 Pfd.

Die **Vibrationsempfindung** ist links stark herabgesetzt und zwar sowohl in den proximalen wie in den distalen Teilen der Extremitäten.

Auf die Haut geschriebene Zahlen werden an Brust und Hand rechts richtig erkannt, links werden in etwa einem Drittel der Prüfungen fehlerhafte Angaben gemacht.

Die **Morphognosie** ist nicht gestört. Würfel, Pyramide und vierkantige Säule werden beiderseits richtig bezeichnet. Auch die **Stereognose** scheint nicht gestört zu sein. Eine Reihe von Gegenständen wie Schlüssel, Pinsel, Ring werden erkannt, nur **Walnuß** wird nicht erkannt.

Sonstiger neurologischer Befund: Masseterenkontraktion links eine Spur schwächer als rechts. **Conjunctivalreflexe** links schwächer als rechts. **Gesichtsast des Facialis** links spurweise gelähmt. **Hörschärfe** links herabgesetzt, jedoch wird **Flüstersprache** auf 4 m gehört. **Weber** nach rechts, **Rinne** beiderseits positiv. **Befund an den Hirnnerven** im übrigen ohne Besonderheit. **Leichter Grad** von erschwerter **Wortfindung** beim Sprechen. **Aktive Beweglichkeit** des linken Armes und Beines nicht nennenswert gestört, jedoch ist die **Kraft** am linken Arm und Bein schwächer als rechts. **Dynamometerdruck** rechts 35, links 12 kg. **Arm- und Beinsehnenreflexe** links etwas lebhafter als rechts. **Beim Kniehackenversuch** links geringe Unsicherheit. **Knie- und Fußklonus** links angedeutet. **Bauchreflexe** links schwächer als rechts.

Nachuntersuchung kurz vor Entlassung am 27. III. 1918 ergibt im wesentlichen gleiches Verhalten der Sensibilität. Insbesondere ist die **Herabsetzung der Hautempfindung** für **Berührung, Schmerz und Temperatur** an der linken Seite von **Penis, Scrotum, Perineum und Anus** noch deutlich nachweisbar. Zwischen den einzelnen Teilen der **Genito-Analhaut** ist dagegen ein Unterschied der Sensibilität nicht festzustellen.

2. Cerebrale halbseitige Sensibilitätsstörungen ohne Ausparung im Gebiete der **Genito-Analhaut**, jedoch mit **Differenzen der Hautempfindung** zwischen einzelnen Teilen desselben.

Fall 2. Thilo K., 24jähriger Füsilier.

Krankengeschichtsauszug: Am 20. I. 1917 durch **Gewehrgeschoß** an der linken **Scheitelmitte** verwundet. Im **Feldlazarett** fand sich über dem linken **Scheitelbein** bis dicht an die **Mitte** heranreichend eine 7 cm lange **Rißwunde**. Die **Knochenhaut** war eröffnet, die **Tabula externa** an einer kleinen Stelle verletzt.

Operation: Eröffnung des **Knochens**. Die **Tabula interna** ist in **Fünfmarkstückgröße** gebrochen und eingedrückt. **Entfernung** mehrerer kleiner **Knochen splitter**. **Hebung der Impression**. **Dura** nicht verletzt, **pulsiert** deutlich. Es bestand eine **Lähmung** des rechten Beines und des linken **Peroneusgebietes**. Am 2. VI. 1917 Aufnahme im **Sonderlazarett** für **Hirnverletzte**, **Nietleben**.

Subjektive Beschwerden: **Kopfschmerzen, Reißen und Ziehen** in der Gegend des rechten Auges. **Schwäche** des rechten Armes und Beines, sowie des linken Fußes. **Keine subjektiven Empfindungsstörungen**.

Befund. Narbe: An der linken **Centro-parietalgegend**, ungefähr senkrecht oberhalb des linken Ohres, eine 8 cm lange **Narbe**, die etwa um 2 cm über die **Medianlinie** nach der rechten Kopfseite hinüberreicht. Die **Richtung der Narbe** geht schräg von vorn medial nach hinten lateral. Die **Narbe** ist an ihrem mittleren **Abschnitt vertieft** und senkt sich hier in eine **Schädellücke**, die 4 cm lang und 2 cm breit ist. **Dasselbst** ist **Gehirnpulsation** sichtbar. **Röntgenbefund** läßt abgesehen von der **Schädellücke** nichts **Pathologisches** erkennen.

Sensibilität: Berührungsempfindung an der rechten Körperseite und am linken Fuß herabgesetzt. Die Grenze der Störung zieht im Gesicht durch den inneren rechten Augenwinkel, dann durch den rechten Mundwinkel. An Hals, Bauch und Rücken liegt sie etwa 3 Querfinger breit lateral von der Medianlinie. Am 4. und 5. Finger, an der Ulnarseite der rechten Hand und des unteren Drittels des rechten Unterarmes ist die Berührungsempfindung in stärkerem Grade herabgesetzt. Ebenso beiderseits an den drei letzten Zehen und an den Kleinzehen-seiten beider Füße bis etwa zu einer Stelle oberhalb des Fußgelenkes.

Hypästhesie an der rechten Seite von Penis, Scrotum, Perineum und Analgegend. Die Berührungsempfindung ist an der gesamten

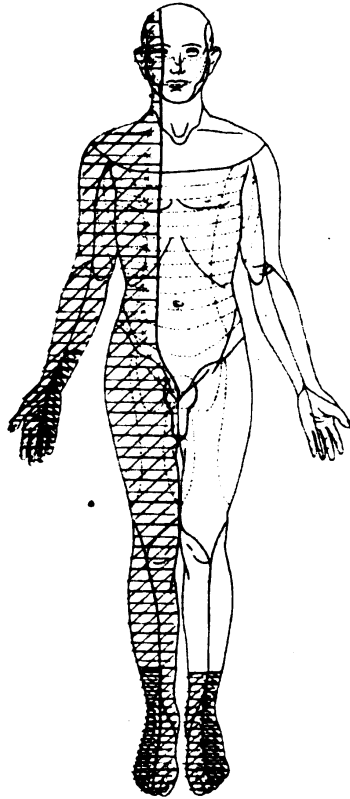


Abb. 3.

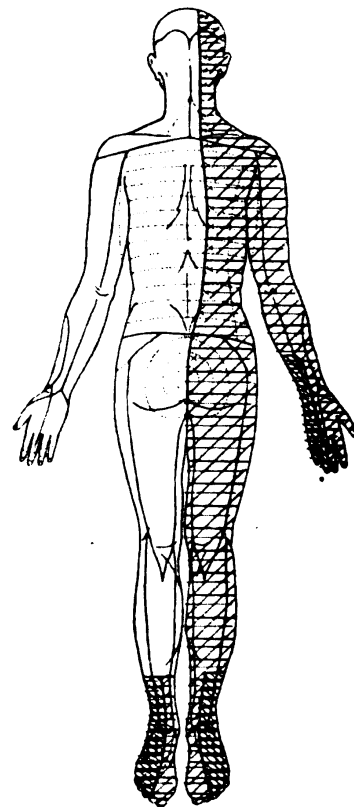


Abb. 4.

Genito-Analregion in gleicher Stärke herabgesetzt wie in deren Umgebung. Zwischen einzelnen Teilen der Genito-Analhaut besteht kein Unterschied der Empfindung.

Die Druckempfindung ist genau im gleichen Gebiet gestört wie die Berührungsempfindung.

Auch die Schmerz- und Temperaturempfindung sind im gleichen Bezirk herabgesetzt, jedoch liegt die Grenze überall sowohl bezüglich der Berührungsstörung überhaupt als auch bezüglich der Zunahme der Störung an den Extremitätenenden etwa 1—2 cm innerhalb der Grenze der Berührungsstörung, ist also von entsprechend kleinerem Umfang als diese. An Penis, Scrotum, Perineum und Analgegend ist die Schmerz- und Temperaturempfindung ebenfalls herabgesetzt, und zwar in gleichem Grade wie in der Um-

gebung. Eine Differenz der Schmerz- und Temperaturempfindung zwischen einzelnen Partien der Genito - Analregion besteht ebenfalls nicht.

Das Lokalisationsvermögen ist im Bereich der cutanen Sensibilitätsstörung herabgesetzt. Die fehlerhaften Angaben betragen bis zu 10 cm.

Auch das räumliche Unterscheidungsvermögen ist auf der rechten Körperseite herabgesetzt. Zwei gleichzeitig gesetzte Hautreize werden im Gesicht links in 2 cm, rechts in 8,1, an der Hand links in 1,6, rechts in 3,2 cm Entfernung getrennt empfunden. Die Lage- und Bewegungsempfindung ist an der rechten Hand am 4. und 5. Finger stark gestört. Sonst in allen übrigen Gelenken gut erhalten.

Schwereempfindung rechts gestört. Gewichte werden links ziemlich gut, rechts etwas zu hoch eingeschätzt.

Die Vibrationsempfindung ist entsprechend dem Gebiet der cutanen Sensibilitätsstörung herabgesetzt.

Auf die Haut geschriebene Zeichen werden rechts sowohl an der Brust wie an der Hand nicht, links dagegen gut erkannt.

Morphognosie und Stereognosie ist nicht gestört. Würfel, Kugel, Pyramide werden auch am 4. und 5. Finger rechts durch Betasten erkannt, jedoch nicht so deutlich und sicher wie am 1.—3. Finger rechts. Messer, Zahnbürste, Kork, Schlüssel werden ebenfalls durch Betasten erkannt, und zwar mit den radialen Fingern etwas rascher und sicherer als mit den ulnaren. Pinsel wird mit dem 4. und 5. Finger erkannt, jedoch nicht so deutlich wie mit dem 1.—3. Finger.

Sonstiger neurologischer Befund: Bindehaut- und Hornhautreflexe deutlich herabgesetzt. Ganz geringe rechtsseitige Facialisdifferenz. Hirnnervenbefund im übrigen normal. Leichte Parese des rechten Armes ohne deutliche Erhöhung der Sehnenreflexe oder sonstige spastische Erscheinungen. Händedruck mit Dynamometer rechts 35, links 60 kg. Bauchdecken- und Cremasterreflexe rechts schwächer als links. Rechtes Bein schwächer als linkes. Es besteht kein hemiplegischer Prädilektionstypus. Im Hüft- und Kniegelenk ist Beugung und Streckung gleich stark geschwächt. An den Füßen handelt es sich beiderseits um eine deutliche Peroneuslähmung. Im Sitzen hängen die äußeren Fußränder herab. Beim Versuch, sie hochzuheben, tritt nur eine Adductionsbeugung im Sinne der Wirkung des M. tib. ant. ein. Die Knie- und Fersenreflexe sind rechts etwas stärker als links, jedoch besteht rechts kein Knie- oder Fußklonus. Kein Babinski, kein Oppenheim. Die elektrische Untersuchung ergibt völlig normalen Befund. Vom N. peroneus faradisch und galvanisch indirekt und direkt prompte Zuckungen. Ataxie beim Fingernasenversuch mit dem Kleinfinger vorhanden, mit dem Zeigefinger nicht. Beim Hochheben des rechten Beines tritt deutliches Schwanken ein.

Nachuntersuchung am 2. VIII. 1918 ergibt, daß das Hautgefühl für Berührung, Schmerz und Temperatur an der rechten Seite von Penis und Scrotum weniger deutlich gestört ist, als an der rechten Seite von Perineum und Analgegend, auch weniger als an den angrenzenden Teilen des Bauches und Oberschenkels. Im übrigen ist nur insofern eine Änderung des Befundes in bezug auf das Verhalten der Sensibilität eingetreten, als die Grenze der Empfindungsstörung an Kopf und Vorderseite des Halses und Rumpfes etwa 1—2 cm weiter lateralwärts gerückt war. Während die Grenze anfangs am Kopf durch den rechten inneren Augenwinkel, rechten Mundwinkel, am Rumpf 3 Querfinger breit von der Medianlinie verläuft, ging sie jetzt am Kopf durch die Mitte des Auges und 1 cm außerhalb des rechten Mundwinkels und an der Brust handbreit seitlich von der Medianlinie.

Unter den 42 Fällen von halbseitigen Sensibilitätsstörungen mit Einschluß von Penis, Scrotum, Perineum und Analgegend verhielten sich 39 in bezug auf die Sensibilität der Genito-Analhaut ebenso wie Fall 1.

Die Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur war in allen diesen Fällen auf der der übrigen Sensibilitätsstörung entsprechenden Seite der Genito-Analhaut halbseitig herabgesetzt, und zwar im gleichen Grade wie die Umgebung. Am Rumpf reichte die Grenze der Sensibilitätsstörung bei diesen Fällen teils bis nahe an die Medianlinie heran, teils blieb sie von dieser mehr oder weniger weit bis etwa in Handbreite entfernt. In den letzteren Fällen näherte sich die Grenze der Sensibilitätsstörung an der unteren Bauch- und Lendengegend wieder der Medianlinie, um vorn über die Symphyse auf die Mitte des Penis, hinten über dem Kreuzbein auf die Analspalte überzugehen.

Unter den 39 Fällen von halbseitiger Sensibilitätsstörung ohne Aussparung im Genito-Analgebiet war die rechte Seite 23 mal, die linke 16 mal betroffen. Die Hirnverletzung saß in allen diesen Fällen in mittlerer Höhe der Parietal- bzw. der Centroparietalgegend. Die zwischen der Hirnverletzung und der Vornahme der Untersuchung im Sonderlazarett verflossene Zeit schwankte zwischen 3 Monaten und 3 $\frac{1}{2}$ Jahren. Auch die 3 Fälle, bei welchen Differenzen im Verhalten der Sensibilität zwischen einzelnen Teilen der Genito-Analhaut festzustellen waren, hatten bei der Aufnahme alle eine der übrigen Sensibilität entsprechende, gleichmäßige, halbseitige Herabsetzung für Berührung, Schmerz und Temperatur gezeigt. Erst später bei Nachuntersuchungen stellten sich die Differenzen heraus. Bei Fall 2 und noch einem weiteren Fall von linksseitiger Sensibilitätsstörung wurde etwa 1 $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Hirnverletzung festgestellt, daß Penis und Scrotum deutlich bessere Empfindung für Berührung, Schmerz und Temperatur zeigten als Perineum und Analgegend. In einem anderen Fall von rechtsseitiger Sensibilitätsstörung ergab sich 11 Monate nach der Verletzung, daß die Empfindung für Temperatur und Schmerz noch im ganzen Genito-Analbereich rechts in gleicher Weise herabgesetzt war wie früher, daß dagegen die Berührungsempfindung an der rechten Seite von Penis, Perineum und Analgegend normal geworden war, während sie am Scrotum noch herabgesetzt war. Zugleich war bei diesen Fällen eine geringe Verschiebung der Grenzen der Sensibilitätsstörung an Gesicht, Hals und Rumpf nach lateralwärts festzustellen.

3. Cerebrale halbseitige Sensibilitätsstörungen mit vollkommener Aussparung der gesamten Genito-Analhaut.

Fall 3. Otto Fr., 21jähriger Füsilier.

Krankengeschichtsauszug: Am 24. IX. 1916 durch Minensplitter an der rechten Schläfe verwundet. Im Feldlazarett Entfernung eines oberflächlich

gelegenen Metallsplitters. Erweiterung der Knochenwunde. Knochensplitter und Hirnmassen quellen hervor. Keine Lähmungen. Ein halbes Jahr später Erscheinungen eines Hirnabscesses. Röntgenbild ergibt zwei bohnen große Metallschatten am unteren Teil des rechten Scheitellappens. Operation: 1. Eröffnung einer taubeneigroßen Cyste an der rechten Schläfenwunde. 2. Trepanation am hinteren Teil des rechten Scheitelbeins und Entfernung zweier Metallsplitter aus $2\frac{1}{2}$ cm Tiefe.

Am 20. X. 1917 Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nietleben. Subjektive Beschwerden: Kopfschmerzen, Ermüdbarkeit, Flimmern vor den Augen beim Lesen, Gedächtnisschwäche, Lähmung des linken Fußes.

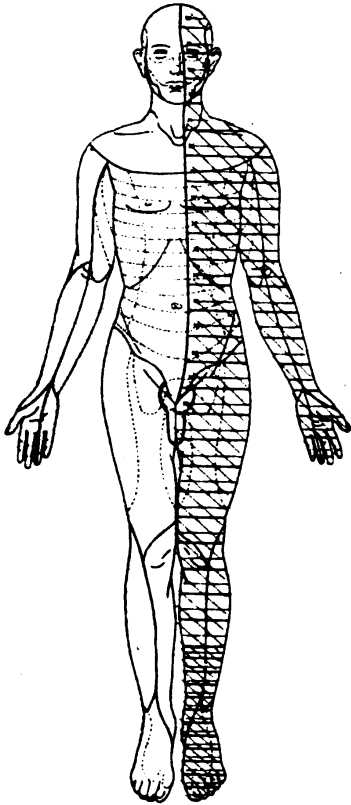


Abb. 5.

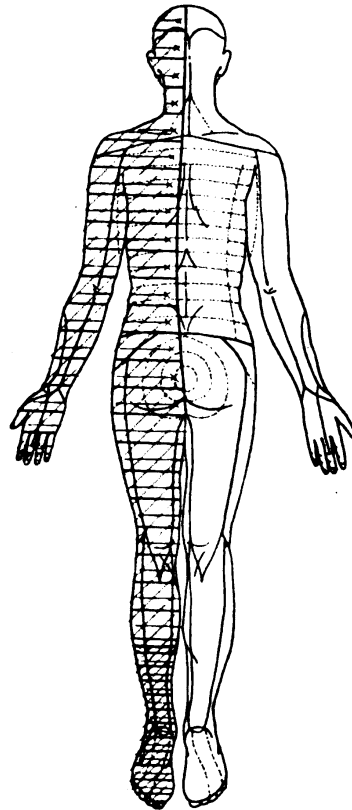


Abb. 6.

Befund. Narbe: 1. An der rechten Schläfengegend eine 8 cm lange, sagittal verlaufende Narbe. Darunter ein unregelmäßiger 5 cm langer und 3 cm breiter Knochendefekt. 2. an der rechten Scheitelhinterhauptsgegend ein etwa fünfmarkstückgroßer, kreisrunder Knochendefekt mit deutlicher Pulsation.

Sensibilität: Berührungsempfindung an der linken Körperseite herabgesetzt. Grenze an der Stirn Medianlinie, dann seitlich Nasenrand, Aussparung des linken Mundwinkels, am Rumpf 2—3 Finger breit links neben der Medianlinie. Am linken Arm tritt von der Mitte des Unterarmes nach distal eine deutliche Besserung der Berührungsempfindung ein. Ein Unterschied zwischen Radial- und Medialseite besteht nicht. An Penis, Scrotum, Perineum und Anus ist die Berührungsempfindung ebenfalls auf der linken Seite herabgesetzt. Ein Unterschied zwischen einzelnen Teilen der Genito-

Analhaut ist nicht festzustellen. Am linken Bein von der Mitte des Unterschenkels ab stärkere Herabsetzung der Berührungsempfindung ohne Unterschied zwischen Medial- und Lateralseite.

Druckempfindung zeigt gleiche Grenzen wie Berührungsempfindung.

Schmerz und Temperatur sind im gleichen Gebiet gestört. Die Grenze für beide Qualitäten liegt meist 1—2 cm, an der Brust sogar 2—3 cm weiter lateral, also innerhalb der Grenze der Berührungsstörung. Penis, Scrotum, Perineum und Anus auch für Schmerz und Temperatur links gleichmäßig stark gestört. Das Lokalisationsvermögen ist links in geringem Grade herab-

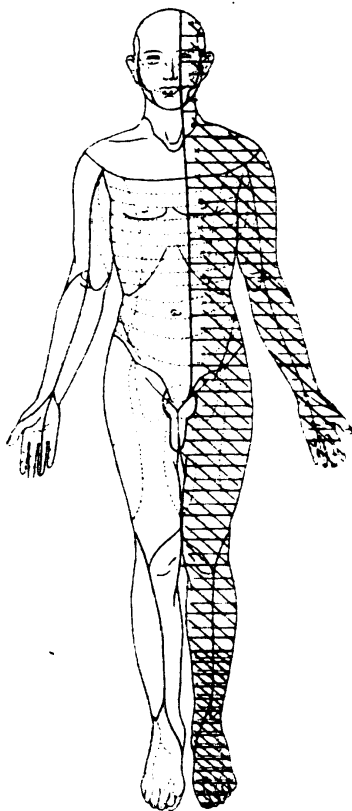


Abb. 7.

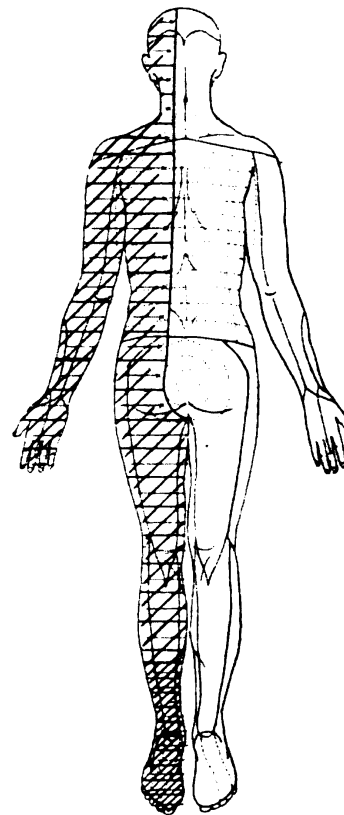


Abb. 8.

gesetzt. Ebenso das räumliche Unterscheidungsvermögen. Zwei mit dem Tasterzirkel verursachte Stiche werden im Gesicht rechts in 2,0, links in 3,1, am Rumpf rechts in 3,2, links in 5,0 und an der Hand beiderseits in 1,0 cm Entfernung getrennt empfunden. An den Händen ist also kein Unterschied bezüglich des räumlichen Unterscheidungsvermögens.

Lage- und Bewegungsempfindung sind nicht gestört.

Ebensowenig die Schwereempfindung.

Die Vibrationsempfindung ist im Bereich der cutanen Sensibilitätsstörung etwas herabgesetzt.

Auf die Haut geschriebene Zeichen werden rechts stets deutlich, links in mindestens $\frac{1}{3}$ der Prüfungen nicht erkannt.

Morphognosie und Stereognosie sind nicht gestört.

Sonstiger neurologischer Befund: Linkssseitige homonyme Hemianopsie. Geringe Facialisschwäche links. Hirnnervenbefund im übrigen ohne Besonderheit. Aktive und passive Bewegungen der Arme ohne Störung. Grobe Kraft nicht herabgesetzt. Am linken Bein besteht nur eine Peroneuslähmung mäßigen Grades ohne sonstige Zeichen einer cerebralen Beinlähmung. Knie- und Fersenreflexe links lebhaft. Kein Knie- und Fußklonus. Geringe Ataxie des rechten Armes.

Nachuntersuchung anfangs Mai 1918: Sensibilität noch immer linksseitig herabgesetzt. Jedoch ist die Grenze der Sensibilitätsstörung an Kopf und Rumpf weiter seitlich gerückt. Sie geht jetzt im Gesicht durch den linken inneren

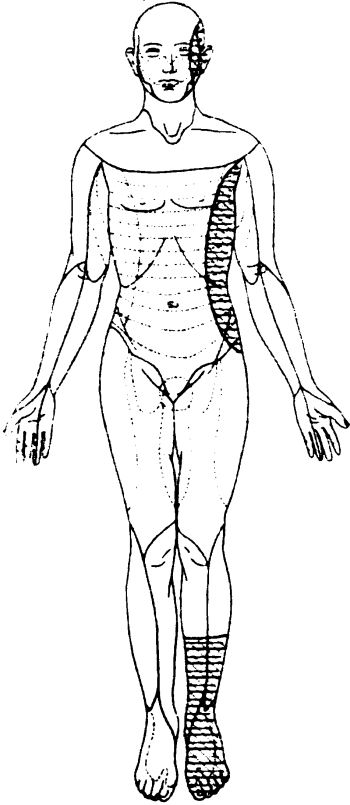


Abb. 9.

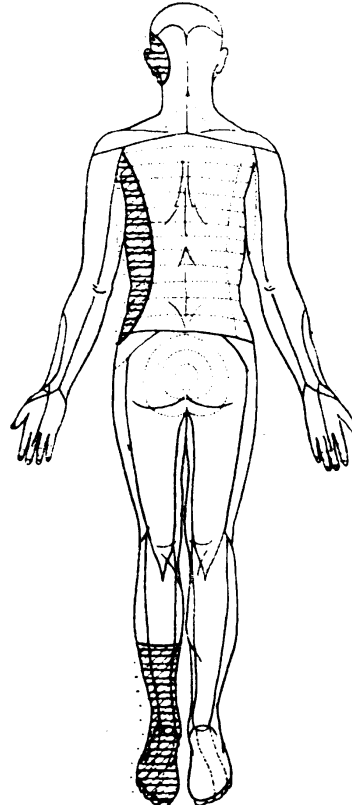


Abb. 10.

Augenwinkel und den linken Mundwinkel und verläuft am Rumpf etwa handbreit seitlich von der Medianlinie nach abwärts. In der Blasengegend geht die Grenze nicht mehr auf die Symphyse zu, sondern biegt um den Ansatz von Penis und Scrotum links herum, verläuft am Perineum 2 cm lateral links von der Medianlinie und zieht über den linken Nates etwa handbreit von der Analspalte entfernt nach oben (Abb. 7. u. 8).

Nachuntersuchung im August 1918: Die Sensibilitätsstörung hat sich seither erheblich zurückgebildet. Am Gesicht ist nur noch eine lateralwärts vom linken äußeren Augenwinkel liegende kleine Zone betroffen. Der linke Arm ist frei von Sensibilitätsstörung. Am Rumpf ist die Sensibilität nur noch an der lateralen linken Seite und am linken Bein nur noch an der unteren Hälfte des Unterschenkels und am Fuß herabgesetzt. Die Genito-Analzone ist also jetzt vollkommen frei von Sensibilitätsstörung (Abb. 9 u. 10).

Unter den 24 Fällen von cerebraler Sensibilitätsstörung mit Aussparung der Sensibilität an der Genito-Analhaut zeigten 14 vollkommene Aussparung, d. h. es waren Penis, Scrotum, Perineum und Umgebung des Anus vollkommen frei von Sensibilitätsstörung, während im übrigen in 10 Fällen eine rechtsseitige und in 3 Fällen eine linksseitige, in einem Fall eine doppelseitige Herabsetzung der Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur bestand. Die Zeit zwischen Verwundung und Feststellung der Aussparung schwankte bei diesen Fällen ebenfalls zwischen $\frac{1}{4}$ Jahr und 3 Jahren.

Die Sensibilitätsstörung ging bei den Fällen von halbseitiger Herabsetzung der Sensibilität an Kopf, Hals und Rumpf niemals bis an die Medianlinie heran. Im Gesicht ging die Grenze meist durch die Mitte des Auges, manchmal auch durch den äußeren oder inneren Augenwinkel, verlief dann über die Gegend des Mundwinkels nach abwärts und war am Hals 2—3 Finger breit, an Brust und Rücken meist etwa handbreit von der Medianlinie seitlich entfernt.

An der Genito-Analhaut ging die Grenze nicht wie bei den Fällen, bei welchen auch die Genito-Analhaut halbseitig von der Sensibilitätsstörung betroffen war, vorn auf die Symphyse und hinten auf die Rima ani zu, sondern sie bog vorn seitlich vom Ansatz des Penis und Scrotum ab, ließ Penis, Scrotum und einen meist mehrere Zentimeter breiten Streifen des Perineums frei, um nach hinten einige Zentimeter bis handbreit seitlich von der Analspalte in die ebensoweit von der Medianlinie entfernte Grenze am Rücken überzugehen.

In 2 Fällen, darunter Fall 3, konnte die Rückbildung der Sensibilitätsstörung im Bereich der Genito-Analhaut im Verlauf der Behandlung im Lazarett beobachtet werden. Bei der Aufnahme des einen dieser Kranken, ein Jahr nach seiner Verwundung, war eine linksseitige Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung einschließlich der linken Seite der Genito-Analhaut vorhanden (Abb. 5 u. 6). Ein halbes Jahr später war die Genito-Analgegend ausgespart und die Grenze der Sensibilitätsstörung an Kopf, Hals und Rumpf war 1—2 cm weiter nach lateralwärts verschoben (Abb. 7 u. 8). Ein weiteres Vierteljahr später war nur noch eine Sensibilitätsstörung an der lateralen linken Kopf- und Rumpfparte und am unteren Teil des linken Unterschenkels sowie am linken Fuß vorhanden (Abb. 9 u. 10). Die Aussparung der Genito-Analhaut war also hier gleichzeitig mit dem Lateralwärtsrücken der Grenze der Sensibilitätsstörung am Rumpfe erfolgt. In genau der gleichen Weise verlief die Rückbildung der halbseitigen Sensibilitätsstörung bei dem zweiten Fall, nur mit dem Unterschied, daß sich hier der Rückbildungsgang in erheblich kürzerer Zeit, nämlich im Verlauf eines Vierteljahres abspielte, nachdem vorher eine rechtsseitige Sensibilitätsstörung einschließlich der

rechten Hälfte von Penis, Scrotum, Perineum und Analgegend 11 Monate lang nach der Verwundung bestanden hatte.

4. Cerebrale doppelseitige Sensibilitätsstörung mit vollkommener Aussparung der gesamten Genito-Analhaut.

Fall 4. Karl Sch., 20jähriger Musketier.

Krankengeschichtsauszug: Am 30. VII. 1917 durch Granatsplitter auf der Höhe des Mittelkopfes verwundet. Im Feldlazarett fand sich eine 6 cm lange, rinnenförmige Wunde, in der Gegend der Pfeilnaht vor der Scheitelhöhe. Teile

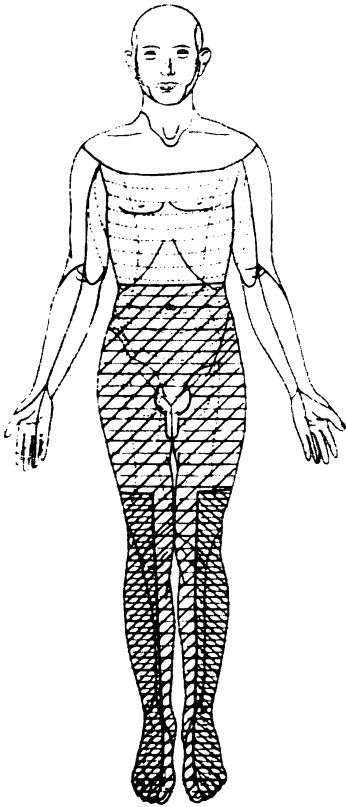


Abb. 11.

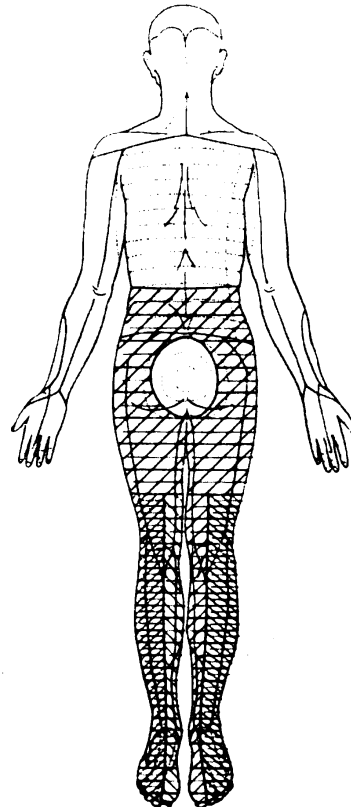


Abb. 12.

der Tabula interna waren in die Schädelhöhle hineingetrieben. Hierbei Sinusblutung, die durch Tamponade gestillt wird. Es bestand eine schwere Paraplegie der Beine mit Sensibilitätsstörung ohne die geringsten Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Zwei Wochen später wurden durch weitere Operationen zwei Impressionen gehoben. Die Lähmung der Beine zeigte in den folgenden Monaten keine nennenswerte Besserung. Am 9. IV. 1918 Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nierleben.

Subjektive Beschwerden: Kopfschmerzen, Ermüdbarkeit, Vergeblichkeit, Lähmung beider Beine, rechts stärker als links und dumpfes Gefühl in den Beinen, namentlich in den Füßen.

Befund. Narbe: Von der linken Seite der Scheitelhöhe zieht schräg nach vorn rechts über die Medianlinie eine 8 cm lange und etwa 2 cm breite Narbe, unter der sich ein walnußgroßer Defekt befindet. Deutliche Hirmpulsation.

Sensibilität: Die Sensibilität ist für Berührung, Schmerz und Temperatur von einer Höhe 3 Querfinger breit oberhalb des Nabels abwärts herabgesetzt. Oberhalb dieser Linie sind Rumpf, Kopf und Arme vollständig frei von Sensibilitätsstörungen. Auch keine Störung der Tiefensensibilität und keine Beeinträchtigung der Morphognosie und Stereognosie. An den Beinen nimmt die Sensibilitätsstörung handbreit oberhalb der Knie nach distalwärts zu, und zwar ist hier die Störung an der Außenseite der Unterschenkel und der Füße stärker ausgesprochen als an der Innenseite. Das räumliche Unterscheidungsvermögen und Lokalisationsvermögen ist im Bereich der Hautgefühlstörung nicht wesentlich herabgesetzt. Auch keine Lagegefühlstörung an den Gelenken der unteren Extremitäten.

Penis, Scrotum, Perineum und Analgegend sind vollkommen frei von Sensibilitätsstörungen.

Sonstiger neurologischer Befund: Keine Erscheinungen von seiten der Hirnnerven. Obere Extremitäten völlig intakt. Bauchreflexe links spurweise erhalten, rechts fehlend. Spastische Lähmung beider Beine. Aufrichten im Bett ist möglich. Aktive Bewegungen können mit dem rechten Bein überhaupt nicht ausgeführt werden. Das linke Bein kann durch geringe Beugung im Hüft- und Kniegelenk etwas nach oben gezogen werden, Pat. vermag jedoch nicht, die Ferse von der Unterlage zu heben. Hochgradige Steifheit der Beinmuskulatur beiderseits. Knie- und Fersenreflexe beiderseits stark gesteigert. Beiderseits sehr starker Knie- und Fußklonus. Babinski und Oppenheim positiv. Ataxie wegen der Bewegungsschwäche nicht prüfbar.

Mehrfache Nachuntersuchungen bis zur Entlassung Ende Juli 1918 ergaben keine Änderung im Verhalten der Sensibilitätsstörung.

Dieser Fall verdient ganz besonderes Interesse. Es handelt sich um eine schwere, spastische Paraplegie der Beine mit Sensibilitätsstörung vom 9. Dorsalsegment abwärts nach Granatsplitterverletzung auf der Höhe des Mittelkopfes, und zwar im Bereich der motorischen und sensiblen Beinzentren am obersten Teil der beiderseitigen vorderen und hinteren Zentralwindungen.

Besonders bemerkenswert ist der ausgesprochen spinale Charakter der Sensibilitätsstörung bei diesem Fall. Wir haben hier genau das Bild einer Querschnittläsion im 9. Dorsalsegment des Rückenmarks. Allerdings hat jegliche Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion von Anfang an vollkommen gefehlt. Die gesamte Genito-Analhaut war zur Zeit der Aufnahme des Kranken im Sonderlazarett für Hirnverletzte vollkommen frei von Sensibilitätsstörung, während im übrigen eine starke Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung von einer Linie 3 Querfinger breit oberhalb des Nabels abwärts bestand. Die Sensibilitätsstörung blieb während der 4 Monate dauernden Behandlung im Lazarett, abgesehen von einem geringen Tieferrücken der Grenze am Rumpf genau in der gleichen Weise bestehen, wie durch wiederholt vorgenommene Untersuchungen festgestellt wurde, woraus man wohl zu dem Schlusse berechtigt ist, daß

die gleiche Sensibilitätsstörung auch in den vorausgegangenen Monaten zwischen der Zeit der Verwundung und der Aufnahme im Lazarett bestanden hat.

5. Cerebrale halbseitige Sensibilitätsstörungen mit partiellen Aussparungen im Gebiet der Genito-Analhaut.

Fall 5. Kurt A., 25jähriger Landsturmmann.

Krankengeschichtsauszug: Am 5. V. 1917 am Mittelkopf durch Gewehr-
schuß verwundet. Zweimal im Feldlazarett und später einmal im Reservelazarett

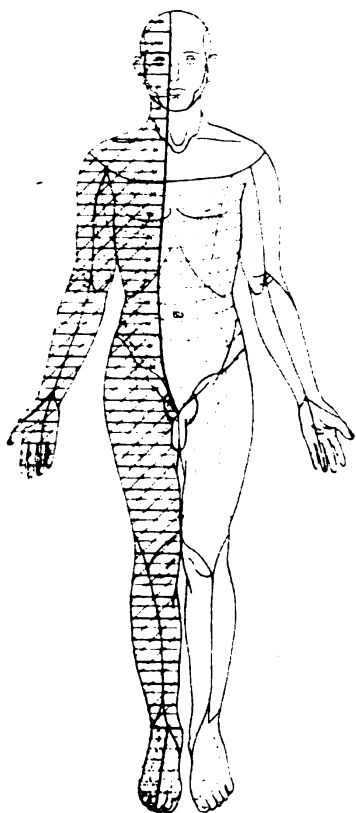


Abb. 13.

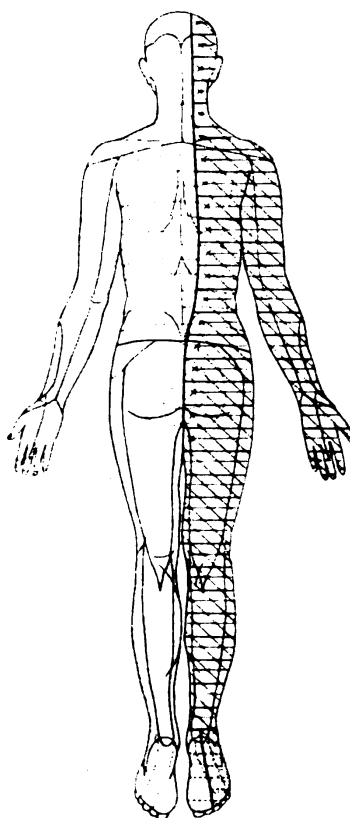


Abb. 14.

Merseburg operiert (Krankengeschichten fehlen).³ Im April 1918 zum Ersatz-Batl. und von dort wieder ins Feld geschickt. Meldete sich am 15. V. wieder krank wegen Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Die Anfälle traten ohne Bewußtseinsverlust auf. Am 24. VI. 1918 hier aufgenommen.

Subjektive Beschwerden: Kopfschmerzen, Schwindel bei längerem Lesen und Bücken, körperliche und geistige Ermüdbarkeit, Erregbarkeit, Vergeßlichkeit, Schwindelanfälle. Außerdem taubes Gefühl am rechten Arm und Knie.

Befund. Narbe: Am Kopf mehrere Narben, wovon die größte 10 cm lang und 2 cm breit links seitwärts von der Medianlinie an der Scheitelhinterhauptsgegend liegt und hier etwa vom Haarwirbel bis zur Mitte des Hinterhauptsbeines reicht.

Sensibilität: Berührungsempfindung an der rechten Körperseite herabgesetzt. Die Grenze geht im Gesicht durch den rechten inneren Augenwinkel, am Mund 1 cm innerhalb des rechten Mundwinkels vorbei, am Hals liegt sie 2 Querfinger, am Rumpf handbreit rechts von der Medianlinie. Der rechte Arm ist gleichmäßig von der Herabsetzung der Berührungsstörung betroffen ohne Zunahme der Störung nach distalwärts und ohne Unterschied zwischen Ulnar- und Radialseite. Am rechten Bein ist die Störung ebenfalls eine gleichmäßige bis zu den Knöcheln herab. Von hier ab distalwärts ist die Berührungsstörung weniger beeinträchtigt. Am deutlichsten wird an der Innenseite des rechten Fußes gefühlt. Die Grenze geht durch den Zwischenraum zwischen 2. und 3. Zehe. Am Penis ist keine Störung der Sensibilität nachweisbar. Berührung wird rechts wie links gut empfunden. Dagegen ist die Empfindung für Berührung am Scrotum, Perineum und Anus rechts herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung sind im gleichen Gebiet gestört wie die Berührungsempfindung. Die Grenze liegt fast überall 1 cm innerhalb der Grenze der Berührungsstörung. Am rechten Fuß ist die Störung für Schmerz und Temperatur ebenfalls geringer als weiter oberhalb. Am Penis ist keine Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung festzustellen, während an der rechten Seite von Scrotum, Perineum und Anus für beide Qualitäten Herabsetzung der Empfindung besteht. Die Störung der Druckempfindung verhält sich wie die der Berührungsempfindung. Das Lokalisationsvermögen ist nicht wesentlich gestört bei Anwendung von stärkeren Druck- und Schmerzreizen. Auf Berührung oder leichten Druck wird meist nicht reagiert. Das räumliche Unterscheidungsvermögen ist rechts im Gebiet der Hautgefühlstörung deutlich beeinträchtigt. Zwei gleichzeitig verursachte Hautreize werden im Gesicht links in 2,6, rechts in 4,1, am Rumpf links in 7,1, rechts in 10,0, an der Hand links in 2,9, rechts in 5,1 cm Entfernung getrennt empfunden. Die Schwereempfindung erscheint rechts beeinträchtigt. Gewichte werden links ungefähr richtig, rechts stets schwerer eingeschätzt. Die Vibrationsempfindung ist rechts im gesamten Gebiet der Hautgefühlstörung herabgesetzt. Auf die Haut geschriebene Zeichen werden links überall richtig, rechts in $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$ der Prüfungen nicht erkannt. Die Lage- und Bewegungsempfindung sowie die Morphognosie und Stereognosie sind nicht gestört.

Sonstiger neurologischer Befund: Augenhintergrund normal. Auch sonst keine Störungen von seiten der Hirnnerven. Keinerlei Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Grobe Kraft mit Dynamometer rechts 35, links 32 kg. Keine Reflexstörungen. Keine Ataxie. Bei Fuß-Augenschluß Unsicherheit und Schwanken. Während der 2 Monate dauernden Behandlung ist eine Änderung im Verhalten der Sensibilitätsstörung nicht eingetreten.

Fall 6. Hermann Sch., 20jähriger Muskettier.

Krankengeschichtsauszug: Am 28. XI. 1917 durch Artilleriegeschöß an der Scheitelhinterhauptsgegend verwundet. Im Feldlazarett fand sich über dem rechten Scheitelbein eine 12 cm lange Wunde. Der Knochen erwies sich in fast Handtellergröße gesprungen, unter der Dura ein Hämatom. Am 27. II. 1918 Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nietleben.

Subjektive Beschwerden: Kopfschmerzen, Augenflimmern, Ermüdbarkeit beim Lesen und beim Gehen, mangelhafter Schlaf.

Befund. Narbe: An der rechten Schläfenhinterhauptsgegend eine schräg von vorn lateral nach hinten medial verlaufende 14 cm lange Narbe. Das vordere Ende liegt 8 cm oberhalb des oberen Ohransatzes, das hintere erreicht fast die Mittellinie in der Gegend des Hinterhauptshöckers. In der Mitte der Narbe fühlt man einen 7 cm langen und 4 cm breiten Knochendefekt. Die Haut ist hier $1\frac{1}{2}$ cm tief eingezogen.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist an der linken Körperseite herabgesetzt. Grenze im Gesicht 2 cm außerhalb des linken Augenwinkels, 2 cm vor dem Unterkieferwinkel, am Rumpf etwa $1\frac{1}{2}$ Handbreit lateral von der Medianlinie. Am linken Unterarm nimmt die Störung etwa von der Mitte des Unterarmes nach distalwärts zu, an der Streckseite reicht die Störung etwas weiter nach oben als an der Beugeseite. Die drei letzten Finger und die Ulnarseite der linken Hand sind stärker von der Störung betroffen als Radialseite. Penis und Scrotum zeigen keine Störung der Berührungsempfindung. An Perineum und Anus ist dieselbe links deutlich herabgesetzt. Das linke Bein zeigt gleichmäßige Störungen ohne Zunahme nach distalwärts und ohne

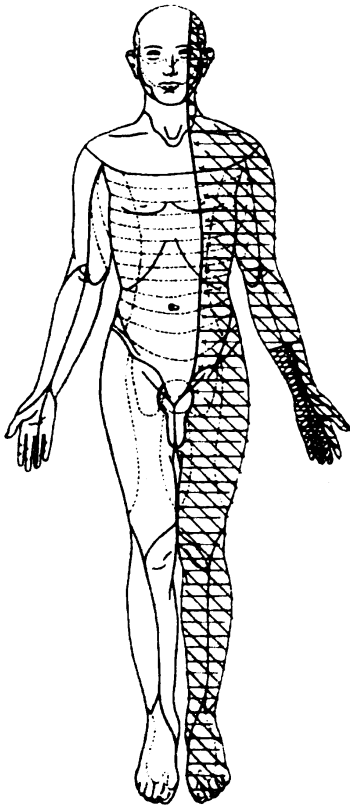


Abb. 15.

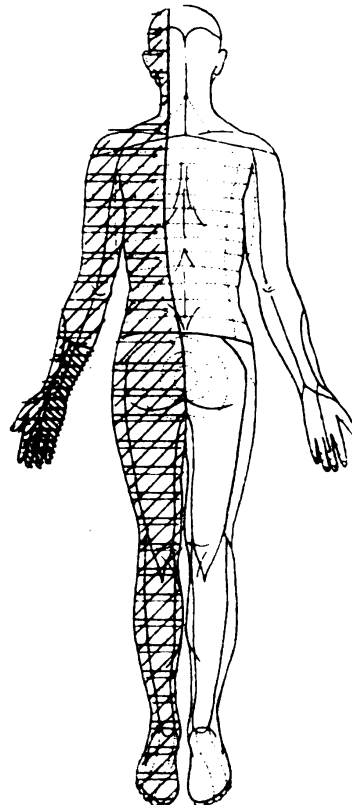


Abb. 16.

Unterschied zwischen Medial- und Lateralseite. Druckempfindung in bezug auf Ausdehnung und Intensität ebenso gestört wie Berührungsempfindung. Schmerz- und Temperaturempfindung ebenfalls links gestört. Grenze meist 1 cm innerhalb der Berührungsstörung. Penis und Scrotum frei von Störung. Dagegen ist die Schmerz- und Temperaturempfindung an der Perineal- und Analgegend links herabgesetzt. Das Lokalisationsvermögen ist im Gebiet der cutanen Sensibilitätsstörung herabgesetzt. Fehlerangaben bis zu 5 cm Differenz. Am linken Unterarm häufig keine Reaktion wegen Ausfalls der cutanen Empfindung. Räumliches Unterscheidungsvermögen links deutlich herabgesetzt. Zwei Schmerzreize mit dem Tasterzirkel werden im Gesicht links in 3,6, rechts in 2,5, am Rumpf links in 6,6, rechts in 3,4, an der Hand rechts in 1,2, links in 3,7 cm Entfernung getrennt empfunden. Lage- und Bewegungsempfindung nicht gestört. Schwereempfindung links

beeinträchtigt. Gewichte werden rechts ungefähr richtig, links schwerer eingeschätzt. Die Vibrationsempfindung ist links an den Hand- und Fingerknochen herabgesetzt, sonst keine Störungen nachweisbar. Auf die Haut geschriebene Zeichen werden rechts überall richtig, links in etwa $\frac{2}{3}$ der Prüfungen falsch bezeichnet. Die Morphognosie und Stereognosie ist nicht gestört. Geometrische Körper und sonstige Gegenstände werden sowohl durch Betasten mit den radialen, als auch mit den ulnaren Fingern, mit den radialen Fingern allerdings rascher und sicherer erkannt.

Sonstiger neurologischer Befund: Keine Störungen von seiten der Hirnnerven. Keine motorischen Lähmungserscheinungen. Keine Ataxie.

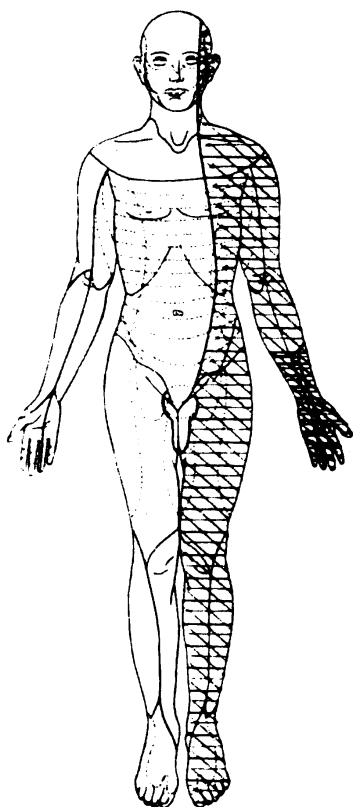


Abb. 17.

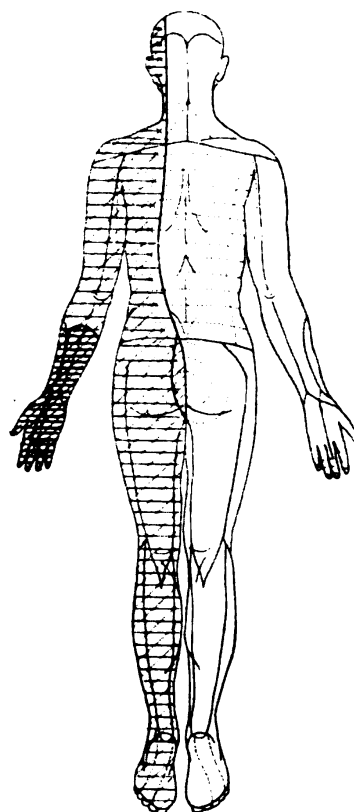


Abb. 18.

Bei Nachuntersuchung im August 1918 ist die Störung der Berührungsempfindung auch an Perineum und Anus verschwunden, während die Herabsetzung für Schmerz und Temperatur noch fortbesteht. Sonst ist keine Änderung der Sensibilitätsstörung eingetreten.

Fall 7. Ernst D., 32jähriger Fahrer.

Krankengeschichtsauszug: Am 12. V. 1917 durch Schrapnellsplitter an der linken hinteren Scheitelgegend verwundet. Im Feldlazarett wurde oberhalb des Hinterhauptshöckers eine querverlaufende Wunde festgestellt. Bei Operation fand sich links von der Mittellinie der größte Teil einer Schrapnellkugel unter der Kopfschwarte neben einer markstückgroßen Impressionsstelle. In letzterer wurde der Rest der Kugel gefunden. Entfernung von Knochensplintern.

Pfennigstückgroßes Loch in der Dura, woraus Gerinnsel und Hirnbrei quellen. Kleine Knochensplitterchen finden sich reichlich im Gehirn bis zu 3 cm Tiefe, lassen sich aber nur teilweise entfernen. Es bildete sich ein Hirnprolaps aus, der allmählich kleiner wurde. Rechtsseitige Lähmung, Gefühlsstörung, Hemi-anopsie und Sprachstörung. Am 21. X. 1917 Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nieleben.

Subjektive Beschwerden: Kopfschmerzen, Augenflimmern, besonders beim Lesen, körperliche und geistige Ermüdbarkeit, Lähmung des rechten Armes und Beines, Kribbeln in den rechten Fingern, Kältegefühl im rechten Arm und Bein, mangelhaftes Sehen nach der rechten Seite hin.

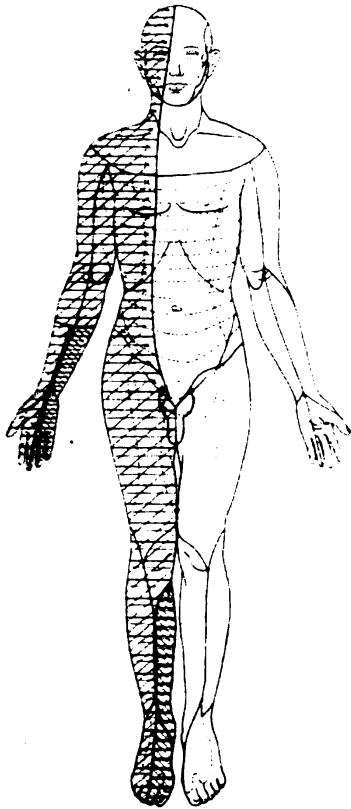


Abb. 19.

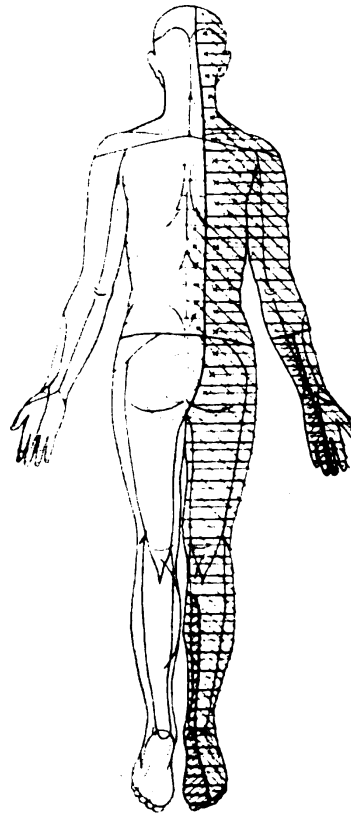


Abb. 20.

Befund. Narbe: An der rechten Scheitelhinterhauptsgegend dicht über der Protuberantia occipitalis externa eine nahezu horizontal, mit dem linken Ende etwas dorsal gerichtete Narbe, von der etwa $\frac{2}{3}$ auf der linken und $\frac{1}{3}$ auf der rechten Kopfseite liegen. Die Narbe ist 8 cm lang und liegt über einer zweimarkstückgroßen Schädelücke.

Hirnpulsation deutlich. Röntgenaufnahme ergibt eine walnußgroße Schädelücke an der linken Parieto-Occipitalgegend. Bei frontaler Aufnahme liegt ein bohnen großer Geschoßteil mitten in der Aufhellung. Einige kleine Splitter finden sich am unteren Rande derselben. Bei seitlicher Aufnahme liegt der große Geschoßsplitter etwa 1 cm oberhalb der Felsenbeinpyramide. Ein kleinerer in gleicher Höhe etwa 3 cm weiter occipitalwärts.

Sensibilität: Berührungsempfindung an der rechten Körperseite vermindert. Die Grenze geht durch den rechten inneren Augenwinkel, zieht dann etwas nach seitlich 1 cm lateral vom rechten Mundwinkel vorüber über die rechte Halsseite. Am Rumpfe liegt die Grenze der Berührungsstörung vorn und hinten etwa 2—3 Querfinger rechts lateral von der Medianlinie. Am rechten Arm nimmt die Störung etwa von der Mitte des Unterarmes ab nach distalwärts zu, dabei ist die Ulnarseite erheblich stärker gestört als die Radialseite. Die Grenze zwischen der stärkeren und geringen Störung geht durch die Mitte des Mittelfingers. Am Perineum und der Analgegend ist keine Störung des Hautgefühls nachweisbar. Dagegen besteht Herabsetzung an der rechten Seite von Penis und Scrotum. Am rechten Bein sind die Innenseite des Unterschenkels und Fußes sowie die zwei ersten Zehen erheblich stärker von der Berührungsstörung betroffen als das übrige Bein. Die Druckempfindung verhält sich im wesentlichen ebenso wie die Berührungsempfindung. Schmerz- und Temperaturempfindung sind ebenfalls rechts herabgesetzt. Die Grenze der Schmerzstörung liegt 1—2 cm innerhalb der Grenze der Berührungsstörung bzw. der Zunahme derselben an Arm und Bein. Die Grenze der Temperaturstörung ist meist die gleiche wie die der Schmerzstörung, nur am Rücken geht die Temperaturstörung vom unteren Schulterblattwinkel an abwärts um mehrere Zentimeter über die Grenze der Berührungsstörung nach medialwärts hinaus. Im Bereich der Genito-Analhaut ist die Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Seite von Penis und Scrotum herabgesetzt, während Perineum und Analgegend frei von Störung sind. Das Lokalisationsvermögen zeigt keine erhebliche Störung. Das räumliche Unterscheidungsvermögen ist rechts deutlich herabgesetzt. Zwei gleichzeitig mit Tasterzirkel gesetzte Hautreize werden im Gesicht links in 2,1, rechts in 4,3, am Rumpf links in 1,0, rechts in 6,1, an der Hand links in 1,5, rechts in 3,0 cm Entfernung getrennt empfunden. Die Lage- und Bewegungsempfindung ist nicht gestört. Die Schwereempfindung ist rechts beeinträchtigt. Gewichte werden rechts meist doppelt so schwer geschätzt wie links. Die Vibrationsempfindung ist im Bereich der Hautgefühlsstörung herabgesetzt, am stärksten an der Ulnarseite der Hand und Medialseite des Fußes. Auf die Haut geschriebene Zeichen werden links gut, rechts bei etwa $\frac{1}{3}$ der Prüfungen falsch bezeichnet. Die Morphognosie ist herabgesetzt. Vierkantige Säule und Kugel werden durch Betasten mit der rechten Hand richtig, Würfel und dreiseitige Pyramide dagegen nicht erkannt. Die Stereognosie ist rechts aufgehoben, Gegenstände wie Schlüssel, Messer, Ring, Geldbörse, werden links richtig, rechts nicht erkannt. Pat. glaubt zwar, mit dem Daumen, Zeige- und Mittelfinger besser fühlen zu können, kann aber auch hiermit Gegenstände durch Betasten nicht erkennen. Die motorische Funktion der rechten Hand ist zum Betasten völlig ausreichend.

Sonstiger neurologischer Befund: Geruch rechts herabgesetzt. Sehschärfe rechts $\frac{6}{8}$, links $\frac{6}{6}$. Es besteht rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Conjunctivalreflexe rechts schwächer als links. Geringe Facialisschwäche rechts. Sprache verlangsamt und verwaschen. Sonst kein pathologischer Befund im Bereich der Hirnnerven. Ausgesprochene spastische Parese des rechten Armes und Beines mit deutlichem Prädilektionstypus. Sehr ausgesprochene Ataxie des rechten Armes beim Fingernasenversuch und des rechten Beines beim Kniehackenversuch.

Fall 8. Richard H., 26jähriger Musketier.

Krankengeschichtsauszug: Am 23. III. 1917 durch Granatsplitter an der linken Centroparietalgegend verwundet. Im Anschluß hieran sofort Taubheitsgefühl im rechten Arm und Erschwerung der Sprache. Operation im Feld-

lazarett: Verlängerung und Vertiefung der Wunde bis auf den Knochen, welcher bis zur Dura gespalten ist. Ausmeißlung einer markstückgroßen Öffnung, Entfernung eingedrückter Knochensplinter aus dem oberen Ende der Wunde. Sprache gebessert. Gefühl an den zwei ersten Fingern der Hand noch gestört. In den folgenden Wochen trat infolge Eiterung der Wunde eine zunehmende Schwäche der rechten Hand und des rechten Armes ein, die sich nach nochmaliger Operation wieder besserte. Am 4. VIII. 1917 Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, Nietleben.

Subjektive Beschwerden: Klagt noch über Schwächegefühl im rechten Arm und Bein, sowie taubes Gefühl in den drei ersten Fingern der rechten Hand.

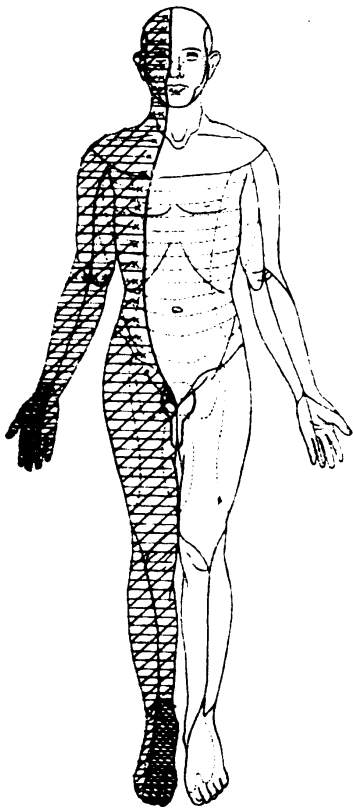


Abb. 21.

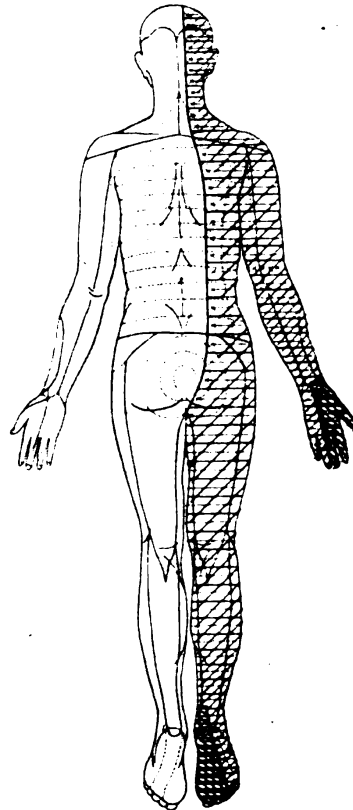


Abb. 22.

Häufig Kopfschmerzen, hauptsächlich in der rechten Stirngegend nach Bücken. Mangelhafter Schlaf, Gedächtnisschwäche, gedrückte Stimmung.

Befund. Narbe: An der linken Centroparietalgegend, etwa 8 cm oberhalb des linken Ohransatzes, eine über markstückgroße Vertiefung, die in ihrem mittleren Teil einen etwa haselnußgroßen Knochendefekt erkennen läßt. Keine deutliche Pulsation sichtbar. Die Wunde ist druckempfindlich. Die vertiefte Narbe verläuft schräg von vorn lateral nach hinten medial. Röntgenbefund ergibt eine etwa markstückgroße Schädelücke an der linken Parietalgegend, ohne sonstige pathologische Erscheinungen.

Sensibilität: Berührungsempfindung an der rechten Körperseite herabgesetzt. Die Grenze verläuft durch den rechten inneren Augenwinkel und längs der rechten Nasen-Wangengrenze, geht dann weiter um den rechten Mund-

winkel herum und verläuft weiter an der rechten Halsseite und an der Brust etwa 3 cm seitlich, am Rücken gut handbreit, von der Medianlinie herab. Am rechten Arm tritt eine Zunahme der Störung der Berührungsempfindung von einer Linie handbreit oberhalb des Ellenbogens nach distalwärts ein. Außerdem ist aber an der rechten Hand auch noch die Radialseite sowie der Daumen und die zwei ersten Finger in noch höherem Grade gestört. An der Ulnarseite der Hand wird Pinselberührung an der Beugeseite stärker gefühlt als an der Streckseite. An Penis, Perineum und Anus keine Störung der Berührungsempfindung, dagegen Herabsetzung an der rechten Seite des Scrotums. Am rechten Bein tritt eine Zunahme der Störung der Berührungsempfindung an der Innenseite des Fußes, beginnend oberhalb des Knöchels und von da zur Grenze zwischen 3. und 4. Zehe ziehend ein. Die Druckempfindung ist in gleicher Ausdehnung und Intensität gestört wie die Berührungsempfindung. Die Schmerzempfindung zeigt ebenfalls im ganzen gleiches Verhalten, doch liegt die Grenze der Schmerzstörung am Kopf und Rumpf 1—2 cm weiter lateral als die der Berührungsempfindung. Am rechten Arm liegt die Grenze der Hypalgesie etwa 4 cm weiter peripher als die der Hypästhesie. Auch die Temperaturempfindung ist im gleichen Gebiet gestört. Die Grenze fällt in der Hauptsache mit der für Schmerz, teilweise aber auch mit der für Berührung zusammen. Penis, Perineum und Anus zeigen normale Sensibilität für Schmerz und Temperatur, dagegen ist die Empfindung für beide Qualitäten an der rechten Hälfte des Scrotums herabgesetzt. Das Lokalisationsvermögen ist an der rechten Körperseite stark herabgesetzt. An der rechten Brustseite und am rechten Arm wird bis zu 10 cm fehlerhaft lokalisiert. Das räumliche Unterscheidungsvermögen ist rechts ebenfalls herabgesetzt. Zwei gleichzeitig gesetzte Hautreize werden im Gesicht links in 1,1, rechts in 2,0, an der Brust links in 3,2, rechts in 5,1, an der Hand links in 2,0, rechts in 4,2 cm Entfernung getrennt empfunden.

Die Lage- und Bewegungsempfindung ist an den rechtsseitigen Extremitäten nicht gestört. Die Gewichtsabschätzung ist ebenfalls beiderseits gleich. Die Vibrationsempfindung ist an der rechten Körperseite etwas geringer als an der linken. Auf die Haut geschriebene Zeichen werden zuweilen rechts nicht richtig erkannt. Morphognosie und Stereognosie zeigen keine Störung.

Sonstiger neurologischer Befund: Geringe rechtsseitige Facialisschwäche. Sonst keine Störungen von seiten der Hirnnerven. Leichte spastische Parese des rechten Armes. Die proximalen Gelenke zeigen einen stärkeren Grad von Schwäche und Steifigkeit als die distalen. Ataxie beim Fingernasenversuch rechts in geringem Grade ausgesprochen. Dabei besteht kein Unterschied beim Zeigen mit dem Zeige- und Kleinfinger. Das rechte Bein ist etwas schwächer als das linke, jedoch sind keine deutlichen Zeichen des spastischen Zustandes ausgesprochen.

Die 10 Fälle von cerebralen halbseitigen Sensibilitätsstörungen mit partiellen Aussparungen im Bereich der Genito-Analhaut lassen sich in 4 Gruppen einteilen.

Bei der ersten Gruppe von 3 Fällen war jedesmal, wie bei Fall 5, der Penis für sich allein ausgespart, während an Scrotum, Perineum und Umgebung des Anus die Sensibilität für alle 3 Qualitäten in gleicher Weise wie an den angrenzenden Hautteilen des Oberschenkels und Abdomens herabgesetzt war. Am Rumpf reichte die Sensibilitäts-

störung bei einem dieser Fälle bis dicht an die Medianlinie heran, während bei den beiden anderen die Grenze der Sensibilitätsstörung etwa 3—4 Querfinger von der Medianlinie entfernt lag, sich aber dieser an der Unterbauch- und Sakralgegend allmählich näherte, um vorn nahe an der Symphyse auf das Scrotum überzugehen und hinten in die Analspalte einzumünden. Bei der zweiten Gruppe von ebenfalls 3 Fällen waren Penis und Scrotum jedesmal frei von Sensibilitätsstörung, Perineum und Analgegend dagegen nahmen an der halbseitigen Sensibilitätsstörung teil. Bei einem dieser Fälle (Fall 6) änderte sich dieses zur Zeit der Aufnahme festgestellte Verhalten im Verlaufe eines halben Jahres insofern, als an Perineum und Analgegend eine Dissoziation der Empfindungsstörung eintrat, indem die halbseitige Herabsetzung der Berührungsempfindung verschwand, und nur eine halbseitige Störung für Schmerz- und Temperaturempfindung bestehen blieb. Am Rumpf war die Grenze der Sensibilitätsstörung bei diesen 3 Fällen 3—5 Querfinger breit von der Medianlinie entfernt. Vorn behielt sie auch an der Unterbauchgegend diese Entfernung bei, um nach seitlichem Verlauf vom Scrotum am Perineum die Medianlinie zu erreichen. Hinten näherte sie sich an der Sakralgegend der Medianlinie, um hier zur Analspalte zu gelangen.

Die aus 2 Fällen bestehende dritte Gruppe zeigte im Gegensatz zu der vorigen eine Aussparung im Bereich des Perineal- und Analgebietes, während Penis und Scrotum an der halbseitigen Sensibilitätsstörung beteiligt waren. Hier nahm die am Rumpf in einem Fall handbreit, im anderen zweiquerfingerbreit von der Medianlinie entfernte Grenzlinie der Sensibilitätsstörung vorn an der Unterbauchgegend die Richtung auf die Symphyse zu, während sie hinten im gleichen Abstand von der Medianlinie wie am Rücken über die Natesgegend zog, am Perineum noch 2—3 cm seitlich von der Medianlinie entfernt blieb, um in diese am Scrotum einzumünden.

Die vierte Gruppe, die ebenfalls wieder aus 2 Fällen besteht, zeigte Aussparung der Sensibilitätsstörung an Penis, Perineum und Analgegend, während lediglich die eine Scrotalhälfte von der Sensibilitätsstörung betroffen war. Bei dem einen der beiden Fälle traf dieses Verhalten für alle Qualitäten zu. Bei dem anderen war die Berührungsempfindung überhaupt nicht gestört. Die rechte Körperseite zeigte nur eine Störung für Schmerz und Temperatur und dementsprechend war auch an der rechten Scrotalhälfte nur eine Herabsetzung für Schmerz- und Temperaturstörung vorhanden, während Penis, Perineum und Umgebung des Anus völlig normale Empfindung zeigten. Die Grenze der Sensibilitätsstörung am Rumpf lag bei diesen beiden Fällen handbreit rechts lateral von der Medianlinie. An der Unterbauchgegend näherte sie sich der Symphyse, um auf das Scrotum überzugehen, an

dessen Raphe sie entlang zog, um am Perineum wieder rechts seitlich abzuweichen und etwa handbreit rechts seitlich von der Analspalte entfernt zum Rücken zu ziehen.

Überblicken wir die Resultate dieser Untersuchungen über das Verhalten der Sensibilität der Genito-Analhaut bei Fällen von Hirnverletzung mit halbseitiger bzw. doppelseitiger Sensibilitätsstörung, so ergibt sich zunächst, daß in nicht ganz zwei Dritteln der Fälle keine Aussparung, in etwas mehr als einem Drittel der Fälle eine teils vollkommene, teils partielle Aussparung im Bereich der Genito-Analhaut nachweisbar war, wobei noch zu betonen ist, daß auch bei den Fällen, welche eine Aussparung vermissen ließen, 3 mal eine Differenz teils in bezug auf den Grad, teils in bezug auf die Qualität der Empfindung an einzelnen Abschnitten der Genito-Analregion festzustellen war.

Zu berücksichtigen ist hierbei, daß die Untersuchungen nicht sofort nach der Verwundung vorgenommen wurden, sondern frühestens 3 Monate nachher. Der Grund hierfür liegt darin, daß die einschlägigen Fälle im Sonderlazarett für Hirnverletzte erst nach Ablauf der Wundbehandlung zur Aufnahme kommen, und daß die Krankengeschichten aus den Feld- und Kriegslazaretten, in welchen die Kranken anfangs in Behandlung waren, niemals irgendwelche näheren Angaben über das Verhalten der Sensibilität im Gebiete der Genito-Analhaut enthielten. Für diejenigen Fälle, bei welchen zur Zeit der Aufnahme im Sonderlazarett keine Aussparung im Bereich der unteren Sakralregion bestand, oder bei welchen sich eine solche erst nach der Aufnahme daselbst ausbildete, ist dies natürlich belanglos. Für diejenigen Fälle dagegen, welche bereits mit partieller oder vollkommener Aussparung zur Aufnahme kamen, wurde die Beurteilung des Mechanismus der Aussparung durch den Mangel einer fortlaufenden genauen Beobachtung ihrer Entwicklung namentlich im Vergleich mit dem Verhalten der übrigen Sensibilität am Rumpfe erschwert.

Glücklicherweise stehen aber doch einige Fälle zur Verfügung, welche mit halbseitiger Sensibilitätsstörung einschließlich der Genito-Analregion zur Aufnahme kamen, und bei welchen das Bestehen partieller und totaler Aussparungen im Bereich der Genito-Analhaut durch fortlaufende Untersuchungen verfolgt werden konnte. Bei 2 von diesen Fällen, bei welchen die Verwundung zur Zeit der Aufnahme 1 Jahr bzw. 4 Monate zurücklag, konnte jeweils 1 Jahr nach der Aufnahme festgestellt werden, daß die Empfindung für Berührung, Schmerz und Temperatur an Penis und Scrotum deutlich besser ausgesprochen war, als an Perineum und Analgegend. Es war also bei diesen Fällen zwar noch keine partielle Aussparung, aber doch eine partielle Besserung des Grades der Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten im

Gebiete der Genito-Analhaut, und zwar an Penis und Scrotum eingetreten.

Bei einem weiteren Fall, der 4 Monate nach der Verwundung mit rechtsseitiger Sensibilitätsstörung einschließlich der rechten Seite der Genito-Analhaut im Sonderlazarett aufgenommen war, zeigte sich 8 Monate nach der Aufnahme, daß die Herabsetzung der Empfindung für Schmerz und Temperatur an der gesamten rechten Seite der Genito-Analhaut in gleicher Weise ausgesprochen war wie früher, daß dagegen die Berührungsempfindung nur noch an der rechten Seite des Scrotums eine Störung aufwies, während sie an der rechten Seite des Penis, des Perineums und der Analgegend völlig normal geworden war. In diesem Fall war es also bereits zu einer partiellen Aussparung, und zwar an Penis, Perineum und Analgegend für eine bestimmte Empfindungsqualität, nämlich für die Berührungsempfindung gekommen. Bemerkenswert ist, daß bei diesen 3 Fällen zugleich eine mehr oder weniger ausgesprochene Verschiebung der Grenzen der Sensibilitätsstörung an Gesicht, Hals und Rumpf nach lateralwärts stattgefunden hatte.

Bei 2 weiteren Fällen ließ sich die Entwicklung einer Aussparung im Bereich der Genito-Analhaut und die gleichzeitige Rückbildung der Sensibilitätsstörung am Rumpf in noch weitergehendem Maße genau verfolgen. Der eine dieser Fälle wies bei der Aufnahme im Sonderlazarett, 1 Jahr nach der Verwundung, eine linksseitige Herabsetzung der Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur auf, die sich auch auf die linke Seite von Penis, Scrotum, Perineum und Umgebung des Anus erstreckte. Ein halbes Jahr später wurde totale Aussparung der gesamten Genito-Analhaut und Verschiebung der Grenzen der Sensibilitätsstörung an Kopf, Hals und Rumpf um 1—2 cm nach lateralwärts festgestellt. Ein weiteres Vierteljahr später war die Grenze der Sensibilitätsstörung an Kopf und Rumpf noch weiter nach lateralwärts gewandert, am Hals und Arm war sie vollkommen verschwunden, am Bein nur noch von der Mitte des Unterschenkels an abwärts, wo sie früher am stärksten ausgeprägt war, nachweisbar. In genau der gleichen Weise, nur zeitlich rascher, verlief die Rückbildung bei dem 2. Fall.

Wir können also bei diesen Fällen von Schritt zu Schritt verfolgen, wie bei dem einen eine graduelle Besserung der Sensibilität für alle Qualitäten an einem Teil der Genito-Analhaut (Penis und Scrotum), bei den anderen eine partielle Aussparung am größten Teil der Genito-Analregion (Penis, Perineum und Analgegend), für eine bestimmte Qualität der Hautempfindung, bei zwei weiteren schließlich totale Aussparung für alle Qualitäten, im engen Zusammenhange mit seitlicher Verschiebung der Grenze der Sensibilitätsstörung am Rumpfe

einhergeht. Die gleichzeitige Rückbildung der Sensibilitätsstörung an der Genito-Analhaut und am Rumpf bei einer Reihe von Fällen kann wohl kaum als ein zufälliges Zusammentreffen aufgefaßt werden. Eine entsprechende seitliche Verschiebung der Grenze der Sensibilitätsstörung am Rumpf war, wie wir gesehen haben, bei allen Fällen von halbseitiger Sensibilitätsstörung mit vollkommener Aussparung der Genito-Analhaut, sowohl an der Vorder- wie an der Hinterfläche des Körpers deutlich ausgesprochen, und zwar so, daß die Grenze am Rumpf vorn an der Unterbauchgegend nicht auf die Symphyse, sondern weiter seitlich auf den Übergang der Scrotalhaut zur Oberschenkelhaut, hinten nicht auf die Analspalte, sondern weiter seitlich auf einen der beiden Nates übergang. Sehr bemerkenswert ist auch das gegenseitige Verhalten der Sensibilitätsstörung am Rumpf und an der Genito-Analregion bei den Fällen von partieller Sensibilitätsstörung im Bereich der Genito-Analhaut. Waren nur Penis und Scrotum partiell ausgespart, so lag die Grenze der Sensibilitätsstörung vorn seitlich am Ansatz des Scrotums, während sie hinten in die Gesäßspalte einmündete. Waren dagegen lediglich Perineum und Analgegend ausgespart, so lag die Grenze der Sensibilitätsstörung hinten an der Lumbo-Sakralgegend seitlich, während sie vorn in der Richtung auf die Symphyse verlief. Besonders deutlich illustriert dieses Verhalten zwischen Rumpf- und Genito-Analsensibilität noch der Fall von vollkommener Aussparung für alle Qualitäten an Penis und Scrotum und von unvollkommener, nämlich lediglich für Berührungsempfindung an Perineum und Analgegend. Hier lag die Grenze der Sensibilitätsstörung an der Unterbauchgegend seitlich, an der Sakralgegend mündete die Grenze für Berührung und Schmerzstörung in die Analspalte ein, während die Grenze für Temperaturstörung weiter seitlich lag.

Die Untersuchungsergebnisse beweisen also, daß bei den Fällen von halbseitiger corticaler Sensibilitätsstörung innige Beziehungen zwischen der Rückbildung der sensiblen Ausfallerscheinungen am Rumpf und an der Genito-Analregion bestehen, daß also die Aussparung der Genito-Analhaut in gleicher Weise zustande kommt, wie die Aussparung der am weitesten medial gelegenen Hautpartien des Rumpfes.

Als Ursache hierfür kommt meines Erachtens in erster Linie die von Sherrington experimentell, von Zander anatomisch nachgewiesene Überlagerung der Dermatome an der Medianlinie des Körpers in Betracht. Die sensible Versorgung der Haut geschieht nicht so, daß der von einem Hautnerven versorgte Bezirk durch scharfe Grenzen von einem benachbarten gesondert ist, sondern es findet eine gegenseitige Überlagerung an den Grenzen der von verschiedenen Haut-

nerven versorgten Hautanteile statt. Auch an der Medianlinie des Körpers greift die sensible Versorgung der Haut einer Körperhälfte mehr oder weniger weit auf die andere über. Es findet also bei halbseitiger Sensibilitätsstörung nach kürzerer oder längerer Zeit eine mehr oder weniger weitgehende Wiederherstellung der Hautempfindung an den medialen Partien des Kopfes, Halses und Rumpfes statt, und dies trifft allem Anschein nach auch für die der Medianlinie dicht angelegte Genito-Analhaut zu. Allerdings scheinen bei dieser Form der Restitution der Hautsensibilität wesentliche individuelle Variabilitäten vorzukommen, da die Zeit der Wiederherstellung der Hautsensibilität in weiten Grenzen schwankt. Das Zustandekommen von partiellen Aussparungen im Bereich der Genito-Analhaut steht nicht im Widerspruch mit der Erklärung der Wiederherstellung der Empfindung auf Grund der Überlagerung der Dermatome an der Medianlinie des Körpers. Der Wiedereintritt der sensiblen Funktion braucht nicht gleichzeitig an der Vorderseite und an der Hinterseite des Körpers zu erfolgen. Je nachdem die Wiederherstellung der Sensibilität früher an der Vorderseite oder an der Hinterseite eintritt, wird es zuerst zu einer partiellen Aussparung an Penis und Scrotum oder zu einer solchen an der Anal- und Perinealgegend kommen. Schreitet aber die Wiederkehr der Funktion an der Vorder- und Hinterseite der Genito-Analhaut gleichzeitig fort, so kann es auch vorkommen, daß einmal das Scrotum, wie in einem unserer Fälle, zuletzt noch allein von der Sensibilitätsstörung betroffen ist.

Neben der gegenseitigen Überlagerung der Dermatome an der Medianlinie des Körpers kommt für die Wiederherstellung der Sensibilität an medial gelegenen Körperabschnitten besonders noch eine bilaterale Vertretung der Sensibilität dieser Körperabschnitte in jeder Hirnhemisphäre bzw. eine doppelte Vertretung in dem Sinne in Betracht, daß an Stelle eines zerstörten corticalen ein subcorticales Zentrum eintreten kann. Fr. Müller betonte besonders die Wichtigkeit der beiderseitigen Hemisphäreninnervation am Rumpf. Als Beweis hierfür führt er das Vorkommen leichter homolateraler Sensibilitätsstörungen neben den stärker ausgesprochenen kontralateralen an. Bei Ausschaltung des der Sensibilitätsstörung entsprechenden kontralateralen Rindenfeldes soll das homolaterale vikariierend eintreten können. Auch v. Monakow vertritt diesen Standpunkt und vergleicht die medial gelegene, von Sensibilitätsstörung freie Partie am Rumpfe mit dem überschüssigen Gesichtsfeld bei bilateraler homonymer Hemianopsie.

Wir wissen, daß die bilateral symmetrisch wirkenden Muskeln in der Rinde jeder Hemisphäre bilateral vertreten sind; in jeder Hemisphäre befindet sich also ein Zentrum für die betreffenden Muskeln

der rechten und der linken Seite. Die Rumpfbewegungen geschehen zum großen Teil bilateral symmetrisch, namentlich die mit der Atmung zusammenhängenden Bewegungen der Brust und des Bauches. Insbesondere aber gehören Blase und Mastdarm zu den exquisit bilateral-symmetrischfunktionierenden Organen. Es liegt daher sehr nahe, anzunehmen, daß auch die sensible Versorgung der Haut des Rumpfes und insbesondere auch der Genito-Analregion eine beiderseitige Hemisphärenvertretung besitzt, und daß dadurch die frühzeitige Rückbildung halbseitiger kontralateraler Sensibilitätsstörungen am Rumpfe gegenüber dem längeren Fortbestehen derselben an den Extremitäten bedingt ist.

Karplus hat als Ursache für die Aussparungen der Sensibilität im Gebiete der Genito-Analhaut die schon normalerweise bessere Innervation derselben hervorgehoben, der auch eine bessere und ausgiebigere Vertretung in der kontralateralen Hälfte bzw. in beiden Hälften des Rückenmarks entspreche. Er meint, daß eine derartige ausgiebigere Vertretung der sensiblen Elemente der Genito-Analhaut in beiden Rückenmarkshälften auch die Aussparung bei halbseitiger Sensibilitätsstörung infolge von Cerebralläsion erkläre. Nun zeigen aber unsere Fälle, daß von einer wesentlichen Bevorzugung der Genito-Analhaut vor der angrenzenden Haut des Rumpfes häufig nicht die Rede ist, daß vielmehr mit der gleichzeitig fortschreitenden Aussparung des Genito-Analgebiets oft auch ein Lateralwärtswandern der Grenzen der Sensibilitätsstörung am Rumpfe einhergeht. Es erscheint daher mit Rücksicht auf diese Fälle fraglich, ob im Rückenmark besondere, die Rückbildung der Sensibilität der Genito-Analhaut gegenüber der entsprechenden Haut des Rumpfes begünstigende anatomische Verhältnisse vorliegen.

Durch die Überlagerung der Dermatome an der Medianlinie des Körpers wird aber nur die gemeinsame Wiederherstellung der Sensibilität der Rumpf- und Genito-Analhaut in der Nähe der Medianlinie, durch die bilaterale Hemisphäreninnervation bzw. durch das kompensatorische Eintreten von Zentren in den subcorticalen Ganglien nur die raschere und ausgiebigere Restitution der Sensibilität des Rumpfes gegenüber der der Extremitäten erklärt. Nicht zu erklären wäre aber dadurch eine ausschließlich auf die Genito-Analhaut beschränkte Aussparung, sowie das besondere Betroffensein einzelner Empfindungsqualitäten im Bereich der Genito-Analgegend.

Die ausschließlich auf das Hautgebiet der unteren Sakralsegmente beschränkte Aussparung der Sensibilität bei Rückenmarksaaffektionen war bereits von Head und Thompson auf eine lamellare Anordnung und von den übrigen Rückenmarksbahnen getrennte Lagerung der

Sakralbahnen zurückgeführt worden, wodurch es ermöglicht wird, daß einzelne Faserbahnen für sich allein erkranken, andere freibleiben. Auch Förster und Karplus teilen diese Auffassung, letzterer mit der Einschränkung, daß die Aussparung im Gebiet der Genito-Analhaut hierdurch nicht vollkommen zu erklären sei. Eine rein auf das Genito-Analgebiet lokalisierte Aussparung bei ausgesprochener Störung der Sensibilität der ganzen Umgebung, also an Rumpf und Bein infolge von corticaler Läsion ließe sich wohl nur durch das Verschontbleiben der beiden sensiblen Rindenfelder der Genito-Analhaut erklären. Ein klassisches Beispiel dieser Art ist der oben beschriebene Fall 4. Hierbei trat im Anschluß an eine Granatverletzung am Mittelkopf im Bereich des obersten Teils der beiderseitigen vorderen und hinteren Zentralwindungen eine spastische Lähmung beider Beine ohne die geringste Motilitätsstörung an den Armen ein, verbunden mit ausgesprochener Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten vom 9. Dorsalsegment abwärts, aber mit völliger Aussparung der Genito-Analzone während viermonatiger Beobachtung. Bemerkenswert ist besonders auch, daß bei diesem Falle niemals, auch nicht in den ersten Tagen nach der Verwundung, irgendwelche Blasen- oder Mastdarmstörungen auftraten. Ich habe diesen Fall bereits in einer anderen Arbeit über die corticalen Blasenstörungen und deren Lokalisation als Beweis dafür angeführt, daß die corticalen Blasenzentren an der motorischen Zone der Hirnrinde nicht mit den Beinzentren, wie mehrfach auf Grund von Kriegserfahrungen angenommen wurde, zusammenfallen können, sondern unterhalb derselben zwischen dem Rindenfeld für die unteren und oberen Extremitäten, also im Bereich des „Rumpfzentrums“ liegen müssen, wofür auch eine Reihe von positiven Fällen mit Retentio urinae als vorübergehender Begleiterscheinung einer Hemiplegie bei Verletzung des mittleren Drittels der motorischen Rinde sprachen.

Da nach den experimentellen Untersuchungen von Cushing und van Valkenburg, sowie auf Grund einer beträchtlichen Zahl von klinischen Beobachtungen die sensiblen Foci an der hinteren Zentralwindung genau in gleicher Höhe und Anordnung wie die motorischen an der vorderen Zentralwindung zu suchen sind, so dürfen wir zunächst annehmen, daß die sensiblen Blasenzentren, welche uns das Gefühl der Füllung der Blase, das wir als Harndrang empfinden, sowie die mit der Entleerung der Blase beim Urinlassen verbundene Empfindung vermitteln, in gleicher Höhe an der hinteren Zentralwindung liegen, wie die motorischen an der vorderen. In die gleiche Gegend dürfte aber wohl auch die corticale sensible Repräsentation der die Blase und Harnröhre bedeckenden Haut zu lokalisieren sein, die wir ohnehin, da sie einen Teil der Rumpfhaut darstellt, mit der Rumpfzone

3*

der Hirnrinde in Beziehung bringen müssen. Nach alledem ist es wahrscheinlich, daß in der hinteren Zentralwindung zwischen Arm- und Beinzentrum ein corticales sensibles Zentrum für die Blase und Harnröhre, sowie für die sie bedeckende Haut existiert.

In einigen Fällen ist nun auch ein isolierter Ausfall einzelner Empfindungsqualitäten im Bereich der der halbseitigen Sensibilitätsstörung entsprechenden Genito-Analhaut beobachtet worden, und zwar jedesmal eine Herabsetzung für Schmerz und Temperatur bei erhaltener Berührungsempfindung, in einem Fall an Penis, Perineum und Analegend, in einem anderen an Perineum und Umgebung des Anus, in einem dritten lediglich am Scrotum. Karplus, der ebenfalls isoliertes Betroffensein bzw. Aussparung einzelner Empfindungsqualitäten an der Genito-Analhaut, allerdings bei Fällen von Rückenmarksaffektionen beobachtete, gab als Erklärung hierfür an, daß die einzelnen Fasern im Rückenmark in sehr willkürlicher und unberechenbarer Weise durch den pathologischen Prozeß geschädigt werden könnten. Bei den Fällen von corticaler Sensibilitätsstörung im Gebiet der Genito-Analhaut müßte das isolierte Betroffensein bzw. Freibleiben einzelner Empfindungsqualitäten auf die Eigentümlichkeit der Lokalisation der Verletzung an der Hirnrinde zurückgeführt werden. Daß bei Affektionen im sensiblen Rindengebiet dissoziierte Sensibilitätsstörungen vorkommen, ist eine bekannte Tatsache. Das ausschließliche oder vorwiegende Betroffensein des Raumsinns, des Lokalisationsvermögens, der Tiefensensibilität und der Stereognose bei mehr oder weniger ausgesprochenem Erhaltensein der cutanen Sensibilitätsstörungen wird sogar als charakteristisch für das Vorliegen einer corticalen Sensibilitätsstörung angesehen. Van Valkenburg hat diese Form von Sensibilitätsstörung als Hinterstrangtypus der dissoziierten Sensibilität bezeichnet. Aber auch dissoziierte Empfindungsstörungen innerhalb der cutanen Sensibilitätsqualitäten selbst sind gerade auf Grund klinischer Beobachtungen bei Hirnverletzten mehrfach beschrieben worden. So beobachtete Kramer in 2 Fällen von segmentaler Sensibilitätsstörung an der Ulnarseite der Hand und des Unterarmes infolge von Hirnverletzung, daß in dem einen Fall Schmerz- und Temperaturempfindung isoliert, in dem anderen ausschließlich die Schmerzempfindung befallen waren. Auch Higier hat endgültige, schwere Schmerz- und Temperaturanästhesien bei Rindenherden beschrieben. Derartige Störungen isolierter Empfindungsqualitäten können natürlich nur bei ganz bestimmter Lokalisation des Herdes im Bereich eines sensiblen Rindenfeldes zustande kommen. Nach Gerstmann ist das corticale sensible Rindenfeld aufzufassen als eine Kombination einer Anzahl von Spezialzentren, die sowohl den

einzelnen Körperabschnitten, als auch den verschiedenen Hautsegmenten, als schließlich den einzelnen Empfindungsqualitäten zugeordnet sind.

Über die Lokalisation der einzelnen Komponenten der Sensibilität überhaupt und speziell der einzelnen cutanen Empfindungsqualitäten im Bereich des sensiblen Rindenareals gehen die Ansichten der Autoren noch weit auseinander. Daß aber nicht nur die Berührungs-, Lage- und Bewegungsempfindungen, sowie das Lokalisationsvermögen und Formerkennen, wie Head und Holms meinen, sondern auch die Schmerz- und Temperaturempfindung eine gesonderte Repräsentation in der Hirnrinde haben, dafür spricht besonders das Vorkommen von dissoziierten Empfindungsstörungen für Schmerz und Temperatur im Bereich umschriebener Hautgebiete nach Verletzungen der Hirnrinde, wie wir sie auch im Genito-Analgebiete beobachten konnten.

Literaturverzeichnis.

1. Bruns, Über einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura mater cerv. usw. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. **31**. 1899.
2. Head, H. u. Thompson, Th., The grouping of afferent impulses within the spinal cord. Brain **29**. 1906.
3. Babinski, Barré et Jarkorski, Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie. Rev. neur. 1910.
4. Andre-Thomas, Inégalité de repartition des paraplégies sensitives dans les lésions transverses de la moëlle. Rev. neur. 1910.
5. Babinski, Lecène et Bourlot, Tumeur méningée, paraplégie crurale par compression de la moëlle, contraction de la tumeur, guérison. Rev. neur. 1912.
6. Förster, E., Ausspaltung der unteren Sakralsegmente bei extramedullärem Rückenmarkstumor des Dorsalmarkes. Charité-Annalen **37**. 1913.
7. Stertz, G., Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **20**.
8. Quensel, F., Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. Neurol. Centralbl. 1898, S. 482.
9. Serko, A., Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **21**. 1914.
10. Redlich u. Karplus, Über das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen usw. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **39**. 1916.
11. Förster, O., Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte 8. Vogel, Leipzig 1917.
12. Karplus, J. P., Das Verhalten der unteren Sakralsegmente bei zentralen Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **41**, 290. 1918.
13. Müller, Fr., Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1905.
14. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905.

- 38 B. Pfeifer: Die Störungen d. Sensibilität im Gebiete d. Genito-Analhaut usw.
15. Cushing, Note upon the faradic stimulation of the postcentral gyrus in conscious patients. *Brain* **32**, 44. 1909.
 16. van Valkenburg, Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **24**, 294. 1914.
 17. Kramer, Demonstration zweier Fälle von segmentalen Sensibilitätsstörungen bei corticalen Läsionen. *Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Neur. Sitzung vom 8. V. 1916.* *Neurol. Centralbl.*
 18. Higier, H., Über seltene Typen motorischer und sensibler Lähmung bei corticalen Stirnherden. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **32**. 1916.
 19. Gerstmann, Über Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus usw. *Wiener med. Wochenschr.* 1915, S. 26.

(Aus der psychiatrischen Klinik zu München [Dir.: Geh. Rat Prof. Kraepelin].)

Psychiatrie und innere Sekretion.¹⁾

Von
Prof. Dr. Georg Stertz,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 7. September 1919.)

Es ist wenig über 20 Jahre her, seit die Lehre von der inneren Sekretion in präziserer Form das Licht der Welt erblickt hat. Wie begeistert sie aufgenommen wurde, davon zeugt die unübersehbare Literatur, die seitdem in diesem Forschungsgebiet entstanden ist. Hier bot sich die Aussicht, neue Wege für die Erforschung des Wesens der Krankheiten zu finden. Fast schien es, als sollte die Humoralpathologie in verjüngter Form wiedererstehen und der herrschenden Cellularpathologie den Rang streitig machen. Inwieweit sich bisher so weitgehende Hoffnungen erfüllt haben, ist nicht meine Sache zu beurteilen. Dem Fernerstehenden mag es auffallen, daß von den Produkten der inneren Sekretion nur eines, das Adrenalin, chemisch bekannt ist; die meisten bisher erworbenen Erkenntnisse betreffen Organkorrelationen morphogenetischer und funktioneller Art; nur an ihren Erfolgen erkennen wir das Wirken der bisher unbekannteren, Hormone genannten Stoffe. Immerhin sind auch diese Erkenntnisse geeignet, auf viele bisher dunkle pathogenetische Beziehungen Licht zu werfen²⁾, und es konnte nicht ausbleiben, daß auch in der Psychiatrie, wohl dem problemreichsten aller Zweige der Medizin, die neuen Lehren alsbald Eingang fanden. Die Tätigkeit, die auf diesem Gebiete bereits lebhaft eingesetzt hatte, ist durch den Krieg gehemmt worden. Und wenn wir jetzt die alten Fäden wiederaufnehmen, ist es vielleicht von Interesse, rückschauend die bereits gewonnenen Erkenntnisse zu überblicken und zugleich einen Ausblick zu halten auf das, was nach dem gegenwärtigen Stand der Dinge als erreichbar gelten kann³⁾.

¹⁾ Antrittsvorlesung in München am 29. VII. 1919.

²⁾ Ich beziehe mich hauptsächlich auf die zusammenfassenden Ausführungen von Biedl: Innere Sekretion, physiologische Grundlagen und Bedeutung für die Pathologie. III. Aufl. Berlin 1916. Dasselbst Übersicht über die gesamte Literatur.

³⁾ Siehe auch Anton, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Referate, 18. Heft 1.

Der Kreis der Organe, denen eine innere Sekretion zugesprochen wurde, hat sich — ursprünglich nur aus den Drüsen ohne Ausführungsgang bestehend — allmählich immer mehr erweitert. Ich möchte im folgenden mich nur mit denen beschäftigen, die, soweit bisher bekannt, mehr oder minder deutliche Beziehungen zur Funktion des Zentralnervensystems haben. Nicht ohne Bedeutung ist es aber dabei, auch solcher Erscheinungen erkrankter Drüsenfunktion Erwähnung zu tun, die zunächst keine direkten Beziehungen zum Gehirn zu haben scheinen, die aber dennoch, wie wir sehen werden, symptomatische Bedeutung für gewisse psychische Erkrankungen, mit denen sie häufig parallel gehen, gewinnen können.

Das Adrenalsystem besteht aus zwei differenten Bestandteilen, an denen das Mark — die chromaffine Substanz — enge genetische und funktionelle Beziehungen zum Sympathicus hat, dessen Tonus ihr Sekret — das Adrenalin — entscheidend beeinflusst; die Nebennierenrinde hat eine interessante Beziehung zum Gehirn, indem ihre gelegentlich vorkommende Aplasie sich stets mit groben Entwicklungsstörungen des letzteren verbindet. Ebenso besteht eine Korrelation der Nebennierenrinde zu den ihr genetisch verwandten Keimdrüsen, die aus dem Zusammenvorkommen von Hypernephromen mit Entwicklungsanomalien der Geschlechtsorgane erschlossen werden konnte. Der klinische Ausdruck dieser eigenartigen pluriglandulären Funktionsstörung ist das Syndrome génito-surréal der Franzosen, von dem zwei Formen, der Pseudohermaphroditismus und die vorzeitige Geschlechtsreife unterschieden werden. Begleitende psychische Symptome sollen zuweilen in Gestalt von Reizbarkeit, selbst maniakalischen Erregungen, sexueller Übererregbarkeit vorhanden sein, Symptome, die später durch ein apathisches, stumpfes Verhalten abgelöst werden. Auch sonst beweist die Nebenniere ihre Verwandtschaft zu den Keimdrüsen durch Hypertrophie des Organs bei Schwangerschaft und Kastration.

Die konstitutionelle Hypoplasie des chromaffinen Systems führt im späteren Leben unter Umständen zur Addison'schen Krankheit, deren körperlicher Adynamie auf psychischem Gebiet Apathie, Energielosigkeit, Mangel an Krankheitsgefühl bis zum Stupor — selten melancholische Verstimmung entspricht.

Die Hypophyse hat ihre Hauptbedeutung in der Wachstumsperiode, übt aber auch noch später morphogenetische Einflüsse aus. Sie steht in Wechselwirkung besonders mit den Keimdrüsen und der Schilddrüse, so daß ihr Fortfall Hypertrophie der letztgenannten Organe bedingt und umgekehrt. Auch während der Gravidität hypertrophiert die Hypophyse, was unter anderem zu leicht akromegalischen Erscheinungen führen kann. Die typische Akromegalie wird durch eine adenomatöse Hypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse hervorgebracht, dessen Schwund andererseits zur Kachexie führt. Funktionsstörungen in der Wachstumsperiode führen je nach Umständen zu Riesenwuchs mit Infantilismus der Genitalien oder zu sog. hypophysärem Zwergwuchs, beides Störungen, die sich gewöhnlich mit Imbezillität, Trägheit, Apathie verbinden. Dasselbe gilt auch von der Dystrophia adiposo-genitalis. Die Funktionsstörung des Mittellappens äußerte sich in den Erscheinungen des Diabetes insipidus. Oft verbinden sich mit den Hypophysiserkrankungen auch Störungen anderer endokriner Drüsen.

Von der Zirbeldrüse ist nur zu erwähnen, daß ihre Funktion schon während der Entwicklungszeit zum Abschluß kommt. Der Hypopinealismus führt nach einer kleinen Anzahl darüber vorhandener Beobachtungen zu abnormem Längen-

wachstum und prämaturer Genitalentwicklung, wozu sich auch einige Male eine geistige Frühreife gesellt haben soll.

Die innere Sekretion der Keimdrüsen, deren Beziehung zu anderen endokrinen Organen bereits erwähnt wurde, hat eine sehr ausgesprochene morphogene tische Bedeutung. Fälle von primärem Hypogenitalismus verbinden sich gelegentlich mit Störungen seitens der Schilddrüse, der Hypophyse und schließlich auch der Nebenniere zu einer Konstitutionsanomalie, die als thyreo-testikulär-hypophysäres Syndrom beschrieben wird. Die bei Hypoplasie der Genitalien sich bemerkbar machende Wachstumsstörung kann sich im eunuchoiden Hoch- und Fettwuchs äußern; auch bei Frühkastraten kommt es zu einem abnormen Längenwachstum, das vorwiegend auf die unteren Extremitäten unter Offenbleiben der Epiphysenfugen entfällt. In beiden Fällen bleiben die sekundären Geschlechtsmerkmale rudimentär, der Fettsatz der männlichen Individuen entspricht dem weiblichen Typus. Die Pubertätsentwicklung fehlt, bei Tieren wird niemals Brunst beobachtet. Bei Spätkastraten kommt es zum Ausfall der Bart- und Schamhaare. Die Libido scheint nicht immer ganz zu schwinden.

Bezüglich der Einwirkung der Keimdrüsen auf die Gehirnfunktion, die im Volksurteil eine besonders große Rolle spielt, herrschen keine einheitlichen Auffassungen. Die Eunuchen und die Skopzen, eine russische Sekte, deren Anhänger sich aus religiösen Motiven kastrieren, sind keine ganz einwandfreien Vergleichsobjekte [Rieger¹⁾], weil sich ihre psychischen Eigentümlichkeiten bei den einen aus dem sozialen Milieu, bei den anderen aus der ursprünglichen Psychopathie, welche den Beitritt zu einer so fanatischen Sekte anregt, zum Teil erklären. Aus der Geschichte wird von Rieger das Beispiel dreier großer Männer (Narses, Origines, Abälard) angeführt, das zeigen soll, wie Kastraten ungewöhnliche Gaben nicht nur des Verstandes, sondern auch des Willens entfalten können. Die psychischen Folgen der Kastration bei den Haustieren bestehen nach dem genannten Autor lediglich im Fortfall des störenden Sexualtriebes. Auch die Folgen der operativen Kastration bei Frauen vor dem Klimakterium werden als unbedeutend bezeichnet und mehr in das Gebiet des Psychogenen gerückt. Die angeführten Beweismittel gegen eine endokrine Korrelation zwischen Keimdrüsen und Gehirnfunktion sind aber zum Teil anfechtbar: jedenfalls sind die das ganze Seelenleben umgestaltenden Folgen der Geschlechtsreife, die beim Frühkastraten fortbleiben, wohl nur als die Wirkung eines inneren Sekretes auf die Gehirnfunktion zu deuten. Aber auch daraus, daß gröbere psychische Ausfälle bei Kastration der Erwachsenen fehlen, ist doch vielleicht nicht auf die vollkommene Bedeutungslosigkeit der inneren Sekretion der Organe zu schließen. Abgesehen von möglichen individuellen Differenzen ist der Zuwachs, den die Affektivität unter dem Einfluß des Sexuallebens erfährt, und der sich in sublimierter Form (Dichter, Künstler) in allerlei Zeichen erhöhter Leistung zu erkennen gibt, doch wohl nicht zu verkennen.

Dementsprechend sind auch die Änderungen des psychischen Habitus unter dem Einfluß der Involution zwar nicht grob in die Augen fallend, jedoch gemessen an dem höchsten Maßstab früherer geistiger Betätigung auch dann oft erkennbar, wenn von einer feststellbaren cerebralen Rückbildung, die mit der Involution nicht zu verwechseln ist, noch nicht gesprochen werden kann (besonders gewisse Typen früh verbrauchter Individuen). Dem Klimakterium der Frau darf insofern ein Klimakterium des Mannes gegenübergestellt werden, das allerdings erst in entsprechendem Alter in Erscheinung tritt. Die Bedeutung der inneren Sekretion für die Entwicklungsphasen der Pubertät und der Involution bzw. Klimax, denen sich auch Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett anschließen, wird noch deutlicher, wenn wir uns der gleichzeitigen Veränderungen anderer Blutdrüsen

¹⁾ Rieger, Die Kastration usw. Jena 1900.

(z. B. Thyreoidea, Hypophyse), die zuweilen im Sinne einer pluriglandulären Funktionsstörung sich bemerkbar machen, erinnern. Dies ist festzuhalten für die spätere Erörterung der Beziehung der genannten Phasen des Geschlechtslebens zu gleichzeitigen psychischen Erkrankungen. Denn wenngleich wir spezifische Psychosen der Menstruation, Pubertät, Gravidität, des Puerperiums und der Involution nicht anerkennen, ist doch die auslösende, verschlimmernde, zum Teil symptomgestaltende Wirkung dieser Zustände für gewisse Gruppen von Geisteskrankheiten über jeden Zweifel erhaben. Umgekehrt begegnen wir auch einer Beeinflussung der Keimdrüsenfunktion (Menstruation) durch cerebrale und psychische Vorgänge.

Von besonderer Bedeutung für unsere Betrachtung ist die Schilddrüse¹⁾. Ihre Wechselwirkung mit anderen endokrinen Drüsen wurde bereits mehrfach erwähnt. Eine Form des Infantilismus weist auf ihre morphogenetische Bedeutung hin. Die Atrophie des Organes mit zunehmendem Alter wird von manchen Autoren auch mit der senilen Involution in Verbindung gebracht (siehe Keimdrüsen); und es wird diese Auffassung mit gewissen Analogien des Seniums zum Myxödem, die sich besonders auf Haar- und Zahnausfall, Versiegen der Schweißsekretion, Veränderung der Hautbeschaffenheit, träge Verdauung neben einer gewissen Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit begründet, Eigenschaften, die dem Myxödem ja auch die Kennzeichnung als eine prämatüre Senilität eingetragen haben. Die Auffassung mag vorläufig noch unbewiesen sein, sie regt immerhin an, bei gewissen vorzeitigen Alterungsprozessen in der Psychiatrie nach den genannten Merkmalen zu fahnden.

Eine viel größere Beweiskraft als diese vorläufig hypothetischen Beziehungen zwischen innerer Sekretion der Thyreoidea und dem Gehirn haben die verschiedenen Formen des Myxödems, die beim Ausfall dieser Drüse sich entwickeln. Wir unterscheiden die kongenitalen Aplasien als Ursache des sporadischen, von dem im Kindesalter auftretenden endemischen Kretinismus, wobei eine noch unbekannte Noxe den Schwund der Schilddrüse bei entsprechender Konstitution veranlaßt, schließlich die Cachexia strumipriva, welche eine gewissermaßen experimentelle Sicherstellung der Erkenntnisse bedeutet. Der Einfluß des Schilddrüsenhormons auf das Gehirn ist nicht sowohl ein morphogenetischer — Entwicklungsstörungen des letzteren gehören im allgemeinen nicht zum Bilde des Myxödems bzw. Kretinismus — als vielmehr ein funktionsfördernder, die Entfaltung der vorhandenen Anlagen ermöglichender. Das ergibt sich auch aus den vorzüglichen Erfolgen der Schilddrüsentherapie. Auf die das Myxödem begleitenden körperlichen Symptome brauche ich nicht einzugehen; die psychischen bestehen in einer Verlangsamung und Erschwerung aller geistigen Tätigkeit, einem weitgehenden Ausfall von Affektregungen und aus den sich daraus ergebenden Folgen für die Willenshandlungen. Auf dieser charakteristischen Grundlage, die wir in Andeutungen bei Zuständen von sog. Hypothyreoidismus finden, können sich nun psychotische Bilder aufpflanzen: Depressionen, Erregungen, Verwirrheitszustände, Komplexe ohne besonders kennzeichnende Färbung, die endogenen Typen folgen, wie auch neurologische Symptome beim unkomplizierten Myxödem kaum vorkommen und der pathologisch-anatomische Befund im großen und ganzen negativ ist.

Bemerkenswert hinsichtlich pluriglandulärer Verwicklungen ist noch — bei übrigens vorwiegender Beteiligung des weiblichen Geschlechts ($\frac{3}{4}$ der Fälle) — die Herbeiführung einer vorzeitigen Klimax, das Schwinden relativ leichter Symptome von Myxödem während einer Gravidität, ferner die gelegentlich zu beobachtende Kombination mit Tetanie.

In einem viele Einzelercheinungen umfassenden Gegensatz (Moebius) zum Myxödem steht die Basedowsche Krankheit, die infolgedessen vielfach als ein

¹⁾ Chwostek, Morbus Basedowii und die Hyperthyreosen. Berlin 1917.

Zustand von Hyperthyreoidismus gedeutet worden ist. Auf die hieran sich anknüpfenden Streitfragen kann ich nicht eingehen, jedenfalls bestehen in der Pathogenese des Basedow ganz besonders intime Beziehungen zur neuro-psychopathischen Disposition, die schon Charcot veranlaßt haben, die Krankheit unter seiner „famille névropathique“ mit anzuführen. Übrigens kommt auch beim Basedow die Komplikation mit pluriglandulärer Affektion hinzu; sichergestellt erscheint besonders die gleichzeitige Thymushyperplasie und die häufige lymphatische Konstitution, während sich ein Verhältnis zu den Keimdrüsen wieder aus der offenkundigen Beeinflussung des Leidens durch Schwangerschaft, Pubertät und Klimax ergibt. Die bedeutungsvolle Verknüpfung mit dem Nervensystem macht sich in zwei Richtungen geltend, einmal in dem Einfluß, den die Psyche auf die Entwicklung des Basedow ausübt, dann aber besonders in den nervösen und psychischen Krankheitszuständen, die durch den Basedow hervorgebracht werden. Die Art der letzteren ist nun in vieler Beziehung von hohem Interesse. Gewöhnlich ändert sich das Wesen der Kranken im Sinne einer erhöhten Affektbereitschaft, sie werden hastig, zerstreut; darüber hinaus bekommt aber die Erregung nicht selten einen manischen Einschlag mit gehobener Stimmung, Gedankenjagen, Vielgeschäftigkeit, während in anderen Fällen oder auch alternierend mit den manischen mehr depressive Bilder zutage treten. Als Ausfluß einer Steigerung dieser Wesensveränderung kommt es nun nicht selten zu ausgesprochen manisch-depressiven Geisteskrankheiten. Sattler¹⁾, der das hierher gehörige Material aus der Literatur zusammengestellt hat, fand unter 150 Fällen 70 man.-depr., wobei die manischen Attacken in den Vordergrund traten, 20 mal fand sich ein Rezidivieren der Manie, 27 mal ausgesprochen depressive Zustände aller Grade, sowie manisch-depressive Mischzustände, auch die Melancholie des Rückbildungsalters fand sich durch die Basedow-Erkrankung ausgelöst. Es wird nun angesichts dieses Zusammentreffens die Ansicht vertreten, daß beide Erkrankungen auf der gleichen Grundlage psychopathischer Anlage erwachsen [Bonhoeffer²⁾].

Wenn man indessen die Häufigkeit der Koinzidenz in Betracht zieht, die Herauentwicklung der Psychosen aus der habituellen Wesensveränderung der Kranken, gelegentliche Parallelen des Verlaufs, so wird man sich dem Eindruck nicht entziehen können, daß hier eine den Kern der Erscheinungen treffende pathogenetische Beziehung statthaben dürfte. Für die weitere Klärung der sich daran anknüpfenden wichtigen Fragen bedarf es noch bezüglich der Vorgeschichte und der Erblichkeitsverhältnisse genauer durchgeführter Beobachtungen. Für eine enge pathogenetische Verknüpfung spricht auch der Umstand, daß die gleiche Schädigung, die zu den manischen Zuständen führt, in quantitativer Steigerung Bilder halluzinatorischer Verworrenheit, deliranter Benommenheit in Verbindung mit leichten, meist vorübergehenden hirnpathologischen Ausfallerscheinungen, auch korsakowartige Zustände — also schließlich exogene Typen, hervorrufen kann. Hierzu scheinen akute Fälle Basedowscher Erkrankung besonders zu disponieren. Daß es sich dabei tatsächlich um eine quantitative Steigerung der gleichen Noxe handelt, wird durch die Übergangsfälle zwischen den genannten Formen wahrscheinlich gemacht. Daß Schwangerschaft, Pubertät und Klimakterium auch für die mit Psychosen einhergehenden Fälle von Basedow nicht ohne Einfluß sind, sei nur kurz erwähnt, ebenso die seltenen Kombinationen mit Tetanie, myxödematösen Erscheinungen und epileptischen Anfällen.

Im Lichte dieser Erscheinungen gewinnen auch die nicht seltenen Beobachtungen an Bedeutung, in denen sich bei Manisch-Depressiven während der Krankheitsphasen Schilddrüsenvergrößerungen einstellen. Daß freilich typische Basedow-

¹⁾ Sattler, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1910.

²⁾ Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen. Leipzig und Wien 1910.

bilder im Gefolge manisch-depressiver Erkrankungen irgendwie häufig entstehen [I. Schroeder¹⁾] ist doch wohl nicht erwiesen.

Die Parathyroidea ist in ihrer Stellung im endokrinen System neuerdings wieder in mancher Hinsicht umstritten, so bezüglich der spasmophilen Diathese des Kindesalters, die von namhaften Pädiatern von der Tetanie der Erwachsenen abgetrennt wird. Ohne daß diese noch unentschiedenen Fragen hier näher berührt werden, sei doch festgestellt, daß experimentell wie durch die Erfahrungen der menschlichen Pathologie die wesentliche Rolle der Nebenschilddrüse für die Tetanie als erwiesen gelten kann, wobei dahingestellt bleiben mag, ob noch Störungen des Kalkstoffwechsels sich einschleichen und ob, wie es durchaus den Anschein hat, gewisse Intoxikationen oder Infektionen, die uns vorläufig noch unbekannt sind, den Zustand des latenten Hypoparathyreoidismus in die manifeste Tetanie überführen können. Die letztgenannte Wirkung wird übrigens auch wieder durch die weiblichen Generationsphasen hervorgerufen. Andere pluriglanduläre Beziehungen verraten sich durch die gelegentliche Kombination mit Myxödem und Basedowscher Krankheit. Abnorme Geisteszustände verbinden sich nur selten mit der Tetanie. Für die charakteristischen Krämpfe gilt, daß sie fast immer bei vollem Bewußtsein ablaufen. Die Zahl der veröffentlichten Tetaniepsychosen ist gering, zum Teil sind sie, weil sie Strumektomierte betreffen und ein Hineinspielen myxödematöser Veränderungen nicht auszuschließen ist, nicht als rein zu betrachten. Einen Teil der Fälle würde man ohne die mehr oder minder offenkundigen Beziehungen zu den Tetanieanfällen als zur Dementia praecox gehörig ansehen. In einigen eigenen Beobachtungen waren der somnolente Geisteszustand und eigenartige psychomotorische Symptome auffallend; halluzinatorische Verwirrtheit wird öfters erwähnt. Alles in allem genügt die Kasuistik noch nicht, um Wesentliches vom Unwesentlichen in dem Bilde dieser Psychosen so zu trennen, daß man etwa von einer spezifischen Tetaniepsychose sprechen könnte. Bemerkenswert ist jedenfalls der Gegensatz, in dem die Geistesstörungen bei Tetanie zu den Affektzuständen bei der Basedowschen Krankheit stehen.

Nicht selten verbindet sich Epilepsie mit Tetanie, teils in Form des Hinzukommens epileptischer Anfälle — die allenfalls als symptomatisch, nicht als Ausdruck genuiner Epilepsie angesehen werden könnten — teils in dem Sinne, daß zu einer bereits bestehenden genuinen Epilepsie sich die Erscheinungen der Tetanie hinzugesellen, was v. Frankl-Hochwart²⁾ in 5 Fällen festgestellt hat. Zeichen von latenter Tetanie in Gestalt mechanischer Übererregbarkeit besonders des N. facialis werden auch sonst bei Epilepsie nicht selten beobachtet. Das letztere gilt, worauf Kraepelin³⁾ zuerst aufmerksam gemacht hat, auch für die Dementia praecox.

Von besonderem Interesse ist auch eine Beobachtung Hirschls (zit. nach v. Frankl-Hochwart), die ich hier anführen möchte. Es handelte sich um eine Tetanie, in deren Verlauf sich eine halluzinatorische Verwirrtheit einstellte, später kam bei Fortbestehen von Tetanieerscheinungen eine Basedowsche Krankheit hinzu und nunmehr kam es zur Entwicklung einer manischen Psychose.

Aus dem bunten Wechsel der Erscheinungen, auf die ich hier nur einige Streiflichter werfen konnte, heben sich einige leitende Gesichtspunkte heraus.

1) J. Schroeder, Festschrift zum 25. Jubiläum Dr. Tilings. Riga 1908.

2) v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie der Erwachsenen. Wien u. Leipzig 1907.

3) Kraepelin, Lehrbuch. 8. Auflage.

Wir sind in der Lage, aus gewissen morphologischen Eigentümlichkeiten verschiedener Organsysteme, z. B. des Skeletts, des Fettansatzes, der Genitalentwicklung Schlüsse auf die Erkrankung bestimmter innersekretorischer Drüsen zu ziehen, deren morphogenetischen Einfluß wir hierin erkennen. Letzterer macht sich naturgemäß besonders in der Entwicklungsperiode bemerkbar, erweist sich aber auch noch später wirksam. Als ein zweiter Ausdruck endokrin vermittelter Korrelation treten Funktionsstörungen in Erscheinung, die sich teils in den hier notwendig vernachlässigten Stoffwechselanomalien, teils auch bei der engen Beziehung zum Gehirn als nervös-seelische Störungen zu erkennen geben. Die psychischen Störungen sind wohl zum Teil für bestimmte endokrine Funktionsstörungen charakteristisch. Zum andern Teil ist das nicht der Fall. Dann vermögen uns die erwähnten morphologischen Zeichen und unter Umständen Symptome veränderten Stoffwechsels zu leiten. Es liegt darum nahe, diese Symptome auch zur Erforschung der Pathogenese bei ätiologisch unklaren psychischen Erkrankungen als Hilfsmittel heranzuziehen

Ferner trat deutlich zutage, daß die einzelne Drüse nicht als ein Organ für sich zu betrachten ist, sondern daß stets mehrere in deutlicher funktioneller Wechselbeziehung miteinander stehen. So sahen wir z. B. die Beziehung verschiedener endokriner Organe zu den Keimdrüsen deutlich ausgesprochen. Es könnte fraglich sein, ob alle diese Korrelationen wirklich auf innersekretorisch-chemischem oder auf anderem Wege vor sich gehen, etwa wie früher allgemein angenommen wurde, auf nervösem. Experimentelle Untersuchungen mit exstirpierten, an anderen Stellen wieder eingeeilten Drüsen haben aber für eine Reihe von Fällen den Beweis der innersekretorischen Korrelation erbracht. Aber auch das endokrine System — eine Partialkonstitution innerhalb der Gesamtkonstitution¹⁾ des Körpers — führt nicht eine Sonderexistenz, sondern, wie es seinerseits einen Einfluß auf das Nervensystem ausübt, ist es auch selbst wieder von diesem abhängig. Die Beziehung der psychopathischen Konstitution zur Basedow'schen Krankheit fiel z. B. auf; psychische Einflüsse können die Krankheit hervorrufen, diese wiederum führt zu den erwähnten psychischen Störungen. Auch die thymicolymphatische, die spasmophile Konstitution haben Verwandtschaft zur Psychopathie. Wechselwirkungen zwischen Psyche und endokrinen Organen sehen wir auch in der Genitalsphäre: die Menstruation kann psychisch ausgelöst oder sistiert werden, während sie andererseits psychische Anomalien im Gefolge hat.

Die Verbindung der einzelnen Organe zu Systemen, der Partialsysteme zur Gesamtkonstitution ist angesichts der möglichen Ver-

¹⁾ Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

treten, Verstärkungen, Abschwächungen, kurz der Regulierung der Kräfte zweifellos von höchster physiologischer Bedeutung; für die Erforschung der Pathogenese aber liegen gerade darin Verwicklungen, deren Kenntnis vor einseitiger Betrachtung und falschen Illusionen schützen dürfte.

Im Gesichtswinkel der hier dargestellten Verhältnisse werden uns ein Teil derjenigen Vorgänge etwas nähergerückt, die wir unter dem gänzlich unklaren ätiologischen Begriff der Auslösung zusammenfassen. Eine Schwangerschaft löst z. B. eine Tetanie oder einen Basedow aus, heißt in unserem Sinne nichts anderes, als daß oft beobachtete pluriglanduläre Beziehungen dabei aktuell werden.

Wir kommen jetzt zu den Problemen, um deren Lösung willen die Beschäftigung mit den Fragen der inneren Sekretion erst eigentlichen Wert gewinnt, zur Pathogenese des manisch-depressiven Irreseins, der Dementia praecox und der Epilepsie. Die Lösung dieser Probleme außerhalb der eigentlichen Hirnforschung zu suchen, ist naheliegend, weil die pathologische Anatomie teils keine, teils zu geringfügige Befunde ergibt, als daß sie in ätiologischer Hinsicht verwertbar wären. Es fragt sich, ob die Lehre von den endokrinen Drüsen uns hier Aussicht auf einen gangbaren Weg eröffnet. An sich würde die Auffassung der genannten Krankheiten als Folge von Selbstvergiftungen mancherlei für sich und keine entscheidenden Gründe gegen sich haben. Hier seien die Punkte, die gewisse Analogien zu den besprochenen Erkrankungen der endokrinen Organe enthalten, noch einmal kurz zusammengestellt:

1. Beim manisch-depressiven Irresein, bei der Dementia praecox, zum Teil auch bei der Epilepsie finden wir Beziehungen zu den Sexualvorgängen, der Menstruation, der Pubertät, dem Klimakterium, der Gravidität und dem Puerperium in analoger Weise, wie wir dies auch bei vielen Erkrankungen endokriner Drüsen gefunden und unter dem Gesichtspunkt pluriglandulärer Affektionen betrachtet hatten. Wenn man zugeben muß, daß für diese Beziehungen auch andere Erklärungen herangezogen werden können, so hat doch keine meines Erachtens Vorzüge vor der hier vertretenen.

2. Wir finden bei der Dementia praecox einen Teil der morphologischen Eigentümlichkeiten wieder, welche wir ebenfalls wieder bei Erkrankung der endokrinen Drüsen kennen gelernt hatten: gewisse Proportionsstörungen im Wachstum, Infantilismus, abnormen Fettansatz, myxödematöse Hautveränderungen, dazu kommen gelegentliche Schilddrüsenvergrößerungen, Veränderung des Sympathicustonus, gewisse Stoffwechselanomalien, das Facialisphänomen, alles ebenfalls uns bereits geläufige Symptome der endokrinen Drüsenstörung.

3. Beim manisch-depressiven Irresein sind die Beziehungen zu Schilddrüsenfunktionsstörungen hervorzuheben, das Auftreten von Strumen im Laufe der Erkrankung, die Analogien der Basedowpsychosen zu den manisch-depressiven Attacken.

Hier ist auch der Fälle zu gedenken, in denen die Kreise des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox sich zu schneiden scheinen: periodisch auftretende akute katatonische Bilder mit günstigem Ausgang des einzelnen Anfalls, die der Diagnose große Schwierigkeiten bereiten. Auch die Erblichkeitslehre gibt uns ja Hinweise auf ein Sich-Überschneiden der beiden Kreise.

4. Bei der Epilepsie wird ebenfalls das Facialisphänomen nicht selten gefunden, darüber hinaus weisen manche Fälle auf Beziehungen zur Tetanie hin. Es gibt Fälle von Epilepsie, die jahrelang in enger Anlehnung an die Menstruation verlaufen. Auch zwischen Epilepsie und Dementia praecox finden sich Berührungspunkte, insofern bei beiden das Facialisphänomen, bei beiden epileptische Anfälle beobachtet wurden, ja, es gibt seltene Fälle, deren Zugehörigkeit zu der einen oder anderen Erkrankung zweifelhaft sein kann. Auch sind erbliche Beziehungen zwischen Dementia praecox und Epilepsie gelegentlich festzustellen.

Das ist in großen Zügen das Material, das uns für die Erörterung eventueller pathogenetischer Beziehungen zwischen endokrinen Systemen und den großen Gruppen endogener Geisteskrankheiten zur Verfügung steht. Wenn es auch nicht ausreichend ist, um eine gut begründete Theorie der Pathogenese der genannten Krankheiten darauf aufzubauen, so ist es doch immerhin beachtenswert und fordert zu weiterer Arbeit auf diesem Gebiet heraus. Die Methoden, die uns dafür zur Verfügung stehen, sind mannigfach. Die Beachtung morphologischer Eigentümlichkeiten und anderer körperlicher Symptome, bisher besonders von Kraepelin¹⁾ gepflegt, könnte erweitert, auch auf die Verwandten der Kranken ausgedehnt werden. Biologische (Abderhalden) und chemische, auf den Stoffwechsel gerichtete Methoden versprechen Erfolge, wenn auch die Ergebnisse bisher noch widerspruchsvoll sind. Von dem Dialysierverfahren Abderhaldens wird man nicht ohne weiteres erwarten können, daß es differentialdiagnostische Anhaltspunkte zwischen den „funktionellen“ Psychosen, den Psychopathien und den organisch bedingten Geisteskrankheiten an die Hand gibt. Darauf gerichtete Bemühungen werden, wie aus dem Gesagten sich ergibt, durch die pluriglanduläre Form der endokrinen Funktionsstörungen sowie durch die Verflechtung endokriner Drüsen- und psychopathischer Konstitutionsanomalien durchkreuzt. Für die ätiologische

¹⁾ l. c.

Forschung im allgemeinen kann die Methode, wenn anders ihre Grundlage richtig ist, dennoch von Wert sein. Die pathologische Anatomie müßte sich neben der Hirnforschung auch mit der planmäßigen Untersuchung der endokrinen Organe befassen, die experimentelle Beeinflussung der letzteren auf operativem oder dem Wege der Bestrahlung, müßte sich ergänzend hinzugesellen. In allen diesen Beziehungen sind wir so wenig über die ersten Ansätze hinaus, daß es noch nicht an der Zeit ist, Theorien zu bilden. Wohl aber eröffnen sich der naturwissenschaftlichen Forschung weite Aussichten für die Lösung der uns am meisten bewegenden Probleme in der Psychiatrie.

Über corticale Sensibilitätsstörungen, besonders am Kopfe.

Von
Kurt Goldstein und Frieda Reichmann.

(Aus dem Institut zur Erforschung der Folgeerscheinungen von Hirnverletzungen
[Abteilung des Neurologischen Instituts der Universität Frankfurt a. M.] Leiter:
Prof. Goldstein.)

Mit 28 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Juli 1919.)

Während unsere Kenntnisse über die Ausbreitung corticaler Sensibilitätsstörungen am Körper und ihre Lokalisation in der Hirnrinde durch eine Reihe von Arbeiten über die Sensibilitätsstörungen bei Kopfschußverletzten eine wertvolle Bereicherung erfahren haben, sind die Untersuchungen über die Sensibilität des Kopfes recht spärlich. Abgesehen von einzelnen interessanten kasuistischen Mitteilungen werden Störungen der Kopfsensibilität nur nebenher erwähnt. Ihre spezielle Untersuchung an unserem reichen Material von Hirnverletzten erschien uns deshalb angezeigt. Von den verschiedenen Störungen der einzelnen Qualitäten sehen wir ab und begnügen uns hier mit der Mitteilung der Ausbreitungsbezirke der Störungen, um daraus Schlüsse über die Anordnung der Sensibilität des Kopfes in der Hirnrinde zu ziehen.

Wenn Kramer¹⁾ auf Grund der Literatur und seiner eigenen Beobachtungen im Kriege Sensibilitätsstörungen am Kopf überhaupt für außerordentlich selten erklärt, so können wir diese Annahme auf Grund unserer Erfahrungen nicht bestätigen. Unter unserm großen Material von Sensibilitätsstörungen — dieser Arbeit liegen Untersuchungen an 94 Kranken zugrunde — fanden wir nur 4 Fälle von sonst halbseitiger Sensibilitätsstörung, bei denen der Kopf nicht mitbetroffen war. Weder bezüglich der Lokalisation der Verletzung, noch bezüglich der Anordnung der übrigen sensiblen und anderen Ausfallerscheinungen gelang es, etwas Gemeinsames zu finden, woraus eine Erklärung für die fehlende Sensibilitätsstörung am Kopfe gerade in diesen

¹⁾ Sensibilitätsstörungen im Gesichte bei corticaler Läsion durch Schußverletzung. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 8.

Fällen gefunden werden könnte; wir müssen wohl annehmen, daß hier das corticale Kopfgebiet von der Verletzung zufällig verschont geblieben ist.

In einer Arbeit aus der Friedenszeit gibt Brécy¹⁾ an, daß unter 65 halbseitigen Sensibilitätsstörungen 41 mal der Kopf sicher mitbetroffen war; doch sei diese Zahl wahrscheinlich erheblich zu niedrig gegriffen, weil nicht immer genügend auf die Kopfsensibilität geachtet worden sei.

Bei Fällen mit nur partiellem Betroffensein einer Körperhälfte, etwa isolierter Störung im Bein oder Arm, sahen wir selbstverständlich oft ein Verschontbleiben des Kopfes: So fünfmal bei isolierten Sensibilitätsstörungen im Bein, fünfmal bei sensiblen Arm- bzw. Handlähmungen, (und zwar bei letzteren zweimal unter vorwiegendem Betroffensein der radialen, zweimal unter vorwiegendem Betroffensein der ulnaren Seite; einmal war die ganze Hand gleichmäßig geschädigt).

Wenn wir nun unsere übrigen 90 Fälle überblicken, so können wir sie nach der Art der Ausbreitung der Störung in drei verschiedene Gruppen einteilen, die denen entsprechen, welche der eine von uns (Goldstein)²⁾ in einer früheren Arbeit über corticale Sensibilitätsstörungen für die Körpersensibilität abgegrenzt hat. Wir können folgende Typen unterscheiden:

1. Störungen von mehr oder weniger vollständig halbseitiger Anordnung (unter entsprechender Mitbeteiligung des Körpers).
2. Störungen von segmentalem Charakter.
3. Andere umschriebene Störungen.

I. Typus: Halbseitige Sensibilitätsstörungen.

In diesen Fällen findet sich gewöhnlich am Körper eine typische halbseitige Sensibilitätsstörung mit stärkerer Beteiligung der distalen Extremitätenteile und der lateralen Rumpfpfortien. Die Kopfsensibilität verhält sich nach Ausdehnung und Rückbildungstendenz wie die des Rumpfes.

Die Grenze der Störung am Kopf kann dabei (wie am Rumpf) eine verschiedene sein und zwar:

a) Die Störung geht genau bis zur Mittellinie. Dabei kann die Intensität im ganzen Störungsgebiet eine homogene sein, (Abb. 1. 14) oder die Störung nimmt lateralwärts immer mehr zu, oft so, daß man mehrere deutlich gegeneinander abgrenzbare Zonen unterscheiden kann (Abb. 2. 23).

¹⁾ Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Paris. J. Rousset.

²⁾ Über corticale Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **33**, H. 5. Wandervers, südwestd. Neurol. u. Psychiater. Ibid. Ref. **13**, H. 1.

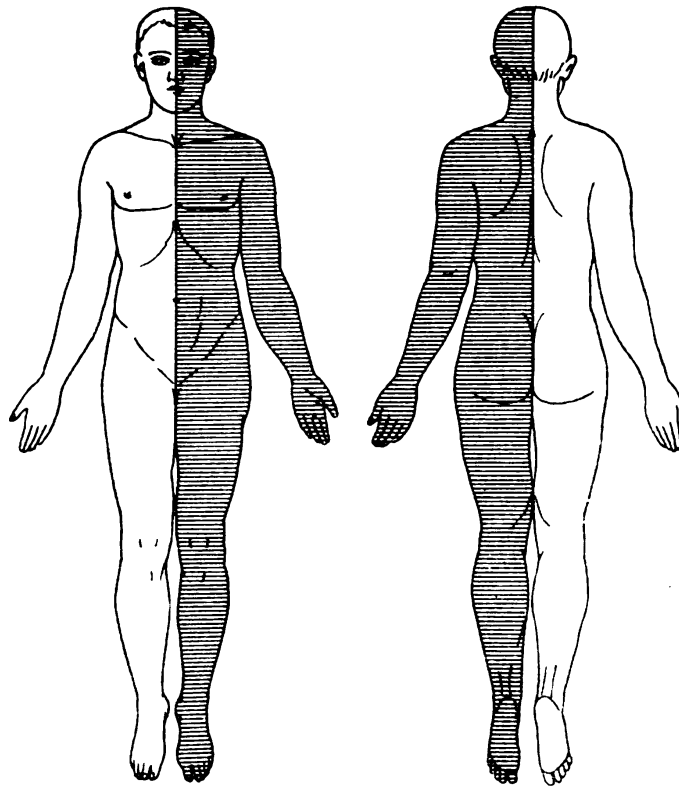


Abb. 1.

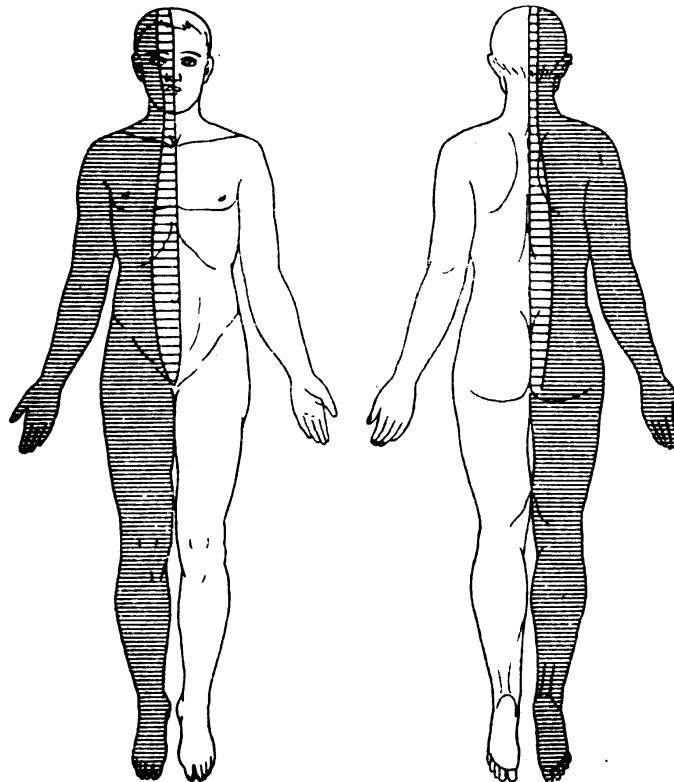


Abb. 2.

4*

Hierher gehörige Fälle sind in der Kriegsliteratur von Pfeiffer¹⁾ und Krüger²⁾ beschrieben worden. Speziell Fälle mit zonenmäßig abgrenzbarer lateraler Zunahme, die wir auch bei den anderen später zu schildernden hemianästhetischen Störungstypen beobachten konnten, sind, so weit wir die Literatur übersehen, sonst nur von Redlich³⁾ beobachtet worden; und zwar verlaufen nach Redlich die Grenzen der einzelnen Zonen in der Regel lateral-konvex, d. h. so, daß in den oberen Teilen des Gesichts (und den unteren Teilen des Rumpfes) eine

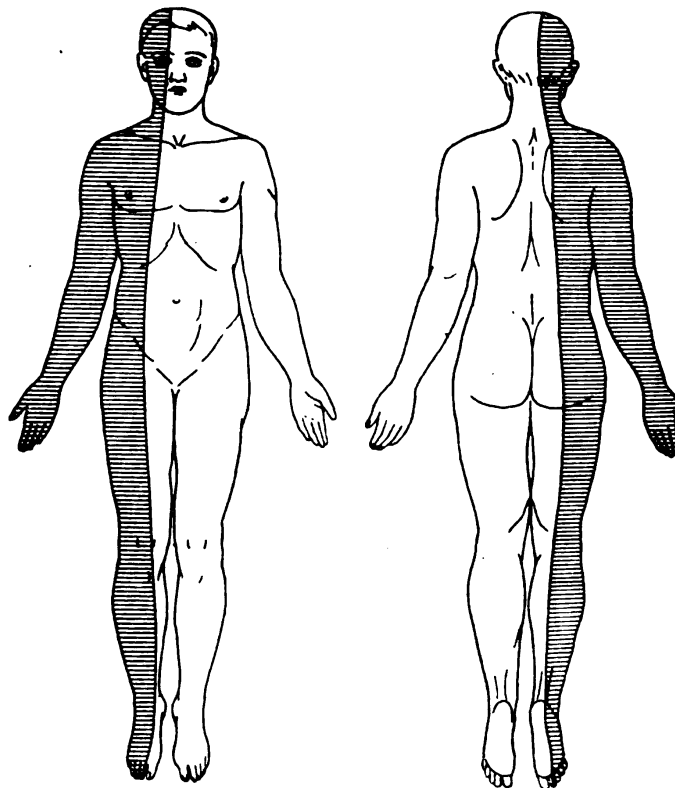


Abb. 3.

größere Region vom sensiblen Ausfall betroffen wird, als in den mittleren und unteren Gesichtsteilen (und der Hals- und mittleren Rumpfpartie), während bei unseren Fällen im allgemeinen ein paralleler Verlauf aller Grenzlinien am Kopf — und ebenso am Rumpf — häufiger ist als ein der Redlichschen Schilderung entsprechendes Bild.

¹⁾ Zur Lokalisation der Motilität und Sensibilität der Hirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**, H. 3—6.

²⁾ Über Sensibilitätsstörungen nach Verletzung der Großhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **33**, H. 1/2. 1916.

³⁾ Zur Topographie der Sensibilitätsstörungen am Rumpf bei der cerebralen Hemianästhesie. Neurol. Centralbl. 1915, Nr. 22.

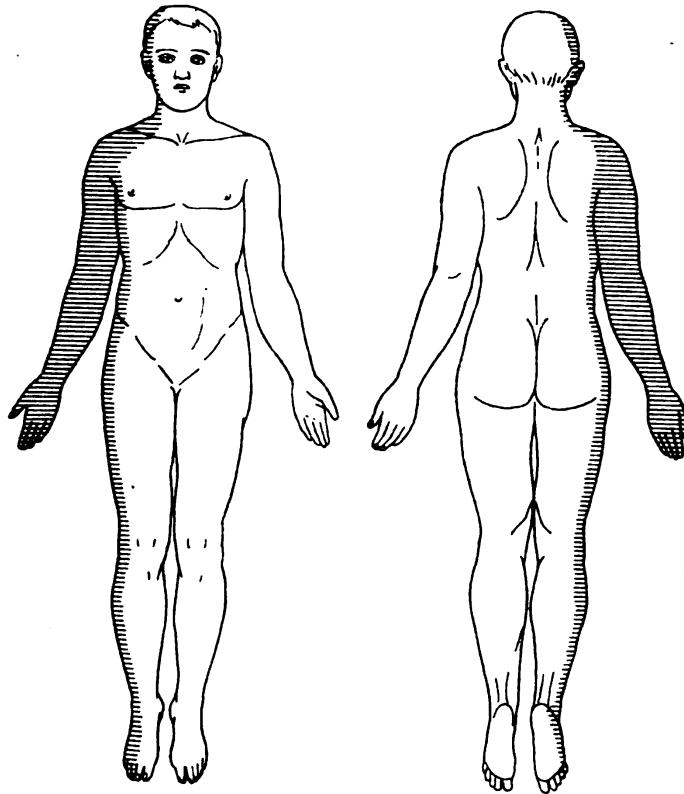


Abb. 4.

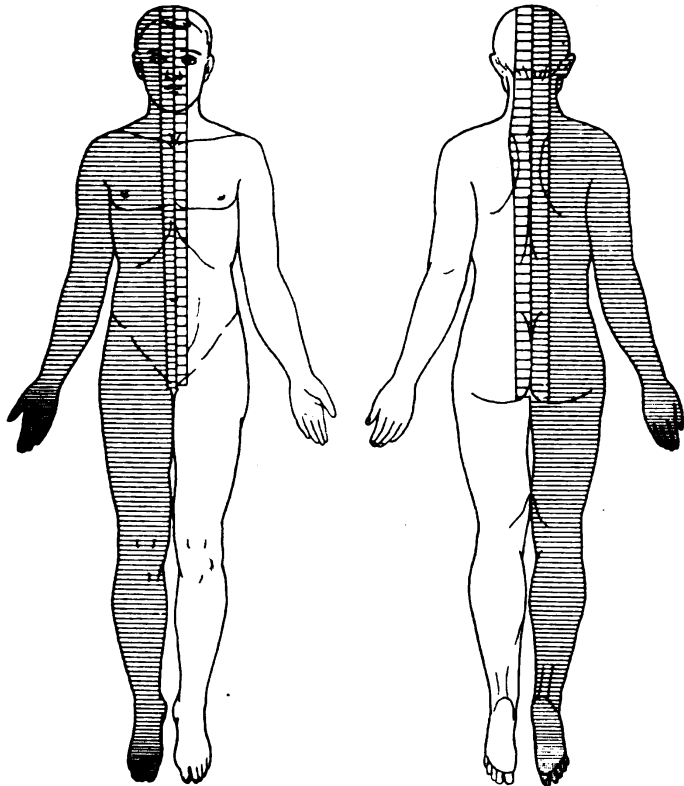


Abb. 5.

b) Die Sensibilitätsstörung betrifft die halbe Kopf- (und Rumpf-) Seite mit Ausschluß der medialsten Partien, d. h. die der Mittellinie zunächstliegenden Teile zeigen ihrer ganzen Längenausdehnung nach am Kopf — ähnlich wie am Rumpf — eine weniger geschädigte oder ungestörte Sensibilität, und die Schädigung wird erst ein Stück weit von der Mittellinie entfernt, zuweilen überhaupt nur in den lateralsten Teilen deutlich nachweisbar (Abb. 3, 4, 19).

c) Die halbseitige Störung dehnt sich am Kopf — wie am Rumpf — auch auf eine schmale mediane Zone jenseits der Mittellinie aus; hier kann die Sensibilität in gleicher Weise oder etwas weniger beeinträchtigt sein als in einer ebenso breiten medialen Zone der hemianästhetischen Seite (Abb. 5, 17, 18). Lateralwärts davon kann die Störung dann auf der hemianästhetischen Seite in gleichem Sinne wie bei den Fällen der Gruppe a eine zonenmäßige oder allmähliche Zunahme erfahren. Auch in einzelnen Teilen des Gesichts kann dieser Typus isoliert auftreten (Fall Si., Abb. 21a; Fall Th., Abb. 25).

Während Sensibilitätsstörungen vom Typus b — wenigstens am Rumpf — schon früher bekannt waren, im Kriege u. a. von Pfeiffer beschrieben worden sind, scheint der Typus c — Übergreifen der sensiblen Störung über die Mittellinie — bisher noch nicht beobachtet zu sein, so daß wir auf ihn hier ganz besonders hinweisen möchten.

Diese drei Gruppen halbseitiger Sensibilitätsstörungen stellen wohl nichts weiter als verschiedene Rückbildungsstadien prinzipiell gleicher Störungen dar (vgl. Goldstein, a. a. O.). Mit Sicherheit können wir dies allerdings nicht feststellen, weil wir die Kranken nicht schnell genug nach der Verletzung zu sehen bekommen, um den ursprünglichen Befund mit späteren vergleichen zu können. Kranke, wie unser Fall Di. (Abb. 12a u. b. S. 61), dessen Gesichtssensibilitätsstörung wir im Stadium fortschreitender Rückbildung beobachten konnten, und bei dem die medianen Partien deutlich verschont sind, sprechen aber sehr für diese Auffassung. Auch betreffen alle unsere übrigen Fälle mit weniger geschädigter Sensibilität in den medialen Gesichts- (und Rumpf-) Partien gegenüber den lateralen alte — ein Jahr und länger — zurückliegende Verletzungen.

Das Zustandekommen der Typen b und c — Freibleiben der medialen Partien bei sonst halbseitigem Ausfall und Übergreifen der halbseitigen Störungen über die Mittellinie — ist wohl zum Teil Folge der anatomischen Verteilung der peripheren Nerven, indem die medialen Hautpartien durch das Übergreifen der beiderseitigen Nervenendverzweigungen über die Mittellinie doppelseitig innerviert sind. Infolgedessen können einerseits die medialen Teile der sonst gesunden Seite dadurch geschädigt sein, daß der von Nervenästen, welche der hemianästhetischen Seite entstammen, bestrittene Teil der Innervation

ausfällt, andererseits die medialen Partien der kranken Seite weniger betroffen sein als die lateralen, weil ihre Innervation zum Teil von Nerven der gesunden Seite besorgt wird. Dieselbe Erklärung gibt Redlich für seine Fälle von freier medialer Zone und erinnert an den von Monakow gewählten Vergleich mit dem „überschüssigen Gesichtsfeld“ bei der bilateralen homonymen Hemianopsie, das bekanntlich unter anderem auch als Folge einer beiderseitigen Hemisphärenversorgung des optischen Apparates gedeutet wird.

Vielleicht ist außer dieser anatomischen Deutung allerdings auch das Moment der funktionellen Sonderstellung medialer Kopf- (und Rumpf-) Gebiete zur Erklärung des Sonderverhaltens der Sensibilität in diesen Bezirken mit in Betracht zu ziehen.

Weitere Besonderheiten bietet diese erste Gruppe von Störungen nicht. Ein Überblick über sie lehrt uns also nur, daß der Kopf sich nach Intensität und Begrenzung in einer dem Rumpfe analogen Weise an den hemiplegischen Sensibilitätsstörungen beteiligen kann.

II. Typus: Segmentale Sensibilitätsstörungen.

Hier können wir unterscheiden:

a) Fälle, in denen die Störung vorwiegend oder ausschließlich die lateralen Partien des Gesichts betrifft und unter Miteinbeziehung des Ohrs auf das Hinterhaupt übergreift.

b) Fälle, bei denen vorwiegend die mittleren Partien des Gesichts und des Vorderhaupts unter Freibleiben der Ohrpartie und des Hinterhaupts betroffen sind, und zwar bald in ganzer Ausdehnung, bald in einzelnen Teilen.

Als Beispiele zu a) nennen wir unsere Fälle Sch. und Bo. Bei Sch. ist die Gesichtssensibilität in einer bis zur Mitte zwischen vorderem Ohrrende und seitlichem Augenwinkel einerseits, bis handbreit hinter dem äußeren Ohrmuschelrande über das Hinterhaupt verlaufenden Zone andererseits gestört. (Außerdem besteht bei ihm infolge der Kopfschußverletzung — 4 cm lange sagittal über das rechte Scheitelbein, nahe der Medianlinie vom Haarwirbel nach vorn verlaufende Narbe — eine leichte motorische und schwerere sensible linksseitige Hemiparese.)

Bei Bo. erhoben wir folgenden Befund:

Wilhelm Bo., Mechaniker, Unteroffizier, 24 Jahre.

3. VI. 1915. Tangentialschußverletzung rechtes Scheitelbein. Linksseitige Hemiplegie, die schon im Verlauf der ersten 3 Wochen eine erhebliche Besserungstendenz zeigte.

August 1915 mehrere Anfälle mit linksseitigen Zuckungen, Beginn im linken Bein.

28. I. 1916. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Auf dem rechten Scheitelbein 10 cm lange Narbe, deren Projektion auf das Gehirn etwa den oberen Abschnitt der vorderen und hinteren Zentralwindung als am meisten von der Verletzung betroffen annehmen läßt.

Pat. ist ruhig, geordnet, klagt über Kopfschmerzen, leichte Ermüdbarkeit und Erregbarkeit, Schwäche und taubes Gefühl in der linken Körperhälfte.

Spastische Hemiparese im linken Arm und linken Bein.

Rindenepileptische Anfälle von Jacksonischem Typus, wie oben beschrieben.

Haarausfall auf der linken Kopfseite.

Sensibilität: Herabsetzung für alle Qualitäten auf der linken Körperhälfte bis zur Mittellinie, am stärksten in den ulnaren Partien der Hand und des Unterarms und den peronealen Partien des Unterschenkels und Fußes. Am Kopf besteht in einer schmalen Zone des lateralen Gesichts, der Ohrpartie und des lateralen Hinterhaupts eine deutliche Herabsetzung des Hautgefühls (Abb. 6).

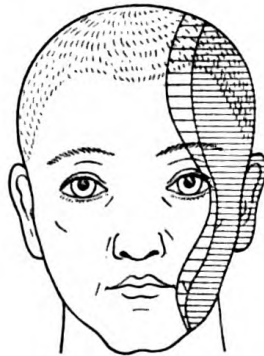


Abb. 6a.

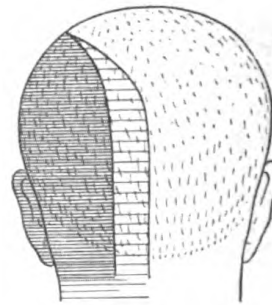


Abb. 6b.

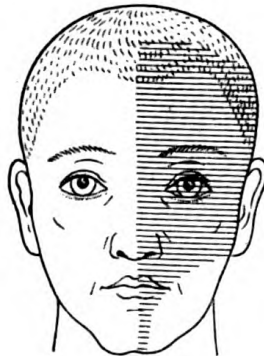


Abb. 7.

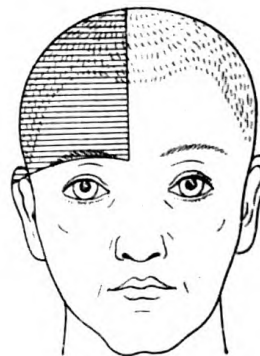


Abb. 8.

Als Beispiele für die Fälle der Gruppe b führen wir unsere Kranken Hau., Fi. und Th. an (Abb. 7, 16, 25). Letztere werden weiter unten in anderem Zusammenhang genauer beschrieben; bei ihnen ist die ganze rechte Gesichtseite mit Ausnahme der Kieferwinkel-, Kinn-, bzw. Ohrpartie geschädigt; ferner für ein partielles Betroffensein der medialen Gesichtsteile die Fälle Go., Bl., Ge., Pa., Be. (Abb. 8, 15, 17). Bei Go. und Bl. besteht eine Sensibilitätsstörung im Gebiet der rechten Stirn- und Vorderhauptpartie, bei Go. auch im Augengebiet, und zwar infolge eines durch A. G. hervorgerufenen 5:3 cm großen Schädelknochendefekts auf dem linken Scheitelbein in der Höhe des Haarwirbels, vier Fingerbreit von der Mittellinie entfernt, bei Bl. infolge einer Gewehrshußverletzung des linken Stirnbeins mit kleinapfelgroßem Schädelknochendefekt, 4 cm oberhalb der Stirnhaargrenze nahe der Medianlinie. Bei beiden besteht außerdem neben Allgemeinbe-

schwerden eine leichte motorische und sensible Hemiparese, und bei Bl. eine abgeklungene Sprachstörung.

Ge. zeigt eine Hyperalgesie des Stirnaugegebiets rechts und eine deutliche Herabsetzung im Wangen-, Nasen- und Mundgebiet nach Gewehrschußverletzung des rechten Scheitelbeins mit ovalem Schädelknochendefekt handbreit über dem oberen Ohrmuschelrande (außerdem eine motorische und sensible Hemiparese von ulnarem Typus).

Bei Be. (Abb. 15) bleibt das Stirngebiet bei einer sonst halbseitigen Gesichtsschädigung isoliert verschont.

Bei Pa. (Abb. 17) ist die halbseitige Gesichtssensibilitätsstörung (abgesehen von ihrer lateralen Zunahme) im mittleren Wangen- und Nasengebiet erheblich ausgeprägter als im übrigen Gesicht, bei Ko. (Abb. 13) und Ma. (Abb. 28) betrifft sie nur die bei Pa. (Abb. 17) stärkst geschädigten Teile. (Besprechung der übrigen sensiblen Ausfälle dieser Kranken s. weiter unten.)

Doppelseitige sensible Ausfallserscheinungen, die in diese Gruppe gehören, konnten wir auch wiederholt beobachten, so bei Schu., bei dem sich das Gesicht an einer durch mediane Schußverletzung der hinteren Zentralwindungsgegend hervorgerufenen Sensibilitätsstörung des ganzen Rumpfes und der beiderseitigen Extremitäten in der



Abb. 9.

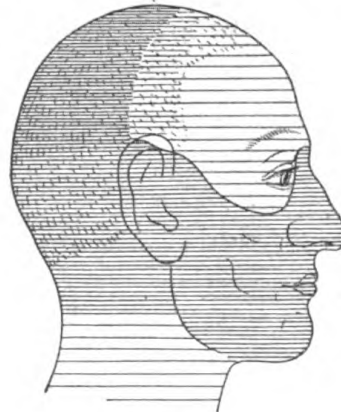


Abb. 10.

Form beteiligt, daß die Vorderhaupt- und Stirnpartie beiderseits bis zur Augenbraue eine erheblich stärkere Störung zeigt, als das übrige Gesicht (Abb. 9); ferner bei Bra., bei dem sich eine leichtere Herabsetzung des Hautgefühls in den beiderseitigen Vorderhaupt- und Stirnpartien herabreichend bis über die Augenregion, eine schwerere in der übrigen linken Gesichtshälfte nach Schußverletzung der rechten Zentralwindung nachweisen ließ.

Auch Kombinationen der unter a und b beobachteten Typen konnten wir feststellen: z. B. war bei Ho. (Abb. 10) die Stirnvorderhaupt- und Augenpartie in bogenförmiger Umgrenzung erheblich weniger geschädigt als die ganze übrige Gesichtseite; ferner fanden sich bei Si. und Ha. (Abb. 21 und 27) — abgesehen von der Mundsensibilitätsstörung, die später besprochen wird — eine deutlich abgegrenzte schwere Sensibilitätsstörung in Stirn- und Vorderhauptgebiet und geringe, ebenfalls gut abgrenzbare sensible Ausfallserscheinungen in den lateralsten Partien des Gesichts unter Mitbeteiligung des Ohrs.

Welche Bedeutung kommt nun diesen verschiedenen Formen umschriebener Sensibilitätsstörungen zu? Vergleichen wir die Bilder, die sich hier ergeben, mit normal-anatomischen Darstellungen der sensiblen Versorgung des Gesichts, so zeigt sich,

daß sie, wenn auch nicht immer den feineren Grenzen, so doch der prinzipiellen Anordnung nach den radikulären Versorgungsgebieten entsprechen, und zwar die Fälle der Gruppe a cervical innervierten Gebieten, diejenigen der Gruppe b dem Gebiet des Trigenimus und seiner drei Äste: d. h. also, daß es sich hier um einen segmentalen Anordnungstypus handelt. Daß dabei die Grenzen der einzelnen Störungsgebiete weder untereinander noch mit normal-anatomischen Bildern ganz übereinstimmen, z. B. cervicale Sensibilitätsstörungen sich nicht an die nach Kramer¹⁾, Cushing und Davies,

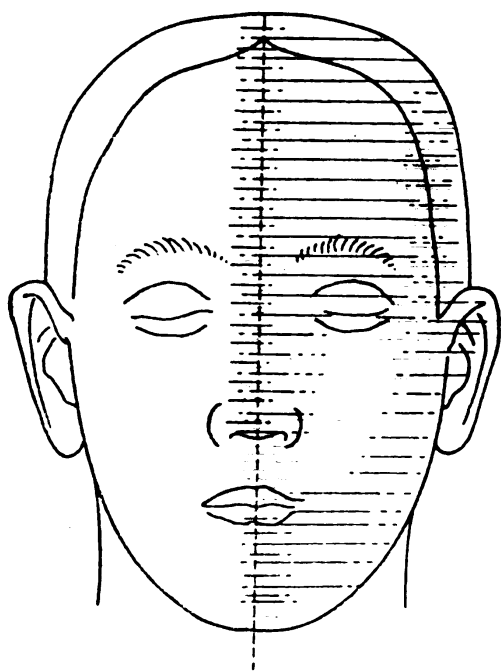


Abb. 11 a.

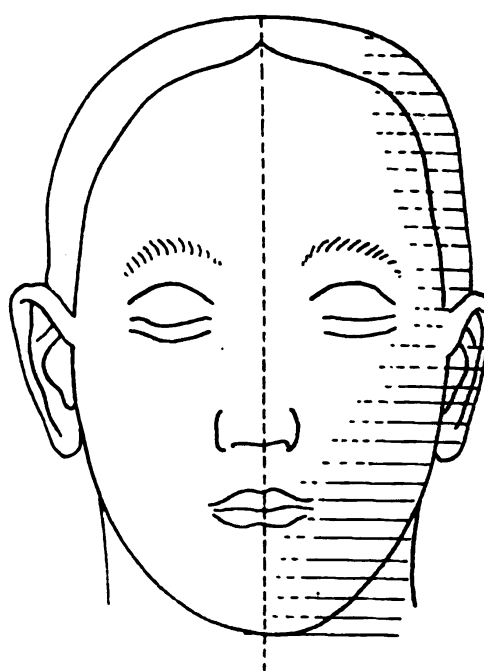


Abb. 11 b.

Schlesinger, Sölder²⁾, Kutner und Kramer³⁾ charakteristische Scheitelohrkinnliniengrenze halten, sondern in der Regel durch eine weiter median liegende Linie begrenzt sind, wird ohne weiteres verständlich, wenn wir bedenken, wie weitgehend die Versorgungsgebiete der einzelnen Nerven gerade im Gesicht ineinander übergreifen, und wie variabel schon physiologischerweise ihre Grenzen sind. (Vgl. dazu die anatomischen Arbeiten über die normale Gesichtsinervation von

¹⁾ Periphere Sensibilitätsstörungen. Handb. d. Neurologie. Herausg. v. Lewandowsky.

²⁾ Zitiert nach Kramer.

³⁾ Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Archiv f. Pseyh. 42, H. 3.

Zander¹⁾, Frohse²⁾ u. a. und die schematische Darstellung der nervösen Versorgung des Gesichts nach Zander, die wir in den Abb. 11 a u. b wiedergeben.)

Wir können also die in der Gruppe 2a geschilderten Fälle von Sensibilitätsstörungen der lateralen Gesichtseite mit Übergreifen auf Unterkieferkinnwinkel, Ohr und Hinterhaupt unter Verschonung der medialeren Partien des Gesichts und des Vorderhaupts als Störungen im cervicalen Versorgungsbereich des Kopfes auffassen. Gegen die Anschauung, daß es sich hier etwa um laterale Überbleibsel einer in Rückbildung begriffenen früher halbseitigen Störung handeln könne, spricht neben der charakteristischen Ausbreitung das nicht analoge Verhalten der Körpersensibilität: ihre Übereinstimmung mit der Ausbreitung der sensiblen Ausfälle im Gesicht bei halbseitigen Störungen konnten wir aber an den Kranken vom Typus 1 demonstrieren.

Die Fälle der Gruppe 2b, welche ausschließlich Vorderhaupt und Gesicht unter Verschonung der seitlichen Partien, besonders der Ohrgegend und des Hinterhauptes, bald in ganzer, bald in partieller Ausdehnung betreffen, fassen wir als Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Trigemini und seiner Äste auf; und zwar die drei ersten Fälle Hau., Fi. und Th. (Abb. 7, 16, 25) als Störungen im gesamten Trigeninus, die Fälle Go. und Bl. (Abb. 8), als Beispiel für isolierte Störungen, Be. (Abb. 15) als Beispiel für ein isoliertes Verschontbleiben des Versorgungsgebietes des ersten Trigeninusastes. Bei Go. liegt eine Störung im gesamten Quintusgebiet unter verschieden starker Beteiligung der einzelnen Äste vor, bei Ko. (Abb. 13) und Ma. (Abb. 28) ist das Gebiet des zweiten Quintusastes vorwiegend, bei Pa. (Abb. 17) das gleiche Gebiet stärker geschädigt als das übrige Gesicht; bei Schu. (Abb. 9) und Br. liegen doppelseitige Ausfallerscheinungen im Versorgungsgebiet des ersten Trigeninusastes vor. Die Fälle Ho. (Abb. 10), Si. und Ha. (Abb. 21 und 27) zeigen sowohl in cervicalen als in dem Quintusgebiet entsprechenden Versorgungspartien sensible Ausfälle, die aber nach der verschiedenen Intensität der Beteiligung deutlich gegeneinander abgrenzbar sind.

Zweifelhaft in ihrer Deutung als segmentale Sensibilitätsstörungen könnten vielleicht die Fälle von isolierter Schädigung oder isoliertem Verschontbleiben des Stirngebietes erscheinen, die mit der Augenbraue abschneiden (Bl., Ko., Be., Schu., Si., Ha., Abb. 8, 9, 13, 15, 21, 27). Es könnte sich hier nur um eine Schädigung im Ausbreitungsgebiet des ersten Trigeninusastes handeln. Aber selbst bei der Annahme einer weitgehenden physiologischen Inkonstanz der Innervationsgebiete der einzelnen Quintusäste ließe sich dagegen

¹⁾ Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin, Fischer 1895.

²⁾ Beiträge zur Kenntnis der Hautnerven des Kopfes. Wiesbaden, Bergmann

geltend machen, daß sich das vom ersten Quintusast innervierte Gebiet nach normal-anatomischen Angaben konstant bis über den größten Teil des Oberlides erstreckt. Wir möchten jedoch annehmen, daß die weniger starke Störung im Augengebiet gegenüber der Stirnregion vielleicht als Folge der größeren physiologischen Empfindlichkeit des ersten gegenüber dem letzteren angesehen werden darf, so daß auch diese Fälle als Sensibilitätsstörungen im Trigemimusgebiet — d. h. als segmentale Störungen — aufgefaßt werden dürfen.

Zweifelhaft könnte man ferner in der Auffassung eines anderen Typus sein, bei dem (neben der später zu berücksichtigenden Mundsensibilitätsstörung) der zunächst auffallende Befund einer die mittlere Wangenpartie isoliert bzw. am stärksten betreffenden Schädigung besteht (Fälle Di., Ko., Ma., Abb. 12, 13, 28). Jedoch auch diese Störungen muß man unseres Erachtens als segmental bedingt ansehen: sie stellen, wie wir in den Fällen Di. und Ko. (Abb. 12 u. 13) beobachten konnten, das Rückbildungsstadium einer Störung im Trigemimusgebiet dar. Die Störung betrifft in den Endstadien nur denjenigen Teil des Gesichts, der allein vom zweiten Quintusast versorgt wird (wie ein Blick auf die Abbildung von Zander zeigt), während sie sich in der oben und medial durch den ersten, lateral und unten durch den dritten Trigemimusast und die Nn. cervicales mitversorgten Umgebung infolge ihrer Doppelinnervation schon früh zurückbilden konnte.

Als Beispiel für diesen Typus bringen wir im folgenden die Krankengeschichte unseres Falles Di:

H. Di., Flieger, Mechaniker, 25 Jahre alt.

20. II. 1917. Bombenverletzung des r. hinteren Scheitelbeins. Dreieckiger Knochendefekt 5:3 cm. Operation: Dura fehlt im Bereich des Knochendefekts. Knochen in die Hirnsubstanz eingesenkt. Schädelknochen in der Umgebung in weitem Umfang gesplittert. Nach Hebung des gesenkten Knochenstücks sieht man eine ungefähr apfelgroße Trümmerhöhle im rechten Scheitellappen. Bröcklige, blutig suffundierte Hirnmassen mit Knochen- und Granatsplintern. Erweiterung des Defektes, Splitterentfernung, Wundversorgung.

Halbseitige Lähmung links. Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörung, leichte Spracherschwerung.

4. VI. 1918. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Über den hinteren Partien des r. Scheitelbeins große rhombische Narbe mit handtellergroßem Knochendefekt, teilweise gut überhäutet, teilweise sieht man das von Dura überzogene Cerebrum, deutliche Pulsation; Linksseitige spastische Hemiparese, im Arm stärker als im Bein, Zunge, Facialis mitbeteiligt.

Sensibilität: Kopf: 9. VI. 1918. Herabsetzung des Hautempfindens, in der ganzen linken Gesichtsseite unter Freibleiben der medianen Teile einerseits, der Ohrregion andererseits und unter stärkstem Betroffensein der Stirn und der lateralen Unterlippe unter Miteinbeziehung des Lippenrots — hier verbunden mit subjektivem Taubheitsgefühl (Abb. 12a).

Einige Wochen später besteht die Mundsensibilitätsstörung unver-

ändert fort. Die übrige Schädigung hat sich bis auf einen die mittleren Wangenpartien betreffenden Ausfall zurückgebildet (Abb. 12b).

Rumpf und Extremitäten: Halbseitige Herabsetzung des Hautschmerzempfindens unter stärkster Beteiligung des Daumens.

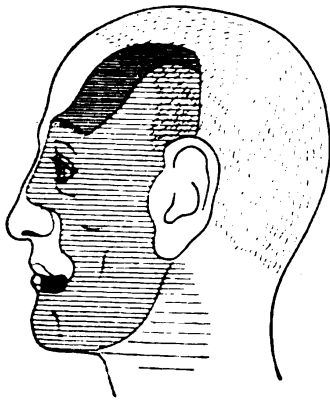


Abb. 12a.

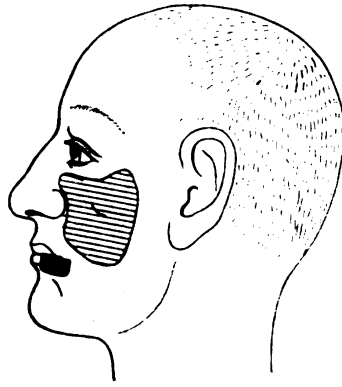


Abb. 12b.

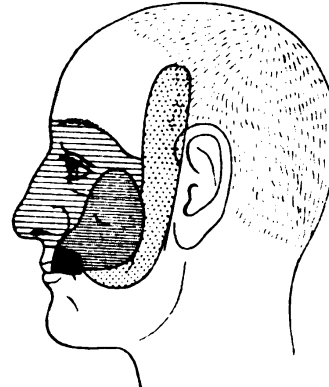


Abb. 13.

In der Literatur werden segmentale Sensibilitätsstörungen im Gesicht von Krüger¹⁾, Kramer²⁾ und Gerstmann³⁾ beschrieben. Krüger schildert sechs Fälle von halbseitiger Störung der Körpersensibilität mit typischen sensiblen Anfallserscheinungen im Versorgungsgebiet des Trigemini: viermal ist das Gebiet des zweiten und dritten, zweimal dasjenige des ersten und zweiten, und einmal das des dritten Astes am stärksten bzw. isoliert betroffen. Doch zieht er aus diesen Befunden keine prinzipiellen Schlüsse.

Kramer beschreibt einen Fall von Schmerz und Temperaturstörung auf der rechten Gesichtseite bis zum Kiefer einerseits, zur Stirn- und Haargrenze andererseits unter Mitbeteiligung der Schleimhäute und des vorderen Teils der Zunge (Geschmacksstörung) nach linksseitigem Scheitelbeinschuß. (Bei dem Kranken bestand außerdem eine rechtsseitige Hemiparese mit besonderer Ungeschicklichkeit bei Daumenbewegungen und motorische Aphasie.) Kramer deutet diesen Fall ebenso wie Gerstmann seine später zu berücksichtigenden Fälle als segmentale Sensibilitätsstörung.

Mit diesen beiden Autoren glauben wir in den Fällen unserer Gruppe 2 einen Nachweis dafür erbracht zu haben, daß die corticalen Sensibilitätsstörungen des Kopfes einem segmentalen Anordnungstypus folgen können. Dies ist für die Sensibilitätsstörungen

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Sensibilitätsstörungen im Gesicht bei corticalen Schußverletzungen. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 478 u. S. 989.

³⁾ Ein Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde. Neurol. Centralbl. 1918, S. 434.

des übrigen Körpers schon früher von Muskens¹⁾, Sträussler²⁾ Goldstein³⁾, u. a. angenommen und im Kriege auf Grund der Beobachtungen an Hirnverletzten von Gerstmann⁴⁾, Goldstein⁵⁾, Foerster⁶⁾, Kleist⁷⁾, Krüger⁸⁾, Trömmer⁸⁾, Redlich⁹⁾, Gampfer¹⁰⁾, aufs neue wahrscheinlich gemacht worden.

III. Typus: Andere umschriebene Sensibilitätsstörungen.

Diese betreffen zunächst die (schon wiederholt beschriebenen) Fälle von Ausfallserscheinungen im Mundwinkelgebiet, wie die folgenden:

Leo Ko., Gefr. (Eisenbahner), 26 Jahre.

20. IV. 1917. Granatsplitterverletzung, r. Scheitelbein mit Depressionsfraktur und Hirnprolaps. Lähmung des l. Arms. Sofort Operation: Hebung zahlreicher tief imprimierter Knochensplitter. Erweiterung und Glättung der Knochenwunde. Umschneidung des Durarandes. Zweimarkstückgroßer Knochendefekt mit pulsierendem Cerebrum.

Juli 1917. Anfälle von Bewußtlosigkeit, danach Schmerzen im l. Arm, deshalb erneute Operation. Wundrevision ergibt völlig reaktionsloses Wundgebiet. Plastik.

Danach wiederholte Zuckungen im l. Fascialis und Arm. Vorübergehend Facialisparese.

4. III. 1918. Aufnahme im Speziallazarett für Hirnverletzte. Auf dem r. Stirn- und Schleifenbein drei parallel verlaufende Narben, von denen eine die Mittellinie nach links überschreitet (Operationsnarben von Schädelknochenplastik).

Spastische Parese l. Arm, Schwäche l. Bein.

Immer häufiger werdendes Auftreten rindenepileptischer Anfälle, deshalb nochmalige Operation. Im Bereich des atrophierten Knochenimplantats, das teilweise mit der Dura verwachsen ist, multiple mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cysten, Pia gerötet, Gehirn mißfarben. Entfernung der erkrankten Teile, so daß ein trichterförmiger Defekt entsteht. Fett- und Fascientransplantation.

Danach ein Anfall mit Zuckungen in der l. Gesichtshälfte und im l. Daumen. Seither häufig wechselnde Sensationen in der l. Gesichtshälfte und dem l. Daumen.

Sensibilität: Kopf: Starke Herabsetzung der sensiblen Oberflächenqualitäten in den medialen Partien der l. Gesichtshälfte, mit der Medianlinie abschnei-

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1912, Nr. 15.

²⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**. 1908.

³⁾ Neurol. Centralbl. 1909, Nr. 3.

⁴⁾ Wiener med. Wochenschr. 1915, Nr. 26.

⁵⁾ a. a. O.

⁶⁾ Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen. 8. Jahresvers. d. Ges. Deutscher Nervenärzte. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 807.

⁷⁾ Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Hirnfunktionen. 2. Kriegstagung d. dtsh. Ver. f. Psych. 1918. Ref. Neurol. Centralbl. 1918, H. 12.

⁸⁾ Corticale Sensibilitätsstörungen. Ärztl. Ver. Hamburg. Sitzg. v. 19. X. 1915. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 134.

⁹⁾ Zur Kenntnis der kinästhetischen Empfindungsstörungen bei cerebralen Läsionen. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 8.

¹⁰⁾ Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1918, S. 21.

dend, von der Augenbraue abwärts bis zur Oberlippe reichend. Stirnpartie einerseits, Scheitel-Ohr-Kinnggebiet andererseits bleiben frei und sind vom geschädigten Gebiet durch eine bandförmige hyperalgetische Zone getrennt. Im Bereich der medialeren Wange stärkerer Ausfall, in der Oberlippe und ihrer Umgebung unter Miteinbeziehung des Lippenrots und der Schleimhäute, nicht ganz bis zur Mittellinie reichendes analgetisches Gebiet.

Rumpf und Extremitäten: l. laterale Rumpfhälfte und Arm, ulnarwärts und kleinfingerwärts am stärksten. Gefühlsherabsetzung. Daumengebiet objektiv nicht stärker geschädigt als Umgebung, subjektiv Parästhesien, besonders im Anfall.

Eugen Fe., 25 Jahre alt, Schlosser, Pionier.

Am 11. I. 1917 durch Motorexlosion an der linken Kopfseite verletzt. Rechtsseitige Armlähmung, Sprachstörung.

6. II. 1917. Über dem linken Scheitelbein 5 cm lange, 2 cm breite Narbe, in deren Mitte oberflächliche bohnen große Granulation. Röntgenbild: zweimarkstückgroßer Schädeldefekt, keine Splitter.

21. IV. 1917. Operative Knochenplastik. Nach Heilung am

11. VI. 1917. Aufnahme im Speziallazarett für Hirnverletzte.

Auf dem linken Scheitelbein kreisförmige frontalwärts konkave Narbe, in deren Verlauf mehrere Knochenunebenheiten fühlbar sind von der Schußverletzung und den Operationen herrührend. Macht einen leicht gehemmten und gedrückten Eindruck; Rechenfähigkeit, Gedächtnis herabgesetzt, Allgemeinkenntnisse lückenhaft, leicht ermüdbar. Sprache langsam, abgehakt. Reste einer motorischen Aphasie; Bewegungsfolge in der rechten Hand und den rechten Fingern verlangsamt, sonstige Motilität intakt.

Vorbeizeigen nach rechts und oben, Fallneigung nach rechts.

Sensibilität: Auf der ganzen rechten Körperseite unter Mitbeteiligung des Gesichts, Herabsetzung des Hautgefühls, am stärksten in der Umgebung des rechten Mundwinkels unter Beteiligung des Lippenrots und in der radialen Handseite, d. h. in den drei ersten Fingern und den ihnen entsprechenden Partien der Hand und der distalsten Teile des Arms. Beteiligung der Schleimhäute nicht untersucht (Abb. 14).

Johann Be. Kan. (Landwirt), 20 Jahre.

28. III. 1918. Granatsplitterverletzung r. Scheitelbein mit Knochenzertrümmerung in fünfmarkstückgroßer Ausdehnung, linksseitige Lähmung.

Trepanation: Entleerung reichlicher blutig-seröser Massen und Gehirnfetzen, kein Fremdkörper, „vielleicht ist derselbe unter dem Druck der blutfließenden Massen abgegangen“. Leichte Prolapsbildung, geht spontan zurück. Danach gute Wundheilung. Besserung der Lähmungserscheinungen.

30. VII. 1918. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Auf dem rechten Scheitelbein, über dem oberen Ohrmuschelrande nahe der vorderen Haargrenze, $2\frac{1}{2}$: $3\frac{1}{2}$ cm große rhombische Narbe mit gut überhäutetem Schädelknochendefekt, in dessen Bereich sichtbare Hirnpulsation.

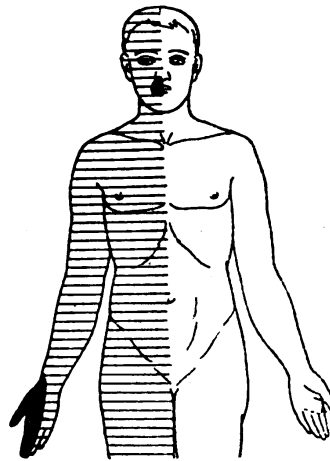


Abb. 14.

Linksseitige spastische Hemiparese. Facialis beteiligt. Zunge frei. Leichte motorische Sprachstörung. Kopfschmerzen und leichte Ermüdbarkeit.

Sensibilität (Abb. 15): Kopf: Herabsetzung des Hautgefühls in der linken Gesichtshälfte mit Ausnahme der Stirn einerseits, des Ohrs andererseits, nicht ganz bis zur Mittellinie, am stärksten Umgebung der Lippen und Lippenrot, Oberlippe stärker als Unterlippe. Hier auch subjektives Taubheitsgefühl. Schleimhäute nicht beteiligt. Nase und Partie vor dem Ohr stärker betroffen als übrige Gesichtshälfte.

Rumpf und Extremitäten: Im Daumenendglied und Zeigefinger bis nahe zum Grundgelenk Herabsetzung des Hautgefühls, auch subjektiv starkes Taubheitsgefühl. Rumpf, übrige Extremitäten völlig frei.

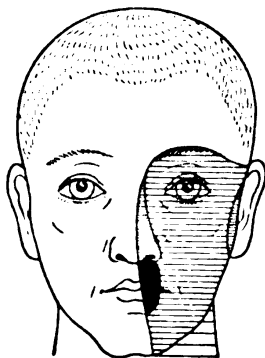


Abb. 15a.



Abb. 15b.

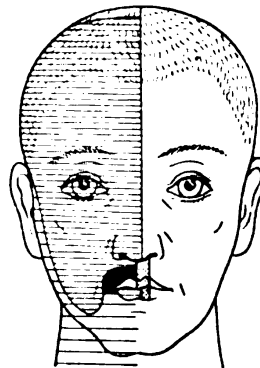


Abb. 16a.



Abb. 16b.

August Fi., 30 Jahre alt, Sergeant, (Damenschneider).

24. III. 1918. Bombensplitterverletzung linke Stirnseite, mit nachfolgender Scheitelbeinfraktur. Röntgenbefund: an der Grenze zwischen Stirn- und Scheitelbein rechts eine von vorn nach rückwärts verlaufende Frakturlinie. Ein Defekt ist nicht deutlich zu sehen. Heftige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Gefühlsstörungen in der rechten Gesichtseite und am linken Daumen. An der linken Seite des Schädels an der Haargrenze markstückgroße leicht verschorfte Wunde sichtbar.

18. IX. 1918. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Auf der rechten Schläfe leicht druckempfindliche kleine Impression, nahe der Haargrenze.

Starke Allgemeinbeschwerden, starkes Schwitzen und Haarausfall links.

Herabsetzung der Kraft und Geschicklichkeit im linken Daumen.

Sensibilität: (Abb. 16) Kopf: Auf der rechten Gesichtseite bis zur Mittellinie einerseits, bis zu einer nahe vor dem Ohr verlaufenden Grenzlinie andererseits, nach oben bis handbreit über die Stirnhaargrenze, nach unten bis zu einer nach oben konkaven Verbindungslinie zwischen unterem Ohrwinkel und Mundwinkel starke Herabsetzung des Hautgefühls, am stärksten in den lateralen Teilen der Umgebung des oberen Mundwinkels unter Ausspärung des Lippenrots. Im Gebiet des unteren Lippenrots mäßige Herabsetzung des Hautschmerzempfindens; in den medialeren Teilen der Ober- und der Unterlippe etwas nach links herübergehend und bis über das Filtrum ziehend Hyperalgesie. Schmerzempfinden der r. Mundschleimhaut herabgesetzt. Zunge frei.

Übrige Sensibilität: Auf der ganzen rechten Seite ganz geringe Herabsetzung des Hautschmerzgefühls, überall weniger stark als im Gesicht. Im linken

Daumen, dem radialen Teil des Zeigefingers und einer schmalen entsprechenden Zone, die sich dorsalwärts bis auf die untersten Partien des Unterarms erstreckt, sehr starke Herabsetzung des Hautschmerzempfindens.

Dieser Fall ist auffallend deswegen, weil hier die stärkste Sensibilitätsstörung im Gesicht, besonders Mundgebiet, auf der einen, die im Daumengebiet auf der anderen Seite nachweisbar ist. Wahrscheinlich handelt es sich um den Zufallsbefund einer doppelseitigen Schädigung durch die Schußverletzung einerseits, die röntgenologisch nachgewiesene linksseitige Stirn- und Scheitelbeinfissur andererseits.

Peter Pa., Fahrer (Mechaniker), 21 Jahre.

28. III. 1918. A. G. Schußverletzung l. Schädelseite. Sprachverlust. Rechtsseitige Hemiplegie. Operative Wundrevision. (Eröffnung der Dura. Entfernung eines Hämatoms.) Lang anhaltende Eiterung, dann Wundheilung.

30. IX. 1918. Verlegung ins Lazarett für Hirnverletzte. Über dem l. Schläfen- und Scheitelbein

hufeisenförmige Lappenschnittnarbe, am oberen Ohrmuschelansatz beginnend, dreifingerbreit lateralwärts und über dem äußeren Augenwinkel endigend. Im Bereich des mittleren und hinteren Teils der Narbe starke Knochenunebenheiten.

Rechtsseitige Lähmung (Facialis, Arm, Bein). Motorische Aphasie. Rechtsseitige Jacksonsche Anfälle.

Sensibilität (Abb. 17): Kopf: Herabsetzung des Hautgefühls auf der r. Seite, am geringsten im Stirngebiet, lateralwärts in ganzer Ausdehnung zunehmend, in der Nasenregion ohne Schleimhautbeteiligung über die Mittellinie greifend, mediale Anteile im Mund- und Lippengebiet frei. Mundwinkel, ohne Beteiligung des Lippenrots, am stärksten betroffen. Augenbindehaut, Mundschleimhaut, ventrale Zungenspitze mit geschädigt.

Rumpf- und Extremitäten: Halbseitige Herabsetzung lateralwärts zunehmend, am stärksten ulnare Armseite, bzw. peroneale Beinseite betroffen, geringes Übergreifen über die Mittellinie nach l. am Rumpf. Außerdem starke Herabsetzung im Gebiet des Daumens und den entsprechenden Partien der Hand.

Wilhelm Scha., 19 Jahre. Grenadier (Arbeiter).

20. VII. 1918. Granatsplitterverletzung l. Schläfen- und Scheitelbein. Sprachstörung, rechtsseitige Lähmung. Röntgenbefund: Kleiner Defekt im Scheitelbein, mehrere kleine oberflächliche Knochensplitter in seiner Umgebung, ein größerer Granatsplitter in der Tiefe des Scheitellappens, nahe der Mittellinie. Operative Splitterentfernung.

29. X. 1918. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

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

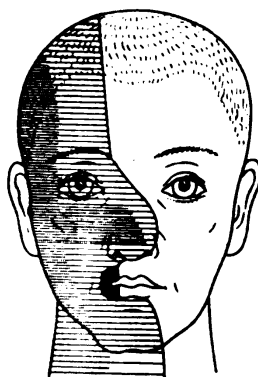


Abb. 17a.

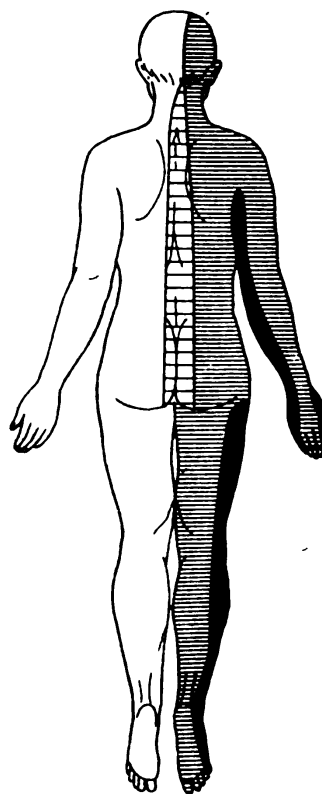


Abb. 17b.

Über dem l. Schläfen- und Scheitelbein 9 : 3 cm große, horizontal verlaufende Narbe mit gut überhäutetem Defekt, in dem das Gehirn sichtbar pulsiert.

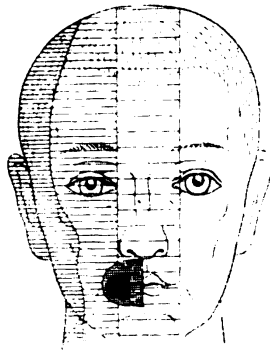


Abb. 18a.

Schwere spastische Hemiparese rechts, Arm > Bein, Faciolingualparese. Motorische Sprachstörung. Gute Gesamtintelligenz. Geringe Allgemeinbeschwerden.

Sensibilität (Abb. 18): Kopf: Auf der r. Gesichtseite, etwas über die Mittellinie greifend, lateralwärts zunehmend, Herabsetzung des Hautgefühls. Schleimhäute und vordere $\frac{2}{3}$ der Zunge beteiligt, nur Innenohr frei. Um die r. Mundpartie, Lippenrot und Schleimhäute mit einbegriffen, starke Herabsetzung, am stärksten in der direkten Umgebung des Mundwinkels.

Rumpf und Extremitäten: Herabsetzung des Hautgefühls auf der ganzen rechten Körperseite medialwärts abnehmend, etwas nach l. übergreifend; Afterumgebung und obere Skrotalpartien beiderseits mitbetroffen. An den Extremitäten Daumen und Radialseite, bzw. Großzehe, Endglieder aller Zehen und Tibialseite stärker betroffen als Ulnar- bzw. Peronealseite.

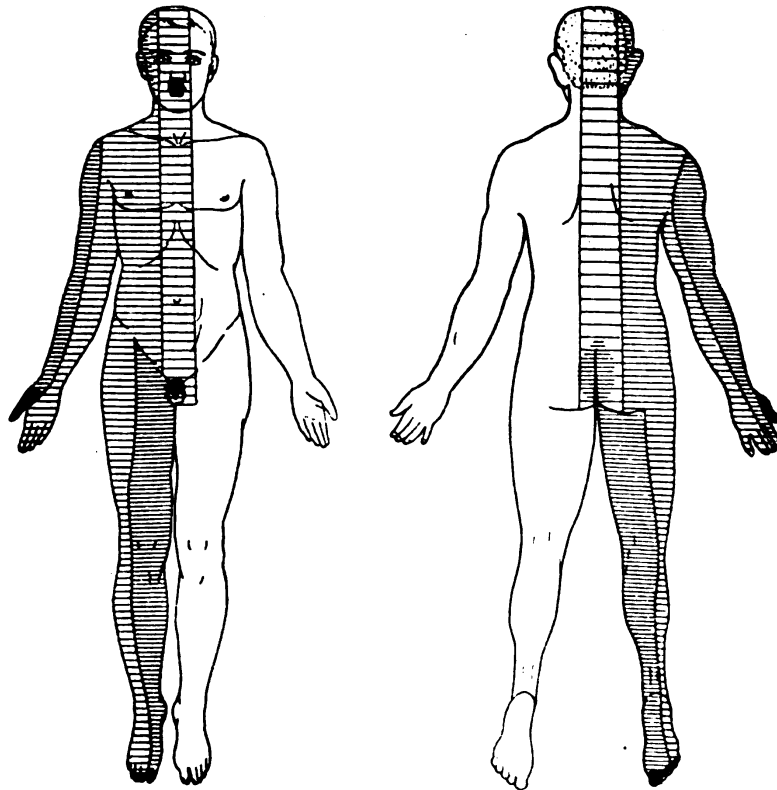


Abb. 18b.

Hermann Bau., 37 Jahre, Musketier (Möbelhändler).

1. XI. 1915. Kopfschußverletzung A. G. Direkt nach der Verletzung Lähmung der drei ersten Finger der linken Hand und der linken Mundseite. Operation, über die nichts Näheres bekannt ist.

Am 14. V. 1918 ambulant im Speziallazarett für Hirnverletzte untersucht.

Über dem rechten Stirn- und Scheitelbein, schmal handbreit über dem oberen Ohrmuschelrande, sagittal verlaufende Narbe mit ovalem Knochendefekt. In der linken Seite Herabsetzung der groben Kraft in beiden Extremitäten, am stärksten im Daumen. Zunge und Facialismundast beteiligt. Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, Pulsabilität, sehr reizbar, schlechter Schlaf.

Sensibilität (Abb. 19): Kopf: In einer die l. Mundseite unter Ausschluß des Lippenrots umgebenden ringförmigen Zone Aufhebung des Schmerzmepfindens.

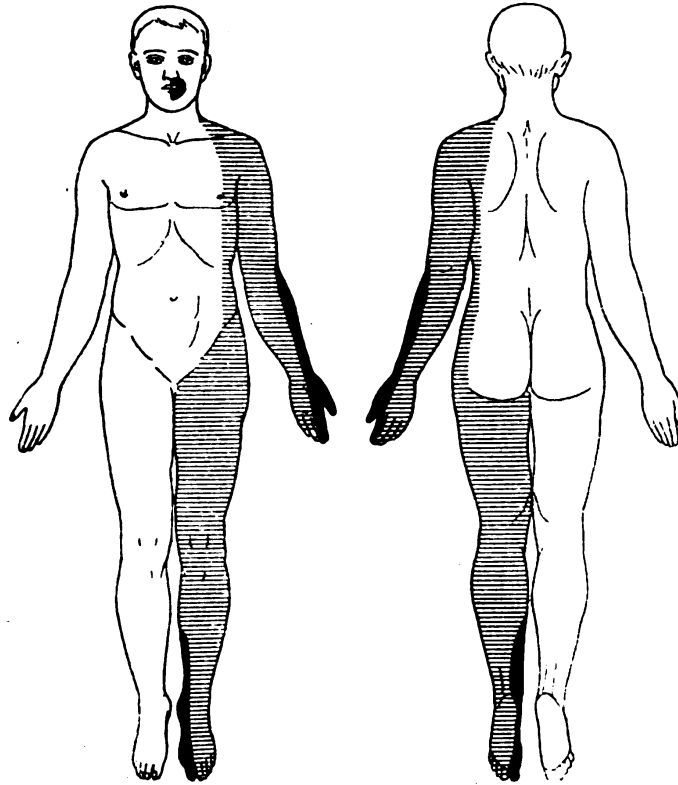


Abb. 19.

Rumpf und Extremitäten: In den lateralen Teilen der l. Rumpfhälfte, im l. Arm und Bein Herabsetzung des Hautgefühls. Im Daumen, zweiten Finger und radialen Anteil des dritten Fingers auf der Volarseite, Daumen und radialen Anteil des Zeigefingers auf der Dorsalseite, sowie in einem schmalen bis zum Ellenbogen verlaufenden radialen Streifen der Volar- und Dorsalseite des Unterarms, ferner in der großen Zehe und einer ihr entsprechenden Zone an der volaren und dorsalen Seite des Fußes und des unteren Drittels des Unterschenkels. Aufhebung des Hautgefühls.

Johann Ma., 25 Jahre, Maurer, Pionier.

1. IV. 1916. Granatsplitterverletzung rechtes Scheitelbein, ziemlich zentral liegende Splitter im Gehirn, röntgenologisch nachgewiesen. Vergeblicher Versuch, den Granatsplitter operativ zu entfernen, kleine Knochensplitter werden

5*

entfernt. Gute Wundheilung, geringe Sekretion. Dauernde Allgemeinbeschwerden. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle.

Im Januar 1917 werden Lähmungserscheinungen im rechten Facialis und rechten Arm sowie eine leichte motorische Sprachverlangsamung und Erschwerung der Wortfindung festgestellt. Der Granatsplitter sitzt nach stereoskopischer Bestimmung auf der linken Seite $2\frac{1}{2}$ cm tief im Gehirn.

9. X. 1917. Aufnahme im Speziallazarett für Hirnverletzte.

Über dem linken Schläfenbein etwa fingerbreit oberhalb des oberen Ohrmuschelrandes 4 cm lange sagittal verlaufende Narbe mit kleinem Knochendefekt im vorderen Abschnitt. Herabsetzung der groben Kraft und Geschicklichkeit im rechten Arm, am stärksten im Zeigefinger. Kraft des Daumens gut. Bein, Facialis frei. Zunge: leichte Schwäche rechts. Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Haarausfall auf der rechten Seite, sensible Reizerscheinungen im rechten Arm.

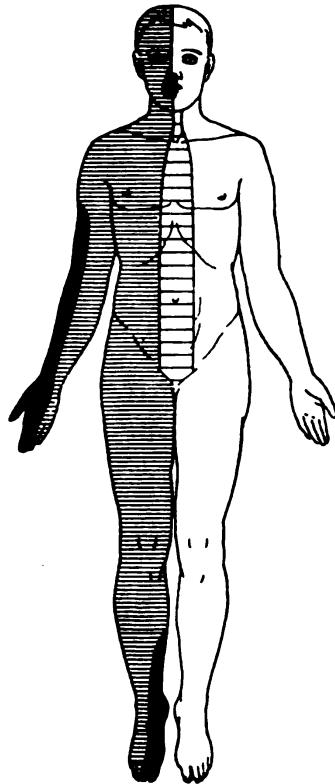


Abb. 20.

Sensibilität (Abb. 20): Kopf: Auf der r. Gesichtseite — Medianlinie frei, lateralwärts erheblich zunehmend (Ohr mit einbegriffen) — starke Herabsetzung des Hautgefühls. Am stärksten ist die Störung in einer die r. Mundseite unter Miteinbeziehung des Lippenrots zirkulär umgreifenden Zone, die genau bis zur Medianlinie reicht.

Auf der ganzen rechten Körperseite Herabsetzung des Hautschmerzempfindens, die am Rumpf etwas über die Medianlinie weg auf die l. Seite geht. Eine schmale Zone rechts und links von der Mittellinie ist etwas weniger betroffen als die übrige rechte Seite. An der radialen Seite der Hand (Daumen, zweiter Finger und Radialseite des dritten Fingers) und einem entsprechenden Streifen am Unterarm und dem unteren Drittel des Oberarms, sowie an der 1. und 2. dorsalen, der 1. volaren großen Zehe und einer entsprechenden volaren und dorsalen Zone an Fuß und unterem Drittel des Unterschenkels ist die Störung erheblich ausgeprägter als auf der übrigen Seite.

Paul Si., Musketier, Weber, 28 Jahre.

23. III. 1918. Granatsplitterverletzung l. Scheitelbein etwas unterhalb der Mitte. Zweimarkstückgroßer Knochendefekt. Trepanation: Entfernung vieler nach innen drückender Splitter. Dura aufgeschlitzt. Es entleert sich Blut und Gehirnbrei. Totaler Sprachverlust. Lähmung des rechten Facialis und Mundastes. Gefühlsstörung in den rechten Fingern.

22. VI. 1918. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Auf dem linken Schläfen- und Scheitelbein vierfingerbreit über dem oberen Ohrmuschelrande eigroßer Schädelknochendefekt mit horizontalem Durchmesser von 5, größtem Breitendurchmesser von $2\frac{1}{2}$ Fingerbreite. Unter der Haut sichtbare Hirnpulsation.

Sehnenreflexe rechts lebhafter als links. Rechts Faciolingualparese. Taubheit links. Geschicklichkeit und Kraft in den rechten Fingern und Zehen herab-

gesetzt, am stärksten im Daumen- und Großzehengebiet. Schwere motorische Aphasie.

Sensibilität (Abb. 21): Kopf: 2. X. Im Bereich des rechten Stirngebiets bis zur Augenbraue einerseits, den lateralen Gesichtspartien mit Ohrgegend andererseits, Herabsetzung des Hautschmerzempfindens, die auf Hals und Nacken übergreift. In einer halbkreisförmig die rechte Mundhälfte umgebenden Zone stärkere Herabsetzung, in ihren medialsten Partien unter Mitteinbeziehung der Schleimhaut der Lippe und der Wange totale Aufhebung für alle sensiblen Qualitäten (subjektiv Taubheitsgefühl); Sensibilität der rechten Gaumenschleimhaut herabgesetzt, ebenso der vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte, am lateralen Rande aufgehoben (beiße sich, ohne es zu bemerken). Geschmack in den vorderen zwei Dritteln beider Zungenhälften stark herabgesetzt, rechts etwas stärker als links.

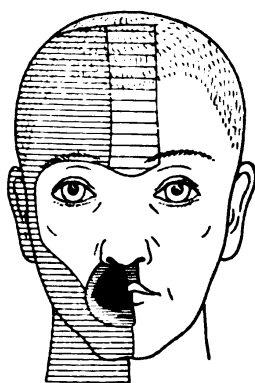


Abb. 21a.

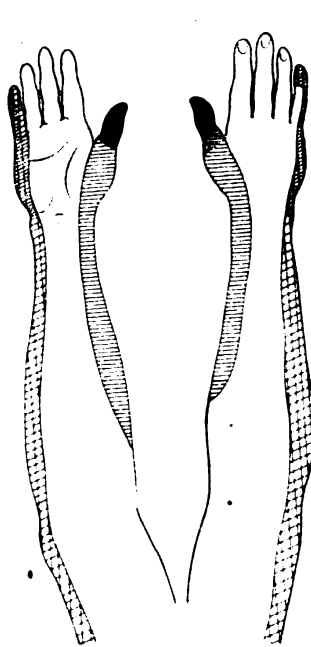


Abb. 21b.

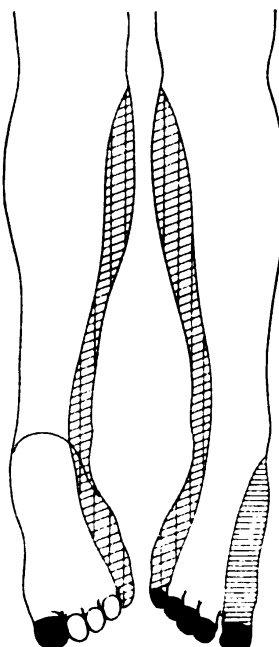


Abb. 21c.

Rumpf und Gliedmaßen: Im Endglied und der distalen Hälfte des Grundgliedes des Daumens Aufhebung, in der proximalen Hälfte des dorsalen Daumenendgliedes starke Herabsetzung und in einem ihm entsprechenden streifenförmigen Teil der Hand und der unteren zwei Drittel des Unterarms leichte Herabsetzung für alle sensiblen Qualitäten. An den Endgliedern aller Zehen Aufhebung, am Grundgliede der Großzehe und einem entsprechenden streifenförmigen Bezirk des medialen Fußrandes Herabsetzung für alle sensiblen Qualitäten. Der Rumpf ist frei.

Im Anschluß an einen epileptischen Anfall (5. XI.) tritt zu diesen Sensibilitätsstörungen eine Herabsetzung — distalwärts Aufhebung — des Hautgefühls in einem schmalen ulnaren bzw. peronealen Streifen der rechten Extremitäten, die in der Folge mit den anderen Sensibilitätsstörungen bestehen bleibt. (Abb. 21b und c.)

Es handelt sich hier also (unter Einschluß des Falles Di. [Abb. 12]) um zehn Fälle von Störungen der Gesichtssensibilität unter

stärkstem Betroffensein des Mundwinkelgebiets, und zwar siebenmal der Ober- und Unterlippe, je einmal der Oberlippe und einmal der Unterlippe allein; in sechs Fällen umgreift die Störung nur laterale Lippenanteile, und viermal reicht sie, an Intensität zuweilen medianwärts abnehmend, bis zur Mittellinie; einmal besteht eine mediane Hyperalgesie.

Siebenmal ist das Lippenrot mitbetroffen, fünfmal auch die entsprechenden Lippen- und Schleimhautpartien und dreimal der vordere Teil der Zunge.

Die wechselnde Beschränkung der Störung auf Ober- oder Unterlippe dürfte wohl auf die verschiedene Ausdehnung des corticalen Herdes zu beziehen sein, wenn diese auch klinisch nicht mit der zur sicheren Entscheidung dieser Frage notwendigen Präzision festgestellt werden kann. Bei der Ausdehnung der Störung auf den Mundwinkel

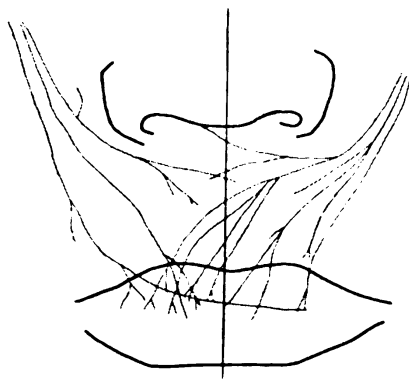


Abb. 22.

in einigen, der Mitbeteiligung medialer Lippenanteile von wechselnder Größe in anderen Fällen spielt vielleicht auch die periphere Innervation insofern eine Rolle, als die mittleren Lippenpartien — weitgehend als andere mediane Kopf- und Rumpfabschnitte (vgl. S. 54) — von kontralateralen Nervenästchen mitversorgt, also doppelt innerviert sind. Diese Doppelinnervation erstreckt sich auf ein individuell sehr variables Ausdehnungsgebiet. Wir bringen zur Ver-

anschaulichung eine Abbildung über die periphere Mundinnervation beim Normalen nach Zander (Abb. 22).

Auch das Zustandekommen der medialen Lippenhyperalgesie im Falle Fi, (Abb. 16) möchten wir auf diese Weise erklären.

Auf die übrigen Gesichtssensibilitätsstörungen dieser 10 Fälle sind wir schon bei Besprechung der Störungstypen 1 und 2 eingegangen, so daß wir sie jetzt unberücksichtigt lassen können.

Zugleich mit den sensiblen Ausfällen im Mundwinkelgebiet bestehen bei fünf unserer Kranken Störungen im Daumen- bzw. radialen Hand- oder Armgebiet, und zwar einmal ganz isoliert, viermal bei sonst hemianästhetischem Störungstypus, aber mit erheblich stärkerer Ausprägung als in der Umgebung, von der sie sich im gleichen Sinne abheben wie die Mundwinkelstörung von der übrigen Gesichtssensibilität. Bei drei Fällen besteht außerdem auch eine Störung in der Großzehen- bzw. tibialen Fuß- oder Unterschenkelregion. Auf die Zusammengehörigkeit der Mundwinkel- und Daumensensibilitätsstörung ist ja

schon wiederholt hingewiesen worden, so von Sittig¹⁾, der schon bei drei Friedensfällen (Lissauerscher Paralyse, circumscripter Meningitis und apoplektischem Erweichungsherd) und später im Kriege bei einer Scheitelschußverletzung²⁾ Parästhesien im Mundgebiet zusammen mit solchen der Daumenregion beobachtete, denen objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen folgten.

Ferner gehören hierher der früher zitierte Kranke von Kramer³⁾, der Schustersche Fall⁴⁾ von Jacksonschen sensiblen Ausfällen in der linken Oberlippe und den linken Fingern, besonders dem Zeigefinger, infolge eines wallnußgroßen Tumors des mittleren Teils der hinteren Zentralwindung und des Gyrus supramarginalis, der Kranke von Goldstein⁵⁾ und die beiden eingehend analysierten Gerstmannschen Fälle⁶⁾. Bei diesen ist hervorhebenswert, daß die schweren Ausfälle in der direkten Umgebung des Mundwinkels, den entsprechenden Schleimhautpartien und dem Daumengebiet konstant bestehen blieben, während alle übrigen Symptome — Schwäche des rechten Mundfacialis und der Zunge, abgeschwächte und verlangsamte Beweglichkeit der rechten Hand, besonders des Daumens, leichte motorische Aphasie — und die übrigen sensiblen Störungen gute Rückbildungstendenz zeigen. Auch in einigen unserer Fälle — besonders deutlich im Falle Di. — blieb die Mundwinkelsensibilitätsstörung nach mehr oder weniger weitgehender Rückbildung der übrigen sensiblen Symptome fortbestehen — ein Beweis dafür, daß wir sie mit Recht in einer Sondergruppe behandeln.

Ihre anatomische Deutung ist nicht schwierig: Mit den übrigen Autoren ziehen wir aus ihnen den Schluß, daß Mundwinkel und Daumen eine benachbarte Rindenvertretung im unteren Teil der hinteren Zentralwindung haben, eine Auffassung, die durch die bioptisch kontrollierten Gerstmannschen und Schusterschen Kranken und durch die oft zitierten Untersuchungen von Valkenburg⁶⁾, Cushing⁷⁾, Lewandowsky und Simons⁸⁾ ihre experimentelle Bestätigung findet.

1) Prager med. Wochenschr. 1914.

2) Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. Neurol. Centralbl. 1916, S. 408.

3) a. a. O.

4) Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 989.

5) Zur Lokalisation der Sensibilität und Motilität in der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1917, S. 489.

6) Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 24, 294.

7) Brain 32. 1909.

8) Über die elektrische Erregbarkeit der vorderen und hinteren Zentralwindung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 14, H. 2.

In unseren Fällen spricht neben dem Wahrscheinlichkeitsschluß, den wir durch Projektion der äußeren Verletzung auf die Hirnrinde für den Sitz der corticalen Herdläsion zu machen suchten, die fast durchgängig nachweisbare leichte Faciolingualparese und meist geringe Sprachstörung für einen Hauptherd im Fuß der hinteren Zentralwindung mit Übergreifen auf die benachbarten Gebiete der dritten Stirnwindung einerseits, der lateralen Teile des Gyr. centr. ant. andererseits.

Scheinbar abweichende Beobachtungen stellen unsere Kranken Pa. und Ko. (Abb. 17 u. 13) und ein Fall von Gamber¹⁾ dar, die auch sensible Ausfälle im Mundwinkelgebiet, dabei aber eine Körperhemi-anästhesie von ulnarem Typus zeigen. Bei unserem Falle Pa. besteht jedoch außerdem ein umschriebener sensibler Ausfall im Daumengebiet, bei Ko. Parästhesien im Daumen, über die er spontan klagt, und Jacksonsche Anfälle im Mundwinkel- und Daumengebiet, und Gamber bezieht seinen Fall (den er zusammen mit einer typischen Beobachtung von Mund-Daumenstörung beschreibt) auf zwei getrennte corticale Herde. Es können demnach sensible Ausfälle im Mundwinkel- und Radialgebiet einerseits, ulnare Störungen andererseits nebeneinander und doch unabhängig voneinander auftreten; das zeigt auch sehr schön unser Fall Si. (Abb. 21 b), bei dem zu der Mundwinkel-Daumenstörung nach einem epileptischen Anfall eine neue Sensibilitätsstörung von ulnarem Typus trat, die in der Folge neben der ursprünglichen Schädigung bestehen blieb.

Eine weitere Bestätigung für die lokalisatorische Zusammengehörigkeit des Mundwinkelgebiets und der radialen Hand- bzw. Daumenregion bilden die wiederholt von uns beobachteten Fälle, in denen bei sonst halbseitiger Sensibilitätsstörung von ulnarem Typus etwa im gleichen Gebiet um den Mund, das bei unseren Fällen von Mundwinkelsensibilitätsstörung bei radialem Typus am stärksten betroffen war, die Sensibilität intakt geblieben ist wie bei den folgenden vier Kranken:

Erich So., 24 Jahre (Dekorationsmaler), Musketier.

30. XI. 1917. Gewehrshußverletzung l. Scheitelbein, Sprachstörung. Lähmung des rechten Arms. Armlähmung bildet sich rasch zurück, es bleibt eine Bewegungsstörung in Hand und Fingern bestehen.

2. IV. 1918. Aufnahme im Speziallazarett für Hirnverletzte.

Über dem linken Scheitelbein eine schräg-sagittal verlaufende 6 zu 2 cm große gut verheilte Narbe mit Knochendefekt. Sprache verlangsamt, schwerfällig. Sprachverständnis intakt. Geringe Schwäche des rechten Mundastes des Facialis. Zungenbewegungen nach rechts erschwert. Grobe Kraft in der rechten Hand und den rechten Fingern, besonders dem 5. Finger, erschwert und verlangsamt.

Sensibilität (Abb. 23): Herabsetzung des Hautgefühls auf der ganzen rechten Seite bis zur Medianlinie, im Gesicht unter Aus-

¹⁾ a. a. O.

sparung einer den Mund halbringförmig umgebenden Zone, am stärksten im 5., 4. und ulnaren Anteil des 3. Fingers und einer diesem Gebiet entsprechenden volaren und dorsalen Zone an Hand und Unterarm, ferner in einem die fünfte, vierte und den peronealen Teil der dritten Zehe betreffenden Zone, die am Bein in die den ganzen Körper und Kopf umgreifende lateralste Zone schwerster Sensibilitätsstörung übergeht; diese ist gegen die übrige rechte Seite am Bein durch die Medianlinie, am Rumpf in links offenem, konkavem Bogen so begrenzt, daß die Zone im unteren Rumpfggebiet schmaler, im Brust-, Schulter- und Halsgebiet etwas breiter verläuft. Im Gesicht geht die Grenzlinie durch den äußeren Mundwinkel, dann

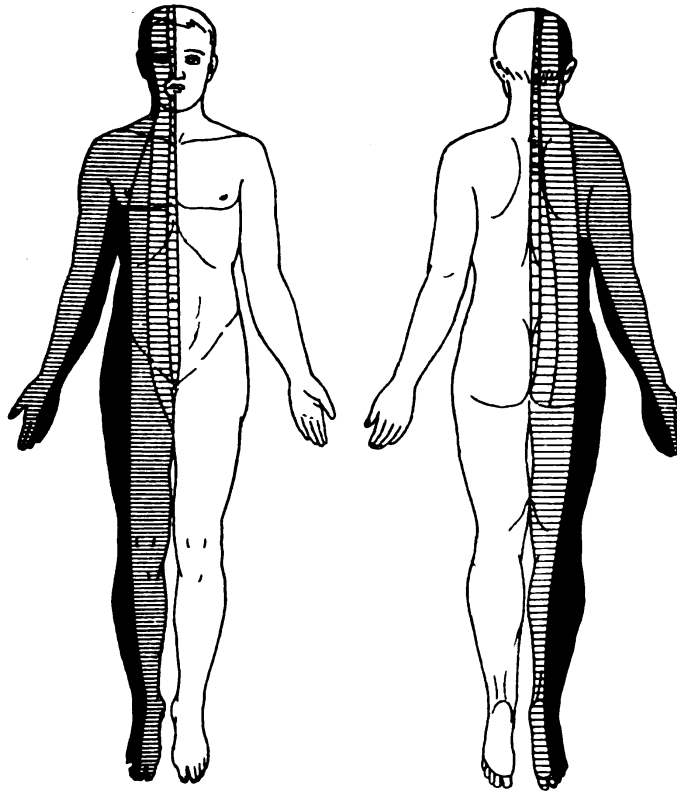


Abb. 23.

konvex nach außen durch den äußeren Lidwinkel. Parallel zur Mittellinie verlaufen dann an Kopf und Rumpf noch zwei weitere Zonen mit lateralwärts zunehmendem sensiblen Ausfall.

Dieser Fall bietet bezüglich der Begrenzung der Hemianästhesie am ganzen Körper zugleich eine Illustration zu dem unter 1 b beschriebenen Typus.

Otto T., Musketier, Kaufmann, 22 Jahre.

16. X. 1916. Kopfschußverletzung r. Scheitelbein, danach $\frac{1}{2}$ Tag bewußtlos. Linkseitige Armlähmung. Operative Splitterentfernung. Klagt in der Folgezeit dauernd über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

2. X. 1917. Aufnahme im Speziallazarett für Hirnverletzte.

Über dem rechten Scheitelbein, 3 Finger breit von der Mittellinie entfernt und 2 Finger vor dem Haarwirbel, dreimarkstückgroße Narbe mit pfenniggroßem Knochendefekt.

Grobe Kraft im linken Arm herabgesetzt. Beweglichkeit im Handgelenk, besonders in der ulnaren Seite und in allen Fingern, an Stärke etwas herabgesetzt.

Sensibilität (Abb. 24): Auf der linken Kopfseite und der linken Brustseite bis zur Höhe einer 3 Finger unter der Mamillarlinie und handbreit unter dem Schulterblatt verlaufenden Grenze und im ganzen Arm Herabsetzung des Hautgefühls. In der l. Mundhälfte und einer die Rippen bogenförmig umgreifenden Zone ist die Sensibilitätsstörung erheblich weniger ausgeprägt als im übrigen linken Gesicht. Medianwärts schließt die Störung am Kopf und Nacken mit der Mittellinie ab, am Hals, Brust und Rücken bleibt eine mediale Zone frei. Im Bereich des 3. bis 5. Fingers und einer ihm entsprechenden Zone an Hand und Unterarm ist die Herabsetzung des Hautgefühls am stärksten.

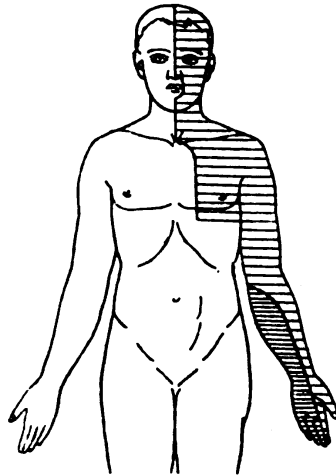


Abb. 24.

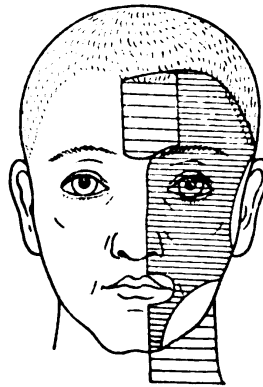


Abb. 25a.

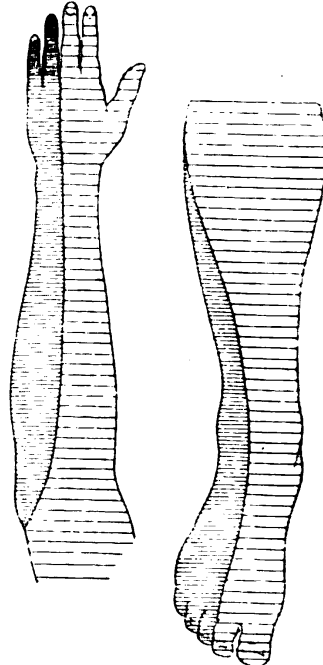


Abb. 25b.

Johann Thi., Musketier, Drogist, 23. Jahre.

29. V. 1917. Granatverletzung r. Schädelseite. Auf dem r. Scheitelbein fünfzigpfennigstückgroßer Schädeldefekt, aus dem sich massenhaft Hirnbrei entleert. Zwei Querfingerbreit oberhalb des Jochbeins erbsengroße Wunde ohne Knochenverletzung. Operative Erweiterung des Knochendefektes, es entleeren sich erneut reichliche Mengen von Hirnbrei; zweifingergliedertief zahlreiche Knochensplitter tastbar, die soweit möglich entfernt werden. Vorübergehend leichte Prolapsbildung, sonst gute Wundheilung. Linksseitige Hemiplegie.

12. X. 1917. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Auf dem r. Scheitelbein kreisrunder gut überhäuteter Knochendefekt von 3 cm Durchmesser. Sichtbare Hirnpulsation. Auf der r. Schläfe 3: 1½ cm große oberflächliche Narbe.

Schwere linksseitige spastische Lähmung (Fascialismundast, Arm, Bein), Zunge frei. Kopf dauernd etwas nach rechts gedreht. Herabsetzung der allgemeinen intellektuellen Leistungsfähigkeit. Epilepsie.

Sensibilität (Abb. 25): Kopf: Auf der l. Gesichtseite nicht ganz bis zur Mittellinie reichende und das Kieferkinnwinkel- und Ohrgebiet verschonende Herabsetzung des Hautgefühls. Eine die Lippen halbboogenförmig um-

greifende Zone ist ebenfalls frei. Auf der Stirn greift eine leichte Störung etwas über die Medianlinie auf die r. Seite über.

Rumpf und Extremitäten: Auf der ganzen l. Körperhälfte, etwas nach rechts übergreifend, lateral- und distalwärts zunehmend, ulnar bzw. peroneal am stärksten, Herabsetzung des Hautempfindens.

Wilhelm Re., 23 Jahre, Musketier, Zimmermann.

2. VI. 1918. Kopfschußverletzung durch A. G. Auf dem Scheitelbein links, vierfingerbreit über dem Ohr, bohnen große Wunde durch eine 1 cm breite Hautbrücke von einer rinnenförmigen 8 zu 2 cm großen zweiten Wunde getrennt. Im Knochen befindet sich ein Granatsplitter und einige Knochensplitter, die operativ entfernt werden. Dura verletzt.

Rechtsseitige Armlähmung, Sprachstörung. Lähmungserscheinungen im Arm bessern sich rasch, ebenso die Sprache.

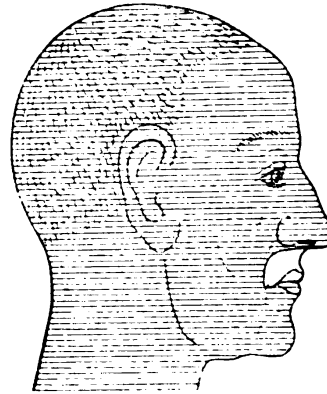


Abb. 26a.

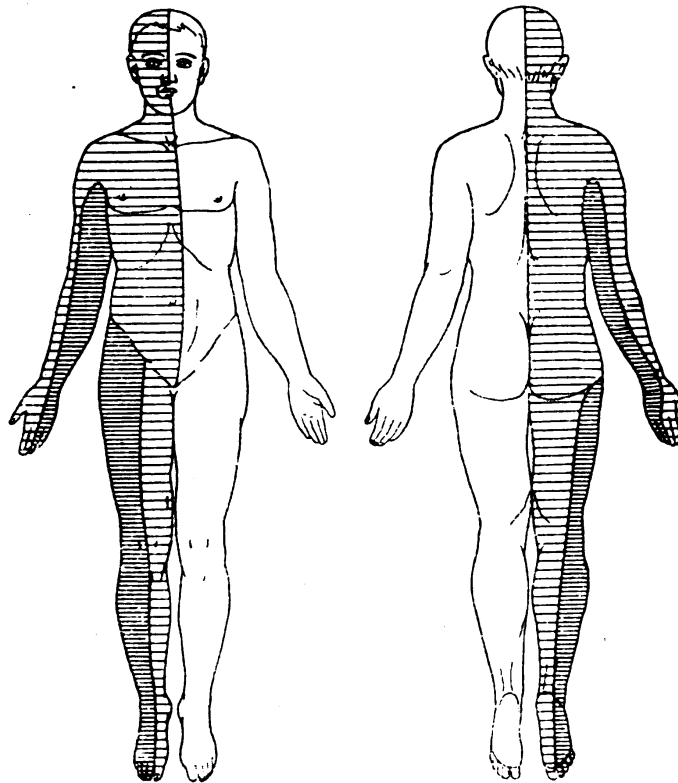


Abb. 26b.

29. VII. 1918. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Auf dem l. Scheitelbein kleinhandbreit vom oberen Ohrmuschelrande entfernt 10 cm lange und bis zu 1 cm breite sagittal verlaufende Narbe, in der Mitte mit Schorf bedeckte linsengroße Fistelöffnung.

Sprache schwerfällig, verlangsamt. Sprachverständnis intakt. Leichte Ungeschicklichkeit im Gebiet des Mundfacialis rechts, Zunge kommt gerade. Im rechten Arm stark herabgesetzte Kraft bei allen Bewegungen, außerdem geringe Ungeschicklichkeit, besonders bei Bewegungen in Hand und Fingern. In den rechten Fingern mäßige Spasmen. Auch im rechten Bein grobe Kraft etwas herabgesetzt, doch können hier alle Bewegungen ausgeführt werden.

Sensibilität (Abb. 26): Kopf: Etwas über die Mittellinie wegziehende halbseitige Sensibilitätsstörung. Das Gebiet der rechten Oberlippe bis zur Nase unter Miteinbeziehung des Lippenrots ist ausgespart. Auf der ganzen rechten Körperseite am Rumpf (Ventralseite) bis etwas über die Mittellinie wegreichend durch eine leicht rechts konkave Linie begrenzt. Herabsetzung des Hautgefühls. Im Gebiet des 4. und 5. Fingers und einer entsprechenden Zone an Hand, Unterarm und unteren zwei Dritteln des Oberarms sowie im Gebiet der 2. bis 5. Zehe und einer entsprechenden Zone im Bereich der ganzen unteren Extremität Aufhebung des Hautgefühls.

Eine andere Deutung als die Fälle von Mundsensibilitätsstörung mit isolierter Schädigung des Daumen- (oder radialen Arm-) Gebiets verlangen Fälle, wie der früher von Goldstein¹⁾ beschriebene und unsere vier Kranken Scha., Bau., M., Si. (Abb. 18, 19, 20, 21), bei denen auch die Großzehenregion mitbetroffen ist. Hier müssen jedenfalls noch andere als rein topographisch-lokalisatorische Momente herangezogen werden. Goldstein hat schon an anderen Stellen ausgeführt, daß bei Annahme einer rein topographischen Anordnung der corticalen Sensibilität ein gleichzeitiges Betroffensein umschriebener Teile der unteren und oberen Extremität und Verschontsein der dazwischenliegenden Körperpartien nicht denkbar sei, sondern daß solche Störungstypen für eine corticale Zusammenfassung der Sensibilität nach Funktionszusammenhängen sprechen, die verständlich werden, wenn wir die funktionelle Zusammengehörigkeit der oberen und unteren Extremität beim Vierfüßer in der Phylogenie in Betracht ziehen. Für eine ähnliche Auffassung ist auch Foerster eingetreten.

Besonders hervorheben möchten wir in ihrem Lichte noch einmal unsern Fall Si. (Abb. 21) mit der primären Sensibilitätsstörung im radialen Arm- und tibialen Fußgebiet und dem durch epileptischen Anfall ausgelösten sekundären Ausfall im ulnaren Arm- und Handgebiet und der peronealen Unterschenkel- und Fußregion. Hier ist wie durch ein Experiment eine neue Bestätigung für die corticale Zusammengehörigkeit der ulnaren bzw. peronealen Körperpartien einerseits, der radialen bzw. tibialen andererseits gegeben. Auch unsere Fälle Pa., So., Re. (Abb. 17, 23, 26), bei denen gleichzeitig ulnare und peroneale Gebiete vom sensiblen Ausfall am stärksten betroffen sind, können für diese Auffassung herangezogen werden.

¹⁾ a. a. O.

Schließlich können wir noch über einen anderen, soweit wir die Literatur übersehen, bisher nicht beobachteten Typus umschriebener Sensibilitätsstörung im Gesicht berichten: Fälle mit doppelseitig gestörter Mundsensibilität.

Fritz Ha., Musketier, Pferdeknecht, 21 Jahre.

11. VII. 1917. Art. Streifschuß l. Schädelseite. Auf der Verbindungslinie beider Ohren, 6 cm vom l. Ohr entfernt auf dem l. Scheitelbein 4: 1,2 cm große Narbe. Keine sichtbare Knochenverletzung. Röntgenologisch keine Splitter sichtbar; die Sutura lambdoidea ist auffallend deutlich ausgeprägt (Fissur?).

20. IX. 1918. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Starke Allgemeinbeschwerden, Herabsetzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit, insbesondere Gedächtnis-, Merkfähigkeitsstörung, verlangsamter Gedankenablauf. Leichte motorische Sprachstörung. Herabsetzung der Hörfähigkeit, Facialisparesie rechts. Bewegungsstörung in den drei ersten Fingern der rechten Hand.

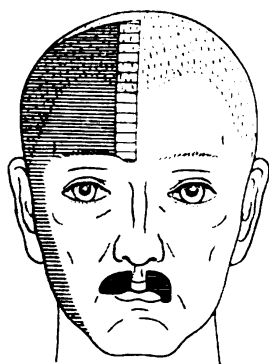


Abb. 27a.

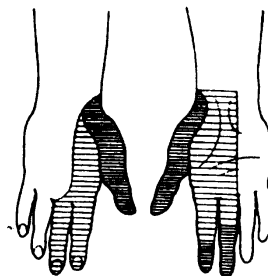


Abb. 27b.

Sensibilität (Abb. 27a und b): Kopf: In den lateralen Partien der rechten Gesichtsseite und der Stirnpartie in ganzer Ausdehnung, lateralwärts zunehmend, Herabsetzung des Hautgefühls. Im Umkreis beider Oberlippen — Lippenrot mitbetroffen, Schleimhäute frei — starke Herabsetzung des Hautempfindens. Der mittlere Teil der Oberlippe ist frei.

Rumpf und Extremitäten: Rumpf völlig frei, ebenso untere Extremitäten. Radialseite der rechten Hand mit 2. und 3. Finger: starke Herabsetzung des Hautgefühls, am stärksten im Daumen und den ihm entsprechenden Partien der Hand und an den volaren beiden Endphalangen des 2. und 3. Fingers.

Philipp Ma., Gefreiter, Bautechniker, 29 Jahre.

21. IV. 1918. Granatschußverletzung l. Scheitelbein. Auf dem l. Scheitelbein, fünffingerbreit über dem Ohrmuschelrande, kleine Wunde, aus der in starken Strömen zerstörte Gehirnmasse quillt. Röntgenbefund: Kleiner Granatsplitter 15 cm oberhalb des Augenhöhlenrandes, ein wenig links von der Mittellinie und in 1½ cm Tiefe intracerebral.

Wunde heilt in der Folge reaktionslos.

5. VII. 1918. Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte.

Wunde völlig geheilt. Palpatorisch kein Knochendefekt mehr nachweisbar. Mattes gedrücktes Wesen, Apraxie der beiderseitigen Mund- und Artikulationsmuskulatur, infolgedessen Sprachverlust.

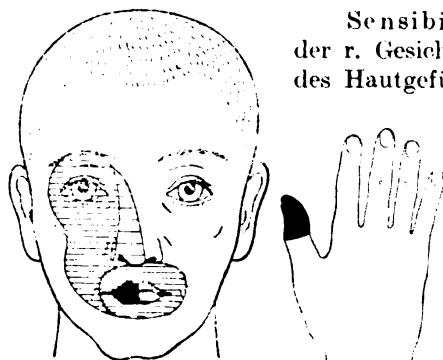


Abb. 28 a.

Abb. 28 b.

Sensibilität (Abb. 28): Kopf: Mittlere Partien der r. Gesichtshälfte mit Schleimhäuten Herabsetzung des Hautgefühls. In der Umgebung des Mundes unter Mitbeteiligung des Lippenrots beiderseits, r. > l. und r. unter Beteiligung der Lippen- und Wangenschleimhaut und der Zunge starke Herabsetzung des Hautgefühls.

Rumpf und Extremitäten: Intakt bis auf eine starke Herabsetzung im Endglied des rechten Daumens.

In diesen beiden Fällen bestehen also neben gut rückbildungsfähigen höheren psychischen Ausfallserscheinungen,

aphasischen im einen, doppelseitigen apraktischen Störungen im anderen Falle, starke sensible Ausfälle des radialen Hand- bzw. Daumengebiets einer Seite und der beiderseitigen Mundpartie nach linksseitiger Scheitelschußverletzung¹⁾.

Daß es sich bei diesen doppelseitigen Störungen etwa um die Folge doppelseitiger Herde handelt, ist durchaus unwahrscheinlich. Es wäre nicht einzusehen, warum der etwa durch Contrecoup entstandene rechtseitige Herd ein so kleines Gebiet wie das Mundwinkelgebiet unter Verschonung der übrigen sensiblen Zentren allein betroffen haben sollte. Wir möchten deshalb die doppelseitige Störung allein auf die einseitige Verletzung beziehen und sie in Parallele setzen zu den doppelseitigen apraktischen Störungen der Kopf-, Gesichts- oder Zungenmuskulatur, wie sie von Liepmann²⁾, Rose³⁾, Hartmann⁴⁾, Wilson⁵⁾, Nicolauer⁶⁾, Lewandowsky⁷⁾, v. Vlentens⁸⁾ und Goldstein⁹⁾ beschrieben worden sind; dies um so mehr, als es sich um ein Gebiet handelt, das seiner Funktion nach bei unwillkürlichen und willkürlichen Bewegungen weitgehend doppelseitig wirksam ist. Diese Erklärung scheint eine Bestätigung in der Tatsache zu finden, daß auch in dem einen unserer Fälle eine doppelseitige apraktische Störung der Mund- und Artikulationsmuskulatur vorlag.

¹⁾ Daß in dem einen unserer Fälle der ganze Mund, im anderen nur die Mundwinkel betroffen sind, während die beiderseitigen medialen Mundpartien freibleiben, dürfte in der weiter oben (S. 70) besprochenen peripherischen Innervation begründet sein.

²⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8**. 1900. — Monographie. Berlin 1900.

³⁾ Semaine médic. **15**. IV. 1908.

⁴⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **21**. 1907.

⁵⁾ Brain 1908.

⁶⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1907.

⁷⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 29.

⁸⁾ Allg. Zeitschr. f. Psych. **64**. 1908.

⁹⁾ Journal f. Psychol. u. Neurol. **11**. 1908.

Auch unser Fall Scha. (Abb. 18b) mit der schweren doppelseitigen Sensibilitätsstörung im Anal- und Scrotalgebiet spricht für eine mit großer Wahrscheinlichkeit funktionell bedingte Sonderstellung medialer Körperpartien.

Es ist wohl kein Zufall, daß es sich in unseren beiden Fällen Ha. und Ma. um linkshirnige Verletzungen handelt, sondern die Doppelseitigkeit der Störung ist vielleicht mit dadurch bedingt, daß eine Schädigung der linken Hemisphäre vorliegt, der (wie wir seit Liepmann wissen) eine überwertige Rolle für die Leistungen beider Körperhälften zukommt.

Diese beiden Fälle von doppelseitiger Mundsensibilitätsstörung bilden u. E. einen neuen Beleg für das Bestehen eines funktionellen Anordnungstypus der Sensibilität in der Hirnrinde, wie er für die Körpersensibilität schon von Marburg¹⁾, Goldstein²⁾, Redlich³⁾, Popper⁴⁾ u. a. angenommen worden ist.

Zusammenfassung.

Die corticalen Sensibilitätsstörungen am Kopfe können nach drei Typen angeordnet sein:

1. Als halbseitige Störungen, die sich ähnlich wie die halbseitigen Störungen am Rumpf verhalten.

2. Als segmentale Schädigungen, d. h. Störungen im Versorgungsgebiet der Cervicalnerven oder des Trigemini.

3. Als umschriebene Störungen, und zwar im Mundwinkelgebiet mit Beteiligung des Daumens, oder der Daumen- und Großzehenregion oder als doppelseitige Mundsensibilitätsstörungen.

Die doppelseitigen Mundsensibilitätsstörungen und die gemeinsamen sensiblen Ausfälle im Daumen- und Großzehengebiet sprechen für eine Anordnung der corticalen Sensibilität nach funktionellen Gesichtspunkten, letztere außerdem für eine solche nach Funktionszusammenhängen auf phylogenetischer Basis.

¹⁾ Monatssehr. f. Psych. u. Neur. **33**. 1915; Wiener med. Wochenschr. 1916, Nr. 36.

²⁾ a. a. O.

³⁾ Zur Kenntnis der kinästhetischen Empfindungsstörungen bei cerebralen Läsionen. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 8.

⁴⁾ Beitrag zur corticalen Lokalisation der Sensibilität. Neurol. Centralbl. 1918, S. 447.

Zur Kritik des Unbewußten.

Von
E. Bleuler.

(Eingegangen am 19. September 1919.)

In der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.¹⁾ erschien ein Aufsatz, der den Namen des Unbewußten abschaffen möchte. Weil er ausgezeichnet geschrieben, materiell in allem Wesentlichen auf scharfer und richtiger Auffassung beruht und von Kretschmer herrührt, der (falls er vorsichtig genug bleibt) berufen scheint, in der nächsten Zeit, eine führende Stellung in unserer Disziplin einzunehmen, geht es nicht an, ihn unwidersprochen zu lassen. Der Verf. täuscht sich nämlich, wenn er meint, es handle sich bei dem Unbewußten bloß um einen Namen, den man besser verändern würde in den des „Nichtgewußten“ (das später auch bezeichnet wird als das subjektive Nichtvorhandensein irgendeiner Erfahrung).

Zunächst ist das „Zauberwort“ Nichtgewußtes, das sokratische Heiterkeit über uns bringen soll (S. 371), aber in den weiteren Ausführungen des Verf. keine Rolle mehr spielt, falsch gewählt. Schon des Verf. eigene Ausführungen zeigen seine Ungenauigkeit, indem auch das „Minderbewußte“ — man sollte nun konsequenterweise sagen das „Mindergewußte“ — in den Begriff eingeschlossen wird. Ganz untauglich und ganz mißverständlich wird aber der Ausdruck deswegen, weil nur ein kleiner Teil des Nichtgewußten unbewußt ist: Millionen Dinge weiß ich nicht, die in der Nähe oder in der räumlichen und zeitlichen Ferne geschehen und geschehen sind; sie alle sind „nicht gewußt“. Unbewußt nennen wir bloß Geschehnisse, die zwar „nicht gewußt“ sind, aber in allem übrigen den Charakter des Psychischen tragen, d. h. Wahrnehmungen, Affekte, Überlegungen, Wollungen sind. In dieser Charakterisierung einer bestimmten Klasse von Gehirnfunktionen liegt die Notwendigkeit der Abgrenzung des Unbewußten. Die Lehre vom Unbewußten ist gar nicht eine „Arbeitshypothese“ oder

¹⁾ Kretschmer, Zur Kritik des Unbewußten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **46**. 368. 1919.

eine „Theorie“¹⁾ und wird auch nicht zu einem bloßen „Schuldogma“, sondern sie enthält eine begriffliche Abgrenzung, die ihre sehr guten theoretischen und praktischen Gründe hat. Es liegt eine Verkennung der ganz verschiedenen Bedürfnisse darin, wenn Kretschmer schreibt: „Bleuler hat ebenso viele Gründe, wenn er ein Unbewußtes annimmt, wie Ziehen, wenn er es ablehnt“. Die Begründung für die Annahme und die Ablehnung sind in diesem Falle prinzipiell so verschieden, daß man sie nicht einfach nebeneinanderstellen darf; sie stammen aus verschiedenen Welten und haben jede für ihre Welt ihre Gültigkeit; und wenn Kretschmer dazu Stellung nehmen will, so hat er sich für eine dieser Welten zu entscheiden. Ziehen definiert einfach: „Psychisch ist, was bewußt ist.“ Dagegen gibt es keinen Einwand; der Philosoph kann seine Begriffe abgrenzen, wie er will. Nicht so unangreifbar ist es, wenn Kretschmer sagt: „Empirisch gibt es nichts Seelisches außerhalb des Bewußtseins“ (S. 372). Das ist nur richtig, wenn man zum voraus gleicher Meinung ist wie Ziehen. Für mich gibt es Beobachtung von Psychischem außerhalb des Bewußtseins, z. B. bei Tieren, bei Geisteskranken, die keine Auskunft geben. Der Satz hat auch den Fehler, daß er den Anschein erweckt, eine Evidenz auszudrücken, während das Sichere darin die Definition ist, die er enthält, aus der dann allerdings die Tatsache folgt, aber eben nicht aus der Empirie, sondern aus der Definition. Während die Form des Satzes Ziehen recht gibt, sagt der Inhalt eigentlich als neuen Gedanken nur: Wir kennen unmittelbar nur das Bewußt-Psychische; das, was man Unbewußtes nennt, kennen wir nur durch Schlüsse. Evidenter scheint zunächst der Satz deshalb, weil Kretschmer den in der Naturwissenschaft üblicheren Ausdruck „psychisch“ durch „seelisch“ ersetzt hat. Die unabhängige Seele ist ein Ding, das sich allem übrigen viel mehr gegenüberstellt, als die „Psyche“, die bei jedem von uns mindestens ans Gehirn „geknüpft“ ist. Das Wort „Seele“ erweckt außerdem eine Menge von unabgegrenzten vulgär-psychologischen, religiösen, mythologischen, philosophischen, erkenntnistheoretischen Vorstellungen, mit denen man recht viel machen kann, nur nichts klares Naturwissenschaftliches. Ich möchte dringend raten, das Wort dem Pfarrer zu überlassen. Über die Grenzen der „Psyche“ gibt es ja auch noch einige Diskussionen, wie unsere Kontroverse zeigt, aber es sind wenige, und sie sind jedem ohne weiteres schon bewußt oder doch verständlich.

1) Bei der Gelegenheit möchte ich Einspruch erheben gegen die Auffassung, daß man bei einer Theorie nicht zu fragen habe: Ist sie wahr? sondern: Bringt sie uns Erkenntnis? (S. 372). Die Wahrheit, die möglichste Übereinstimmung mit der Wirklichkeit, ist die Hauptsache (daß es keine „absolute Wahrheit“ gibt, weiß ich natürlich); die Erleichterung neuen Arbeitens oder die Anregung dazu ist eine Nebensache.

Die naturwissenschaftliche Frage nun, ob man das, was man bis jetzt das Unbewußte genannt hat, zur Psyche rechnen soll oder nicht, ist im Prinzip gleich der, ob man den Walfisch zu den Fischen zählen soll oder nicht. Die Gründe, die für und wider die letztere Einreihung angeführt werden könnten, sind jedem klar; ich brauche nicht darauf einzugehen. Daß das Tier nicht mehr zu den Fischen gezählt werden darf, ist uns selbstverständlich, weil uns die äußere Form und der Aufenthaltsort nicht mehr maßgebend erscheinen, wohl aber der innere Bau. Unsere ganze Systematik mit allem, was drum und dran hängt, z. B. die phylogenetischen Zusammenhänge würden uns zerfließen, wenn wir bei der alten Auffassung bleiben wollten.

Beim Unbewußten handelt es sich um folgenden Tatbestand¹⁾: Es gibt ein Empfinden, Wahrnehmen, Denken, affektives Fühlen, Reagieren und Handeln, das unbewußt ist. Diese Tätigkeiten sind wir aber von jeher gewohnt nur einer Psyche zuzuschreiben — hat man doch oft von einer derselben, namentlich von der Überlegung auf Bewußtsein geschlossen und umgekehrt aus Mangel an Überlegung auf Fehlen des Bewußtseins.

Diese Funktionen als Gesamtheit nennt man „das Unbewußte“, das also nicht „eine unfaßliche“, unbeschreibliche und „unbekannte Größe“ ist, die man „zwischen die bekannten Größen von Seele und Hirn setzt“ (S. 382). Das Gehirn und überhaupt alle Probleme der Erkenntnistheorie, der Hirnphysiologie und des Zusammenhanges von Physis und Psyche läßt die Vorstellung vom Unbewußten aus dem Spiele. Es handelt sich einfach um die nächstliegende Begriffsbildung aus beobachteten Tatsachen. Man kann sie, wenn man will, nachträglich in beliebige dieser Theorien einbeziehen oder nicht.

Man hat von jeher solche Funktionen, die in allem den psychischen gleichen außer darin, daß ihnen die bewußte Qualität fehlt, zu den psychischen gezählt, und der Laie kennt das Unbewußte so gut wie viele Ärzte; Kretschmer zeigt das selbst an seinem Beispiel vom Mann, der unbewußt seine Haustüre schließt. Es sind doktrinäre Gründe, die veranlassen, es abzulehnen. Ausdrücke wie „unbewußte psychische Vorgänge“ vergehen sich keineswegs gegen den „Sprachsinn“, sondern nur gegen willkürliche Begriffsabgrenzungen einzelner. Sie sind unserer Umgangssprache ganz geläufig und werden von jedem verstanden. Die Vorstellung von unbewußten Mechanismen in unserer Psyche stammt auch gar nicht von Freud; sie hat nur durch ihn eine größere Verbreitung gefunden und eine bestimmte Nuance²⁾ erhalten.

¹⁾ Die Beweise, daß diese Funktionen existieren, setze ich als bekannt voraus.

²⁾ Die ich sehr bestimmt ablehne.

Nun kommt hinzu, daß die verschiedenen Ursachen („Bedingungen“) des psychischen Geschehens vielfach — wenn man es genau nimmt, sozusagen immer — teilweise oder ganz über solche unbewußte Funktionen gehen. Wir haben also ein phänomenologisch und namentlich kausal geschlossenes Ganzes nur, wenn wir zwischen Bewußt und Unbewußt keinen Schnitt machen.

Ferner gibt es alle Übergänge von bewußt zu unbewußt, wie gerade Kretschmer so drastisch ausführt. Man kann also einen scharfen Schnitt dort nicht machen, wenn man noch wollte.

Ein untrennbares Ganzes bilden die bewußten und unbewußten Vorgänge zusammen auch in ihrer Eigenschaft als Funktionen des Zentralnervensystems, in denen sie sich durch Besonderheiten von den anderen herausheben und überhaupt einen einheitlichen Komplex darstellen.

Vergessen wir auch nicht, daß von diesem Komplex offenbar numerisch viel mehr ohne Bewußtsein abläuft als bewußt, so daß wir mit der bewußten Psyche auch in dieser Beziehung nur Stücke des Ganzen herausheben.

Es gibt auch Übergänge einer bewußten Funktion in eine unbewußte, so wenn eine Handlung wie das Schließen der Haustüre durch Übung „automatisiert“ wird. Ist nun der psychische Vorgang, die Handlung, im Momente des Verschwindens der bewußten Qualität in etwas prinzipiell anderes, in eine „bloße Hirnfunktion“ verwandelt worden?

Und so weiter.

Aus diesen Andeutungen sehen wir, daß Bewußtes und Unbewußtes eng zusammen gehören, so eng, daß ein Begriff sie umfassen muß, den wir am besten die Psyche nennen. Andererseits sind mir gar keine auch nur einigermaßen erheblichen Gründe denkbar, die uns veranlassen könnten, die Zuzählung des Unbewußten zur Psyche aufzugeben. Kretschmer meint allerdings, die „Theorie“ führe zu vielen Mißverständnissen; vor der ganzen Ärztwelt stehe der praktisch diagnostische Glaubenssatz fertig, daß das Unbewußte ein krankhaftes Reservat des Hysterikers wäre (!!), und sie habe nach einigem Nutzen schließlich die Entwicklung der Hysterielehre verhindert. Das letztere möchte ich bestreiten, jedenfalls müßte es noch bewiesen werden. Mißverstanden aber kann alles werden, und weil oberflächliche Köpfe beim Worte Unterbewußtsein von einem zweiten Stockwerk träumen, einem „wesenhaften Gesperrterreich“, und „man“ nicht Unterbewußtsein sagen könne, ohne an Unterwelt zu denken (was ich aus Erfahrung bestreite), so kann ich nur sagen, daß wir die ganze Psychologie und Psychopathologie abschaffen müßten, wenn wir Mißbräuche und Mißverständnisse von Begriffen und Ausdrücken vermeiden wollten. Wir

6*

haben ja noch gar keine unmißverständliche und allgemein verständliche Terminologie und können sie nicht haben, weil die meisten Begriffe von Autor zu Autor verschieden begrenzt werden.

Und was gibt uns Kretschmer für einen Ersatz? Zunächst redet er etwas von psychophysischen Vorgängen. Das ist gerade so ein Wort, hinter dem meistens unklare und jedenfalls von Person zu Person sehr verschiedene Begriffe stecken. Was Kretschmer damit meint, sagt er hier nicht¹⁾, ich ziehe deshalb vor, darüber zu schweigen.

Eine bestimmtere Auffassung knüpft Kretschmer an ein Beispiel: In einem Versuche Pötzls wurde eine Photo tachistoskopisch gezeigt; die Versuchsperson hat nur wenige Einzelheiten bewußt auffassen können. Ein schwarzer Schatten, den sie nicht bemerkt hat, taucht aber in der nächsten Nacht im Traum auf. In dem Zeitraum zwischen Exposition und Traumbild war „das Seelische (die Vorstellung des Schattens) etwas empirisch schlechthin nicht Vorhandenes, eine negative Größe. Ich (Kretschmer) frage: Was hat es für einen Sinn, die seelische Reaktion Null mit dem vielsagenden Ausdruck Unterbewußtsein oder das Unbewußte zu bezeichnen? Ist das nicht Unterschiebung? Wird dadurch nicht der Eindruck erweckt, als ob dort, wo nichts ist, etwas wäre?“ Die Wahrnehmung des Schattens und seine mnemische Registrierung ist für Kretschmer bis zum Auftauchen der Halluzination im Traum nichts als ein „materieller Nervenvorgang“. Meinetwegen; aber der Nervenvorgang ist der nämliche, wie er den bewußten Funktionen zugrunde liegt; so wenigstens müssen wir aus manchen Anhaltspunkten schließen. Jedenfalls ist es eine Funktion, der Wahrnehmung, Engraphie und mit Bewußtsein verbundene Ekphorie nicht fehlt. Aber für solche Funktionen, wo man, wenn auch nur als Annahme, von seelischer Funktion Null sprechen kann, ist der Begriff des Unbewußten nicht geschaffen worden, wenn man auch nachher, wenn die Existenz unbewußter psychischer Funktionen einmal angenommen ist, Grund hat, eine solche Wahrnehmung und Engraphie zu den unbewußten zu zählen. Es gibt eben viele Fälle, wo ein unbewußt genannter Vorgang in einer solchen Latenzzeit unser Handeln beeinflußt. Wir dirigieren unsere Schritte, ohne es zu merken, nach solchen „Nervenvorgängen“, „die seelisch gleich Null sind“; ein Schmerz kann uns stundenlang nicht zum Bewußtsein kommen und doch unseren Humor und unser Handeln beeinflussen usw. usw. Da

¹⁾ Nach seiner früheren Arbeit (Die Gesetze der willkürlichen Reflexverstärkung; Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **41**, 354. 1918) wäre es wohl Reflexverstärkung vom Willen aus. Unverständlich ist der Ausdruck „psychophysischer Vorgang“, wo er die hysterische Gewöhnung bezeichnen soll (Hysterische Erkrankung und hysterische Gewöhnung, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **34**, 84. 1917).

ist nun auf einmal die seelische Reaktion nicht Null, sie ist vorhanden, nur nicht als bewußte Vorstellung des Wahrgenommenen. Wir haben also etwas Aktuelles, das psychisch wirkt und im Spiel der psychischen Vorgänge genau den gleichen Wert hat, wie wenn es eine bewußte psychische Funktion wäre; Kretschmer nennt dieses Etwas einen „materiellen Nervenvorgang“. Woher weiß er, daß es einer ist? Wir sehen ja rein nichts davon als psychische Wirkungen. Er hat dafür nur die nämlichen Anhaltspunkte, die man hat, ein Unbewußtes zu erschließen, muß aber dazu noch die Voraussetzung machen (die wir Naturwissenschaftler ihm gerne glauben), daß den Funktionen, die psychisch „werden“, Hirnvorgänge zugrunde liegen. Wenn Kretschmer sagt, das Wahrnehmungsbild sei im Gehirn engraphiert worden, so kann er das ja nur daher schließen, weil er es nachher noch in der „Secle“ gefunden. Da wäre es noch einfacher, anzunehmen, es sei gleich in der Seele unbewußt wahrgenommen und aufbewahrt worden. Nun aber noch etwas viel Wichtigeres: Der „materielle Nervenvorgang“, soweit wir ihn überhaupt kennen, hat genau die nämlichen Eigenschaften, wie eine bewußte Wahrnehmung; er wird engraphiert und ekphoriert und nachher in eine Vorstellung verwandelt; in sehr vielen Fällen wirkt er psychisch, bevor das letztere der Fall ist, d. h., so lange er bloßer Nervenvorgang ist. Durch diese wichtigen Eigenschaften unterscheidet er sich von allen anderen Nervenvorgängen, wird er aber andererseits identisch mit den bewußten psychischen Vorgängen. Ich glaube deshalb, wir tun schon gut, solche Nervenvorgänge aus den anderen herauszuheben, und wenn wir ihnen den alten Namen des Unbewußten geben, so ist das kein Schade. Es wird dadurch nicht der Eindruck erweckt, als ob dort, wo nichts ist, etwas wäre. Es ist eben etwas dort, und zwar etwas sehr Wichtiges. Es ist nur nichts „Seelisches“ nach der willkürlichen Definition, die Kretschmer angenommen hat. Jedenfalls kann es nur Konfusionen geben, wenn man solche Nervenvorgänge einfach zu den anderen zählt, die nicht psychisch werden können. Auch dieser Ersatzbegriff ist also ein recht schlimmer.

Nicht einen Ersatzbegriff, sondern ein Ersatzbild schlägt uns Kretschmer S. 380 vor: Den Vergleich mit dem Blickfeld des Auges, das vom Blickpunkt bis an die Peripherie an Klarheit und an Wirksamkeit abnimmt. Dieser Vergleich könnte allerhöchstens passen für die Zwischenfälle, das „Minderbewußte“, nicht aber gerade für die Hauptsache: was man unbewußt genannt hat, ist gar nicht im Bewußtsein und wirkt doch auf das Bewußtsein. Was nicht im Blickfeld ist, wirkt aber überhaupt nicht — hier haben wir die Reaktion Null.

Ein anderes Bild bietet uns Kretschmer in dem Weiterwirken

eines toten Dichters, der deshalb in der Unterwelt nicht lebend sein muß. Hier macht er sich einer etwas starken Erschleichung schuldig. Nicht der tote Dichter wirkt weiter, sondern seine Werke oder seine Ideen; das aber was dem Dichter entspricht, der unbewußte Komplex, lebt, aus seinen Wirkungen zu schließen, weiter; denn dieser bewirkt nicht nur, wie ein einmal gebildeter Kurzschluß oder sonst ein einmaliger Einfluß, der den Werken des Dichters entsprechen würde, immer Funktionen der nämlichen Art, sondern so wechselvolle, wie wenn er im Bewußtsein lebte: Halluzinationen, Wahnideen, Zwangshandlungen, Affekte und vieles andere. Und wie nun, wenn der wirksame Komplex überhaupt nie bewußt war? Wenn, um mit dem Bilde Kretschmers zu reden, der tote Dichter gar nie gelebt hat? Durch welchen Kurzschluß kann er dann Reflexe verstärken?

Für Kretschmer ist die Verdrängung („ins Unbewußte“, muß ich nach unserer Auffassung hinzufügen) nur ein Spezialfall des hysterischen Grundgesetzes der willkürlichen Reflexverstärkung. Diese Formulierung, oder anders ausgedrückt dieser von Kretschmer eingeführte Begriff der Reflexverstärkung von der Psyche aus, ist so ein Kolumbusei, für das wir ihm dankbar sein müssen. Aber man darf nun die Idee nicht da anwenden, wo sie nicht mehr paßt. Zunächst muß man gegen das Wort „willkürlich“ in diesem Zusammenhang die Einwendung machen, daß gerade die Frage ist, ist es der bewußte Wille oder der unbewußte, der den Reflex verstärkt? (trotz der Ablehnung des Autors). Wichtiger aber ist etwas anderes: Bei einem Zitternden und vielen anderen so elementaren Hysterikern, wie sie uns der Krieg massenhaft zu Gesichte geführt hat, kann man das Wort und den Begriff des Reflexes bestehen lassen. Es ist aber eine aus vielen Gründen ganz unstatthafte Erweiterung des Begriffes, wenn damit nun alle im von Anderen so genannten Unbewußten ablaufenden komplizierten und sonst nur in der Psyche vorkommenden Mechanismen als Reflexe bezeichnet werden. Schon die motorischen und sensorischen Lähmungen passen trotz der früheren Ausführungen des Verf. nicht mehr recht zu diesem Ausdruck; vollends aber nicht die intrapsychischen Symptome wie die Symbolbildung, ein Ganser und manches andere. Kann man so etwas als Reflex oder als Teilerscheinung eines solchen auffassen?

Der Begriff des Reflexes ermangelt überhaupt bei Kretschmer der wünschbaren Schärfe. In seiner früheren Arbeit (S. 359, 60) wird ein Schüttelzittern „durch Einschleifen seiner nervösen Bahn reflektorisch“; S. 361 gibt es daraus durch Einschleifen eine „chronische Reflexform“. Was Kretschmer meint, ist wohl leicht zu verstehen; ich selber brauche oft den Ausdruck, daß durch unsere Einstellung (z. B. zu einem psychologischen Experiment) oder durch Einübung dem Reflex analoge Einrichtungen ad hoc geschaffen werden; aber wir wollen diese nicht mit dem ganz ordentlich abgegrenzten physiologischen Begriff des Reflexes verquicken.

Kretschmer nimmt nun noch einen anderen Begriff zu Hilfe, der ebenfalls wie der der Reflexverstärkung geeignet ist, Licht auf manche hier in Betracht kommenden psychischen Vorgänge zu werfen. Wenn A den B deswegen haßt, weil er ihn einmal betrogen hat, von dem letzteren Vorgang aber nichts in seinem Bewußtsein findet, so kann einfach die affektive Regung an den Begriff des B geknüpft sein, während der Betrug „vergessen“ ist. Ich könnte ähnliche Beispiele aus meiner Erfahrung hinzufügen: Wenn ich z. B. einen Brief bekomme, so habe ich beim Anblick der Adresse oft ein bestimmtes angenehmes oder unangenehmes Gefühl, ohne daß mein Bewußtsein weiß, von wem der Brief ist. Da es sich hier auf angenehme wie auf unangenehme Personen beziehen kann, ist aber nicht wohl eine eigentliche Verdrängung anzunehmen. In dem Falle A—B aber müssen wir sagen, es ist doch auffällig, daß A den Betrug vergessen hat. Wäre er der Betrogene, er wüßte ganz gut, warum er ein unangenehmes Gefühl hat, wenn er B sieht. Vielleicht ist also da doch noch etwas mehr als das „Vergessen“ und der „Kurzschluß“. Sicher ist etwas mehr in den Fällen, wo das schlechte Gewissen als solches weiter wirkt, wenn z. B. A anfängt sich Vorwürfe zu machen — zwar nicht über seinen Betrug, den er verdrängt hat, aber über andere Handlungen, die er vielleicht gar nicht begangen hat, und denen nicht die Wichtigkeit und die Gefühlsbetonung zukommt, mit denen sie verbunden sind, während die affektive Reaktion gerade der auf den Betrug entspricht. Man kann nun auch da wieder einen Kurzschluß zwischen dem schlechten Gewissen und diesen Folgen konstruieren. Aber wenn dann noch beliebig viele andere ähnliche Dinge hinzukommen, wie es bei Friedenshysterien nicht so selten ist, wenn z. B. das Zusammenkommen mit Leuten, die an Haaren, und solchen, die an Gestalt und solchen, die an der Stimme dem B gleichen, auch irgendeine hysterische Reaktion hervorruft, die sich aus dem Betrug erklärt, dann gibt es schließlich der Kurzschlüsse so viele, daß kein Mensch mehr an dem inneren Fortleben des ganzen Betrugskomplexes zweifeln wird.

Doch sei dem wie ihm wolle, Kretschmer hält das Wesentliche an der Verdrängung für analog dem Vorgang der Verkürzung oder Automatisierung, wie wir sie z. B. sehen beim Schlittschuhlaufen, wo im Anfang jede Bewegung bewußt gemacht werden muß, bis alles sich so eingeschliffen hat, wie z. B. der gewöhnliche Garg. Gegen eine solche Verallgemeinerung des Begriffes der Verkürzung habe ich nun einzuwenden, daß da, wo man Gründe hat, Verdrängung anzunehmen, gerade Dinge aus dem Bewußtsein entschwinden, die man sonst nicht zu vergessen pflegt. Ich weiß „die Gründe vieler meiner Meinungen“ auch nicht mehr; aber wenn ich einen ernstlichen Konflikt auszufechten gehabt, so bleibt mir das in der Regel im Gedächtnis, und gerade solche

Dinge werden „verdrängt“. Kretschmer summiert nun die Gründe für die Verdrängung: „Wo aber der Wille zum Vergessen mit dem Automatismus der Verkürzung kumuliert, dort kann verdrängt werden“ (S. 384). Nun gibt es aber massenhafte Verdrängung ohne pathologische oder überhaupt erkennbare Folgen. Es ist schwer, sich vorzustellen, daß auch da eine Verkürzung beteiligt sei; jedenfalls ist sie nicht zu beweisen. Ich meine also, auch der an sich richtige Begriff der Verkürzung sei in seiner Anwendung übertrieben worden. Eine andere Art Ersatz gibt uns Kretschmer für die Fälle, wo es sich um die „Auswirkung des Seelischen aufs Körperliche“ handelt (S. 374): „Man sagt herkömmlicherweise: Die Umsetzung des Willens zur Krankheit in einen Schütteltremor erfolgt beim Hysteriker im Unbewußten. Wir haben also den Ausdruck ‚das Unbewußte‘ eingesetzt zwischen einen Willensvorgang und einen Reflexvorgang, deren Korrelation wir nicht verstehen. Der Willensvorgang ist empirisch fest gegeben, der Reflexvorgang ist empirisch fest gegeben, aber die Art ihrer Wechselwirkung ist uns zunächst unklar. Glaubt man nun wirklich, daß wir sie für unsere Erkenntnis erhalten, wenn wir sie mit dem leeren Wort ‚das Unbewußte‘ überkleben? Wir suggerieren uns durch die Mystik unserer Ausdrucksweise, daß wir etwas wüßten, was wir nicht wissen.“ Da ist zunächst zu erwidern, daß das Unbewußte nicht ein leeres Wort ist, sondern ein klarer, aus der Erfahrung unmittelbar abgeleiteter Begriff, der eine große Klasse von Vorgängen bezeichnet. Wenn wir nun einen Fall unter diesen Begriff subsumieren können, so wirft das, was wir an anderen Fällen gelernt haben, auch Licht auf diesen, so gut wie wir eine ganze Menge von richtigen Vorstellungen gewonnen haben, wenn wir den Walfisch aus irgendeinem Grund zu den Säugetieren gezählt haben: Wir wissen dann, daß er rotes warmes Blut hat, durch Lungen atmet und noch vieles andere.

Doch ist das nicht der wesentliche Grund, warum wir einen solchen Vorgang durch das Unbewußte laufen lassen: Zwischen unserem Willen und unseren Handlungen sind wir gewohnt, einen subjektiven Kontakt zu finden; wir wissen, daß wir etwas nicht nur wollen, sondern daß wir es ausführen. Bei den meisten hysterischen Mechanismen fehlt dieser Kontakt, der Zusammenhang geht nach unserer Ausdrucksweise durch das Unbewußte (ob es auch Fälle gibt, wo er vorhanden ist, ist hier gleichgültig; bei diesen hätte das Unbewußte nichts oder doch weniger zu tun). Wir haben ferner sonst nur unsere quergestreiften Muskeln in der Gewalt und diese nur zu bestimmten Klassen von Bewegungen, wir können eine Diarrhöe, eine Pulsverlangsamung, ein Kopfweh und noch hundert andere Dinge nicht willkürlich hervorbringen, ja ohne besondere Konstellation und mitwirkende Bedingungen nicht einmal eine so einfache Erscheinung wie einen Schütteltremor.

Es sind also da Wege eingeschlagen, die der bewußten Psyche nicht zur Verfügung stehen, und sehr oft ohne Zutun irgendeiner bewußten Funktion, geschweige des bewußten Willens, benutzt werden. Ein Stück in den kausalen Zusammenhängen, das in der gewöhnlich beschriebenen Bewußtseinspsychologie subjektiv bekannt ist, ist hier unbekannt, ungewußt, unbewußt.

Häufig aber verläuft noch viel mehr des ganzen Prozesses im Unbewußten! Kretschmer redet immer nur von hysterischen Krankheitssymptomen, die dem Unbewußten zugeschrieben werden. Es gibt aber noch vieles andere, z. B. die Ersetzung der Furcht, sich durch Onanie zu verunreinigen, durch irgendwelche Zwangsideen und Zwangshandlungen. Dafür gibt es keinen „Willen“, und keinen vorgebildeten Reflexvorgang, der die Mysophobie an Stelle der onanistischen Gewissensbisse setzen könnte. Das sind Dinge, die einem Spiel von Funktionen entsprechen, die man, wenn subjektiv bekannt, bewußte Vorstellungen nennen muß, und wenn sie dem Subjekt nicht bekannt sind, nicht anders als unbewußte Vorstellungen heißen kann. Und das Spiel der Vorstellungen ist das Denken, in diesem Falle von der Art, die wir autistisches nennen.

Oder wenn jemand zu automatischem Schreiben angehalten wird, und seine Hand schreibt Dinge, die er selbst erst kennen lernt, wenn er sie auf dem Papier liest, ist das Reflexverstärkung? Es ist eine sehr komplizierte Funktion, die Denken und Umsetzung der Gedanken in Worte und dieser in Schreibbewegungen verlangt. Da ist nichts Mystisches und kein x und kein Reflex, sondern einfach ein Komplex von Funktionen, die man in der ganzen Welt psychisch nennt, die aber diesmal ohne Bewußtsein verlaufen. Es gab früher Leute, die das nicht begreifen konnten; dann haben sie das dem Handelnden nicht bewußte Psychische einer zweiten Psyche zugeschrieben, die einem Dämon angehört.

Es ist auch zu betonen, daß viele unbewußte Funktionen gegen den bewußten Willen, oder wenn wir diesen, wie wir eigentlich sollen, in eine Vielheit von Strebungen zerlegen, gegen alles, was in unserem Willen bewußt ist, ablaufen, von der Reflexverstärkung bis zu den kompliziertesten Zwangsideen. Gewöhnlich geschieht dies in krankhaften Fällen im Unbewußten, unter Umständen aber auch „gewußt“. Da habe ich während eines ganzen Winters einen Reiz im Kehlkopf, der die Ursache ist, daß äußere Reize, wie kalte Luft, Tabakrauch, aber auch innere, wie Verlegenheit, viel leichter und viel stärker als sonst Hustenanfälle auslösen. Während des öffentlichen Sprechens gelingt es mir gewöhnlich, des Reizes Herr zu werden, oder anders ausgedrückt, ihn nicht zu beachten. Einmal nun komme ich in Verlegenheit, weil ich eine subtile Sache nicht ganz so formulieren kann, wie ich möchte,

und ich dabei plötzlich unter dem Katheter den einzigen Menschen erblicke, vor dem mir das unangenehm ist; das bewirkt den stärksten Hustenanfall, den ich je während dieses Winters gehabt, und unterstreicht dadurch in einer mir sehr unangenehmen Weise die Ungeschicklichkeit. Hatte bei dieser Reflexverstärkung mein Wille etwas zu tun? Dennoch hat sie etwas Pathologisches, und etwas, wie es sonst gerade Nervösen oder Hysterikern gerne begegnet.

Das mag genügen. Man könnte ein Buch schreiben mit Beispielen, die die Einseitigkeit der Auffassung Kretschmers dartun. Bei genauem Zusehen erweist sich aber auch sein Beispiel vom Schütteltremor, das ihm gewisse Zusammenhänge so ausgezeichnet beleuchtet hat, als nicht ganz so einfach, wie er es hinstellt. Glauben wir ihm, der Soldat will krank sein. Zwischen dieser allgemeinen Strebung und dem speziellen Willen zum Zittern besteht aber noch eine Auslese oder meinetwegen eine spezielle „Benutzung“ des durch den Schrecken ausgelöste Zitterns, ein „psychischer“ Vorgang, oder — was das nämliche ist — es liegt darin die Überlegung: ich zittere, kann also nicht zur Front. Wenn ich aufhöre zu zittern, muß ich zur Front. Ich schaudere vor der Front. Folglich zittere ich weiter.

Kretschmer wird sagen, das gehe nicht ganz so, sondern durch irgendeinen Kurzschluß. Ich glaube auch, daß diese Auseinanderlegung mit „also“ und „folglich“ zu weitläufig ist; aber all das liegt doch dem unbewußten oder halb bewußten Vorgang zugrunde. Es ist genau wie sonst mit den Syllogismen. Es ist keine Rede davon, daß man für gewöhnlich so schließe: alle Menschen sind sterblich, Hans ist ein Mensch, also ist Hans sterblich. Sondern man macht vielfach die Assoziation Mensch — sterblich — Hans, wobei „Mensch“ und „sterblich“ primärer, in einen Begriff verbunden sind, und „Hans“ neu hinzukommt. Der Logiker aber findet nicht ganz ohne Recht seinen Syllogismus aus dem einfachen psychischen Akt heraus.

Es laufen also auch bei Kretschmers Beispiel Dinge mit, die über die bloße Reflexverstärkung hinausgehen und sonst psychisch genannt werden, aber trotz allen seinen Ausführungen zum größten Teil unbewußt sind oder doch sein können.

Das Unbewußte ist also ein Begriff, den zu bilden man gezwungen ist etwa wie den des Neptun aus den Störungen des Uranus. Er ist uns auch im übrigen nicht unbekannt; aus Analogie wissen wir von ihm, genau wie Leverrier vom Neptun, dessen Masse und Umlaufzeiten er zum voraus bestimmen konnte, eine Menge Eigenschaften, und diese sind die nämlichen, wie wir sie der Psyche zuschreiben mit Ausnahme der bewußten Qualität. Das Unbewußte ist der experimentellen Forschung zugänglich, namentlich auf dem Wege der Hypnose, wo z. B. unbewußte Motive für Handlungen geschaffen werden können.

Es handelt sich da nicht um ein unterirdisches geheimnis- und gespensterreiches Stockwerk, sondern geradezu um die Großzahl der nach unserer Abgrenzung psychisch zu nennen den Funktionen; denn von allen diesen wird nur ein kleiner Teil „vom Bewußtsein beleuchtet“, wie man sich auszudrücken pflegt. Und dieser kleine Teil hat keinen geschlossenen, kausalen Zusammenhang, wohl aber der ganze Komplex, die bewußten und unbewußten Funktionen zusammen (von den Einflüssen des Körpers auf die Psyche sehen wir hier ab). Alles, was bewußt geschieht, kann auch unbewußt geschehen, nicht aber umgekehrt: die unbewußten Funktionen sind die ausgreifenderen.

Darin liegt noch ein besonderer Grund, „das“ Unbewußte als Gesamtheit den bewußten Funktionen gegenüberzustellen. Es hat Zugang, Beeinflussung, Herrschaft, wenn man so sagen will, über manche Funktionen, die dem bewußten Willen nicht zugänglich sind: über viele Reflexe, Drüsensekretionen, Darm- und Herzbewegungen, Vasomotoren, manche psychische Einstellungen und Mechanismen. Die Analogie finden wir in den experimentellen hypnotischen Erscheinungen. Das Unbewußte ist ferner beim Denken viel weniger an die Gesetze der Logik gebunden als das Bewußte. Autistische Denkformen können in krasser Weise hervortreten: Gedanken können im direktesten Widerspruch zueinander und zu der Wirklichkeit bestehen, so wie etwa im Traum. Symbole können an Stelle bestimmter Begriffe treten und wie Wirklichkeiten behandelt werden; verschiedene Begriffe können in einen verdichtet oder umgekehrt einzelne in mehrere auseinander gerommen werden, so etwa wie der Dichter in seinen Gestalten bestimmte Seiten seines eigenen Wesens verkörpert. Um zeitliche und örtliche Verhältnisse braucht sich das Unbewußte nicht zu kümmern. Triebe können da frei zur Wirkung kommen, die im Bewußtsein ganz fehlen oder unterdrückt werden, so daß Freud in einseitiger Betonung richtiger Beobachtungen sagen konnte, das Unbewußte sei zeitlos und amoralisch.

Das Unbewußte kann uns auch verständlich werden, wenn wir uns z. B. vorstellen, daß von allen psychischen Funktionen diejenigen bewußt werden, die direkt mit der Persönlichkeit assoziativ verbunden sind. Diese Anschauungen halte ich nicht nur für ein Bild, sondern für einen direkten Ausdruck der wirklichen Verhältnisse, was ich allerdings hier nicht weiter ausführen kann. Je zahlreicher und anhaltender die Verbindungen eines psychischen Komplexes mit dem Ich, um so stärker ist seine Bewußtheit; damit können wir die Abstufungen vom Maximum bis zu Null verstehen.

So können wir mit der Kretschmerschen Definition nichts anfangen: „Unbewußt heißen also alle Vorgänge, deren aktueller oder momentaner Bewußtseinsgrad zu ihrer Bewußtseinswirksamkeit im umgekehrten

Verhältnis steht.“ Ich muß allerdings gestehen, daß ich mir nicht ganz klar machen kann, was mit diesen Worten gemeint ist. Ich hätte auch den darauf folgenden Satz gern deutlicher gesehen (S. 378): „Somit ist der Ausdruck ‚unbewußt‘ so lange berechtigt, als er nichts sein will, als ein an sich nichts besagender handlicher Sammelbegriff¹⁾ für alle Negativfaktoren im Kausalnexus des subjektiven bewußten Erlebens.“

Was sind hier „Negativfaktoren“? „Negativ“ bedeutet dem Verf. an anderem Orte im nämlichen Zusammenhang die „Reaktion Null“ (S. 373), nicht etwa eine Größe, die wie in der Mathematik statt ins Haben ins Soll geschrieben werden, oder statt nach rechts nach links gezählt werden soll. Hier aber meint er vielleicht doch mit diesen Negativfaktoren die unbewußten Zwischenglieder, die wir supponieren müssen, um den psychischen Kausalzusammenhang zu erhalten. Aber dann sind wir ja in allem Wesentlichen einer Meinung und brauchen nichts darüber zu drucken. Dann ist es auch unrichtig, wenn Verf. die Vorstellung von der Verdrängung „in der Phantasie der Ärzte“ lächerlich zu machen sucht: „Das verdrängte Stück Seele ist wie ein abgeschiedener Geist, zwar aus der lichten Oberwelt verstoßen, aber in der Unterwelt (im Unterbewußtsein) ganz in seiner bisherigen Gestalt lebendig: von dort aber wirkt es, zwar abgesperrt, aber doch noch unheimlich genug, in die oberbewußten seelischen Vorgänge hinauf.“ So ist es ja (nur gibt es da für einen tapferen Naturwissenschaftler nichts „Unheimliches“). Mit Verkürzung und Reflexverstärkung kommt eben niemand aus, wenn man die kausalen Zusammenhänge auch komplizierterer Phänomene als des Schüttelzitterns untersuchen will. Aus dem unbewußt gewordenen oder nie bewußt gewesenen Komplex kommt dauernde Neigung zu Fehlhandlungen, Halluzinationen, Zwangshandlungen und manchen anderen Symptomen.

Es entspricht auch der angeführten Auffassung der Negativfaktoren nicht, wenn Verf. die sonderbaren Worte Schumanns so beherzigenswert findet (S. 381): „Wenn wir uns nicht vor Augen halten, daß es im Unbewußten ganz gewiß keine Empfindungen und Gefühle als solche, sondern nur Prozesse gibt, die unter gewissen Bedingungen Empfindungen und Gefühle hervorrufen, dann laufen wir Gefahr, ins Unbewußte mit hineinzunehmen auch die Begriffe, die wir uns durch Vergleichung, Beziehung usw. der Bewußtseinsinhalte gebildet haben; wir laufen Gefahr, die logischen Denkformen als Ursachen ins Unbewußte zu verlegen, kurz gesagt: das Unbewußte zu rationalisieren.“ Gerade alles das, was Schumann so fürchtet, das muß man tun, wenn man die psychische Kausalkette vollständig haben will.

Kretschmer spricht in seinen beiden Arbeiten viel über die Zu-

¹⁾ Also doch Begriff, nicht bloßer Name! (Bleuler).

sammenhänge der Lehre vom Unbewußten mit der Hysterie. Dabei redet er so, wie wenn man glauben würde, daß das Unbewußte ein „Spezifikum der Hysterie gegenüber den normalen Seelenvorgängen“ wäre. Ich habe noch keinen solchen Menschen gefunden und kann also der Frage nicht viel Wert beilegen. Der Verfasser diskutiert aber auch, was Hysterie, was ihr Wesen sei, und gibt Definitionen. Hier wird er aber unklar und wohl auch inkonsequent. Bevor man solche Fragen für eine bestimmte Krankheit an die Hand nehmen kann, muß man sich doch klar machen, was die Krankheit ist; man muß sie abgrenzen. Das fehlt nun hier, und ich wüßte die Kretschmersche Hysterie z. B. ebensowenig von der Neurasthenie abzugrenzen wie eine andere. Mit seinem Schüttelbeispiel ist uns nicht gedient; das ist nur ein besonders einfacher Fall einer monosymptomatischen Hysterie, der nach gewissen Auffassungen gar nicht zur Hysterie zu zählen wäre. Wenn er aber gesperrt druckt: „Das zentrale Hysterieproblem ist ein Problem der neuro-psychischen Dynamik“ (S. 371), so wird ihm niemand widersprechen. Aber ob gerade die von ihm aufgestellte Dynamik das Problem erschöpft, das ist eben die Frage.

Wir haben überhaupt darauf zu sehen, die Übersicht nicht zu verlieren. Kretschmer hat mit seiner Reflexverstärkung vom „Willen“ aus und auch mit der Einbeziehung des Kurzschlusses ein großes Verdienst an der Klärung der Hysteriemechanismen. Die ganze Heraushebung hat etwas von einem genialen Wurf gerade ihrer Selbstverständlichkeit wegen: aber sie ist nur ein Mechanismus innerhalb vieler — die Umstellung der Assoziationen zu einem Ganser z. B. geht doch wohl nicht in diesen Begriff hinein — und sie ist im Prinzip nichts Neues, sondern ein wichtiger Spezialfall der bekannten Pathologisierung aus psychischen Mechanismen. Ich habe auf die Arbeit von der Reflexverstärkung mit Enthusiasmus meine Ärzte aufmerksam gemacht (wie auf des Verf. sensitiven Beziehungswahn) aber an meiner prinzipiellen Auffassung der Psychogenien — ich sage nicht Hysterie, weil sie keine deutlichen Grenzen hat, und weil die Psychogenien, die nicht so genannt werden, eben so viel von der Auffassung profitieren — habe ich nicht nur nichts zu ändern gehabt; die Reflexverstärkung ist vielmehr eine Bestätigung unserer und vieler anderer Kollegen Auffassung dieser Krankheiten durch Klarlegung eines Spezialmechanismus, den eigentlich jedermann kannte, aber in seiner Bedeutung nicht ausdachte und nicht anwandte, gerade wie die Kollegen des Kolumbus alle wußten, daß man einem Ei die Spitze eindrücken könne.

Vielleicht noch schlimmer steht es mit dem Begriff der Krankheit, dem in der Arbeit Kretschmers „Über die Reflexverstärkung (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 41, 1918) eine große Rolle überbunden wird, und

den er 1917¹⁾ abzugrenzen versucht hatte — ohne Erfolg, wie es bei den ungenügenden Voraussetzungen nicht anders möglich sein kann. In der Einleitung zur Kritik des Unbewußten höhnt der Verf. die Fragestellung, ob jemand aus bewußten oder unbewußten Gründen sein Knie schont. Das könne man überhaupt nicht entscheiden. Das ist nun in der Weise nicht richtig²⁾. Wir entscheiden die Frage sehr oft, und wenn ich den Verfasser richtig verstehe, so entscheidet er sich in einem am Schluß erwähnten Falle selbst dafür, daß der Patient wenigstens seine Reflexverstärkung bewußt und gewollt durchführe. Für den Juristen, dessen Maximen direkt mit der Wirklichkeit nichts zu tun haben, sondern nach scholastischen Begriffsbildungen gemodelt sind, bedeutet bewußtes Schonen strafbare Simulation, unbewußtes schuldlose Krankheit. Eine solche Auffassung rechnet zwar nicht mit den auf diesem Gebiete häufigsten Fällen, denen, auf die die Frage nicht paßt, wenigstens nicht solange man nicht genauer definiert, was man in diesen Dingen als bewußten Willen ansehen will; aber sie ist noch die herrschende, und unsere Gutachten haben sich noch in vielen Fällen danach zu richten — und können es tun. Man kann sogar unter Umständen symptomatologisch und zeitlich den Punkt angeben, wo einem Menschen die bewußt gewollte Simulation „aus der Hand geglitten“ und zu einer unbewußten im obigen Sinne krankhaften geworden ist³⁾. Eine ganz andere Frage ist die nach der Rentenwürdigkeit eines Zitterers. Kretschmer verneint sie mit der Begründung, daß es sich nicht um eine Krankheit, sondern um Simulation handle. Meinetwegen! Praktisch möchte ich ihm recht

1) Hysterische Erkrankung und hysterische Gewöhnung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 34, 1917. Auch diese Arbeit ist übrigens in ihrem psychopathologischen Teil nicht gering zu werten.

2) Natürlich weiß ich auch, inwiefern die Frage nach bewußtem oder unbewußtem Wollen müßig sein kann, nicht bloß weil man sie nicht entscheiden kann, sondern weil es Vorgänge gibt, wo die Frage nach Wollen oder Nichtwollen überhaupt nicht in Betracht kommt. Ich habe als Gymnasiast viele tausend Versuche gemacht mit Reflexverstärkung und Auslösung und Hemmung bei dem Fußklonus (den auch Kretschmer in diesem Zusammenhang beschreibt) und vereinzelt mit manchen anderen Reflexen. Ich habe mich hypnotisieren lassen und hypnotische und posthypnotische Befehle ausgeführt. Ich habe als Gymnasiast psychogenes Kopfweh gehabt, seinen Grund gekannt und über meinen Krankheits- und Gesundheitswillen viel studiert und zu beobachten versucht, soweit ihm mir nicht die Ärzte wegdisputierten, und habe dann schließlich durch einen bewußten Entschluß dem Kopfweh definitiv ein Ende gemacht. Ich habe aber in diesen Dingen niemals herausgebracht, ob und inwiefern mein „Wille“ dabei beteiligt sei. Bewußt und unbewußt ist meist leicht zu entscheiden (trotzdem es alle Grade der Bewußtheit gibt); gewollt und nichtgewollt ist aber, trotz der anscheinenden Identität der Frage in solchen Fällen, einfach unmöglich zu unterscheiden. Ich weiß jetzt noch nicht recht, wie das auffassen.

3) Jung, Ärztliche Gutachten über einen Fall von Simulation geistiger Störung. Schweizerische Zeitschr. f. Strafrecht 17. Jahrg. 1904, S. 55.

geben; nur liegt mir die Begründung nicht, solange er uns nicht sagt, was denn krank sei. Kretschmer selbst ist sich in bezug auf den Krankheitsbegriff gar nicht konsequent; an vielen Stellen redet er, wie wenn es sich bei seinen Zitterern um eine Krankheit handelte; auch weiß er manches über Anlagen, Anlässe und Vorgänge zu sagen, das den Eindruck macht, er halte eigentlich den Symptomenkomplex doch für krankhaft. Das steht aber alles in der Luft, solange er nicht gesagt hat, was für einen Begriff von Krankheit er hat; ob den des Strafrichters, oder den des Rentenamtes, oder irgendeinen der hundert möglichen naturwissenschaftlichen, resp. medizinischen. Selbstverständlich wird man in dieser Beziehung erst auf einen vernünftigen Boden kommen, wenn man den Krankheitsbegriff überhaupt ausschaltet und nur danach entscheidet, was mit dem fraglichen Individuum zu machen ist. Das geht aber vorläufig der juristischen Doktrinen wegen nicht. Es geht aber auch nicht an, die Schuldhaftigkeit oder gar die Rente vom „Grade des Gesundheitswillens“¹⁾ abhängig zu machen. Wir können ja in vielen Fällen grobe Abstufungen dieser Eigenschaft erkennen, aber auch das lange nicht immer und niemals die feineren. Auch wechselt der Gesundheitswille zeitlich oft beim nämlichen Kranken sehr stark, je nach den verschiedenen Einstellungen und Umständen. Schwierig wird die Sache besonders, wenn man daran denkt, daß der Wille zur Gesundheit wie der zur Krankheit im Unbewußten liegen kann. Für Kretschmer ist die Sache allerdings leicht. Er erkennt das Unbewußte nicht an, und wenn ich ihn recht verstehe, ist (deshalb?) für ihn Krankheits- und Gesundheitswille eben Wille, der dem Patienten angerechnet werden muß in bezug auf Renten und Schuld und moralische Fragen. Solange man daraus eine Wertung des Menschen, der bewußten Persönlichkeit ableitet, muß man den Patienten mit dieser Anschauung oft Unrecht tun. Die Anerkennung des Unbewußten hat also auch hier eine nicht ganz gering anzuschlagende Bedeutung.

Allerdings liegen die Dinge hier recht kompliziert. Bei den meisten Menschen, die bei solchen Fragen in Betracht kommen, streiten Krankheits- und Gesundheitswille zusammen mit manchen anderen Trieben, in deren Dienst sie treten, um die Herrschaft. Im Bewußtsein wird beim Gesunden in der Regel die Resultante aus den verschiedenen Strebungen gezogen; man simuliert oder man gibt sich Mühe gesund zu werden. Beim Kranken werden meist schon im Bewußtsein entgegengesetzte Strömungen nebeneinander bestehen bleiben; aber das ist gar nicht das Wesentliche. Der Kampf spielt sich meist ganz oder zum

¹⁾ Kretschmer, Hysterische Erkrankung und hysterische Gewöhnung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 34, 82. 1917.

Teil im Unbewußten ab, und die bewußte Persönlichkeit hat oft weder Kenntnis von der Entscheidung noch Einfluß auf dieselbe. Wo ist nun die Grenze der Krankheit?

Zusammenfassung.

„Das Unbewußte“ ist nicht ein leerer Name, sondern ein Begriff, der etwa mit der nämlichen Wahrscheinlichkeit abgeleitet wird, wie Neptun aus den Störungen der Uranusbahn. Zum Verständnis der psychischen Symptome bei Gesunden und Kranken ist dieser Begriff nicht zu entbehren, nicht nur, weil hinter ihm Tatsachen liegen, sondern namentlich, weil die Ursachenketten des psychischen Geschehens vielfach über diese Tatsachen gehen.

Es geht nicht an, das Unbewußte von der Psyche zu trennen, weil dadurch sofort falsche Auffassungen hineingebracht werden, und weil die bewußten und die unbewußten Funktionen in allen sonstigen Beziehungen eine Einheit bilden, die auseinander zu reißen nicht besser wäre, als wenn man den Walfisch seiner Gestalt wegen von den Säugetieren lostrennen wollte.

Der vorgeschlagene andere Name, das Ungewußte, ist direkt falsch. Von bloßen Hirnfunktionen zu reden geht nicht an, weil die unbewußten Funktionen Eigenschaften haben, die wir sonst nur der Psyche zuschreiben, und weil diese nach der Seite der anderen Hirnfunktionen scharf umschriebene Klasse von Vorgängen irgendwie von den physiologischen Hirnfunktionen unterschieden werden muß, wenn man sich noch verstehen will.

Unbewußte Funktionen sind etwas Normales. In der Pathologie haben nicht nur die Hysterie, sondern alle psychischen Krankheiten damit zu rechnen. Die Frage, ob krank oder nicht, hat also mit der Annahme oder Verwerfung des Unbewußten nichts zu tun. Vom „Wesen der Hysterie“ und von einer Abgrenzung von gesund und krank kann man nicht reden, solange diese Begriffe nicht umschrieben sind.

(Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen
[Professor Gaupp].)

Seele und Bewußtsein.
Kritisches zur Verständigung mit Bleuler.

Von
Ernst Kretschmer (Tübingen).

(Eingegangen am 25. September 1919.)

Wer den vorigen Aufsatz gelesen hat, meint vielleicht, daß ich mich mit Bleuler in den tiefsten wissenschaftlichen Meinungsverschiedenheiten befinde. Glücklicherweise ist dem nicht so — denn einem erfahrenen Meister der Psychiatrie wird man, auch wenn man es einmal müßte, nur ungern und zögernd widersprechen. Vielmehr stelle ich fest, daß ich, was die Frage des Unbewußten betrifft, in allem Sachlichen wesentlich mit Bleuler übereinstimme, im Begrifflichen (und dies ist schon viel weniger wichtig) besteht nur eine ernsthafte Differenz und fast alles übrige beruht auf bestimmten Eigentümlichkeiten meines literarischen Stils.

Um etwas Leben in die trockene Materie zu bringen, habe ich mich zuweilen etwas verblüffender Wendungen und scharfzugespitzter Formeln bedient. Ich habe z. B. als kurzes handliches Kennwort für meine Ansicht zu den Sozialhysterien die Formel geprägt: „Wille und Reflex“. Hierbei ist, wie ich in einer anderen Abhandlung schon erwähnt habe, der Ausdruck „Reflex“ ein pars pro toto, „Reflex“ ist der prägnanteste Vertreter der Gesamtgruppe der nervösen, sowohl körperlichen, als psychischen Automatismen. Und der Ausdruck „Wille“ ist ein ebenso kurzes Kennwort, das die ganze Skala vom vollbewußten Zweckdenken bis herab zu den dunkelsten Trieben und Instinkten zu repräsentieren hat, das also eine ganze Menge von dem mit umschließt, was von Bleuler als unbewußt bezeichnet wird. Hier hängt das Stilistische mit dem Inhaltlichen aufs engste zusammen. Man wird mir zugeben, daß es überhaupt nur mit dieser knappen Schlagworttechnik möglich ist, so verwickelte Dinge, wie das Wechselspiel von Wille und Reflex in der Hysteriegenese, verständlich und einleuchtend darzustellen. Die Gefahr,

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

7

daß man mich dabei der begrifflichen Unklarheit zeigt, muß ich auf mich nehmen.

Oder ich habe einmal gesagt: „Hysterie ist Vortäuschung schlechthin.“ Wer mich als einen plumpen Simulantenriecher kennzeichnen will, der braucht nur diesen Satz, wie er ist, zu zitieren. Tatsächlich bedeutet er im Zusammenhang das gerade Gegenteil: nämlich, daß Vortäuschung etwas sehr Feines, Kompliziertes und wissenschaftlich Interessantes ist, was sich im ganzen für die groben Hände des Strafrichters und Moralisten gar nicht eignet.

Ähnlich verhält es sich mit dem Stichwort „Hysterie“. Ich habe in einer früheren Abhandlung meines Hysteriezyklus es ausdrücklich unterstrichen: Wenn ich von Hysterie rede, meine ich in diesem Zusammenhang immer „die moderne soziale Massenerscheinung, die Kriegs- und Rentenhysterie“; auch hier habe ich, im Interesse der Lebendigkeit des Stils und zur Schonung der Zeit und Geduld des Lesers es vermieden, jedesmal, wenn ich „Hysterie“ sage, die ganze Klausel zu wiederholen. Diese spezielle Einstellung auf die Sozialhysterien geht auch wie ein roter Faden durch meine „Kritik des Unbewußten“ hindurch. Ich teile daher vollkommen die Ansicht Bleulers: Die „willkürliche Reflexverstärkung“ ist gewiß kein Zauberschlüssel, der uns nun das Verständnis jeder komplizierten psychischen Entartungshysterie öffnen könnte. Sie ist nur eine Ansicht des ganzen Problems, so wie das Unbewußte eine andere ist. Sondern meine Gedankengänge sind gewonnen an Kriegs- und Rentenhysterien und beziehen sich in erster Linie auf diese einfach und massiv gebauten Formen. Daß allerdings von hier aus auch auf ein weiteres Gebiet der psychogenen Seelenstörungen noch manches Streiflicht fallen wird, das hat Bleuler selbst in seiner Kritik mit warmen Worten zugegeben, die am besten beweisen, wie wenig innere Reibung im Grunde zwischen den Bleulerschen und meinen Gedankenkreisen besteht.

Oder soll ich mich mit Bleuler über den „Begriff Krankheit“ veruneinigen? Was liegt mir denn an dem Wort? Da ist es! Jeder, der es nicht haben will, kann es wegnehmen. An der Sache aber liegt mir sehr viel und was ich sachlich meine, habe ich erst neulich in einer anderen Abhandlung¹⁾ noch einmal aufs genaueste formuliert, falls es nicht aus der „hysterischen Gewöhnung“ schon deutlich geworden sein sollte. Es handelt sich nicht um dies und das, nicht um Medizin und Naturwissenschaft, sondern um ganz konkrete juristische Fragestellungen, und zwar vorwiegend um solche zivilrechtlicher Natur, um Gegenwartsfragen brennendster Art und von großer sozialer Tragweite.

¹⁾ Entwurf zu einem einheitlichen Begutachtungsplan für die Kriegs- und Unfallneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 29, S. 804.

Es dreht sich ja auch gar nicht um die „hysterische Krankheit“, sondern um die „hysterische Gewöhnung“, nicht darum, daß man etwas Bestimmtes „Krankheit“ nennen müsse, sondern umgekehrt, daß man nicht fahrlässigerweise alles „Krankheit“ nennen soll, das ganze bunte Begutachtungssammelsurium mit der Etikette „Hysterie“ und mit einer großen Menge normaler und halbnormaler biologischer Mechanismen und gesunder, dreister Absichten darin¹). Nennt es „Krankheit“, habe ich gesagt, nennt es „eine Art Krankheit“ oder nennt es gar nicht Krankheit. Was ist Krankheit? So habe ich gesagt, nicht weil es mir unklar, sondern weil es mir gleichgültig ist.

Praktisch, sagt Bleuler, gibt er mir in diesen praktischen Fragen recht. Das genügt mir vollkommen. Praktische Beratung und Unterstützung der erfahrensten Kenner, das eben ist's, was ich für dieses schwierige Unternehmen brauche.

Nachdem wir diese wichtigsten Punkte klargestellt haben, kann ich es dem Leser überlassen, nach demselben Schlüssel die übrigen scheinbaren Widersprüche zwischen Bleuler und mir aufzulösen²).

Er wird dann bemerken, daß dort, wo Bleuler logische Widersprüche annimmt, meist nur stilistische Antithesen vorliegen, die, knapp formuliert, in meinem eigenen Text meist nur einige Seiten davon ihre ausführliche Erklärung und Einschränkung finden. Ich übergehe viele Einzelheiten, nicht weil es schwer fiele, auf jeden Einwand wieder einen neuen zu finden, sondern weil ich glaube, daß durch solches Stechen um einzelne Worte und Sätze nicht das Verstehen, sondern nur das Mißverstehen befördert werden könnte.

¹) Mit anderen Worten: Ich habe es mit der „Hysterie“ so gemacht, wie die Entente mit dem bunten alten Österreich — ich habe sie aufgeteilt und dem übrigbleibenden Rest habe ich das alte Firmenschild „Krankheit“ gelassen. Als Trost für schwache Gemüter.

²) So ist es ein offenbares Mißverständnis, wenn Bleuler zu der Ansicht kam, ich wolle das Unbewußte „abschaffen“. Vielmehr habe ich ausdrücklich gesagt, daß ich das Unbewußte als handlichen Sammelbegriff in der Hand ernsthafter und klarer Forscher anerkenne (S. 378), daß ich gar nicht gegen das Unbewußte Bleulers, sondern gegen seinen gedankenlosen Mißbrauch durch die Durchschnittsneurologen polemisiere, ja ich habe die „ganz außerordentlich fruchtbringenden Wirkungen“ (S. 369) dieses Begriffs besonders unterstrichen. Ebenso ist es ein rein sprachliches Mißverständnis, wenn Bleuler annimmt, daß ich das Unbewußte mit dem „Nichtgewußten“ identifiziere. Vielmehr sagte ich an der fraglichen Stelle (S. 371): Nennen wir diese Art von Unbewußtem das Nichtgewußte; im vorhergehenden sprach ich nämlich nicht von dem Unbewußten überhaupt, sondern von seiner falschen, überwuchernden Verwendung als eines billigen und immer bereiten Schlagworts. Im Gegenteil habe ich einen großen Teil der Abhandlung darauf verwendet, die außerordentlich verschiedenartigen Bedeutungen dieses Begriffs, sowohl des ursprünglichen Kerns wie der nachträglichen Auflagerungen klarzustellen (S. 377 u. 378); das Nichtgewußte ist nur ein kleiner Teil dieser Bedeutungen.

Nun komme ich zu dem einzigen wirklichen Gegensatz, der zwischen Bleuler und mir besteht: er betrifft die Beziehung der Begriffe Seele und Bewußtsein. Über den Komplex von Erfahrungstat-sachen, den man herkömmlicherweise als „das Unbewußte“ bezeichnet, kann unter sorgfältigen Beobachtern gar kein Zweifel sein, wie ich schon damals (S. 379) betonte. Wir müssen Träger bestimmter Wirkungen annehmen, die die Ursachenketten des psychischen Geschehens oft an entscheidenden Stellen ergänzen, und zwar mit derselben Wahr-scheinlichkeit, wie den Neptun aus den Störungen der Uranusbahn. Daß überhaupt Wirkungsträger da sind, können wir empirisch er-schließen, was wir uns aber unter diesen Wirkungsträgern vorzustellen haben und wie wir sie nennen sollen, das ist keine empirische, sondern eine begriffliche Frage. Ich hatte in meiner Abhandlung mich zuweilen einer grob dualistischen Darstellungsweise bedient, wiederum aus Gründen der stilistischen Anschaulichkeit und nicht weil ich an eine im Subduralraum hausende Pastorensseele¹⁾ glaubte. Aber gerade je mehr man monistisch zu denken versucht, je mehr man sich bestrebt, das Ding „Gehirn — Seele“ als unzertrennliche Wirkungseinheit auf-zufassen, desto mehr wird man im Begrifflichen scharf sein müssen. Die Dinge Gehirn und Seele sind eine Einheit, die Begriffe Ge-hirn und Seele aber sind an entscheidenden Punkten wesensver-schieden. Gegen die künstliche Trennung der festen dinglichen Ein-heit, sei es vor, sei es hinter dem sog. Unbewußten — protestiert Bleuler ebenso energisch, wie ich. Und um diese absolut ungestufte Wirkungseinheit noch besser zu betonen, habe ich den Vergleich mit dem Blickfeld des Auges vorgeschlagen, der überhaupt nicht die leiseste Grenzlinie weder zwischen dem Hellbewußten und Minder-bewußten, noch zwischen dem Minderbewußten und Außerbewußten bzw. „rein Cerebralen“ zu ziehen gestattet. Und weil Gehirn-Seele eine dingliche Einheit sind, deshalb brauchen wir uns auch gar nicht zu streiten, woher die Neptunwirkungen kommen: Denn wir haben ja gar nicht die Wahl zwischen zweien, sondern wir haben nur ein Ding. Diese Wirkungen sind, sachlich betrachtet, weder cerebral, noch see-lisch, sondern cerebral-seelisch.

Anders verhält es sich mit den Begriffen Gehirn und Seele. Was zum Begriff Seele gehört, das können wir nicht, wie den Neptun, er-kennen, vermuten oder beweisen, das können wir nur definieren (S. 372). Nun frage ich: Läßt sich irgendeine positiv gefaßte Definition des See-lischen gegenüber dem Materiellen bzw. Cerebralen finden, die nicht den Begriff des Bewußtseins ausgesprochen oder implizite als das Wesen

¹⁾ Mir geht es mit der „Psyche“ so, wie es Bleuler mit der „Seele“ geht. Schmeckt ihm diese zu stark nach der Kanzel, so erinnert mich jene zu sehr an ästhetischen Tee und Feuilleton.

Digitized by Google

des Seelischen bezeichnete? Wenn aber der Begriff des Seelischen sich nur aus der Tatsache des Bewußtseins ableiten läßt, dann müssen eben alle Dinge, die im strikten Sinne unbewußt sind, außerhalb dieses Begriffs fallen. Allerdings nur die unbewußten Dinge im eigentlichen Wortbegriff. Vieles von dem, was man im bequemen praktischen Tagesgebrauch als das Unbewußte bezeichnet, kann trotzdem ruhig unter dem Begriff Seele bleiben, weil es bei scharfem Zusehen gar nicht absolut unbewußt, sondern nur dunkel und zeitweise minderbewußt ist.

Wenn aber nun in einer psychischen Kausalkette einige Glieder fehlen, die wir ergänzen müssen, weshalb soll man sich dann nicht auch diese fehlenden Zwischenglieder vollends als etwas Psychisches denken? Ist das nicht viel einfacher und unserem natürlichen Denken angemessener? Darauf antworte ich: Habe ich denn gesagt, daß man dies nicht tun dürfe? Vielmehr habe ich gesagt: Wer den Begriff des Unbewußten benützen will, der muß ihn erst gründlich durchdenken. Hat er das getan, und will er ihn trotz seiner Buntheit und seiner inneren logischen Reibungen trotzdem verwenden, weil er ihm praktisch und handlich ist, so mag er dies ruhig tun. Und ich habe das alles nicht zu Bleuler gesagt, weil ein Mann wie er selbst weiß, was er denkt und weshalb er es denkt, vielmehr zu den Leuten, die den Begriff des Unbewußten als Füllwort für ihre Gedankenlosigkeit mißbrauchen.

„Aber dann sind wir ja in allem Wesentlichen einer Meinung“, sagt Bleuler. Darauf kann ich nur antworten: „Ganz gewiß und aus vollster Überzeugung.“ Weshalb sollen wir jetzt den „Begriff Hysterie“ abgrenzen? Er ist ja noch gar nicht fertig. Wir forschen ja eben daran. Definieren mögen ihn die Alexandriner, die nach uns kommen.

Aber in den großen, wirren, unabgegrenzten Tatsachenkomplex, den wir vorläufig einmal mit dem Kennwort Hysterie bezeichnen, hat man seit längerer Zeit immer von dem einem Gesichtspunkt hineingesehen: Dem Gesichtspunkt „Verdrängung“ und „Unbewußt“. Das war ein gutes Ding. Wenn man aber zu lange immer von demselben Gesichtspunkt in eine Sache hereinsieht, so sieht man zuletzt nichts mehr; auch vom dem besten Gesichtspunkt aus nicht. Der Blick gleitet dann auf der gewohnten Bahn an den gewohnten Dingen ab. Deshalb habe ich gerufen: Starrt doch nicht immer auf denselben Fleck, sondern tretet einmal hier herüber zu mir, dann werdet ihr etwas Neues sehen. Und in der Tat sah man überraschende Beleuchtungen an altbekannten Dingen. Und Bleuler war der erste, der sich mit mir darüber gefreut hat. Weil aber nicht alle Leute so rasch und hellhörig sind, deshalb habe ich etwas laut und derb gerufen.

Die Theoretiker des Unbewußten haben eine Fassade an der Hysterielehre gebaut. Ich bin eben daran, etwas an einer zweiten zu bauen. Weil aber beide noch keinen recht sichtbaren inneren Zusammenhang haben, soll ich deshalb sagen: Reißt die andere Fassade wieder weg — obgleich sie von den besten Meistern gebaut ist? Das sei ferne. Es werden noch viele andere, und immer wieder frisch von neuen Stellen aus zu bauen haben. Bis man zuletzt den Bauplan sieht, den wir alle noch nicht kennen. Und dann kommt vielleicht auch einmal einer und macht ein Dach darüber.

Recurrensinfektionen bei Paralytikern.

Von

Prof. F. Plaut und Priv.-Doz. G. Steiner.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. August 1919.)

Die Versuche, mit abgetöteten Mikroorganismen (Tuberkulin, Staphylokokken-, Streptokokken- oder anderen Vaccinen) bei progressiven Paralysen Heilerfolge zu erzielen, haben bis jetzt nicht zu eindeutigen Resultaten geführt. Soviel kann jedenfalls gesagt werden, daß Dauerheilungen nicht erreicht worden sind. Die Absicht bei diesen Heilversuchen war, mit Hilfe der Fiebererzeugung auf die krankhaften Prozesse und die Krankheitserreger der progressiven Paralyse einzuwirken. Von einer ähnlichen Überlegung gingen auch die Versuche mit nucleinsaurem Natrium und Hetol aus. Neuerdings ist Wagner v. Jauregg dazu übergegangen, Paralytiker mit lebendem Virus zu infizieren. Er verimpfte Malariaplasmodien auf eine Reihe von Paralytiker und erreichte damit bei einem Teil der Fälle Besserungen.

Zu Beginn des Jahres 1919 fingen wir nun an, durch Einimpfungen von Recurrensspirochäten bei Paralytikern Rückfallfieber zu erzeugen und den Einfluß dieses Fiebers auf den Verlauf der Paralyse zu studieren. Wir waren uns von vornherein darüber klar, daß therapeutische Schlußfolgerungen bei der progressiven Paralyse nur aus einem sehr großen behandelten Material gezogen werden können, daß die Beobachtung über sehr lange Zeit hinweg sich erstrecken muß, daß fernerhin durch die Einwirkung der mit der Recurrensinfektion im Körper erzeugten Stoffe eine Verschlimmerung des paralytischen Prozesses ebensowohl wie eine Besserung oder überhaupt eine Nichtbeeinflussung des Prozesses möglich war. Es empfahl sich daher, mit äußerster Vorsicht zu Werke zu gehen, wenn auch in dem Salvarsan bzw. Neosalvarsan und den anderen neueren Arsenpräparaten anscheinend sichere Mittel gegen das Rückfallfieber uns von vornherein in die Hand gegeben waren. Der Gedanke konnte auch erwogen werden, ob mit Hilfe einer kombinierten Therapie von Salvarsan + Recurrens eine Beeinflussung des paralytischen Krankheitsprozesses vielleicht noch günstiger zu gestalten wäre. Besteht doch die Möglichkeit, daß das Versagen des Salvarsans gegenüber den Spirochäten bei der Paralyse in Zusammenhang stehen könnte mit einer Vitalitätsveränderung, die es den Spirochäten nicht mehr erlaubt,

aus dem Salvarsan das giftende Prinzip zu entwickeln. Es ließe sich daran denken, bei der Paralyse diese Funktion gewissermaßen durch Recurrensspirochäten übernehmen zu lassen. Diese Hypothese basiert auf den Resultaten der Experimente von Moldovan¹⁾ über den Wirkungsmechanismus des Salvarsans.

Herr Geheimrat Kolle, Frankfurt, hatte die Liebenswürdigkeit, uns seine Stämme, die seit vielen Jahren auf Mäusen fortgezüchtet worden waren, zur Verfügung zu stellen. Er teilte uns auf Befragen mit, daß er über die Menschenpathogenität seiner Stämme keinerlei Erfahrung besitze. Da wir mit den Frankfurter Recurrensstämmen unter einer größeren Anzahl von Impfungen, die seit dem 22. I. 1919 begonnen waren, mit Ausnahme von zwei Fällen, einer intravenösen und einer subcutanen Impfung, keinerlei Angänge erzielten, verschafften wir uns einen anderen Stamm. Wir verdanken diesen dem Hamburger Tropeninstitut. Es handelte sich um einen afrikanischen Recurrensstamm, der nach den Berichten seit 1906 auf Mäusen fortgezüchtet und mit Salvarsan nie in Berührung gekommen war; auch in Hamburg war über die Menschenpathogenität dieses Stammes nichts bekannt. Die Spirochäten dieses afrikanischen Stammes konnten im Dunkelfeld deutlich durch ihre besondere Beweglichkeit von denen des europäischen Frankfurter Stammes unterschieden werden. Wir impften sowohl subcutan wie intravenös und erhielten beide Male durchweg positive Impferfolge. Wir bringen nun im folgenden kurz die Krankengeschichten der Fälle im Auszug, geben die Fieberkurven und berichten nach jedem Fall über das, was uns bei ihm das Wichtige zu sein scheint.

Fall 1. W., Georg, Tagelöhner, 47 Jahre alt, aufgenommen am 31. XII. 1918. Diagnose: Dementia paralytica.

1. Impfung europäisch Frankfurt. 22. I. 1919. Subcutan. Am 24. I. akuter Fieberanstieg auf 39,2. Klagen über Schmerzen in den Oberschenkeln. Kritische Entfieberung in der Nacht zum 25. I. Im Blut 0 Spirosomen. Am 25. I. Impfung mit Blut auf 2 Mäuse, negativ.

2. Impfung 29. I. europ. Rec. Frankfurt sc. (ohne Erfolg!).

3. Impfung 13. II. afrikan. Rec. Frankfurt sc. (ohne Erfolg!).

4. Impfung 25. II. europ. Rec. Frankfurt sc. (ohne Erfolg!).

5. Impfung 4. IV. afrikan. Rec. Hamburg i. v. (mit Erfolg!). (Siehe Abb. 1.)

Infektion negiert. Frau hatte eine Totgeburt. Früher sehr starker Trinker. Kam 1916 zum Militär. War nicht im Feld. Erkrankt Juni 1917. Kam damals nach Eglfing. Dort zeitweise erregt, gewalttätig. Im allgemeinen blöde Euphorie. Keine Krankheitseinsicht. Öfters unrein. Während der Beobachtungszeit zunehmende Demenz und Zunahme der Sprachstörung. Wurde Weihnachten 1918 auf einige Tage nach Hause beurlaubt. Lief von zu Hause fort, wurde umherirrend, verwahrlost und beschmutzt aufgegriffen und in die Klinik gebracht.

Aufnahmebefund: Körperlich: Leidlicher Ernährungszustand. Pupillen lichtstarr. Tremor manuum. P. S. R. fehlen beiderseits. Romberg angedeutet. Sensibilität ohne Störung. Sprache artikulatorisch gestört. Schrift fast unleserlich (Abb. 2).

¹⁾ Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 21, 418. 1914.

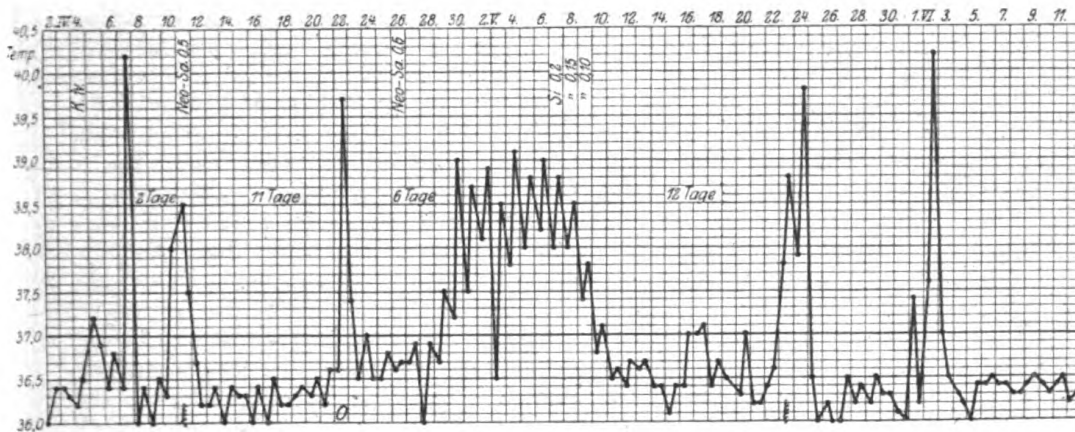


Abb. 1.

Das jahyngrige Kind
 Ein Fundament ein Stück Schiff im Abend
 und Arbeit damit ist an
 niedrigen Tage da so in dem
 Mannen Wanne für meine Kind für eine Arbeit
 Kind sein es aber danach pflegen will
 Das werden werden das Schiff formen über
 wie sie sind Schiff und dem Arbeit
 es aber danach pflegen Kind sein sie auch
 Schiff arbeiten das am dem arbeiten das Kind
 machen will nicht
 Lieben Kind
 Sie sollst mich für mich
 haben alle die ich nicht will
 Georgine Grot
 Georg Hylar

Abb. 2. Schriftprobe vom 3. I. 1919.

Psychisch: Euphorische Demenz. Äußert Größenideen. Habe 30 Kühe, 30 Schafe, 30 Säue, 90 Hennen, 100 Gänse. Ferner einen Fischweiher mit 500 Fische. Tagwerke habe er, soviel er wolle, brauche aber nur 5. Das Ganze sei sicher 2000 M. wert. Er habe das Gütl von seinem Nachbarn geschenkt bekommen. Außerdem habe er noch 100 000 M. auf der Sparkasse. Sei in Frankreich, Belgien und Serbien gewesen, sei Wachmeister geworden, habe das Eiserne Kreuz bekommen. Wunschlos glücklich, wenn er genug zu essen hat. Kein Krankheitsgefühl. Bis 21. II. Zustand unverändert, döst beschäftigungslos vor sich hin, produziert Größenideen. Von da ab ziemlich plötzliche Besserung. Korrigiert die Größenideen. Das sei Spinnerei gewesen. Es habe ihm im Kopf gefehlt, da sei alles durcheinander gegangen. Er wisse, daß er keinen Gutshof besitze und keinen zu erwarten habe. Die Besserung nimmt weiter zu. Der Kranke kann auf die ruhige Abteilung gelegt werden. Er arbeitet fleißig und sorgfältig in der Hauswirtschaft mit. Bleibt einsichtig — geordnet. Sprachstörung bessert sich erheblich. Die Schriftstörung verliert sich fast völlig (Abb. 3). In diesem Zustand befindet sich Pat. noch Anfang August 1919.

Ihr Jubilarische Freund.
 Ihr Günt hat mir nicht Schlaf im Marika und pfeilt damit über
 einen mündigen Tag. Da fahst du dem Klond und duffst sein Lied.
 Ge wannst, dich für ein anderes Günt und wollst ihn gefesselt der Schlaf
 wessern. Dies es aber duonof pfeingelt, find ifne sein eigentl Schlaf
 mit dem Marika und ging im duffst ein. Dies fothst es ges nicht.
 Was andern das fferige wessern will, anleint daß feringe.

Abb. 3. Schriftprobe vom 8. IV. 1919.

Fragebogen.

17. I. 1919 (I. Kolonne); 13. VI. 1919 (II. Kolonne).

| | | |
|--|---|----------------------|
| Wie alt sind Sie? | + | + |
| Wann sind Sie geboren? | + | + |
| Welches Jahr haben wir jetzt? | 1889 | + |
| Welchen Monat und welchen Tag haben wir jetzt? | Februar | 6. Juni |
| Welchen Wochentag haben wir heute? | 0 | + |
| In welchem Jahre haben Sie geheiratet? | 1809 (1906) | + (1906) |
| In was für einem Haus sind Sie hier? | 2stöckiges Haus, Anstalt | Psychiatr. Klinik |
| Wie heißt Ihr Arzt? | 0 | + |
| Wie heißen die Erdteile? | Österreich, Persien, Kanadien, Indien, Afrika | + |
| Wie heißen die Kreise von Bayern? | 5 Kreise | + |
| Wozu dient ein Thermometer? | Zum Messen: Wetterprophet | Zum Messen der Wärme |
| 32 — 9 = | 21 | 23 |
| 12 × 13 = | 36 | 156 |

| | | |
|--|--------------------------|--|
| Merkfähigkeit: 2467 nach 2 Minuten: (ohne Zwischenfrage) | 500 | 2467 |
| Merkfähigkeit: 496 nach 2 Minuten: (mit Zwischenfrage) | 57 | 496 |
| Wenn 6 Mann zu einer Arbeit 4 Tage brauchen, wieviel Tage brauchen 3 Mann zu derselben Arbeit? | 7 Tage | 8 Tage |
| Was ist der Unterschied zwischen Rechtsanwalt und Staatsanwalt? | Weiß ich nicht | Rechtsanwalt ver- tritt die Interessen der Angeklagten, Staatsanwalt macht die Urteile |
| Was ist der Unterschied zwischen Geiz und Sparsamkeit? | Weiß ich nicht | Geizige gibt nichts her; Sparsame ist genügsam |
| Was ist der Unterschied zwischen Irr- tum und Lüge? | Weiß ich nicht | Wenn man lügt, das ist wissentlich; das andere ist unwis- sentlich |
| Warum baut man die Häuser in der Stadt höher als auf dem Lande? | Weiß ich nicht | Weil in der Stadt mehr Einwohner sind |
| Warum muß man Steuern bezahlen? | Weil man's zahlen muß | Daß das Reich Ein- nahmen hat |
| Warum darf man Tiere nicht quälen? | 0 | Weil es ihnen weh tut. |

Blut- und Liquorbefunde:

| | Zellen | WaR. | | Phase I | Therapie |
|---------------|--------|----------------------|---------|---------|---|
| | | Liquor | Serum | | |
| 3. I. 1919 | 8 | + -- + ¹⁾ | + stark | Op. | 22. I. Rec. europ. |
| 21. I. 1919 | | | + stark | | 4. IV. Rec. afric. Hbg. |
| 28. V. 1919 | 28 | 0 — 0? | + stark | Op. | 11. IV. Neosalv. 0,5 |
| 28. VI. 1919 | 9 | 0 — 0 | + stark | Op. | 13. IV. Neosalv. 0,6 |
| 15. VII. 1919 | 7 | 0 — 0 | + stark | Op. | 7. V. Silbersalv. 0,2 8. V. Silbersalv. 0,15 9. V. Silbersalv. 0,15 |

Liquor We. am 28. VI. auf Mäuse verimpft mit negativem Ergebnis.

Fall 2. Ba., Karl, 20 Jahre alt. Aufgenommen am 28. I. 1919.

Diagnose: Juvenile Paralyse.

1. Impfung: 3. IV. 1919 subc. afrikan. Rec. Hamburg. 4. IV. 1919 i. v. afrikan. Rec. Hamburg (Abb. 4).

¹⁾ + — + heißt positiv schon mit 0,2 Liquor; 0 — + heißt positiv erst bei 1,0 Liquor; 0 — 0 heißt negativ bis 1,0.

Als Kind gesund, lernte rechtzeitig gehen und sprechen; in der Schule mäßig. Verändert seit Januar 1917. Lief grundlos davon. Wurde aufgeregt und unsicher in seinen Bewegungen. Sprache wurde undeutlich. 26. I. 1919 paralytischer Anfall. Danach in delirantem Zustande in die Klinik aufgenommen. Pupillen lichtstarr. Patellarsehnenreflexe rechts lebhaft, links 0. Verwaschene, fast unverständliche Sprache. Befolgt keine Aufforderung, lallt vor sich hin, taumelt umher, läßt unter sich gehen. Bis 6. IV. keine Veränderung. Delirante Benommenheit. Zielloser Bewegungsdrang. Unrein. Nicht zu fixieren.

Am 7. IV. (Recurrens 1. Anfall. Temperatur 40,5°) wesentlich zugänglicher. Gibt Namen, Alter, Geburtsjahr, Geburtsort, Vornamen des Vaters richtig an. Jahr, Monat weiß er nicht. Sei hier in München in Bayern, in einem Wirtshaus. 2×2 sei 4, $3 \times 9 = 15$.

Die Besserung hält 6 Wochen lang an. Pat. bleibt zugänglich, orientiert sich so weit, daß er weiß, er ist in einer Klinik. Erzählt viel von seinen Geschwistern und Eltern. Dann wieder zunehmend dement, ohne erneutes Auftreten von deliranten Phasen. Rechte Pupille reagiert von der ersten Nachuntersuchung am 15. IV. 1919 ab nicht sehr ausgiebig, aber deutlich auf Licht.

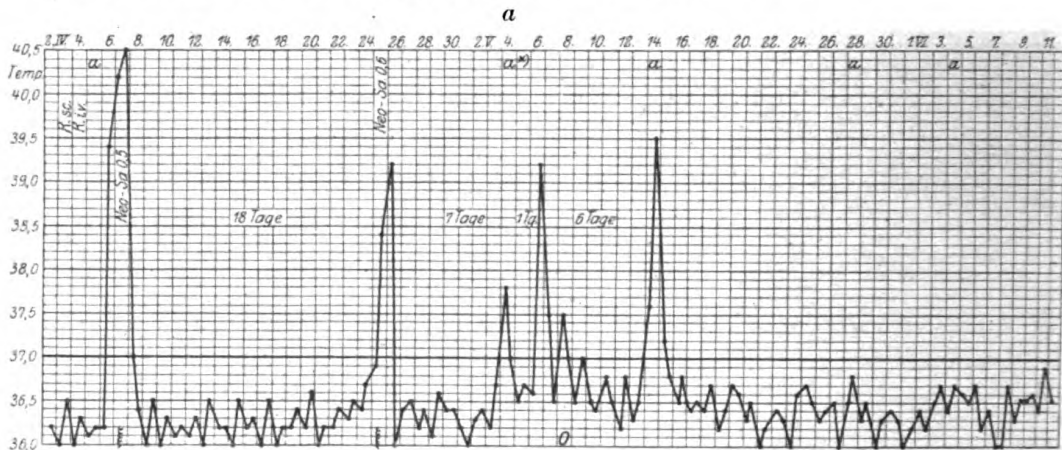


Abb. 4. a = epileptiformer Anfall.

Blut und Liquorbefunde:

| | Zellen | WaR. | | Phase I | Therapie |
|--------------|--------|--------|-------|---------|--|
| | | Liquor | Serum | | |
| 29. I. 1919 | 80 | + - + | + | Op. | 4. IV. Rec. 7. IV. Neos. 0,5 25. IV. Neos. 0,6 |
| 13. II. 1919 | 30 | | | Op. | |
| 23. V. 1919 | | | 0 | | |
| 11. VI. 1919 | 27 | + - + | | Op. | |
| 27. VI. 1919 | | | 0 | | |

Von mit Liquor B. am 11. VI. geimpften Mäusen ging 1 mit Recurrensinfektion an, die blutgeimpften Mäusen gingen nicht an (geimpft zur Zeit des freien Intervalles!).

Am 23. V. entnommenes Serum B. ergab aktiv keinen Unterschied im Reagensversuch auf lytische und agglomerierende Wirkung gegenüber Kontrollfällen, ebensowenig das inaktivierte Serum (Versuch vom 27. V.).

Fall 3. He., Theodor, 10 Jahre alt. Aufgenommen am 7. V. 1918.

Diagnose: Juvenile Paralyse.

1. Impfung: 3. IV. 1919 afrikan. Rec. Hamburg subcutan (Abb. 5).

Vater an Paralyse gestorben. Über den bisherigen Verlauf nichts zu ermitteln. Pupillen absolut starr. Sprach- und Schriftstörung. Kenntnisse mangelhaft. Hält sich sauber. Ist zugänglich. Während der Beobachtung langsamer Rückgang. Oktober 1918 Tuberkulin-Hg-Kur ohne Wirkung. Einfluß der Recurrensinfektion weder ad pejus noch ad melius erkennbar.

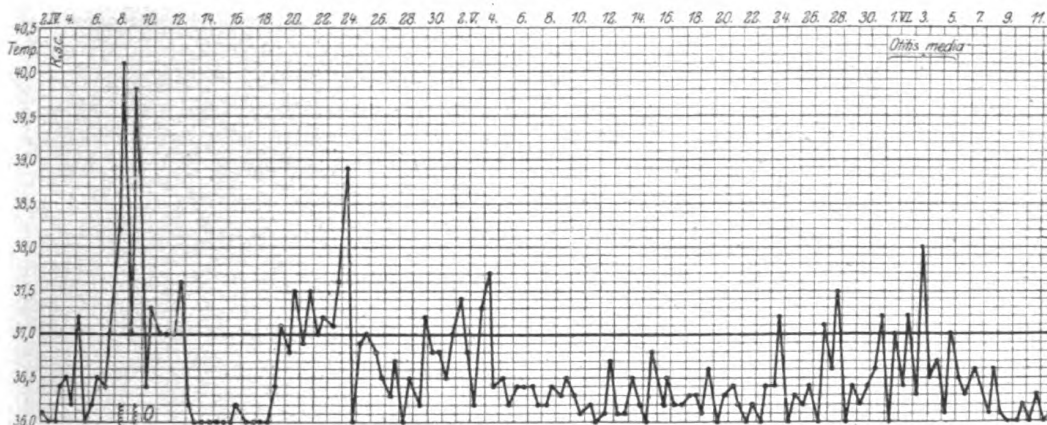


Abb. 5.

Blut- und Liquorbefunde:

| | Zellen | WaR. | | Phase I | Therapie |
|--------------|--------|--------|---------|---------|---|
| | | Liquor | Serum | | |
| 7. V. 1918 | | | + | | Okt. bis Dez. 1918 Tu- berkulin-Hg-Kur |
| 9. V. 1918 | 27 | + - + | | Op. | |
| 10. X. 1918 | 52 | + - + | | Op. | 3. IV. Rec. subc. afr. |
| 10. II. 1919 | 14 | + - + | | Op. | |
| 10. IV. 1919 | | | + stark | | |
| 23. V. 1919 | | | + stark | | |
| 4. VI. 1919 | 34 | + - + | + stark | Op. | |

Drei mit Blut geimpfte Mäuse (Anfallsblut!) gingen sämtlich an. Impfung er folgte am 9. IV.

Ein am 23. V. 1919 vorgenommener parasiticider Reagensglasversuch ergab mit aktivem Serum H. gegenüber anderen mit salvarsanbehandelten Paralysen und einem nicht behandelten Dem.-praecox-Fall (zur Kontrolle) deutlichen Unter- schied, insofern eine eindeutige lytische und agglomerierende Wirkung dieses Serums nachzuweisen war; Liquor und Serum H., inaktiviert, ließ dagegen keine deutliche lytische und agglomerierende Wirkung erkennen (Versuch vom 10. VI. mit Liquor und Serum, das am 4. VI. entnommen war).

Fall 4. Li., Josef, 16 Jahre alt. Aufgenommen am 24. XI. 1917.

Diagnose: Juvenile Paralyse.

1. Impfung 8. IV. europ. Rec. Frankfurt intravenös (Abb. 6).

Vater geschlechtskrank. Pat. mit 6 Jahren syphilitische Hautaffektion. War debil. In der Schule leidlich gelernt. Seit 2 Jahren auffällig. Ging geistig zurück, streunte, hatte Anfälle. Bei der Aufnahme: Lichtstarre, Sprach- und Schriftstörung. Gedächtnisschwäche. Urteilslos, stumpf, wehleidig.

Während der Beobachtung langsames Fortschreiten des körperlichen und geistigen Verfalls. Seit Anfang 1918 gereizt, eigensinnig, schimpft unflätig. Unrein, stiehlt Unrat, den er im Bett versteckt. Beschäftigt sich nicht; schlägt zu, wenn man sich mit ihm befassen will.

Tuberkulin-Hg-Kur 25. XI. 1918 ohne Einwirkung.

Seit Mitte April (1. Recurrensanfall 9. IV.) geistig regsamer. Freundliches, zugängliches Verhalten. Erklärt Bilder aus Zeitschriften. Liest Unterschriften der Illustrationen, erkennt deren Sinn ganz richtig und gibt ihn auf Befragen wieder. Ist sauberer geworden. Verunreinigt sein Bett nicht mehr. 6 Wochen später wird er wieder gereizter und interessloser, bleibt aber bis zum Schlusse der Beobachtung (Anfang August 1919) traitabler, als er vor der Recurrensimpfung gewesen war.

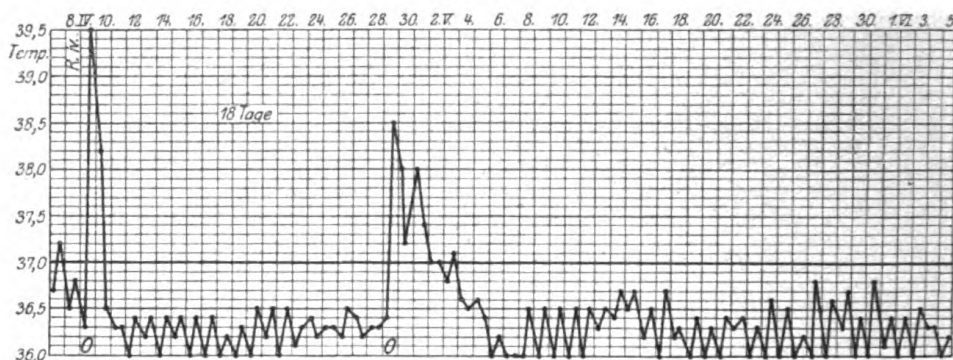


Abb. 6.

Blut und Liquorbefunde:

| | Zellen | WaR. | | Phase I | Therapie |
|--------------|--------|--------|-------|---------|--------------------|
| | | Liquor | Serum | | |
| 26. XI. 1917 | | | + | | |
| 27. XI. 1917 | 23 | + - + | | Op. | |
| 29. I. 1918 | 29 | + - + | | Op. | |
| 18. X. 1918 | | | + | | |
| 13. II. 1919 | 42 | | | Op. | 8. IV. europ. Rec. |
| 2. VI. 1919 | 56 | + - + | + | Op. | |

Fall 5. Rix., Karl, Werkmeister, 50 Jahre alt. Aufgenommen am 5. II. 1919. Diagnose: Dementia paralytica.

1. Impfung. 25. II. 1919 subcutan europ. Rec. Frankfurt (ohne Erfolg).

2. Impfung. 10. III. 1919 subcutan europ. Rec. Frankfurt (ohne Erfolg).

3. Impfung. 3. IV. 1919 subcutan afrikan. Rec. Hamburg (Abb. 7).

Ziemlich viel getrunken. 1889 Schanker. Seit 7—8 Jahren nervenleidend, rheumatische Schmerzen in den Beinen, in den letzten Jahren Kopfschmerzen und Schwindel. Kann seit Jahren das Wasser nicht halten, besonders nachts. Unsicher auf den Beinen; seit 6 Jahren impotent. Fiel am 4. II. 1919 um, war bewußtlos, starr, dann Zuckungen an Armen, Beinen und Kopf. Kam nach 2 Stunden wieder

zu sich, schrie, phantasierte, konnte nichts sagen. Immer leicht aufgeregt in letzter Zeit, schwatzte allerlei daher, schimpfte, schlief viel. — Pupillen eng, lichtstarr; K. R. erhalten. P.S.R. und A.S.R. O. Rombergs Zeichen. Hyperalgesie. Schwer zugänglich. Gedächtnis hat nachgelassen. Schwierigkeiten in der zeitlichen Ordnung; gedrückte Stimmung. Fahrige flüchtige Schrift, Versehen, Auslassungen, Wiederholungen. Husten und Spucken. Lanzinierende Schmerzen.

Zustand bis zur Entlassung am 26. VI. 1919 unverändert. Keine Progredienz.

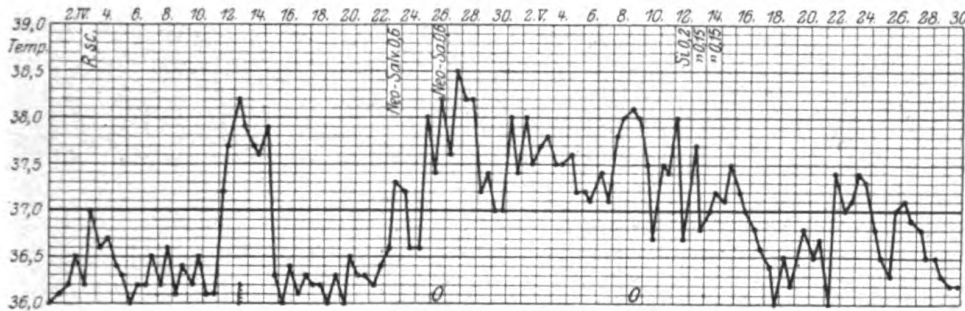


Abb. 7.

• Blut und Liquorbefunde:

| | Zellen | WaR. | | Phase I | Therapie |
|-------------|--------|--------|-------|---------|--|
| | | Liquor | Serum | | |
| 5. II. 1919 | 11 | + - + | + | Op. | 3. IV. Rec.-Impfung. 23. IV. Neosalv. 0,6 26. IV. Neosalv. 0,6 12. V. Silbersalv. 0,2 13. V. Silbersalv. 0,15 14. V. Silbersalv. 0,15 |
| 30. V. 1919 | 55 | + - + | 0 | Op. | |

Serum dieses Falles vom 23. V., aktiv zeigte gegenüber Kontrollfällen keine lytischen und agglomerierenden Eigenschaften; auch Agglomerationsversuch vom 27. V. mit intaktiviertem Serum (entnommen am 23. V.) ergab keinen Unterschied gegenüber den Kontrollen.

Fall 6. Lö., Anna, Kinderfräulein, 38 Jahre alt. Aufgenommen am 3. I. 1919. Diagnose: Dementia paralytica.

1. Impfung. 10. II. 1919 europ. Rec. Frankfurt ohne Erfolg subcutan. 25. II. 1919 europ. Rec. Frankfurt ohne Erfolg subcutan. 3. IV. 1919 afrikan. Rec. Hamburg (Abb. 8).

Infektion unbekannt. Hatte Verhältnisse.

Beginn der Erkrankung Sommer 1917. Wurde vergeblich, machte alles verkehrt; äußerte Größenideen. War damals kurze Zeit in der Klinik. Neuerdings wegen Erregungszustands wiederaufgenommen. Größenideen. Euphorische Demenz. Gedächtnisschwäche. Lichtstarre. Sehnenreflexe lebhaft. Geringe Sprachstörung. Schnelles Zurücktreten der Wahnideen und der motorischen Erregung. Relative Besserung nahm nach der Recurrensinfektion noch weiter zu. Pat. konnte im Juli 1919 nach Hause entlassen werden.

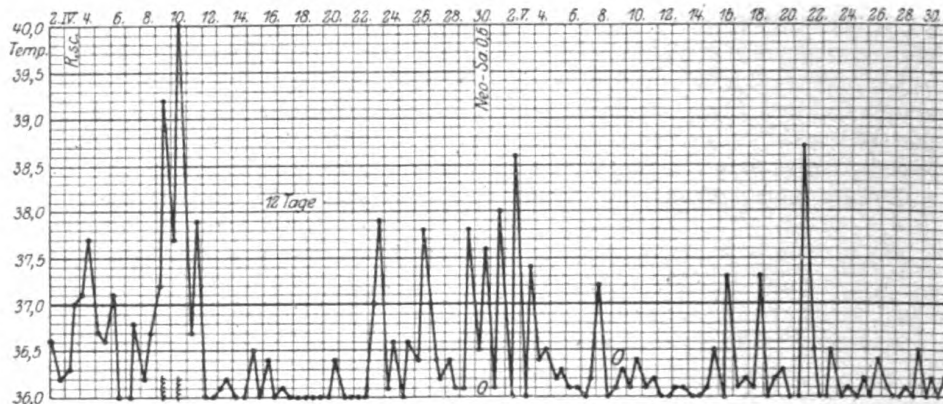


Abb. 8.

Blut- und Liquorbefunde:

| | Zellen | WaR. | | Phase I | Therapie |
|--------------|--------|----------------|-------|---------|-------------------|
| | | Liquor | Serum | | |
| 8. I. 1919 | | | + | | |
| 18. I. 1919 | 32 | + - + | | Op. | |
| 23. V. 1919 | | | + | | 3. IV. Rec. afr. |
| 3. VI. 1919 | 156 | 0 - + mittel | | Op. | 30. IV. Neos. 0,6 |
| 17. VI. 1919 | 26 | +(schwach) - + | + | Op. | |

Serum dieses Falles, vom 23. V., aktiv zeigte gegenüber Kontrollfällen keine lytischen und agglomerierenden Eigenschaften; auch im Agglomerationsversuch vom 27. V. mit inaktivem Serum (entnommen am 23. V.) ergab sich kein Unterschied gegenüber den Kontrollen. Der inaktivierte Liquor vom 4. VI. (entnommen 3. VI.) ergab ebenfalls keinen Unterschied gegenüber Kontrollfällen und auch gegenüber physiologischer NaCl-Lösung. Nirgends fand sich Agglomeration.

Fall 7. St., Babette, 26 Jahre alt. Aufgenommen am 21. II. 1919.

Diagnose: Dementia praecox (Pfropfhebeaphrenie).

1. Impfung 10. III. 1919 europ. Rec. Frankfurt subcutan ohne Erfolg. 3. IV. 1910 afrikan. Rec. Hamburg subcutan (Abb. 9).

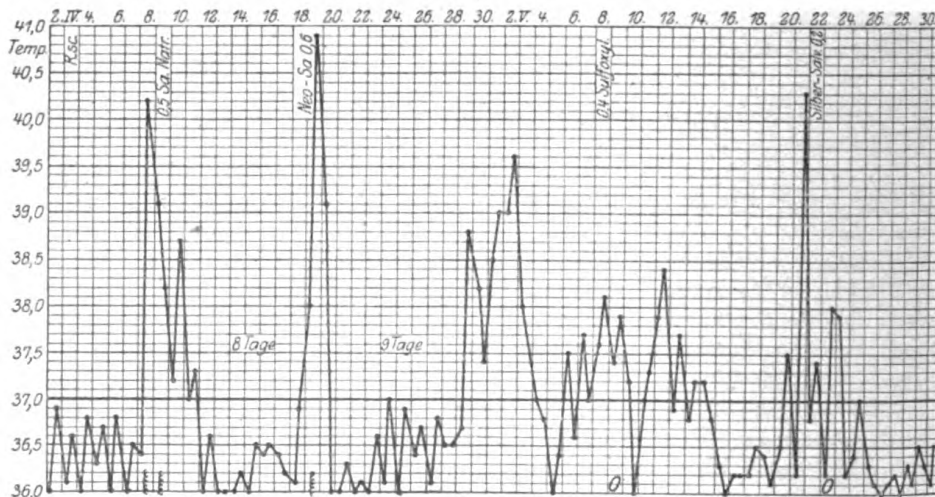


Abb. 9.

Vater soll geschlechtskrank gewesen sein. 4 Kinder, keine Fehlgeburten. Pat. ist 2. Kind, wurde rechtzeitig geboren. Mit 6 Wochen Hornhautentzündung. Mit 4 Jahren laufen, nie sprechen gelernt. Kannte die Umgebung, wußte einfache Gegenstände zu gebrauchen. Störend seit dem 17. Jahre, wurde erotisch, machte allerlei dumme Streiche, öffnete den Gashahn, stahl. Zur Zeit tiefer Stupor. Flexibilitas cerea. Negativistisch. Abnorm lange Extremitäten. Facialisparesie links. Keine Stigmata der kongenitalen Lues.

Kein Einfluß der Recurrensinfektion auf das Zustandsbild.

Blut- und Liquorbefunde:

| | Zellen | WaR. | | Phase I | Therapie |
|--------------|--------|--------|-------|---------|---|
| | | Liquor | Serum | | |
| 25. II. 1919 | | | 0 | | 3. IV. Rec.-Impf. 9. IV. Salv. natr. 0,5 19. IV. Neosalv. 0,6 8. V. Sulfoxylat 0,4 22. V. Silbersalv. 0,2 |
| 23. V. 1919 | | | 0 | | |
| 3. VI. 1919 | 81! | 0 — 0 | | Op. | |
| 11. VI. 1919 | 199! | 0 — + | | Op. | |
| 21. VI. 1919 | | | 0 | | |

Ein Tierversuch zum Nachweis parasiticider Stoffe im Serum dieses Falles, unternommen am 20. V. mit aktivem Serum, das knapp 2 Stunden vor Beginn des Versuches entnommen worden war, verlief negativ, indem die Kontrollen sich ebenso verhielten und die Infektionen bei allen Versuchstieren in derselben Art und Weise angingen. Auch ein Agglomerationsversuch in vitro mit inaktiviertem Serum (vom 23. V.) am 27. V. ergab gegenüber den Kontrollen keinen Unterschied. Am 11. VI. mit Blut und Liquor dieses Falles vorgenommene Mäuseimpfungen verliefen negativ (verimpft auf je 2 Mäuse!).

Fall 8. Fl., Anton, Handwerker, 21 Jahre alt. Aufgenommen am 20. III. 1919.

Diagnose: Dementia praecox.

1. Impfung 3. IV. afrkan. Rec. Hamburg subcutan. 4. IV. afrikan. Rec. Hamburg intravenös (mit Erfolg) (Abb. 10).

Seit 1916 typische hebephrene Verblödung mit vagen Beeinflussungsideen und Verschrobenheiten. Keine erregten Phasen. Keine Beeinflussung des Zustandsbildes während der Recurrensinfektion.

Am 21. IV. 1919 nach Eglfing übergeführt. Dort wurden keine Relapse beobachtet; allerdings unterblieben regelmäßige Messungen.

Am 30. VI. 1919 zur Nachuntersuchung in die Klinik zurückverlegt. Psychisch unverändert. Temperatur normal.

Blut- und Liquorbefund:

| | WaR. | | Serum | Nonne |
|--------------|--------|--------|-------|-------|
| | Zellen | Liquor | | |
| 30. VI. 1919 | 2 | 0 — 0 | 0 | klar |

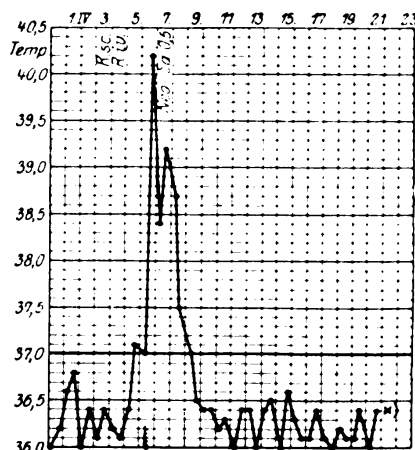


Abb. 10.

Übereinstimmend weisen die Fälle darauf hin, daß die Inkubationszeit bei intravenösen Einimpfungen bedeutend kürzer ist als bei subcutanen. Bezüglich des klinischen Verhaltens der Fälle ist zu erwähnen, daß die ersten Fieberanfälle gewöhnlich typische Kurven zeigten, während in den späteren Relapsen gern atypische Fieberstadien sich entwickelten. Es ist dies keine neue Beobachtung insofern nämlich schon in den früheren Werken, z. B. in der Monographie von Eggebrecht¹⁾, ganz bunte Bilder des Fieverlaufs und ganz atypische Fieberkurven beschrieben worden sind. Gelegentlich zeigte sich ein Typus, der an den intermittierenden Verlauf des Malariafiebers erinnerte. Der Beginn der Anfälle verlief meistens mit Schüttelfrost und Schmerzgefühl in der Unterschenkel- und Oberschenkelmuskulatur, sowie starkem Mattigkeitsgefühl; die Kranken machten einen etwas hinfälligen Eindruck. Der Anfall endigte gewöhnlich mit profusem Schweißausbruch, und unmittelbar nachher waren dann auch die starken Schmerzen und die Mattigkeit verschwunden. Irgendwelche klinischen nervösen Komplikationen wurden nicht beobachtet. Nach den Untersuchungen von interner Seite bezüglich der inneren Organe fand sich nur bei einem Fall (Lö., Paralyse) eine Milzvergrößerung nach den Anfällen; jedoch war diese nicht sehr erheblich; die sonst noch öfter gefundene, geringe relative Lymphocytose im Blutbild hat keine wesentliche Bedeutung. Bemerkenswert ist, daß in dem einen Fall von juveniler Paralyse (Fall 2), der schon vor seiner Aufnahme in die Klinik epileptiforme Anfälle gehabt hatte, zunächst mit dem Einsetzen eines jeden Fieberanfalls epileptiforme Anfälle auftraten, einmal ganz initial, einige Stunden bevor die Fiebersteigerung einsetzte. Es kommt ja nicht allzu selten vor, daß bei einer an und für sich vorhandenen Neigung zu epileptiformen Anfällen überhaupt diese sich während fieberhafter Krankheit oder künstlicher Fiebersteigerung besonders stark dokumentiert; es könnte auch in dem Falle Ba. sich um einen ähnlichen Vorgang handeln.

Von besonderem Interesse sind die Liquor- und Blutbefunde bezüglich der Wassermannschen Reaktion. Während die beiden nicht mit Salvarsan behandelten Paralysen unverändert blieben, zeigten die nach der Infektion mit Salvarsan behandelten 4 Paralysen eine deutliche Beeinflussung der Wassermannsche Reaktion. Zwei Fälle verloren die Wassermannsche Reaktion im Blut, 1 Fall wurde im Liquor negativ, 1 Fall ließ eine Abschwächung der Liquorreaktion erkennen. Die gegebenen Salvarsandosens sind so klein, daß sie für sich allein nicht für diese Wirkung verantwortlich gemacht werden können. Nach den ausgedehnten Erfahrungen unserer Klinik ist überhaupt nur ganz ausnahmsweise bei der Paralyse ein nennenswerter Einfluß auf die Wassermannsche Reaktion durch Salvarsan zu erreichen, und wenn, dann

¹⁾ Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther. 3, II. Teil, 2. Abs. 1902.

nur mit großen Gesamtdosen. Wir möchten daher den erzielten Effekt nicht auf die Salvarsanwirkung allein beziehen. Soweit das Verhalten der Wassermannsche Reaktion einen Rückschluß auf die Beeinflussung der syphilitischen Vorgänge bei der Paralyse gestattet, scheint es somit, daß durch die Kombination von Recurrens und Salvarsan sich eher etwas erreichen lassen könne als durch Salvarsan allein.

Bei der nächsten Versuchsreihe, mit der wir inzwischen begonnen haben, werden daher der Recurrensinfektion ausgiebige Salvarsankuren angeschlossen werden.

Wie sich das Zellbild des Liquor nach der Salvarsantherapie bei den 6 Paralysefällen gestaltete, geht aus der nachfolgenden Tabelle hervor.

Tabelle V.

| | Zellzahl vor der Infektion | Dazwischen Therapie | Zellzahl nach der Infektion |
|------------------|-------------------------------|---|--------------------------------|
| Fall 1 | 8 | Neosalvarsan 1,1 Silbersalvarsan 0,5 | 28 |
| Fall 2 | 30 | Neosalvarsan 1,1 | 27 |
| Fall 3 | 14 | 0 | 34 |
| Fall 4 | 42 | 0 | 56 |
| Fall 5 | 11 | Neosalvarsan 1,2 Silbersalvarsan 0,5 | 55 |
| Fall 6 | 32 | Neosalvarsan 0,6 | 156 |

Wir sehen, mit Ausnahme eines Falles, bei dem die Zellzahl sich kaum verändert hat, überall ein Anwachsen des Zellgehaltes, was bei Fall 5 und 6 besonders ins Auge fällt. Diese Erscheinung dürfte wohl mit der Recurrensinfektion in Beziehung stehen¹⁾, denn sie zeigte sich ebenso bei dem nicht mit Salvarsan behandelten Kranken wie bei den therapierten. Die Zellformen trugen durchweg lymphocytären Charakter. Nur im Liquor des Falles 6 waren vereinzelt polynucleäre Zellen zu sehen.

Eine Beeinflussung des Globulingehaltes des Liquor trat bei den bisherigen Fällen nicht hervor.

Bei dem einen nichtparalytischen und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nichtluetischen Dementia-praecox-Fall, der mit Recurrens geimpft und mit Salvarsan im Anschluß hieran behandelt worden war, fand sich eine auffallende Zellvermehrung bis zu 199 Zellen in der Zählkammer und eine deutliche Opalescenz. Da dieser Fall vor der Recurrens-

¹⁾ Wir sahen inzwischen bei einem mit Recurrens infizierten Paralytiker nach dem ersten Relaps ein Anwachsen der Zellzahl von 32 auf 1059 (davon $\frac{1}{3}$ polynucleäre Zellen), ferner bei einem Fall von Dementia praecox, dessen Liquor vor der Infektion keine Zellvermehrung gezeigt hatte, einen Zellgehalt von 1070 im Kubikmillimeter (hier fast nur kleine Lymphocyten). Im letzteren Falle trat keine WaR. auf, auch keine Eiweißvermehrung.

einimpfung nicht lumbalpunktiert worden war, so läßt sich über den Liquorbefund vor der Recurrensinfektion nichts Bestimmtes aussagen. Die Pleocytose in diesem Fall dürfte aber doch wohl mit der Recurrensinfektion zusammenhängen, wenn auch die Kranke in ihrer Jugend eine Encephalitis durchgemacht hat und Lues congenita bei ihr nicht mit völliger Sicherheit auszuschließen ist. Hierfür spricht, daß auch bei den Paralyse nach Recurrens meist eine Vermehrung der Zellen eintrat.

Bemerkenswert ist bei diesem Fall auch, daß der Liquor am 11. VI. in höherer Konzentration positive Wassermannsche Reaktion darbot, während eine Woche zuvor die Reaktion noch negativ verlief. Das Blut blieb negativ. Es wäre nicht auszuschließen, daß wir es hier mit einemluetischen Meningorezidiv, provoziert durch die einmalige Salvarsaninfektion, zu tun haben. Da positive Wassermannsche Reaktion bei Recurrens — wenn auch nur im Serum — von Korschun und Leibfried¹⁾ beobachtet wurde, ist dieser Befund in unserem Falle wohl nicht beweisend für dieluetische Ätiologie der Liquorveränderung.

In der Literatur finden sich vereinzelte Angaben über nervöse Symptome bei Recurrens: Meningismus, Krämpfe, Hirnnervenlähmungen, Monoplegien²⁾. Es kann also doch wohl eine Beteiligung der Meningen an dem Krankheitsprozeß bei Recurrens statthaben. Über die Beschaffenheit des Liquors bei Recurrens stehen eingehendere Untersuchungen noch aus. Wir fanden nur eine Notiz von Soulié³⁾, der den Liquor von zwei Fällen untersuchte. In dem einen fand sich nichts Abnormes, in dem anderen, der von einem Kranken mit meningealen Symptomen stammte, enthielt das Sediment nach 14stündigem Stehen im Eisschrank Lymphocyten und spärliche Polynucleäre, sowie sehr zahlreiche Spirochäten⁴⁾.

Was die Wassermannsche Reaktion im Blut bei Recurrens betrifft, so ließ unser nicht syphilitischer Fall 8 dieselbe vermissen, jedoch wurde hier die Untersuchung nicht während eines Fieberanfalles ausgeführt. Wir haben aber inzwischen bei einem Nichtsyphilitiker auf der Höhe des Anfalls, während Spirosomen im Blut kreisten, gleichfalls negative Wassermannsche Reaktion erhalten.

Der Nachweis der Recurrensspirochäten fand während der Anfälle des Menschen mit Hilfe des Dunkelfeldes statt. Die Spirochäten waren

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 1179.

²⁾ Koch und v. Lippmann, Beiträge z. Klin. d. Infektionskr. u. z. Immunitätsforsch. **6**, H. 3—4. 1918. — Loewy, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. 1919. — Walko, Münch. klin. Wochenschr. Nr. 19. 1915. — Harford, Ref. Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. **13**, 67. 1909. — Hegler, Ebenda **21**, 268. 1917. —

³⁾ Soulié, Ref. Archiv f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. **12**, 680.

⁴⁾ Dies ist der einzige Hinweis auf das Vorkommen der Recurrensspirochäten im Liquor, den wir in der Literatur fanden.

selbst auf der Höhe der Anfälle oder während des Anstiegs der Fieberkurve nur recht spärlich im Dunkelfeld, meist waren nur einige Exemplare im ganzen Präparat auffindbar, so daß eine Anzahl von Gesichtsfeldern durchsucht werden mußte, bis eine Spirochäte sich fand. Es kam auch vor, daß trotz hohen Fiebers der Spirochätennachweis mit Hilfe des Dunkelfeldes nicht glückte. Überimpfungen von Blut, das während des Anfalls entnommen war, hatten in allen Fällen, in denen dieser Versuch gemacht wurde und bei allen Tieren, auf die überimpft worden war (7 Mäuse — 3 Fälle) positiven Erfolg. Es gelang uns in einem Fall, auch im Liquor mit Hilfe der Überimpfung Spirochäten nachzuweisen, und zwar bei einem Fall, der sich im freien Intervall befand, und bei dem der Zeitabschnitt zwischen der Infektion bzw. dem ersten Anfall und der Entnahme des Liquors 68 bzw. 65 Tage betrug. Bis zur Entnahme des Liquors waren 5 Recurrensanfälle vorgekommen; der letzte Relaps lag 28 Tage zurück. Weitere Relapse traten nicht mehr auf. Das Blut desselben Falles zur selben Zeit wie der Liquor entnommen, erwies sich als nicht infektiös für die geimpften Mäuse. Andere Liquorimpfungen mit Rückenmarksflüssigkeit, die während des Anfalls entnommen war, blieben negativ, während die zur selben Zeit mit dem Blute derselben Fälle vorgenommenen Impfungen positiv verliefen¹⁾.

Die Behandlung der Recurrensanfälle fand statt mit Neosalvarsan, Salvarsan-Natrium, Silbersalvarsan und Sulfoxylat. Eine völlige Unterdrückung der Anfälle konnte bei Fall 8, Dementia praecox, gelungen sein; allerdings sind regelmäßige Messungen nur bis zum 12. Tage nach Ablauf des ersten Anfalles vorgenommen worden. Im allgemeinen kann von einer Therapia magna sterilisans gegenüber der Infektion mit den Hamburger afrikanischen Recurrensspirochäten bei unseren Fällen nicht gesprochen werden; entsprechende Erfahrungen wurden auch bei nicht experimentell erzeugten, natürlichen Recurrenserkrankungen, die ja im Krieg zahlreich beobachtet werden konnten, gemacht. Immerhin darf doch ein gewisser Einfluß der Salvarsantherapie auf die Recurrensinfektion nicht ganz abgewiesen werden, ein Einfluß, der allerdings nicht in der Verhütung von Relapsen zum Ausdruck gelangt, möglicherweise aber in der Verhütung von Komplikationen sich Geltung verschafft haben könnte. Jedoch läßt sich hierüber etwas Bestimmtes nicht aussagen. Auch nach der Behandlung mit Salvarsan konnten während der Fieberanfälle Spirochäten im Dunkelfeld nachgewiesen werden.

Was das psychische Verhalten der Paralysen angeht und die Beeinflussung dieses Verhaltens durch die Therapie, so wäre es verfrüht,

¹⁾ Inzwischen fielen Impfungen mit weiteren zwei Recurrens-Paralyse-Spinalflüssigkeiten, entnommen im Intervall nach dem 1. Relaps, bei je 2 Mäusen positiv aus. Während des Relapses war das Impfergebnis mit dem einen daraufhin geprüften Liquor noch negativ gewesen.

hierüber schon ein Urteil abzugeben. Die in dem ersten Fall vorhandene weitgehende Remission setzte zeitlich schon im Anschluß an die abortive erste Recurrensinfektion ein. Die Remission hat bis jetzt angehalten. Der Wassermann ist im Liquor negativ geworden, während die Pleocytose und die Eiweißvermehrung bestehen geblieben ist. An den körperlich-nervösen Symptomen dieses Falles hat sich nichts geändert. Die Größenideen sind verschwunden, der Kranke ist wieder völlig sozial geworden, arbeitet fleißig; eine gewisse psychische Schwäche ist natürlich zurückgeblieben. Im zweiten Falle, in dem es sich um eine juvenile Paralyse handelt, und der in einem völlig desolaten Zustand in die Klinik kam, ist der Serum-Wassermann negativ geworden. Das psychische Verhalten hatte sich auch zeitweise gebessert; der Kranke faßte besser auf und antwortete sinngemäßer; von einer Heilung oder nur einer Remission kann jedoch hier keineswegs gesprochen werden. Die rechte Pupille reagiert jetzt recht gut auf Licht, während bei der Aufnahme beiderseitige Lichtstarre notiert ist.

Der vierte Fall, bei dem der Liquor- und Serumbefund ebenso wenig wie das körperliche Verhalten eine Veränderung gegenüber früher aufweist, ist entschieden etwas zugänglicher geworden. Im dritten, fünften und sechsten Fall ist klinisch keine Veränderung nachweisbar, auf alle Fälle aber auch keine Verschlimmerung. Bevor irgendein Urteil über den kausalen Zusammenhang zwischen der Einimpfung und dem Verhalten der Fälle abgegeben werden kann, ist eine weitere Beobachtungszeit notwendig, hier sei nur auf den zeitlichen Zusammenhang aufmerksam gemacht. Die beiden Fälle von Dementia praecox zeigten keinerlei Veränderungen im psychischen Verhalten, die auf die Einimpfung mit Recurrensspirochäten zu beziehen wären.

Hinsichtlich der Einwirkung von Serum und Liquor auf die Recurrensspirochäten sind zahlreiche Versuche von uns angestellt worden; sie führten zu dem Ergebnis, daß wirkliche Immunitätsreaktion weder mit dem Serum noch mit dem Liquor der mit Recurrens geimpften und erkrankten Fälle nachweisbar waren. Nur einmal konnten wir mit dem aktiven Serum des Falles 3 (juvenile Paralyse) eine deutlich zerstörende und agglomerierende Wirkung nachweisen. Inaktiviert hatte das Serum diese Wirkung verloren. Dieser Fall war mit Salvarsan nicht behandelt worden; dagegen hatte er von Oktober bis Dezember 1918 eine kombinierte Tuberkulin-Quecksilberkur mitgemacht. Die Serumwirkung zeigte sich in dem einen vorgenommenen Versuch 50 Tage nach der Einimpfung mit Spirochäten, nachdem drei sichere Recurrensanfälle vorhergegangen waren.

Bezüglich des Zugrundegehens der Spirochäten konnten wir ganz allgemein die Beobachtung im Dunkelfeld machen, daß sich von dem Körper der Spirochäten ein Teil loszulösen scheint, der sich dann in Form

eines Kügelchens am Leibe der Spirochäten anheftet. Es waren dies ganz eigenartige Bilder. Auf der einen noch unzerstörten Seite sah der Spiroch atenleib genau so breit aus wie vorher, auf der anderen Seite war er viel dünner und feiner geworden; die Trennungsstelle zwischen diesen beiden Teilen der Spirochäte war dann gewöhnlich mit einem solchen Kügelchen behaftet, so daß die Schlußfolgerung naheliegt, das Kügelchen sei der Teil der abgestoßenen äußeren Substanz oder Hülle der Spirochäten, der sich nun infolge seiner eigenartigen Contractilität in Kugelform zusammengezogen und an den Übergang der veränderten zur unveränderten Stelle angeheftet hat.

Von besonderem Interesse scheint uns auch noch folgender Versuch, der im Hinblick auf den Begriff der „Salvarsanfestigkeit“ unternommen wurde.

Dieselben Spirochäten, die bei der Einimpfung im Menschen keinerlei deutliche Schädigung durch Salvarsan bzw. Silbersalvarsan erlitten hatten, zeigten beim Versuch im M usek orper unverkennbar die Heilwirkung der Salvarsanpr parate. Es wurde 24 Stunden nach der Einimpfung der afrikanischen Recurransspiroch aten des Hamburger Stammes je zwei geimpften Mäusen 1 ccm Neosalvarsan der Lösung 1:450 subcutan, je zwei geimpften Mäusen 1 ccm Silbersalvarsan der Verdünnung 1:800, berechnet auf 20 g M usegewicht, eingespritzt. Die Impfungen fanden am 19. V., die Einspritzung der Arsenikalien am 13. V. statt. Zwei Kontrollmäuse zeigten typische Recurransinfektionen, während bei den mit Neosalvarsan bzw. Silbersalvarsan gespritzten Mäusen die Infektion gar nicht, bzw. sehr spät erst vom 24. V. an anging und nicht zu einer starken Vermehrung der Spirochäten im Blut führte. Aber auch die mit Arsenpr paraten im menschlichen Körper schon in Ber ahrung gekommenen Spirochäten zeigten im Mäuseversuch die Einwirkung des Salvarsans hinsichtlich einer Heilwirkung ganz deutlich; von der mit Liquor Ba. (Fall 2, juvenile Paralyse) geimpften und an Recurrans erkrankten Maus wurde eine Überimpfung auf 6 Mäuse vorgenommen. Je 2 Mäusen wurde in der besprochenen Weise am zweiten Tag nach der Infektion mit dem Blute der Liquormaus Neosalvarsan und Silbersalvarsan gegeben, 2 Mäuse blieben unbehandelt. Vor der Einspritzung fanden sich bei allen 6 Mäusen in jedem Gesichtsfeld des Dunkelfeldes etwa 1–2 Spirochäten; während nun bei den nichtbehandelten Mäusen mit Unterbrechungen noch am 9. bzw. 10. Tag nach der Einspritzung der Spirochäten sich solche fanden, blieben sie bei den behandelten Mäusen vom Tage nach der Injektion, 25. V., bis zum Schluß der Beobachtung am 4. VII. fort. Der menschliche Fall, von dem diese Spirochäten stammten, war am 7. IV. und 26. IV. mit Salvarsan 0,5 bzw. 0,6 behandelt worden, ohne daß weder beim Menschen damit weitere Relapse und ein übergehen der Spirochäten in den Liquor verhindert, noch eine

„Salvarsanfestigkeit“ im Sinne eines Ausbleibens der Heilwirkung im Mäuseversuch erzielt worden war.

Es war uns zunächst nur darum zu tun, den Verlauf der Recurrensinfektion bei der Paralyse zu studieren. Eine nennenswerte Heilwirkung konnte nicht erwartet werden, da wir nur vorgeschrittene Fälle verwandten. Nachdem keine ungünstige Beeinflussung der Erkrankung eingetreten, vielmehr in der Einwirkung auf die Wassermannsche Reaktion sich ein Anzeichen für einen antisyphilitischen Effekt ergeben hat, halten wir es nunmehr für angezeigt, die Versuche auf beginnende Fälle, deren Angehörige damit einverstanden sind, auszudehnen. Nur ein Material von frisch erkrankten Fällen wird erkennen lassen, ob sich therapeutisch auf diesem Wege etwas erreichen läßt.

Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip.

Von

Karl Birnbaum (Berlin-Herzberge).

(Eingegangen am 21. Oktober 1919.)

Kraepelin ist kürzlich in dieser Zeitschrift¹⁾ der Frage nachgegangen, in welcher Weise wir am besten in der Erforschung der psychischen Krankheitsformen — speziell ihrer Umgrenzung und Gruppierung — weiterkommen können. Er erkennt mancherlei Schwierigkeiten und Unstimmigkeiten in der klinischen Erkenntnis auf diesem Gebiete an und weist schließlich auf das ihm bewährte Hilfsmittel einer systematischen Aufstellung und Ausarbeitung klinisch geordneter Zählkarten hin, die ihm für diesen Zweck ausreichenden Erfolg versprechen. Es ist also eine Art organisatorisch-praktischer Maßnahme, deren Ausbau er für die klinische Weiterarbeit empfiehlt, während er im übrigen auf dem Standpunkt steht, daß im Rahmen dieser Maßnahme die bisher gegebene Forschungsrichtung festzuhalten und weiter zu verfolgen ist.

Als Kraepelin seinerzeit in den stockenden Gang der klinischen Forschungsarbeit eingriff, da begnügte er sich nicht damit, die festgefahrenen Gleise durch technische Nothilfen gangbarer zu machen. Da tat er ganze Arbeit. Er wechselte mit den Forschungsprinzipien. Er erkannte von vornherein die Unzulänglichkeit, die grundsätzliche Sterilität jener symptomatologischen Betrachtungsweise, die sich darin erschöpfte, einzelne Teilerscheinungen des äußeren Krankheitsbildes — und nicht einmal immer die wesentlichen —, vorübergehende Erscheinungsformen von Symptomenkomplexen und Zustandsbildern herauszugreifen und ohne weiteres als selbständige pathologische Einheiten, als echte Krankheitsformen hinzustellen. Er setzte bewußt an ihre Stelle die im engeren Sinne klinische Forschungsmethode, die auch die anderen Seiten des klinischen Bildes, insbesondere Verlauf und Ausgang, als vollwertige Bestandteile mit heranzog und erst aus diesem Gesamtkomplex die Einheit der Krankheitsform ableitete. Die fruchtbare klinische Arbeit, die von da an einsetzte, der klinische Gewinn, der in ziemlich rascher Folge mit der Aufstellung von gut fundierten Krankheitstypen gegeben war, braucht hier nicht dargelegt zu werden. Der gegenwärtige Stand — wenn man will Hochstand — der klinischen

¹⁾ 51, 224.

Psychiatrie ist das Ergebnis, und er bringt zur Genüge den Wert dieser Forschungsrichtung zum Ausdruck.

Die klinische Entwicklung ist — das wird man bei aller Anerkennung des Gewordenen und bei aller Wertschätzung so mancher Einzelheiten nicht verkennen können —, so weit sie speziell die Aufstellung und Gruppierung der psychischen Krankheitsformen zum Ziel hat, nicht gleich fruchtbar in Tempo und Qualität der Ergebnisse fortgeschritten. Vielmehr muß, was wir im letzten Jahrzehnt im Rahmen der klinischen Erörterungen erlebt haben, in gewissem Sinne als eine Art Stockung und darüber hinaus sogar als Unbestimmtheit und Unsicherheit in den Forschungsergebnissen angesprochen werden. Es sei etwa — um hier nicht ganz ohne Belegstücke zu bleiben — an die wechselnde Bewertung von manisch-depressiven und katatonen Komplexen erinnert, die Umfang und Grenzen der entsprechenden Krankheitstypen ungeheuerlich wechseln ließ, ohne daß die erfolgte schwerwiegende Umgruppierung nun etwa eine größere Gewähr für die Richtigkeit der neuen Umgrenzungen bot. Oder an die präsenilen Wahnbildungen wie die präsenilen Psychosen überhaupt, deren Abgrenzungskriterien ebenfalls nicht die genügende Sicherheit für die Einheitlichkeit und selbständige Stellung dieser herausgehobenen Gruppen gewährleistete. Weiter etwa an die Paraphrenien, deren Symptomen- und Verlaufseinheit ebensowenig die Zugehörigkeit zu anderen Krankheitstypen ausschließt; an die chronisch halluzinatorischen und paranoischen Alkoholpsychosen, von denen das gleiche in noch höherem Maße gilt und die möglicherweise reine klinische Fehltypen darstellen, von anderen strittigen Gebieten der klinischen Systematik dabei ganz zu schweigen.

Diese Erfahrungen — und so manche andere, die sich jedem klinisch Arbeitenden aufdrängen, ohne daß sie bereits einen literarischen Niederschlag gefunden haben — geben zu denken, denn sie weisen auf tiefer greifende und tiefer wurzelnde Hindernisse im klinischen Forschungsgebiet hin. Und da nun einmal von berufenster Seite die Frage nach den weiteren Mitteln und Wegen zur Erforschung der psychischen Krankheitsformen angeschnitten worden ist, so legen gerade sie es nahe, daß man es nun nicht einfach bei der Hinnahme der angeregten praktischen Abhilfe in Form einer systematischeren Ausnützung des klinischen Materials bewenden läßt, sondern vielmehr diesen Anlaß benutzt, um ganze Arbeit zu tun. Das heißt: geboten ist eine prinzipiellere Betrachtungsweise und Umschau. Und es erhebt sich nun ohne weiteres die Hauptfrage, ob nicht andere — oder wenigstens noch andere — grundsätzlichere, und darum vielleicht doch fruchtbarere Hilfsmittel denkbar, zweckmäßig oder sogar nötig sind, um den ganzen klinischen Forschungsbetrieb wieder besser und sicherer in Gang zu bringen. Die richtige Beantwortung dieser Frage wird erfolgen können,

wenn man sich — ähnlich wie Kraepelin bei dem damaligen Übergang von der symptomatologischen zur klinischen Forschungsrichtung — klar macht, was diese letztere Methode leistet, was sie zu leisten vermag, und welches die Grenzen ihrer Leistungen und ihrer Leistungsmöglichkeiten sind.

Die Eigenart dieser so ertragreich gewordenen sog. klinischen Forschungsrichtung läßt sich wohl im wesentlichen — und, wie ich meine, ziemlich einwandfrei — als vorwiegende Einstellung auf die Gesamtbilderfassung — und zwar in der Hauptsache: Erfassung von Symptomen- und Verlaufsbild kennzeichnen. Daß dem so ist, ließe sich an zahlreichen Kundgebungen, der verschiedensten die Grundsätze dieser Richtung ausdrücklich betonenden psychiatrischen Autoren nachweisen, und zwar ebenso an ihren allgemeinen theoretischen Darlegungen über die Wege der psychiatrischen Typenforschung¹⁾ wie an ihren speziellen Versuchen zu klinischen Krankheitsaufstellungen zu gelangen. Und wenn auch selbstverständlich hierbei zugegeben werden muß, daß des weiteren — insbesondere auch zur Erklärung der neu gewonnenen Krankheitstypen — auch noch auf andere Momente, insbesondere ätiologische, zurückgegriffen wird, so bleibt doch ebenso die Tatsache bestehen, daß da, wo diese anderen klinischen Momente nicht erfaßt und gewonnen werden konnten, wie etwa bei der Paraphreniegruppe, die Krankheitsaufstellung auch ohne sie aus jenen Hauptmomenten heraus — also im wesentlichen vom Symptomen- und Verlaufsbild her erfolgt ist und als ausreichend fundiert galt.

Was nun bei dieser klinischen Gesamtbilderfassung erfaßt wird, ist in der Hauptsache die Einheit eines äußeren Krankheitsbildes, das im einzelnen Symptome, Verlauf und Ausgang zusammenschließt. Dieser äußeren Einheit des Gesamtkrankheitsbildes entspricht — eine Selbstverständlichkeit, die in aller Breite hier herausgehoben werden muß, wo es auf die grundsätzliche Bedeutung eines Forschungsprinzipes ankommt — in weitaus den meisten Fällen durchaus nicht eine ebensolche Einheit der zugrunde liegenden Vorgänge und Erscheinungen. Vielmehr ist dieser äußere Erscheinungskomplex das Produkt eines sehr komplizierten und vielseitig variierenden Zusammenwirkens von Momenten verschiedenster Art, verschiedenster Wertigkeit und verschiedensten Ursprunges. Wie diese einzelnen Momente — endogene und exogene — psychische und physische, funktionelle und organische — mit verschiedenem Anteil und verschiedenartigen Mechanismen an dem

¹⁾ So etwa Nissl in grundsätzlichen Erörterungen: „Diese Hauptgruppe von Fällen mit annähernd gleichartigem Gesamtbild dient zur Grundlage zu dem Versuch, wahre klinische Krankheitsbilder aufzustellen und zu umgrenzen“ (Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen, Centralbl. f. Nervenheilk. 1903).

besonderen Krankheitsvorgang beteiligt sind, wie sie in verschiedener klinischer Dignität teils ursächlich (pathogenetisch), teils bild- und verlaufsgestaltend (pathoplastisch), teils vorbereitend (prädisponierend), teils vorbildend (präformierend), teils auslösend (provozierend) wirksam sind, und wie die aus ihnen sich ergebenden pathologischen Resultanten selbst sich zum Gesamtkomplex der Psychose im Krankheitstypus, in der Spielart, im Individualfall zusammenordnen und zusammenschließen, kann und soll hier im einzelnen nicht dargelegt werden. Ich habe kürzlich an anderer Stelle — in der Moeli-Festschrift der Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 75. 1919 — diesen „Aufbau der Psychose“ systematisch für die einzelnen Krankheitsformen zu entwickeln versucht, und ich glaube, daß sich gegen die prinzipielle Richtigkeit dieser Auffassung nichts einwenden läßt, selbst wenn man etwa gegen die Ableitung im einzelnen die verschiedensten, mehr oder weniger weitgehenden Bedenken geltend machen sollte. Diese grundsätzlich festzuhaltende, weil für die klinische Systematik höchst wesentliche Viel- und Verschiedengestaltigkeit, diese Viel- und Verschiedenbedingtheit, diese Viel- und Verschiedenwertigkeit der konstituierenden Krankheitselemente der einzelnen Krankheitsformen — wer Fremdwörter für handlicher hält, mag hier von Poly- und Heteromorphie, von Poly- und Heterogenese, von Poly- und Heterovalenz reden —, alle diese klinisch bedeutsamen Momente müssen, sage ich, in allen ihren Besonderheiten irgendwie vom äußeren Gesamtbild zum Ausdruck gebracht werden, wenn anders dieses der Aufgabe gewachsen sein soll, von sich aus unanfechtbare Krankheitsformen abzuleiten. Das tut es aber nicht, tut es wenigstens in vielen Fällen und in der Hauptsache nicht: Das äußere Gesamtkrankheitsbild geht der inneren Konstitution der Krankheit nicht durchweg konform. Die innere Wesensart, der innere Aufbau der Erkrankung wird im äußeren Bilde nicht klar manifest. Die Einheit des äußeren Gesamtbildes läßt die Zusammengehörigkeit der zugrunde liegenden Vorgänge im allgemeinen, den besonderen Charakter ihrer Zusammensetzung im speziellen nicht scharf und deutlich genug hervortreten.

Die Situation ist vielmehr die:

1. Ganze Gruppen äußerer Erscheinungsformen — Symptomen- und Zustandsbilder sowohl wie noch umfassender: Symptomen- + Verlaufeinheiten — stimmen dem äußeren Bilde nach durchaus überein trotz wesentlicher Verschiedenheiten in Art und Ursprung der zugrunde liegenden Elemente und Mechanismen. Und umgekehrt: sie differieren in diesem äußeren Bilde weitgehend trotz Herkunft von den gleichen Grundelementen und -mechanismen. Belegstücke für beide klinische Alltäglichkeiten lassen sich zur Genüge der genannten „Aufbau“arbeit

entnehmen. Das heißt also auf die klinisch-systematische Forschungsarbeit bezogen: Die Zusammenordnung und Trennung je nach der Gleich- oder Verschiedenartigkeit des äußeren Bildes — selbst des Gesamtbildes — verbürgt noch nicht die innere Zugehörigkeit und Unzugehörigkeit, die Wesensidentität und -fremdheit der zusammengestellten Krankheitsfälle und -gruppen, läßt vielmehr die Möglichkeit einer falschen Zuordnung und Abtrennung offen.

2. Die verschiedenartigen und -wertigen Krankheitsbestandteile kommen im äußeren Bilde nicht ihrem Sondercharakter und ihrer klinischen Rangstellung entsprechend zur Geltung. Die klinisch hochwertigen, speziell pathogenetisch festgelegten — spezifischen Wesenselemente des Krankheitsfalls treten im äußeren Bilde — Symptomen- und Verlaufsbilde — gegenüber den klinisch minderwertigen, speziell pathoplastisch festgelegten — unspezifischen und unwesentlichen nicht scharf und charakteristisch genug heraus. Vielmehr können beide im äußeren Bilde so eng verbunden, so innig vermischt und verquickt sein, daß die Differenzierung und Trennung im einzelnen kaum durchführbar ist. — Bezüglich der Beispiele verweise ich auch hier wieder, wie überhaupt für alle hier gegebenen Darlegungen, auf die „Aufbauarbeit“. Das bedeutet wieder für die Krankheitstypenforschung: Die zur Aufstellung echter, d. h. die wesentlichen, spezifischen Erscheinungen und Zusammenhänge heraushebender, Krankheitstypen nötige klinische Auseinanderhaltung der einzelnen Merkmale ist bei der bloßen Gesamtbilderfassung stark erschwert, wenn nicht gar unmöglich gemacht. Denn auch der naheliegende Ausweg, die Trennung von grundlegenden und nebensächlichen Bestandteilen danach vorzunehmen, ob sie konstant oder nur gelegentlich nachweisbar sind, ist nicht ausreichend, weil — man denke nur an das Schizophreniegebiet — die Konstanz des Vorkommens sehr wohl auch den nebensächlichen, speziell pathoplastischen Bildungen eigen, die Unregelmäßigkeit der äußeren Nachweisbarkeit — das bald Latent-, bald Manifestsein — durchaus auch den wesentlichen Grundelementen zukommen kann. Die Ableitung der Krankheitsformen vom äußeren Gesamtbilde läuft daher Gefahr, daß nicht reine, „echte“, d. h. wirklich nur die spezifischen Wesenselemente umfassende Typen herausgehoben werden, daß es zur Fehlauflistung unreiner, gemischter Krankheitsformen und -gruppen kommt.

Endlich 3. eine nahe verwandte Erscheinung: Die wesentlichen, grundlegenden, spezifischen Krankheitsbestandteile können im äußeren Bilde so weit zurücktreten, können durch unspezifische, insbesondere pathoplastische Bildungen so

weit überwuchert, verdeckt und verändert werden, daß mangelhaft, vom äußeren Bilde ausgehend, nur Nebensächlichkeiten für die Typenaufstellung erfaßt und also völlige Fehltypen herausholt.

Kurz und gut, das äußere Krankheitsbild, und zwar auch das Gesamtbild an sich gibt durch das Latentbleiben der grundlegenden Elemente und Zusammenhänge, durch die unspezifischen Manifestationen spezifischer Grundvorgänge, die uncharakteristischen Einkleidungen charakteristischer Wesensseiten, die indifferenten Verhüllungen differenter Bestandteile und Beziehungen, keine unanfechtbaren Kriterien für die Wesenserfassung — die Wesenszugehörigkeit und Verwandtschaft auf der einen, die Wesensfremdheit auf der anderen Seite — ab; gibt daher auch keine grundsätzliche Gewähr für die Echtheit und Reinheit der von ihm aus gewonnenen Typen. Auch die Strittigkeit der oben angeführten Krankheitsformen und Gruppen — ebenso auch von so manchen anderen hier nicht erwähnten — ist nicht zum wenigsten aus dieser Ableitung vom äußeren Gesamtbilde, aus diesen natürlichen Mängeln der klinischen Gesamtbilderfassung herzuleiten.

Selbstverständlich gilt dies alles nur in gewissem Umfange und cum grano salis. Tatsächlich hat ja die Gesamtbilderfassung Wertvolles und, soweit übersehbar, auch Unanfechtbares geleistet, was durch solche Hinweise so wenig widerlegt werden kann wie gar widerlegt werden soll. Zunächst spielen eben diese komplizierten Aufbauverhältnisse nicht bei allen Typen eine so wesentliche Rolle. Bei so manchen, so vor allen bei vielen organischen Fällen, bringt das äußere Bild in der Hauptsache die spezifischen Grundphänomene, die pathogenetisch gegebenen Störungen zureichend, charakteristisch und eindeutig zum Ausdruck ohne jene Verwischung durch Nebenerscheinungen pathoplastischer und sonstiger Art. Bei diesen und ähnlichen Krankheitsformen konnte natürlich die einsetzende Gesamtbilderfassung für die Systematik brauchbare und vielleicht sogar endgültige Arbeit leisten. Hinzu kommt daß da, wo das äußere Bild nicht ausreichende Klärung brachte, die wissenschaftliche Intuition nachhalf und instinktiv — zum Teil allerdings auch voll bewußt — den inneren Zusammenhängen nachspürte und ihre Ergebnisse bei den systematischen Aufstellungen zu Hilfe nahm. Das kann aber andererseits an der Tatsache nichts ändern, daß die Gesamtbilderfassung ihrer Natur nach nicht bis zur erschöpfenden klinischen Erfassung in die Tiefe vordringen kann, und daß man mit ihren Forschungsmöglichkeiten immer weniger und langsamer weiterzukommen vermag, je mehr die mit ihren Mitteln erfaßbaren Krankheitsformen herausgeholt und aufgearbeitet sind. Ein solcher Zeitpunkt scheint mir aber allmählich gekommen zu sein. Ein Zeitpunkt, in welchem dieses bisher klinisch so ertragreiche Forschungs-

prinzip mehr und mehr versagt, versagen muß, weil es sich eben mehr und mehr erschöpft hat. Es liegt ja überhaupt in der Natur jeder Forschungsmethode, und besagt nichts gegen ihren Wert und ihre Richtigkeit, daß sie in gewissem Sinne zeitlich bedingt, zeitlich begrenzt und gebunden ist, daß sie an einem bestimmten Wendepunkt der klinischen Entwicklung, bei einem bestimmten Stand der klinischen Forschung die Bedingungen für eine volle Ertragskraft findet, bei einem anderen dagegen die Grenzen ihrer Wirksamkeit erreicht hat und nun Verzicht leisten muß. Und so soll es nichts gegen den unbestrittenen und unbestreitbaren Gewinn aus der klinischen Gesamtbilderfassung bedeuten, wenn hier darauf hingewiesen wird, daß die Zeit für einen Systemwechsel, für eine Änderung des vorherrschenden Forschungsprinzips in der psychiatrischen Typenforschung gekommen scheint.

So drängt also die wissenschaftlich-theoretische Einsicht in gleicher Weise wie die praktische Notwendigkeit dazu, nunmehr über die bisher übliche klinische Einstellung hinauszugehen. Welcher neue Weg nun einzuschlagen, welches andersartige Forschungsprinzip zu wählen ist, das hat die grundsätzliche Betrachtung der Grenzen und Schwächen der klinischen Gesamtbilderfassung schon gelehrt: Von der äußeren Erscheinungsform ist auf die Grundphänomene und -zusammenhänge überzugehen; statt der Einstellung auf das äußere Bild ist die auf die innere Struktur erforderlich; an die Stelle der klinischen Gesamtbilderfassung hat die klinische Strukturanalyse zu treten. Die Zerlegung jedes Einzelfalles, jeder zusammengestellten Gruppe in ihre einzelnen Krankheitselemente, die Klarlegung von Ursprung, Mechanismus, klinischer Dignität und sonstiger Eigenart von Symptomenbild- und Verlaufsbestandteilen, die scharfe Differenzierung und strenge Trennung derselben, speziell im Hinblick auf ihre pathogenetische oder pathoplastische Herkunft sind die Grundprinzipien, um die wahren und echten Träger der Krankheitsformen herauszuholen und in diesen selbst die echten pathologischen Einheiten zu erfassen. Indem so in der Hauptsache nur die tieferen Grundelemente, die pathogenetischen, wirklichen Wesenseigentümlichkeiten zur Grundlage der Typenaufstellung genommen werden, das zufällige nebensächliche Beiwerk der pathoplastischen Bildungen dagegen ausgeschieden und höchstens für die Spielarten und besonderen Individualfälle aufgespart bleibt, ist einmal die Basis für eine tief innerlich begründete und daher festfundierte klinische Systematik gegeben, ist zum anderen eine weitgehende Vereinfachung, Vereinheitlichung und Reinigung dieser Systematik und Klassifikation ermöglicht.

Daß diese aus der Strukturanalyse abgeleiteten Krankheitstypen, die nur noch die allgeringsten Grundelemente umfassen, viel allgemeineren und unbestimmteren Charakter tragen als die vom äußeren

Gesamtbild hergewonnenen mit ihrem reichlichen äußeren Beiwerk und ihren vielfältigen Ausgestaltungen, ist selbstverständlich, erhöht aber eher ihren klinischen Wert als daß es ihn herabsetzt. Und ebenso selbstverständlich ist es auch, daß bei dieser Art der Betrachtungsweise die Erfassung des Gesamtbildes in ihrer klinischen Rangstellung nur zurückgedrängt, nicht etwa ausgeschaltet ist. Mag sie auch im Interesse der scharfen Heraushebung und Begrenzung reiner Typen nicht das Endziel sein, so bleibt sie doch eine Art Vermittlungsstufe, von der aus in jedem Falle der Übergang zur Strukturanalyse zu erfolgen hat. Vor allem aber bleibt das äußere Gesamtbild der Ausgangspunkt für eine anschauliche Darstellung der konkreten Durchschnittsgestaltungen jener abstrakt herausgehobenen Krankheitstypen, sowie vor allem der Stützpunkt für die praktische Diagnostik, die sich nicht erst jedesmal lange der schwerfälligen Strukturzerlegung bedienen kann.

Ich hoffe, man wird mir nun nicht etwa damit kommen: „Hic Rhodus, hic salta! bitte nun gefälligst vermittle der vielgerühmten klinisch so überlegenen Strukturanalyse jene echten und reinen Krankheitstypen aus dem Ärmel zu schütteln, denen gegenüber die Gesamtbilderfassung versagt hat.“ — Nun, ein anderes ist die Erkenntnis von Wert und Grenzen einer Methode, ein anderes ihre fruchtbare Verwendung. Und ich gestehe in aller Offenheit, daß ich auch mit dem Rüstzeug der Strukturanalyse so manchem Fall mit der gleichen Hilflosigkeit wie sonst gegenüber stehe. Aus dem Ärmel läßt sich auch mit der Strukturanalyse überhaupt nichts schütteln. Und zumal jene Fälle, bei denen die Gesamtbilderfassung bisher sich vergeblich abmühte, sind ganz gewiß nicht so einfach und eindeutig aufgebaut, als daß die Strukturanalyse spielend ihre klinische Eigenart und Stellung sicher stellte. Vielmehr beginnen gerade auch in diesen Fällen die Schwierigkeiten erst recht da, wo man sich gezwungen sieht, die äußere Bildbetrachtung zu verlassen und der inneren Struktur auf den Grund zu gehen. Und so soll denn an diesen Hinweis auf die Notwendigkeit einer veränderten Forschungseinstellung nichts weniger als ein durch die Tatsachen nicht gerechtfertigter Forschungsoptimismus geknüpft werden. Aber ebenso wenig kann dadurch bis zum Nachweis des Gegenteils der grundsätzlichen Berechtigung zur stärkeren Heraushebung der Strukturanalyse als klinischen Forschungsprinzips und der Anerkennung ihres besonderen klinischen Wertes: daß sie nämlich ihrer Natur nach noch zur Lösung solcher Aufgaben der klinischen Systematik fähig ist, vor denen die Gesamtbilderfassung ihrer Natur nach die Segel einziehen muß — irgendwelcher Abbruch getan werden. Im übrigen läßt sich natürlich auch hier der wirkliche Fortschritt erst von einer systematisch durchgeführten klinischen Gesamtarbeit, nicht aber von gelegentlichen Einzelleistungen erwarten.

Vielleicht wird hier mancher von Selbstverständlichkeiten reden. Hoffentlich recht viele. Es würde mir nur recht sein. Und es will mir überhaupt scheinen, als ob gegenwärtig die klinischen Arbeiten im allgemeinen schon stärker als bisher dazu neigten, von der Gesamtbilderfassung weg in der Richtung nach der Strukturanalyse hin vorzugehen. Aber auch dann erscheint mir dieser Hinweis nicht überflüssig. Auch Selbstverständlichkeiten auszusprechen, sie zur gegebenen Zeit auszusprechen — kann eine berechtigte Forderung des Tages sein. Denn oft genug vermögen sie nicht eher ihre völlige nötige Wirkungskraft zu entfalten als bis sie bewußt herausgehoben, ausdrücklich in den Vordergrund gerückt und damit in den Mittelpunkt der allgemeinen Zeitanschauungen gebracht sind. Daß dies mit dem Forschungsprinzip der klinischen Strukturanalyse im Interesse eines neuen frischeren Flusses der klinischen Forschungsarbeit noch geschehen muß, ist die Überzeugung, aus der heraus diese Zeilen geschrieben wurden, daß auf diese Weise das Ziel erreicht wird, ist die Erwartung, die sich an sie knüpft.

Träume der Melancholiker nebst Bemerkungen zur Psychopathologie der Melancholie.

Von
Heinrich Herschmann und Paul Schilder.

(Eingegangen am 3. Oktober 1919.)

In Untersuchungen von H. Deutsch¹⁾ ergab sich, daß Melancholiker, wenn sie nach der freien Assoziationsmethode von Peters²⁾ assoziierten, in den Assoziationen Material zutage förderten, das sie zwar selbst als traurig bezeichneten, von dem sich jedoch erweisen ließ, daß es zu lustbetonten Komplexen gehörte. Häufig wurden sie beim Steigen des Materials zugänglicher, gaben sich ihren heiteren Erinnerungen hin und schienen für kürzere Zeit ihrem traurigen Affekt entzogen. Einzelne Träume erweckten der Untersucherin den Eindruck, daß auch manche Träume der Melancholiker angenehmen Inhalt hatten, der auch als solcher empfunden wurde. Dies ist ein Ausgangspunkt unserer Untersuchungen gewesen. Ist nämlich, so sagten wir uns, der Melancholiker fähig, Lust zu empfinden, so ist ja das affektive Gleichgewicht nicht derart gestört, wie man für gewöhnlich annimmt, und es taucht die Frage auf, weshalb denn diese Psyche, welche doch fähig ist, Lustvolles zu erinnern, ja sogar bei dieser Erinnerung Lust zu fühlen, die Lust trotzdem nicht produziert.

Ein zweites Problem, dem wir durch das Studium der Träume näherzukommen hofften, war folgendes: Der eine von uns (Sch.) hat zu zeigen versucht, daß objektive und subjektive Hemmung prinzipiell zu sondern sind³⁾. Es war nun die Frage von Interesse, ob objektive und subjektive Hemmung in den Traum übernommen werden und in welcher Weise dies geschieht.

Wir gingen dabei von der Erwägung aus, daß möglicherweise die Kardinalsymptome der Melancholie im Traum in anderer Gruppierung erscheinen könnten als im Wachen, und daß damit ein Beitrag zu der Frage gegeben sein könnte, ob sie voneinander abhängig sind oder nicht. Es sind ja in der Literatur verschiedene Theorien über die Zusammenhänge der einzelnen Symptome verbreitet und man hat versucht,

¹⁾ Unveröffentlichte Untersuchungen.

²⁾ Gefühl und Erinnerung. Kraepelins Psychol. Arbeiten 6.

³⁾ Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Springer 1914.

einzelne Symptome aus anderen abzuleiten. Schon die klinische Annahme ließ jedoch eine weitgehende Selbständigkeit der einzelnen Symptome vermuten. Die Darstellungen Stranskys¹⁾ und Kraepelins²⁾ tragen diesem Umstand auch Rechnung. Heilbronner³⁾ u. a. halten allerdings die Hemmung für das Kardinalsymptom der Melancholie.

Für die Beurteilung der Träume war selbstverständlich eine genaue Analyse der Einzelfälle notwendig. Wir haben uns daher bemüht, unsere Patienten nach allen Richtungen genau zu untersuchen.

Was die klinische Stellung der von uns verwendeten Fälle anlangt, möchten wir hervorheben, daß wir psychogene Verstimmungszustände für unsere Zwecke nicht herangezogen haben. Auch von der Benützung schizophrener Depressionen glaubten wir besser absehen zu sollen. Hingegen findet sich die sog. Melancholie des Rückbildungsalters und des Seniums, deren nosologische Stellung ja bekanntlich viel diskutiert, aber nichtsdestoweniger völlig unklar ist, in unserem Material. Selbstverständlich drücken wir damit nicht eine Meinung über die klinische Stellung dieser Melancholien aus.

Die technischen Schwierigkeiten unserer Untersuchungen waren nicht unerhebliche. Vor allem liegt es ja im Begriffe der objektiven Hemmung, daß sprachliche Äußerungen gerade von derartigen Kranken nur schwer erhalten werden können. Patienten mit Versündigungs-ideen und Angst sind wiederum wenig geneigt, von anderen Dingen als von ihrer Angst zu sprechen. Immerhin ist es uns gelungen, über die Haupttypen der Erkrankung Beobachtungen zu sammeln.

Fall 1. Erna N., 32 Jahre alt, Private, befand sich vom 27. II. bis 30. III. 1907 wegen eines manischen Zustandsbildes in der hiesigen psychiatrischen Klinik. Vor 5 Jahren machte sie zu Hause einen leichten Depressionszustand mit Taed. vitae durch.

Im Januar 1919 erkrankte sie an Grippe. Anschließend daran stellte sich abermals traurige Verstimmung ein. Sie wurde schlaflos, ängstlich und weinte viel. Sie litt unter der immer häufiger auftretenden Zwangsidee, kleine Kinder erwürgen zu müssen.

Pat. ist kinderlos, hat nie abortiert.

7. V. 1919. Bei der Aufnahme ruhig, etwas ängstlich, schlaflos. Temp. 36,3°.

Im Examen zunächst stumm mit ängstlich stierendem Blick. Bei ihrem Namensaufruf schaut sie auf. Die Frage, ob sie ängstlich sei, bejaht sie mit stummem Kopfnicken. Nach einiger Bahnung antwortet sie. Was sie auf die einzelnen Fragen sagt, ist kurz, sinngemäß. Zusammengefaßt: Sie komme aus dem M.-Th.-Spital, wo sie wegen ihres Nervenleidens seit 3 Wochen in Behandlung stand.

Auf eine Schilderung ihrer Beschwerden geht sie nicht ein; auf Drängen: „Herr Doktor, ich kann nicht immer antworten, ich muß mir erst alles eine ganze

¹⁾ Das manisch-depressive Irresein 1911.

²⁾ Lehrbuch 1913.

³⁾ Zur Psychopathologie der Melancholie. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 22, 1 1907.

Weile überlegen.“ Auf einen Beruhigungsversuch: „Ich bin ja selbst darüber entsetzt, daß ich nicht antworten kann.“

Auch über ihre früheren Krankheiten ist von ihr nichts zu erfahren. Als einzige Antwort sagt sie auf die Frage, ob sie während ihrer Erkrankung im Jahre 1907 traurig oder heiter gewesen sei: „Heiter.“

Ihr Mann sei Gymnasiallehrer. Sie bejaht die Frage, ob sie gut mit ihrem Manne lebe. Auf die Frage, ob sie Sorgen habe, schweigt sie.

Mehr ist im Examen nicht herauszubringen.

Ad stat. somat.: Mittelgroß, mittelkräftig, dürrftig genährt. Laute Herztöne. Pupillen weit, gleich, reagieren prompt. Patellarreflexe lebhaft gesteigert.

7. V. nachm. Sie widerstrebt beim Eintritt ins Zimmer, muß mit sanfter Gewalt vorwärtsgeschoben werden, zittert am ganzen Körper, ist hochgradig ängstlich. Auf die meisten Fragen antwortet sie nicht. (Haben Sie Angst?) Keine Antwort. (Seit wann sind Sie krank?) Abermals keine Antwort. (Haben Sie etwas angestellt?) Kopfschütteln. (Will man Ihnen etwas tun?) Keine Antwort. (Sind Sie traurig?) „Traurig.“ (Wie geht es Ihnen mit dem Denken?) Keine Antwort. (Geht es gut?) „Nein.“ (Ist es die Angst, daß Sie nicht denken können?) Keine Antwort. (Sind Sie körperlich krank?) Kopfschütteln. Versucht dann mehrmals vergeblich zu sprechen. (Haben Sie Kummer?) Tiefes Seufzen.

Dazwischen unaufhörliches ängstliches Herumzupfen an den Kleidern, ratloses Herumblicken.

5. V. Wieder sehr ängstlich. Irrt ruhelos im Zimmer herum; schmiegt sich mit schutzflehender Gebärde an andere Patientinnen an, will den Arzt aus einem Krankensaal in den anderen begleiten, zittert am ganzen Körper. Erst vergebliches Ringen nach Worten, dann Verständigung mit Kopfschütteln resp. Nicken. (Ob sie Angst habe?) Nickt mit dem Kopfe. (Ob sie geschlafen habe?) Kopfschütteln. (Haben Sie geträumt?) „Nein, ich habe nichts geträumt, ich war überhaupt ganz schlaflos.“

Nachm. Beginnt plötzlich lebhaft zu sprechen. Ängstlichss Zittern, Unruhebewegungen, unablässiges Flechten der Zöpfe. Ihr Mann habe sie beim Besuch auf den Mund geküßt und sich dabei angesteckt. Jetzt werde er glauben, daß sie geschlechtskrank sei. „Ich lasse es mir nicht nehmen, ich bin nie im Leben geschlechtskrank gewesen.“ Meint dann, es müsse eine Laboratoriumsinfektion gewesen sein. Gesicht und Hände seien ganz rau. „Ich bin für mein Leben verloren. Man soll mich ermorden, bevor man mich so ersticken läßt. Ich bekomme überall Flecke, was bedeutet das? Jetzt spreche ich erregt, früher war ich durch die nervösen Zustände gehemmt. Ich sah und merkte aber alles.“ Sie berichtet dann weiter, daß sie sich die Worte immer erst bilden müßte. Sie probierte, aber die Stimme versagte. „Es ist, wie wenn ich etwas erlebt hätte, was jetzt Aufbau in mir gefunden hat.“ Sie wundert sich, daß die Leute hier so normal und ruhig sind. Sie hat Angst, daß etwas Falsches protokolliert wird. Im M.-Th.-Spital träumte sie, daß sie gesund und bei ihrem Gatten sei — Jetzt schlafe sie gar nicht.

7. V. Zunehmende Ängstlichkeit, keine Verständigung möglich.

9. V. Andauernd hochgradig ängstlich, mutazistisch. Auf die Frage „Kennen Sie mich?“ erfolgt ein kaum merkliches Kopfnicken, sonst bleibt auch jeder Versuch mimischer Verständigung erfolglos.

12. V. Da keine Änderung eintritt, wird Pat. in die Irrenanstalt St. transferiert.

Wir können von dieser Patientin kurz zusammenfassend sagen, daß es sich bei ihr um eine hochgradige Depression mit Angst und objektiver Hemmung handelt. Besonders bemerkenswert ist die Schilderung der objektiven Hemmung durch die Kranke, da man der-

artige Schilderungen nur sehr selten erhält. „Sie probierte, aber die Stimme versagte.“

Bei dieser Kranken war keine Spur einer subjektiven Hemmung vorhanden. Das Konstatieren der objektiven Hemmung ist grundsätzlich von der subjektiven Hemmung zu trennen. Die Patientin stellt ihre tatsächlich vorhandene Hemmung fest: „Ich war gehemmt, ich konnte nicht sprechen, ich bin entsetzt, daß ich nicht antworten kann.“ Sie geht aber in ihren Klagen über das Maß der wirklich vorhandenen Störung nicht hinaus, die Beurteilung ihrer Leistungsfähigkeit bleibt eine objektive und mit derselben Genauigkeit, mit der sie einen Defekt registriert, verzeichnet sie auch die erhalten gebliebene Funktion: „Ich sah und merkte aber alles.“

Die objektive Hemmung wird plötzlich durch einen Angstraptus durchbrochen, der uns die Auskünfte der Patientin verschafft hat. Man darf nun nicht annehmen, daß die Angst als völlig neuer Bestandteil — nach Specht manisches Symptom — hinzutrat. Aus der Krankengeschichte geht hinreichend deutlich hervor, daß die Angst auch zur Zeit der Hemmung im Keim vorhanden war. Traurige Vorstellungen, gedankliche Hemmung und Angst scheinen eine Einheit zu bilden und mit dem Wechsel des gedanklichen Inhaltes scheint bald die Hemmung, bald die Angst mehr hervorzutreten. Zwischen Hemmung und Angst besteht ein gewisser Antagonismus, der sich klinisch sehr häufig so äußert, daß gehemmte Fälle angstfrei und ängstliche ungehemmt sind. Das entspricht auch früheren Erfahrungen von Schilder¹⁾.

Über den Inhalt der Depression zur Zeit der Hemmung erfahren wir zwar nichts Direktes, doch sind gewisse Vermutungen möglich. Die Patientin ist kinderlos und hatte zu Beginn ihrer Erkrankung die Zwangsidee, sie müsse Kinder ermorden. Es ist also vermutlich die Phase der Depression mit ähnlichen Gedanken ausgefüllt. Wir berühren da ein psychologisches Problem von großer Tragweite, die Frage nämlich, ob es melancholische Hemmungen gibt, welche überhaupt keinen psychischen Inhalt mehr haben. Hier sei als vorläufiger Eindruck nur folgendes mitgeteilt: Die objektive Hemmung erstreckt sich auch auf die Trauer und vermutlich auch auf die traurigen Vorstellungen, so daß die Hemmung fast als ein Schutzmittel gegen die Trauer und gegen die traurigen Vorstellungen erscheint. Erst die Lösung der Hemmung macht die Trauer frei. In diesem Zusammenhang ist beachtenswert, daß die Patientin in der Hemmung nicht über eine traurige Vorstellung, sondern über die Hemmung klagt. Die Wahnvorstellungen tauchen bei ihr gleichzeitig mit der Angst auf. Auch hier wird wie bei gewissen Fällen von Paranoia früher bereitgestelltes Material durch plötzliche Eingebung geordnet. „Es ist, als wenn ich etwas erlebt hätte,

¹⁾ l. c.

was jetzt Aufbau in mir gefunden hat.“ Diese Patientin hat nun über einen Traum berichtet, der in krassem Gegensatz zu ihrem sonstigen psychischen Erleben angenehmen Inhaltes ist.

Der Fall zeigt uns, daß zwischen objektiver und subjektiver Hemmung, zwischen Hemmung und Angst Antagonismen bestehen, und läßt uns vermuten, daß es auch einen Antagonismus zwischen Trauer und objektiver Hemmung gibt. Der Fall lehrt uns weiter, daß schwer gehemmte Kranke angenehm träumen können.

Die nächste Beobachtung betrifft eine Kranke, welche gleichfalls an einer typischen Angstmelancholie litt, im Gegensatze zu der ersten Patientin jedoch keine Hemmung zeigte.

Fall 2. Charlotte M., Oberstenswitwe, 67 Jahre alt, wurde der Klinik übergeben, weil sie Versündigungsideen äußerte und sich die Pulsadern in selbstmörderischer Absicht zu durchschneiden versucht hatte.

30. IV. 1919. Sehr ängstlich; nachts wenig geschlafen. Sie bittet, man möge sie wieder fortlassen; sie habe nur ein Verbrechen begangen; deshalb sei sie nicht irrsinnig. Temp. 36,0.

Im Examen jammert sie viel und zeigt große Ängstlichkeit; sie beklagt sich über die Kälte, darüber, daß man ihr die Zähne genommen habe, daß man ihr alles genommen habe, was sie mitbrachte. Pessimistische Äußerungen: Sie werde gar nicht essen können wegen der Zähne; ihre Tochter sei schon krank; sie, Pat., habe sie durch ihre Aufregung krank gemacht. Was werde sie tun, wenn die Tochter schon durch ihre Schuld krank sei; die Tochter habe vier kleine Kinder!

Sie habe noch eine 90jährige blinde Mutter in Prag; sie (Pat.) habe bis 24. III. in Prag gewohnt. Dort habe man gesagt, in Wien sei Hungersnot. Da habe sie eine solche Angst um die Tochter in Wien gepackt, daß sie hierher gereist sei. In Wien angelangt, sorgte sie sich wieder um die Mutter in Prag. Sie wollte zurück, bekam jedoch kein Billett. Dadurch sei sie in maßlose Aufregung versetzt worden. Die Mutter werde sterben müssen, werde verhungern usw.

Über den Selbstmordversuch will sie nicht sprechen; es wäre ja ohnehin alles gut geworden und sie hätte sich schon beruhigt gehabt, wenn man sie nicht hergebracht hätte.

Rings um sie im Zimmer seien lauter Gesunde, die sie auslachen.

Mit ihrer Tochter solle man lieber nicht reden. Wenn die Tochter die Wahrheit erfahren würde, könnte es sie das Leben kosten usw. Unerschöpfliche Variationen ihres Pessimismus, der sich immer wieder mit der Mutter und der Tochter befaßt. „Arme Mizzi, arme Mizzi! Wer wird dann die Kinder pflegen! Das Kind wird Masern bekommen. Ein masernkrankes Kind braucht ja Pflege! Sie werden mich nicht weglassen. Es ist kein Wahn, es ist die Wahrheit; und sonst bin ich leider gesund, so daß ich nicht sterben werde.“

Körperlich: Senil, abgemagert, groß; dumpfe Herztöne, sonst kein pathologischer Befund.

4. V. Sie ist tief niedergeschlagen, absolut pessimistisch. Es ist unmöglich, von anderen Dingen mit ihr zu sprechen als von ihren Befürchtungen, die sie unter allen möglichen Variationen immer wieder äußert. Sie fürchtet bestohlen zu werden und bittet, man möge sie doch um Gotteswillen nicht nachts wieder allein schlafen lassen. (Pat. teilt das Zimmer mit mehreren anderen Kranken.) Man werde sie nachts betäuben und in ein einsames Zimmer führen. Zittert dabei vor Angst. Jammert, was mit ihrer alten Mutter und mit ihrer Tochter geschehen werde. Sie seien alle verloren. Bittet den Arzt nicht fortzugehen, sie fürchte sich so. Sie schlafe

schlecht. Nachts habe sie geträumt, daß ihre Krankheit gar nicht wahr sei. Es ging ihren Angehörigen gut und sie selbst war auch gesund. Darüber war sie im Traum sehr glücklich.

5. V. Ängstlich. Heute werde ihr bei Nacht sicher etwas geschehen. Demente hypochondrische Klagen. Sie sei ganz ausgetrocknet, habe keinen Durst mehr, könne nichts trinken usw. Habe heute wieder geträumt, daß sie mit der alten Mutter daheim sei. Alle waren gesund und Pat. sei im Traum sehr glücklich gewesen.

6. V. Sehr deprimiert. Heute nacht werde sie umgebracht werden. Dann wieder: sie werde bestimmt verhungern. Sie schlafe elend.

9. V. Abermals der gleiche Traum wie in der Nacht zum 4. und 5. „So schön, so wunderschön war es! Aber wie ich wieder zu mir gekommen bin, heute früh beim Erwachen, da habe ich wieder gesehen, wie unglücklich ich in Wirklichkeit bin!“ Es gebe keine Rettung für sie. Heute nacht werde etwas Furchtbares geschehen, sie werde ganz allein sein.

Spricht in ihrem Angstaffekt lebhaft; ist jedoch von ihren krankhaften Ideen auf kein anderes Thema zu bringen.

10. V. Nochmals der gleiche Traum.

11. V. Infolge ihrer Angst schwer fixierbar. Spricht fort davon, daß sie noch heute sterben werde. Sie bejaht die Frage, ob sie geträumt habe. Über den Inhalt des Traumes befragt, sagt sie bloß: „Das war so schön, da habe ich gelebt!“

21. V. Unverändert. Wird in die Irrenanstalt St. transferiert.

Es ist beachtenswert, daß die Patientin keine Spur einer subjektiven oder objektiven Hemmung zeigt, allerdings war sie ständig von ihrem Angstaffekt und ihren nihilistischen Wahnideen erfüllt. Wie im vorhergehenden Falle traten gegenüber den ängstlichen Wahnideen die Selbstanklagen zurück. Die Kranke ist gesprächig und zieht die Leute an ihr Bett, um ihnen ständig vorzujammern.

Es ist nun außerordentlich charakteristisch, daß die Patientin im Traum restlos glücklich ist. Es ist also bei ihr in verstärkterem und deutlicherem Maße der Fall, was wir bei unserer ersten Kranken beobachten konnten.

Sehr charakteristisch war das Verhalten der Patientin beim Erzählen ihrer Träume. Sie war nur mit Mühe dazu zu bringen, brach immer schnell ab und kehrte sogleich zu ihren Befürchtungen zurück, so daß man sich des Eindruckes nicht erwehren konnte, daß sie sich bewußt von ihren angenehmen Erinnerungen abkehrt. Einige Assoziationsversuche nach Peters - Deutsch ergaben dasselbe. Erwähnt sei noch, daß sich die Mimik der Patientin beim Erzählen ihrer Träume verklärt, bis sie wieder aufstöhnt und abbricht.

Wir wissen, daß Einstellungen des Affektlebens in bestimmte Richtungen an und für sich die Kraft haben, nur das Zugehörige auftauchen zu lassen. So fallen uns, wenn wir traurig sind, meist nur traurige Dinge ein. Daneben aber muß sich der Gesunde, der trauern will, doch stets der sich aufdrängenden freudigen Erinnerungen erwehren. Die Selbstbeobachtung ergibt deutlich, daß es sich dabei um aktive Arbeit handelt. Es ist ein gewolltes Unterdrücken. Auch für den Melancholiker ist diese

doppelte Einstellung wirksam. Es tauchen an und für sich weniger lustbetonte Vorstellungen auf und diese werden außerdem noch zurückgestoßen. Die Träume lockern diese Einstellung in beiden Richtungen und unsere Patientin spricht von den angenehmen Träumen nicht nur deshalb ungern, weil sie die Lockerung der Angstmelancholie bedeuten, sondern auch, weil sie sich in Gefahr fühlt, neuerdings in Lust zu verfallen. Wir lassen zur Illustration dieser Tatsachen eine weitere Beobachtung folgen.

Fall 3. Rosa R., 56 Jahre alt, Kaufmannsgattin, hat in den letzten Jahren verschiedene Schicksalsschläge erlitten. Im Jahre 1915 fiel der Bräutigam ihrer Tochter, vor einem Jahre verlor sie schnell nacheinander ihre Schwester und ihren Schwager; dazu kam noch, daß sie infolge der Kriegereignisse nahezu ihr ganzes Vermögen eingebüßt hat.

Seit Februar 1919 zeigt Pat. auffallende Traurigkeit; namentlich vormittags befindet sie sich immer sehr schlecht, während gegen Abend gewöhnlich Besserung eintritt. Von Zeit zu Zeit macht sie Angstzustände durch.

In der Familie sind keine Geisteskrankheiten vorgekommen.

Aufnahme in die Klinik am 20. IV. 1919. Pat. ist sichtlich deprimiert. Die Orientierungsfähigkeit ist intakt. Hemmung besteht nicht.

Sie gibt an, daß sie seit dem Tode ihres Schwiegersohnes im Jahre 1915 an trauriger Verstimmung leide. Es freue sie gar nichts mehr, sie habe zu keiner Arbeit Lust, auch ihre häuslichen Obliegenheiten könne sie nur mit großer Selbstüberwindung verrichten. Sie habe schon einige Male daran gedacht, ihrem Leben ein Ende zu bereiten, jedoch um ihrer Töchter willen den Plan bisher nicht ausgeführt. Sie mache sich Vorwürfe, weil sie sich nicht genug um ihre Töchter kümmern könne und diese unter ihrer Krankheit sehr leiden müßten.

Von Anfang November bis Mitte Dezember 1908 sei sie ebenfalls so deprimiert gewesen wie jetzt. Sie sei damals im Sanatorium R. behandelt worden, wo sich der Zustand bei vollkommener Ruhe etwas besserte. Nach ihrer Entlassung aus dem Sanatorium trat bald wieder eine Verschlimmerung ein.

Sie lebe in steter Angst um ihre Kinder und fürchte, daß es den Kindern während ihres Spitalsaufenthaltes schlecht gehen könnte.

Seit 15 Jahren keine Menses mehr.

Vor 18 Jahren vernichtete ein Brand ihr Haus. Anschließend daran entwickelte sich bei ihr ein Depressionszustand, welcher nach sechswöchigem Landaufenthalt heilte.

Somatisch: Nervensystem und innere Organe ohne pathologischen Befund.

4. V. Sie macht sich Vorwürfe, daß ihre beiden Töchter ihretwegen leiden müssen. Sie habe die Töchter nicht genug betreut, sich zu wenig um ihre Ernährung gekümmert. Durch ihre Schuld seien die Töchter elend krank und unterernährt. Auf die Frage, wie es ihr gehe, meint sie: „Zu gut, zu gut für jemand, der so schlecht ist wie ich.“ Auf die Frage, ob sie gut denken könne, fragt sie traurig lächelnd: „Wie soll es jemand mit einem so dummen Kopf gehen?“ Sie verdiene für ihre Schuld die allergrößten Strafen. Pat. spricht auch heute fließend, der Gedankenablauf ist nicht verzögert.

Heute nacht träumte sie, daß ihre Krankheit und die Not der Töchter gar nicht wahr seien. Sie war mit ihren Kindern daheim, auch der gefallene Schwiegersohn war im Familienkreise. Sie war gesund und fühlte sich namenlos glücklich. Um so furchtbarer sei das Erwachen gewesen.

Sie sei früher immer lustig gewesen. „Zu lustig“. Jetzt sei sie sehr unglücklich.

5. V. Psychischer Zustand wie gestern. Geträumt habe sie nicht und wenn sie auch geträumt hätte, so könnte sie sich doch nicht daran erinnern, denn sie habe einen schlechten Kopf und könne nicht mehr denken.

19. V. Heute nacht habe sie geträumt. (Was?) „Ach, eine so dumme Person wie ich weiß nie, was sie geträumt hat.“ (Frage.) „Ich habe es schon vergessen.“ (Stimulation.) „Ich war zu Hause mit meinen lieben Kindern. Alles war so gut und schön, alle waren gesund. Aber jetzt . . .“ Hier seufzt Pat. tief und beginnt mit der Aufzählung ihrer bekannten Selbstanklagen.

22. V. Pat. liefert heute folgenden schriftlichen Traumbericht: „Sehr süß habe ich geträumt. Ich habe meine goldenen, süßen Kinder nicht leidend gesehen. Sie sind doch so unschuldig. Ich bin an allem Unglück schuld. Jede Strafe ist für mich zu wenig. Alle Steine der Erde zu wenig für mich Unglückselige.“

1. VII. Pat. ist im Laufe der letzten Wochen immer deprimierter geworden. Ihre Gedanken bewegen sich stets im gleichen, durch ihre Selbstvorwürfe bezeichneten Umkreis. Sie weint sehr viel. Über Träume war von ihr nichts mehr zu erfahren.

Pat. wird heute in die Irrenanstalt St. transferiert.

Es handelt sich wohl um eine dem manisch-depressiven Irresein zugehörige Erkrankung. Im Vordergrund steht die Trauer. Die objektive Hemmung ist gering; die Patientin sitzt zwar energielos herum und ist bewegungsarm, doch spricht sie recht viel. Neben der Trauer spielen noch die Selbstanklagen im Krankheitsbilde eine Rolle. Angst tritt nicht hervor. Auch hier begegnen wir wieder dem ständigen „glücklichen Traum“, den die Kranke nur ungern erzählt. Bemerkenswert ist auch, daß der Traum den Inhalt ihrer Trauer ausdrücklich negiert.

Der hier beschriebene Traumtypus ist zwar häufig, doch gibt es Fälle, bei denen die Träume nicht den Typus des „glücklichen“ Traumes trafen. Allerdings ist der Fall, den wir folgen lassen, weder besonders ängstlich, noch besonders deprimiert. Er wird beherrscht von Wahnideen.

Fall 4. Karl P., 62 Jahre alt, pens. Beamter, wurde am 6. V. 1919 in die Klinik aufgenommen.

In der Familie des Pat. sind viele Sonderlinge, einsame, sehr empfindliche Charaktere.

Pat. hat in jungen Jahren an Angstzuständen gelitten. Im Jahre 1913 erkrankte er an Melancholie. Nach einem Jahr trat Genesung ein. Die jetzige Erkrankung ist vor wenigen Tagen ganz akut zum Ausdruck gekommen.

7. V. Bei der Aufnahme war Pat. ruhig, nachts schlief er gut, Temp. 36,4°.

Examen: Orientiert, ruhig, sehr niedergeschlagen. Er habe viele Sünden begangen, sich um seine Kinder zu wenig gekümmert, seinen Dienst leichtsinnig versehen. Er meint, daß seine in Dalmatien lebenden Kinder für seine vielen Sünden büßen müssen.

Das Fleisch, welches er letzthin von seinem Fleischhauer bezogen habe, sei bestimmt Menschenfleisch gewesen. Das habe er an der Haut, den Knochen und dem Leichengeruch bemerkt. Hier in der Klinik habe man ihm Menschenkot zu essen gegeben; auch daheim habe ihm seine Frau Menschenkot gekocht; sie habe das nicht in feindseliger Absicht getan, sondern geglaubt, daß das so für ihn gut sein werde. Näher erklären kann Pat. diese Worte nicht.

Er glaube, daß ihm noch vielerlei Strafen bevorstehen und daß er viele Leiden werde erdulden müssen; besonders Operationen drohen ihm. Die Leute im Krankenzimmer hätten gesagt, daß er für die Beleidigungen bestraft werden müsse, die er ihnen zugefügt habe.

Pat. ringt immer lange nach Worten, ist etwas gehemmt; der sprachliche Ausdruck geht nicht glatt vonstatten.

1913 sei er wegen der gleichen Krankheit einige Monate am Steinhof gewesen. Damals sei es ganz gut geworden. Jetzt sehe er allerdings ein, daß es sich bloß um eine Vertagung des damals gegen ihn anhängigen Prozesses gehandelt habe.

Er schlafe schlecht und habe keinen Appetit. Angstgefühl negiert. Hypnagoge optische Halluzinationen häufig.

Somatisch: Mittelgroß, mäßig kräftig. Pupillen gleich, reagieren prompt. Patellarsehnenreflexe gleich, lebhaft. Mäßige Arteriosklerose.

8 V. Gibt heute an, daß an der Lampe nachts ein Apparat befestigt war, der Lärm machte und ihn nicht einschlafen ließ. Er glaubte, daß auch das eine Strafe sei.

Zu den Töchtern habe er seit einem Jahr keine Liebe mehr gehabt, auch die Frau habe er nicht besonders gern.

Dabei wirft er sich jedoch vor, daß er die Frau und die Kinder vernachlässigt und nicht genügend für sie gesorgt habe. „Ich hätte ganz anders sein sollen.“ Seine Frau sei durch ihn sehr heruntergekommen.

Den Menschenkot habe er zur Strafe essen müssen. Er habe betrogen, gestohlen, die Kinder zugrunde gerichtet. Er habe die Leute molestiert.

Das Menschenfleisch, welches er vom Fleischhacker bekam, sei das Fleisch seiner eigenen hingemordeten Tochter gewesen.

Man habe seine Töchter gemartert, um ihn zu veranlassen, daß er besser werde. Er hätte sich schon längst zur Sühne melden sollen.

Pat. ist heute nicht mehr gehemmt. Angst und Depression sind auffallend gering.

19. V. Er ist im allgemeinen ziemlich affektlos, nur früh ist er immer etwas ängstlich erregt, unruhig. Tagsüber liegt er ruhig im Bette. Wenn ihn seine Frau besucht, so zeigt er nicht die geringste Freude darüber. Berichten von den Töchtern hört er mit gleichgültiger Miene zu. Obwohl er fest daran glaubt, daß seine in Dalmatien lebenden Töchter bereits gestorben sind, zeigt er weder Überraschung noch Freude, wenn ihm ein eben eingelangter Brief der totgeglaubten Töchter vorgezeigt wird. Er zieht die Echtheit des Briefes nicht in Zweifel, meint aber, daß die Töchter seit der Absendung des Schreibens längst wieder gestorben sein können.

Er antwortet immer sehr langsam; subjektiv hat er kein Hemmungsgefühl. Auf die Frage, ob er traurig sei, bejaht er zwar, zeigt aber keinen traurigen Affekt.

Er glaubt auch heute mittag Menschenkot gegessen zu haben. Der Menschenkot war in der Suppe. Er merkt es am Geruch und daran, daß die Suppe so auffallend schleimig war.

Nachmittags, wenn Besuche im Krankenzimmer erscheinen, wird er unruhig, möchte allein sein, zeigt Angst. Die Angst sei eine unbestimmte.

Er wirft sich immer vor, daß er zu den Kranken und zu den Wärtern schlecht sei, daß er sie beleidige. Er bittet sie um Entschuldigung. Nachher wirft er sich dann wieder vor, daß er sich nicht genug entschuldigt habe.

20. V. Er schläft im allgemeinen recht gut, träumt nicht viel. Heute ein ganz kurzer Traum: Er hat jemand beleidigt und war darüber sehr traurig. Er macht sich jetzt Vorwürfe, wegen der im Traum begangenen Beleidigung, fügt diese Selbstanklage den anderen, ganz gleichartigen hinzu und benimmt sich ganz so, als ob alles nicht Traum, sondern Wirklichkeit gewesen wäre.

22. V. Er habe schlecht geschlafen, auch allerlei geträumt, erinnert sich aber an nichts mehr. Er mache sich Vorwürfe, weil er alle Leute beleidigt habe. Er sei unfähig Freude zu empfinden.

Er behauptet zwar, daß ihm die Traurigkeit zum Herzen gehe. Er ist aber ganz affektlos, seine Mimik ist völlig unbelebt.

25. V. Heute früh weniger deprimiert als sonst. Er fühle sich freier, sei weniger traurig, habe keine Angst mehr. Er habe einen ganz kurzen, nicht unangenehmen Traum gehabt. An den Inhalt könne er sich beim besten Willen nicht mehr erinnern.

Über Befragen: Er sei fest davon überzeugt, daß er Menschenkot vorgesetzt bekommen habe. Er habe zwar früher nie gehört, daß dergleichen in einem Spital vorkomme und gebe zu, daß dies etwas ganz Außergewöhnliches sei. Seine Verfehlungen seien aber ebenfalls ganz außergewöhnliche gewesen und deshalb habe er eine so schreckliche Strafe erhalten.

26. V. Er sei wieder ängstlicher. Vorhin hörte er einen Gesang und glaubte, daß jetzt sein Ende komme. Er dachte, das sei das letzte Lied, das er in seinem Leben höre.

27. V. Heute träumte er von einem Vizekonsul. Den Vizekonsul kenne er nicht; er könne auch nicht sagen, woran er erkannt habe, daß der betreffende Herr ein Vizekonsul sei; Uniform trug er nicht.

Der Traum war angenehm, leider erinnere er sich nicht mehr an den Inhalt.

Der Traum war wie eine Erlösung; er hätte das Gefühl, der Vizekonsul werde ihn retten.

28. V. Nachts sei er ängstlich gewesen, habe immer die Zimmerlampe anschauen und dabei denken müssen, daß ein großes Unglück geschehen werde. Gegen früh habe er geträumt, erinnere sich aber an nichts mehr.

31. V. Nachts schrie Pat. laut um Hilfe. Er hörte Lärm (in Wirklichkeit war es ganz still) und glaubte, daß man seine Töchter umbringe.

1. VI. Heute nacht seien schreckliche Dinge vor sich gegangen. In der Mitte des Zimmers saß an einem Tische ein Richter, der über alle Sünder Strafen verhängte. Pat. sei dazu verurteilt worden, daß ihm der Kopf eingedrückt werde. Er habe auch schon gespürt, daß etwas an seinem Kopfe geschehe. Als er dann wieder aufblickte, sah er eine „beschädigte Gestalt“, die er nicht mehr näher beschreiben könne. Er meint, das werde eine seiner Töchter gewesen sein, die durch ihn Schaden genommen habe.

2. VI. Nachts habe er wieder große Angst gehabt. Es sei doch schrecklich, daß er seine Strafe noch immer nicht wisse. Alles lasse sich eher ertragen als diese Ungewißheit. Nachts hörte er eine Stimme, welche immer aus dem Nebenzimmer seinen Namen rief.

5. VI. Heute wesentlich ruhiger. Er glaube, daß den Töchtern in Dalmatien nichts geschehen sei, weil doch fortwährend günstige Berichte eintreffen. Auch zweifelte er daran, ob er wirklich Menschenkot im Spital erhalten habe. Er könne sich das eigentlich doch nicht recht vorstellen, daß in einem Spital derartige Ungeheuerlichkeiten begangen werden.

6. VI. Auch heute recht gutes Befinden. Nachts träumte er vom Tode. Details kann er nicht angeben. Den Tod empfand er nicht unangenehm, sondern als Erlöser.

10. VI. Träumte heute nacht, daß er noch aktiver Beamter sei und von einem Vorgesetzten inspiziert werde. Der Inspektor habe ihn ausgelacht. Pat. meint, daß man ihn mit Recht auslachen müsse, da er seiner Sünden wegen gar nicht auf der Welt zu sein verdiene.

11. VI. Er träumte, daß er auf der Welt „überflüssig“ sei und deshalb Platz machen müsse. Näher kann er den Trauminhalt nicht angeben.

20. VI. Wenn er einen Mann im Zimmer sehe, komme ihm sofort der Gedanke an homosexuelle Akte, die er mit dem Betreffenden ausführen müsse. Der Gedanke sei ihm sehr widerlich, trotzdem komme er immer wieder. Dabei sei Pat. nicht im mindesten homosexuell veranlagt.

Wenn er auf dem Gange geht, dann drängen sich ihm, auch ganz gegen seinen Willen, Schimpfworte auf die Lippen. Nachher kränkt er sich sehr über die ausgesprochenen Beleidigungen, welche sich oft gegen Personen richten, die er lieb hat.

28. VI. Äußert unverändert seine alten Selbstanklagen, ist um seine Töchter sehr besorgt und zweifelt, ob die Töchter noch am Leben sind, trotzdem er fast jeden Tag einen Brief von ihnen erhält.

2. VII. Er bekomme jetzt wieder täglich Menschenkot zu essen. Auch andere Patienten erhalten als Strafe diese Nahrung. Der Auftrag hierzu sei von der Spitalsdirektion ergangen.

4. VII. Er träumte, daß er mit seiner Frau ein Bett zerlegte und die einzelnen Bestandteile an einen anderen Platz trug.

7. VII. Pat. zeigt (bei Abschluß dieser Arbeit) noch immer das gleiche Zustandsbild, verbleibt in der Klinik.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Wahnidee, daß er Menschenfleisch, und zwar das Fleisch seiner Töchter, ferner, daß er Menschenkot esse. Er faßt dies alles als gerechte Strafe auf. Bemerkenswert ist der geringe Affekt, der sich an diese Wahnideen knüpft. Trotzdem lehnen wir auf Grund der Anamnese und des Zustandsbildes die Zugehörigkeit des Falles zur Paraphrenie- oder Schizophreniegruppe ab. Hier zeigen die Träume im allgemeinen indifferenten Charakter. Es ist so, als ob die geringe Depression nächtlicherweile im affektiv indifferenten Traume ihr Gegenstück hervorrufe. Beachtenswert ist, daß dieser Kranke, der seine Wahnideen im wesentlichen nur auf die Nahrungsaufnahme richtet, dabei nicht abstiniert. Abraham¹⁾ hat die Vermutung geäußert, bei den Melancholikern ginge die unbewußte Wunschtendenz nach einer Vernichtung des Liebesobjekts durch Auffressen. In unserem Falle läge es in der Tat nahe, in diesen Wahnideen die Abwehr derartiger Vorstellungen zu sehen. Es gäbe dann auch einen guten Sinn, daß unser Kranker nicht abstiniert, da sich seine Abwehrtendenz in der Wahnbildung bereits erschöpft hat. Über diese Dinge ist noch Tatsachenmaterial zu sammeln, bevor ein endgültiges Urteil möglich ist. Für die Psychopathologie der Melancholie ist festzuhalten, daß depressive Wahnvorstellungen trotz abstoßenden Inhaltes mit geringer Depression, Angst und Hemmung einhergehen können.

Der Fall, den wir hier anschließen, schien uns einer ausführlichen Wiedergabe wert zu sein; er steht an der Grenze zwischen Grübelsucht und Melancholie.

¹⁾ Untersuchung über die früheste prägenitale Entwicklungsstufe der Libido. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse 4. 1916/17.

Fall 5. Anna M., 25 Jahre alt, Bankbeamtenstgattin, hat nach Angabe ihres Mannes bereits mehrere kurzdauernde Verstimmungszustände durchgemacht, welche gewöhnlich um die Zeit der Menses eintraten. Sie wird in die Klinik gebracht, weil sie Angstgefühl zeigt, Lebensüberdruß äußert und verschiedene Anschuldigungen gegen sich selbst erhebt.

Bei der Aufnahme war Pat. ruhig und geordnet; nachts schlief sie gut.

16. IV. 1919. Pat. ist im Examen sehr verzweifelt; sie weint und erklärt, daß sie sich das Leben nehmen werde.

Sie sei seit 5 Jahren traurig und lebensüberdrüssig. Damals habe sie einen Mann geliebt, der ihre Neigung mit Undank belohnt habe.

Sie müsse immerfort nachgrübeln: warum man sterben müsse, ob es dann einen Himmel, eine Hölle oder gar nichts gebe usw. Alles, was sie sehe oder höre, führe sie irgendwie zu diesen Grübeleien zurück.

Vor einem Jahre habe sie geheiratet. Sie werde geliebt und erwidere auch diese Liebe, doch könne sie ihre Gefühle nicht recht zum Ausdruck bringen und kränke sich darüber sehr. Sie habe sich auch deswegen mit Leuchtgas vergiften wollen. Sie frage sich, wie das erst später einmal werden solle, wenn sie schon so kurz nach der Hochzeit derart lieblos zu ihrem Manne sei.

Keine starke Abmagerung; erste Menses mit 17 Jahren, regelmäßig; kein Partus, kein Abortus. In der Familie keine Nervenkrankheiten.

Somatisch: Lebhaftes Sehnenreflexe, sonst nichts Pathologisches. Sie erhielt zweimal 0,04 Extr. opii täglich.

30. IV. Sie träumte, daß sie frisch und gesund sei. Ihre Krankheit kam ihr wie ein böser Traum vor und sie sagte auch ihrem Manne, daß sie sich nunmehr wieder ganz wohl fühle. Beim Erwachen empfand sie den Kontrast sehr schmerzhaft. „Der alte Griesgram war wieder da.“ Sie fühlte sich wieder gedrückt, so ganz klein, wie wenn ein schweres Gewicht auf ihr lasten würde.

Auch die früheren Träume seien meist angenehm gewesen. Sie habe sich im Traume stets gut gefühlt, nicht nachgrübeln müssen.

Pat. ist objektiv nicht gehemmt, sie spricht fließend, ihre Trauer ist mäßig. Die weitere Befragung ergibt noch folgendes: Sie war als Mädchen heiter, oberflächlich. „Vielleicht steckte damals schon die Krankheit in mir.“ Eines Tages war sie plötzlich wie ausgewechselt. Sie begann über die Welt und das Leben nachzugrübeln. Alles um sie herum starb ab. Sie kam in eine immer pessimistischere Stimmung.

Damals war sie mit einem Manne verlobt, der sie aber schlecht behandelte. Sie liebte ihn, weil er ein hübscher Mensch war. Er aber äußerte sich schlecht über sie, setzte sie anderen gegenüber herab, bezeichnete sie als schwach und unschön. Sie merkte bald, daß sie eine falsche Wahl getroffen habe, hatte aber nicht die Charakterfestigkeit das Verlöbniß aufzulösen, sondern klammerte sich im Gegenteil an den Mann. Beim Geschlechtsverkehr empfand sie keinen Genuß und empfindet ihn auch jetzt nicht. Auch darüber hat sie sich Gedanken gemacht.

Damals nun begannen ihre Grübeleien: Was geschieht, wenn man stirbt? Wozu lebt man eigentlich? Ob sie allein über derartige Dinge nachdenke oder ob alle Menschen dasselbe tun? Ob sie verrückt sei usw.

Sie hielt nichts mehr auf sich und verrichtete von diesem Augenblick an alles nur notgedrungen. Das Grübeln wird immer ärger.

Im Jahre 1915 fiel ihr Bräutigam. Hierauf wurde ihr Zustand noch schlechter.

Sie läßt sich jetzt von allem hin und her reißen, ist schwankend und verschiedenen Einflüssen unterworfen. Sie verglich sich mit anderen, sah, daß sie zurückstand und wurde durch das Gefühl ihrer Minderwertigkeit gequält.

Von ihrem jetzigen Manne weiß sie, daß er sie wirklich liebhat. Sie schätzt ihn mehr wegen seines Charakters und inneren Wertes.

Sie fühlt sich fortgesetzt deprimiert und minderwertig, es ist ihr, als ob sie kein Leben mehr habe. „Jetzt erst hat der erste recht.“

1. V. Sie sei ganz verzagt, weil sie zu schwach sei. Heute sei sie besonders bedrückt, weil ihr Gatte ihr vorgeworfen habe, daß sie ihn nicht liebe. „Ich bilde mir ein, ich bin so minderwertig.“ Vor der Ehe machte sie sich keine Vorwürfe, war mehr allein für sich. Während der Brautzeit war sie sehr hoffnungsvoll. Sie heiratete im Nov. 1918. Seither sei sie stumpf, ein Druck laste auf ihr. (Ob sie einen körperlichen Druck spüre?) „Ich spüre es so wie körperlich. In der Brust spüre ich so ein . . ., es drückt, nicht Schmerz, so ein eigentümliches Gefühl, auch im Kopfe; wie soll ich es beschreiben?“

Sie müsse wieder grübeln: Was Glück und was Unglück sei; ob man sich glücklich fühlen könne, wenn man nur ein Fünkchen sei u. dgl. m. Jeden Gegenstand den sie erblicke, bringe sie mit ihren Grübeleien in Beziehung. Wenn sie einen Menschen sieht, denkt sie nach, welche Gedanken er hat. Wenn er schlecht aussieht, denkt sie, es gehe ihm schlecht. Wenn er gut aussieht, wundert sie sich.

Vier Geschwister und ein Halbbruder; alle gesund. Die Eltern klagten zu Hause oft über ihre ungünstige Vermögenslage. Zur Mutter hatte sie nicht das richtige Vertrauen. Sie verschwieg ihr lange das erste Verhältnis. Als die Mutter dann doch darauf kam, machte sie ihr Vorwürfe. Dadurch wurde die Entfremdung noch größer.

2. V. Sie hat ruhig und traumlos geschlafen. Jetzt sei alles sehr unruhig in ihr, sie müsse an alles mögliche denken.

Schon als Kind habe sie sich alles sehr zu Herzen genommen. So habe es bereits einen sehr großen Eindruck auf sie gemacht, als ihr die Lehrerin einmal beim Beten unsanft die Hände zurecht rückte. Sie kränkte sich damals sehr darüber. Sie war ehrgeizig, nahm alles sehr schwer. Als Kind hatte sie Furcht vor Gespenstern und Ratten, jetzt ängstige sie sich, wenn jemand vom Sterben spreche.

Wenn sie sich nicht zusammenehmen würde, so wäre ihr alles ganz gleichgültig. Sie ist mitteilungsbedürftig und gesprächig.

4. V. Keine Träume. Sie mache sich Vorwürfe, daß sie trotz ihrer Grübelsucht geheiratet habe. Sie halte sich für ein schlechtes Geschöpf, denn ein guter Mensch habe an unschuldigem Lachen Freude.

14. V. Die Depression hat zugenommen. Sie habe keinen Augenblick Ruhe, erwünsche es, daß sie geheiratet habe. „Was hat er denn von mir?“ Sie hat in der letzten Nacht drei Träume gehabt. Lachend meint sie, alles sei ganz unvernünftiges und dummes Zeug gewesen.

1. Traum: Sie heiratet ihren Taufpaten. Dabei hat sie aber ihren Mann gern und bedauert ihn. Er blickt sie traurig an, was ihr Mitleid verstärkt.

2. Traum: Sie machte zu Hause einen Salat. Sie nahm einen Teller Zucker und fügte Essig hinzu.

3. Traum: Sie träumte von einem Aufzug, der auf den Kaiserstein (am Schneeberg) führte.

Einfälle zum 1. Traum: Der Taufpate war ein Freund ihres Vaters. Er ist jetzt verwitwet. Seine Frau war sehr schön und sehr lustig. Sie starb nach einer Bauchoperation vor wenigen Wochen. Pat. hat die Verstorbene wegen ihres Humors geliebt und zugleich aber auch beneidet. Sie verglich den Frohsinn der Verstorbenen mit der eigenen Trübseligkeit.

Auch den Taufpaten konnte sie gut leiden. Er erinnerte sie immer an ihren Vater, dem er sehr ähnlich schaute.

Mit der verstorbenen Frau des Taufpaten verglich sie häufig auch die eigene

Mutter. Die Mutter plagte sich mit ihren 5 Kindern, mußte sich von früh bis abend abrackern und war immer verdrossen. Pat. fragte sich oft, warum sie keine lustige Mutter habe.

Der Vater starb vor 10 Jahren an Rippenfellentzündung.

Im Traum wunderte sie sich, daß sie ihren Taufpaten geheiratet hatte ohne ihn zu lieben. Sie gingen Arm und Arm, ihr Mann stand abseits. Es tat ihr leid, daß sie an einen anderen Mann gebunden war, den sie nicht mochte. Die Stimmung des Traumes war wehmütig. Der Traum war zwar nicht angenehm, aber besser als die Wirklichkeit.

Zum zweiten Traum fällt ihr ein, daß sie von ihrer Mutter öfters ausgezankt wurde, was ihr jedesmal sehr unangenehm war. Der Traum sei ihr weder lustig noch traurig vorgekommen.

Einfälle zum dritten Traum: Auf dem Schneeberg war sie zweimal. Einmal mit ihrem ersten, das zweitemal mit ihrem zweiten Bräutigam. Der erste Ausflug war sehr angenehm, sie war damals noch ziemlich lustig. Der Ausflug mit ihrem jetzigen Mann war unangenehmer. Sie erinnerte sich dabei zu häufig an den ersten Ausflug. Mit dem ersten Bräutigam stand sie zur Zeit des Ausfluges schon im Geschlechtsverkehr, doch fand ein solcher während des Ausfluges nicht statt.

Sie sehe stündlich den Tod vor sich. Sie habe große Angst vor dem Tode und möchte deshalb lieber gar nicht leben, um nicht fortwährend von dieser Furcht gequält zu werden. Etwas stehe hinter ihr, das sie unaufhörlich treibe und jage.

18. V. Sie kränke sich sehr, könne sich gar nicht in ihre Ehe hineinfinden, müsse sich scheiden lassen. Sie fühle sich hier unter Abnormalen viel wohler als draußen.

Sie hat heute geträumt, die Pat. H. habe ihr zugeredet, sie solle sich als ihr Bräutigam verkleiden. Sie wollte es tun, dann fiel ihr ein, daß dies ihrem Manne nicht recht sein werde. Die Stimmung im Traum war heiter und lustig.

Einfälle zu diesem Traum: Sie hat nie einen Maskenball mitgemacht, doch hat sie sich es oft gewünscht. Früher hatte sie nie den Wunsch ein Mann zu sein; seit ihrer Krankheit hat sie diesen Wunsch, weil die Männer stärkere Nerven haben. Früher war sie lieber Frau, weil die sich schöner anziehen könne. Mit 12 oder 13 Jahren habe sie sich einmal als Krampus verkleidet und so die Leute geschreckt.

Während ihrer Ehe hat sie sich immer Mühe gegeben, ihrem Manne, der ernst ist, das Leben recht zu machen.

Sie hat den Eindruck eines Stillstandes ihres Lebens.

20. V. Äußert stets, fast die gleichen Beschwerden über Minderwertigkeit; sie ist zwar zum Erzählen aus ihrer Jugend und zum Lachen zu bringen, kommt aber doch leicht wieder ins Weinen. Als Kind sei sie sehr ängstlich gewesen. Der Tag, an dem ihr Vater starb, war sehr traurig. Mit der Mutter vertrug sie sich schlecht, sie wurde von ihr öfters gezüchtigt, was sie stets in Zorn brachte.

Sie hat jetzt am Arbeiten keine Freude mehr. „Man lacht und doch läßt es einen nicht los.“ (In Weinen umschlagend): Es verfolge sie, wo sie stehe und gehe. Sie freue sich über nichts mehr, frage sich immer, wozu das alles sei. Die ganze Umgebung sei für sie gestorben. „In dieser Verfassung kann ich nicht Hausfrau spielen.“ Dabei hilft sie auf der Abteilung stets tätig mit.

Am 23. V. Wird das Opium ausgesetzt.

26. V. Sie erzählt folgenden Traum: „Sie ging mit ihrem Manne erst ins Bureau und dann durch eine finstere Gegend, die sehr berüchtigt ist, nach Hause. Sie hatte Angst, während sie das in Wirklichkeit nie beim Passieren der Gegend hatte.“

Zu dem Traume gibt sie an: Es ist der Weg zu ihrem Bureau, den sie früher immer allein ging. Die Gegend, durch die sie nach Hause gehen mußte, ist wirklich übel berüchtigt.

27. V. Pat. hat gestern abends Opium erhalten. Nachts hatte sie folgenden Traum: Sie ging mit ihrem Manne in die Kirche, in welcher sie getraut worden war. Es regnete stark. Plötzlich verlor sie sich von ihrem Manne, was ihr leid tat. Sie ging dann spazieren und dachte, sie gehe nicht nach Hause, damit sie nicht warten müsse. Dieser Traum war sehr angenehm.

Sie hat Angst, auf einmal eine steinalte Frau zu sein und nichts vom Leben gehabt zu haben. Sie komme sich vor wie ein Geist ohne Seele, Leben und Fleisch, so ohne Körper, ohne Gewicht und ohne Schwere.

Sie glaubt, daß auch ihre frühere Heiterkeit nicht die richtige Lebenslust war. Ihre sexuelle Frigidität hätte sie auf den Gedanken gebracht, daß sie kein Leben in sich habe; sie sei eine Schattenpflanze, ein Kümmerling. Sie sei immer nur so ein Hauch gewesen.

Sie wünscht sich, einmal so recht gesundheitstrotzend zu sein. Ihre Gedanken gehen wie ein Kreisel im Kopfe herum.

Wenn sie früher einmal die Mutter traurig sah, so wunderte sie sich, daß man so griesgrämig sein könne. Jetzt sei sie selbst ein Griesgram.

31. V. Es drängen sich ihr immer unangenehme Gedanken auf: daß ihre Angehörigen sterben würden, daß die ganze Welt traurig sei, daß gar nichts mehr sein werde. Sie sei so unstat. „Wie soll ich das nennen? Ich spüre das nur so, kann es aber nicht ausdrücken; mir ist, als wenn alles bergab und die ganze Welt zugrunde gehen würde.“ Dieses Gefühl habe sie schon lange. Wenn sie andere Leute von gleichgültigen Dingen sprechen hört, wundert sie sich darüber und dabei möchte sie doch so gern wie die anderen Leute sein.

Im Freien sei ihr bang. Sie komme sich immer so kleinwinzig und zwerghaft vor. Auch ihre Erinnerung sei getrübt. Vor 5 Jahren konnte sie noch mit Genuß zurückerdenken, jetzt nur mehr mit Wehmut.

Vor dem Einschlafen sieht sie sich, wie sie älter und älter wird. Manchmal denkt sie auch, sie werde beim Erwachen grau sein.

Sie hat drei Brüder und eine Schwester. Sie stritten viel. Von einer eigentlichen Geschwisterliebe konnte man nicht sprechen.

Heute nacht hat sie unangenehm geträumt. Sie war zu Hause und kämpfte gegen ihre Grübeleien.

3. VI. Pat. wird gebessert gegen Revers nach Hause entlassen.

Trotz der guten psychologischen Verständlichkeit des Konfliktes möchten wir diesen Fall nicht als Neurose auffassen. Die Depression der jetzt 25jährigen Patientin setzte im Alter von 20 Jahren ein, zu einer Zeit, da sie sich in ihrem ersten Verhältnis nicht glücklich fühlt und von ihrem Bräutigam oft herabgesetzt wird. Es treten Grübeleien ein, welche sich auf den Sinn des Lebens richten. Sie fühlt sich minderwertig, verzweifelt, und diese Verzweiflung steigert sich nach ihrer Verheiratung noch mehr. Die Symptomatologie wird beherrscht durch Schuldbewußtsein und Minderwertigkeitsgefühle, und es ist von Interesse zu beobachten, wie sie im Grunde das reiche Symptomenbild der nihilistischen Angstmelancholie im Keim zeigt. Es kommt ihr vor, als ob die ganze Welt zugrunde gehen und ihre Angehörigen sterben müßten. Gegenüber diesen krankhaften „Versündigungs- und nihilistischen Wahnideen“ tritt die Hemmung ebenso zurück wie die Angst im engeren Sinne. Diese ganze Psychose ist vergleichbar einer ausgesprochenen Dissonanz, die jedoch nur gedämpft erklingt. Sogar die De-

pression ist relativ leicht zu überwinden. Im Gespräch ist sie für kurze Zeit zugänglich und wird sogar heiter, wenn sie auf ihre Jugend zu sprechen kommt und ihr frühere angenehme Erinnerungen auftauchen. Diese Heiterkeit ist allerdings immer nur von kurzer Dauer und sie wendet sich sofort wieder der Trauer und Grübeleien zu. Auch ein psychologisch verständlicher Zusammenhang läßt sich mühelos, wenn auch nicht vollkommen beweisend, herstellen. Ihr Leben und Verhalten ist eine nachträgliche Rechtfertigung der geringen Schätzung, die ihr der erste Mann zuteil werden ließ und die Verschlechterung ihres Zustandes durch die Heirat ist nicht nur auf die größeren Forderungen des Lebens zurückzuführen, sondern auch auf eine innere Abkehrung von ihrem Manne, von dem sie sich ja in den Träumen so oft trennt. Wie immer man über diese Zusammenhänge denken mag, so viel zeigt der Fall mit Bestimmtheit, daß sich nihilistisch-melancholische Ideen verständlich aus einem Gefühl der eigenen Minderwertigkeit entwickeln lassen.

Auch diese Kranke ist im Traum meist glücklich. Unter den vielen Träumen, über die sie berichtet, ist nur einer, in dem sie grübelt, und dieser kurz vor ihrer Entlassung, die sie fürchtet. Überwiegend häufig sind die Träume angenehm. Der Traum negiert die Symptomatologie; er macht die Patientin frei und tätig, befreit sie von ihren Minderwertigkeitsgefühlen. „Alles ist gut, die Krankheit ist zum Traum geworden.“ Oder aber erblickt sie heitere Szenen. Allein auch anscheinend nicht Allzufröhliches ist ihr im Traum angenehm, so daß sie ihren Mann bei einem Spaziergang aus dem Auge verliert.

Einen Punkt wollen wir im Anschluß an diese Beobachtung noch etwas eingehender besprechen. Es drängt sich nämlich die Frage auf, ob die angenehmen Träume, von denen wir berichteten, nicht die Folge der Opiumwirkung sind. Dagegen ist natürlich zunächst einzuwenden, daß das Charakteristische eben darin liegt, daß sich die Opiumwirkung nicht am Tage, sondern erst im Traum durchsetzt. Auch hatte die Patientin bereits angenehme Träume, noch bevor sie in die Klinik aufgenommen wurde; ebenso war es im Fall 1. Allerdings trat beim versuchsweisen Aussetzen der Opiumtherapie ein etwas ängstlich gefärbter Traum auf. Wenn wir also auch zugeben, daß das Opium die angenehme Färbung der Träume begünstigen kann, so liegt die eigentliche Ursache hierfür doch zweifellos in den allgemeinen Mechanismen des Seelischen, auf die wir im folgenden noch zurückkommen werden.

Wir haben bisher über „glückliche“ Träume berichtet und über solche, die im Gefühlston indifferent waren. Hier sei ein kurzer Bericht über einen „entsetzlichen“ Traum einer senilen Angstmelancholie zugefügt. Es handelt sich um eine ängstlich-aufgeregte, sehr agitierte Patientin, welche fortwährend um ihre Kinder jammert. Bald bittet sie, man möge ihre Töchter holen, bald wieder äußert sie Angst, daß die

Kinder tot seien und klagt, daß man sie nicht einmal zum Begräbnis zulasse. Diese Patientin berichtete nun eines Tages über einen entsetzlichen Traum, in welchem sie ihre Kinder tot im Sarge liegen sah. Hier hatte also der Traum Inhalt und Gefühle mit den angstvollen Wahnvorstellungen des Tages gemeinsam. Rehm¹⁾ hat in seiner jüngst erschienenen Monographie auf diesen Traumtypus aufmerksam gemacht. Wir unterlassen, es weitere Beispiele zu bringen, betonen jedoch, daß auch dieser Typus nicht selten ist.

Wir haben eingangs erwähnt, daß wir uns die Frage angelegen sein ließen, ob und wie das Symptom der Hemmung in den Träumen der Melancholiker wiedererscheint. Die nachstehend mitgeteilte Beobachtung ist geeignet, einiges zur Klärung dieser interessanten Frage beizutragen.

Fall 6. Wilhelm F., Kellermeister, 48 Jahre alt, verh., soll nach Angabe seiner Tochter früher immer geistig ganz gesund gewesen sein. Im Jahre 1918 machte er große Aufregungen durch, weil einer seiner Söhne sich schlecht aufführte. Hinzu trat noch die Sorge um einen zweiten Sohn, der sich in Kriegsgefangenschaft befindet. Seit Nov. 1918 soll Pat. andauernd tief deprimiert sein. Er beurteile seine Zukunft und die seiner Familie äußerst pessimistisch und nehme auch ganz gleichgültige Ereignisse sehr schwer. Schließlich habe er sich durch Einnehmen einer größeren Dosis eines ihm verordneten Schlafmittels umzubringen versucht; er sei darauf in einen abnorm langen Schlaf verfallen, weitere Folgen habe das Tent. suicidii nicht nach sich gezogen.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 28. II. 1919 ist Pat. ruhig, geordnet, in depressiver Stimmungslage. Seine Antworten erfolgen fließend. Er berichtet, daß er auf Anraten des Kassenarztes um Aufnahme in die Klinik gebeten habe. Vorher sei er bei Prof. E. wegen Schlaflosigkeit in Behandlung gestanden und habe irgendwelche Pulver verordnet erhalten. Von diesen Pulvern nahm er vor 14 Tagen 25 Stück in selbstmörderischer Absicht. Er sei daraufhin 2—3 Tage bewußtlos gelegen. Hierauf litt er noch an großem Schwindelgefühl und kannte sich nicht recht aus. Als Motiv der Tat gibt Pat. Geschäfts- und Nahrungsorgen, sowie den Kummer wegen seiner beiden Söhne an. Über Befragen gesteht Pat. ein, daß er schon im Herbst 1918 einen ähnlichen Suicidversuch unternommen habe. Auch damals habe er sich mit größeren Mengen eines Schlafmittels, dessen Namen er nicht wisse, zu vergiften versucht. Er sei einen ganzen Tag lang nicht erwacht, sonst sei ihm nichts geschehen.

Früher sei er stets heiter gewesen. In psychiatrischer Behandlung sei er zum erstenmal. Anamnestisch lassen sich weder frühere depressive noch manische Phasen feststellen.

Pat. klagt über Angstgefühl, speziell über Präkordialangst; ferner gibt er an, daß er nicht schlafen könne.

Wahnideen werden nicht geäußert. Starkes Insuffizienzgefühl; er könne dem Geschäft nicht mehr nachgehen. Pessimistische Erwartungen bezüglich der Zukunft.

Hypnagoge optische Sinnestäuschungen (funkelnde Sterne), für die jedoch volle Krankheitseinsicht besteht; sonst keine Trugwahrnehmungen.

Lues und Alkoholismus negiert; keine Geisteskrankheiten in der Familie.

Körperlich. Mittelgroß, mäßiger Ernährungszustand. Pupillen gleich, rea-

¹⁾ Das manisch-melancholische Irresein. Julius Springer 1919.

gierten prompt. Sonstiges Nervensystem und innere Organe ohne pathologischen Befund.

5. III. Pat. weint heute viel; er habe so ein eigentümliches Gefühl im Kopfe; er möchte wieder so sein wie in gesunden Tagen, möchte wünschen, daß die Arbeit vorwärtsgehe; jetzt komme er nicht vom Fleck. Wenn er etwas lese, dann müsse er es dreimal tun und dann wisse er erst nicht, was er gelesen habe. Pat. bringt diese Klagen lebhaft vor, zeigt keine sprachliche und gedankliche Hemmung.

Trauriges empfinde er voll. An etwas Lustiges zu denken, sei ihm kaum möglich und wenn er versuche, sich Begebenheiten wachzurufen, die einstmals für ihn lustbetont waren, so werde ihm erst recht traurig ums Herz. Wenn er z. B. an das Klavierspiel seiner Tochter denke, das ihm immer viel Freude gemacht habe, so komme ihm jetzt das Weinen. Und nicht anders gehe es ihm, wenn er an das Tanzen denke; dabei sei er einmal ein flotter Tänzer gewesen.

7. III. Pat. wird aufgefordert, seinen Traum von heute nacht niederzuschreiben. Erster Traum: „Es war frischgefallener Schnee und da machte ich Schneebällen, welche eine grau-schwarze Farbe annahmen und schließlich in zerbrochene Champagnerflaschen übergingen, worüber ich sehr ängstlich wurde. Ich erwachte, schwitzte sehr stark und hatte auch Kopfschmerzen. Dann schlief ich wieder ein und träumte noch vielerlei durcheinander, woran ich mich aber nicht mehr erinnern kann. Zwischendurch wurde ich noch mehrmals wach.“

Einfälle zu diesem Traum: Er habe als Kind nicht oft Schneebällen geworfen, jedenfalls keine besondere Passion dafür gehabt. Das Traumerlebnis stelle keine wirklich erlebte Szene dar. Er selbst habe im Traume kaum zwei Schneebällen geworfen, er sei so gehemmt gewesen, wie jetzt. Er habe sich lebhafter am Schneebällenwerfen beteiligen wollen, es sei aber nicht gegangen. Ob er im Traum jung oder alt gewesen sei, wisse er nicht mehr, er glaube aber jung. Es waren unbekannte Personen, welche Schneebällen warfen. Der Anblick der zerbrochenen Champagnerflaschen habe in ihm ein ängstliches Gefühl hervorgeufen. Die Champagnerflaschen hätten ihn an sein Geschäft (Kellermeister) erinnert, speziell an seine Lehrlingszeit, während welcher es ihm natürlich öfters passiert sei, daß er Flaschen zerbrochen habe. Dafür sei er dann jedesmal von seinem Vater gezüchtigt worden. Der Vater sei streng gewesen, Pat. habe ihn gefürchtet. Haßgefühle gegen den Vater negiert Pat. Heute noch fürchte er sich vor seinem älteren Bruder, der ihn öfters geschlagen habe.

Versündigungsideen hat Pat. nicht. Heute schildert er hypnagoge Halluzinationen. Er erblicke vor dem Einschlafen öfters weiße Blätter, erkenne aber immer gleich selbst, daß es sich dabei um Trugwahrnehmungen handle.

8. III. Pat. ist heute etwas weniger deprimiert als gestern. Subjektiv ist er gehemmt, objektiv ist keine nennenswerte Hemmung vorhanden.

Im Traume sei heute ein so furchtbares Durcheinander gewesen, daß er sich an gar nichts mehr erinnern könne. Deshalb habe er auch nichts niedergeschrieben.

(Ob er etwas im Traum gesehen habe?) „Ja, allerlei, aber was war es denn nun eigentlich?“ Denkt vergeblich angestrengt nach. (Menschen, Tiere?) „Ja, ein Tier. Einen Bullen habe ich gesehen, der in einem Stalle stand. Der Stall war weißgetüncht und hatte einen schwarzen Fußboden. Es hätten Kühe gebracht werden sollen, um von dem Bullen belegt zu werden, sie kamen aber nicht. Ich weiß nicht, warum sie nicht kamen.“ (Was er dabei empfunden habe?) „Nichts Besonderes. Ich hatte den Eindruck, auf einem großen Bauerngut zu sein, wie ich es 1917 in Ostpreußen gesehen habe, als ich dort als Leichtkranker in militärischen Diensten stehend arbeitete. Damals machte mir die Landwirtschaft Freude, im Traum aber hatte ich gar kein Gefühl.“ Es stellt sich noch heraus, daß das Traumerlebnis den Pat. an keine wirklich erlebte Situation erinnert.

Zum gestrigen Traum gibt Pat noch an, daß er glaube, die Bedeutung der Champagnerflaschen gefunden zu haben. Er habe immer den Wunsch gehabt, einmal selbst einen Champagnerkeller zu besitzen. Dieser Wunsch sei aber nicht in Erfüllung gegangen. Während seiner Militärdienstzeit bekam er einmal die Nachricht, daß in dem Keller, in welchem er bedienstet war, viele Flaschen zerbrochen seien. Der große Schaden, den seine Firma dadurch erlitt, habe ihn sehr betrübt.

Pat. soll über die Motive seines Suicidversuches Aufschluß geben. „Es hat mich nichts mehr gefreut.“ Erzählt dann von Differenzen mit seinem Chef. Der Chef habe ihm den Vorwurf eines Oppositionsmenschen gemacht und sei auf seine Vorschläge nicht eingegangen. Der Chef mischte den Champagner und die Weine nach Ansicht des Pat. schlecht. Pat. meint, daß der Chef ihm Unrecht getan habe. Hierauf klagt er über die schlechten Zeiten, das geringe Einkommen u. dgl. m. Ein Sohn sei in Gefangenschaft, ein zweiter leide an epileptischen Anfällen, ein dritter führe sich nicht brav auf. Er hatte den Eindruck, als ob der Chef mit seinen Vorwürfen sagen wollte, daß er (Pat.) geistig nicht normal sei. Er sei immer ein ordentlicher und fleißiger Mensch gewesen, trotzdem habe man ihm Unrecht zugefügt. In Agram habe er ein Geschäft durch 3jährige unermüdliche Arbeit hinaufgebracht und als er dann eine mäßige Lohnerhöhung verlangte, entließ man ihn unter einem nichtigen Vorwand. Ein anderer Chef habe an den Pat. gerichtete Briefe aufgefangen und als unbestellbar retourniert, um ein Wiederengagement bei der Agramer Firma zu verhindern.

9. III. Klagt heute über Kopfschmerzen, ist im übrigen wie gestern. Zweiter Traum: „Ich erblickte einen finster dreinschauenden Faßbindergesellen, welcher von mir Binderohr verlangte. Mein Vater, der eine blaue Schürze trug, stand daneben. Ich fragte den Direktor der Brauerei, ob ich dem Manne das verlangte Binderohr geben solle. Da der Direktor bejahte, wollte ich den Auftrag ausführen, doch fand ich den Faßbinder nicht mehr, wodurch ich in Furcht versetzt wurde. Da sagte mein Vater zu mir, daß ich nach dem neuen Champagner sehen solle. In diesem Augenblick wurde ich wach und konnte sehr lange nicht einschlafen.“

Nach ungefähr drei Stunden schlief ich wieder ein und träumte dann noch viel konfuses Zeug zusammen, woran ich mich aber nicht mehr erinnern kann.

Der Traum erinnert ihn an keine reale Begebenheit. Seine Stimmung im Traum war ängstlich, nur als der Vater sagte, er solle nach dem Champagner sehen, freute er sich. (Warum?) „Weil ich mich für den Champagner immer besonders interessiert habe.“ Im Traume habe sich heute alles ganz langsam bewegt. Der Bindergeselle z. B. sei förmlich geschlichen. Erst als Pat. sich zu freuen begann, kam etwas Bewegung in die Szene.

Wenn Pat. an den heutigen Traum denkt, so fallen ihm heitere Sachen ein. Speziell wenn er an den Champagner denke, so löse das angenehme Erinnerungen an seine beruflichen Erfolge aus.

Beim Anblick des Bindergesellen hatte Pat. Angst. Er fürchtete, daß der Mann etwas stehlen werde. Der Bindergeselle trug finstere, dem Pat. unbekanntes Gesichtszüge.

10. III. Dritter Traum: „Ich träumte, daß ich sehr langsam und vorsichtig auf einem gepflasterten Wege ging. Ungefähr 50 Schritte vor mir sah ich einen Mann, welcher ein großes Tor mit grüner Farbe anstrich. Als ich näher kam, grüßte mich der Mann freundlich lächelnd. Ich dankte für seinen Gruß und ging behutsam weiter. Ich gelangte zu einer Treppe, welche ich sehr langsam hinabstieg. Dabei bemerkte ich, daß jenes grüne Tor ein Kellertor war. Ich ging dann wieder langsam weiter und kam in einen Greislerladen.“

In dem Laden bediente eine meiner Jugendfreundinnen die Kunden. Ich durchschritt den Laden ohne zu grüßen. Dann besann ich mich und wünschte

der Verkäuferin einen guten Tag. Die Leute im Laden fragten mit den Augen, was mit mir los sei. Da machte meine Jugendfreundin mit dem Zeigefinger eine kreisende Bewegung vor der Stirn. Hier wurde ich wach und hatte wieder ein unangenehmes Angstgefühl, auch schwitzte ich wieder sehr stark.

Nach einiger Zeit schlief ich wieder ein und träumte Verschiedenes, an das ich mich nicht mehr erinnern kann.“

Zu diesem Traum meint Pat., es sei merkwürdig, daß er sich beim Erwachen so geängstigt habe, da doch der Traum angenehm gewesen sei. Im Traum hätten alle freundlich gelächelt und auch er habe ein angenehmes Gefühl gehabt. Bewegt habe sich bloß der Greisler und auch der nur langsam. Die Jugendfreundin sei still gestanden. Der Anstreicher arbeitete sehr langsam. Pat. habe sich nur mühsam fortbewegen können.

11. III. Heute ist Pat. sehr niedergeschlagen und weint oft. Geträumt habe er nur sehr wenig. Er habe seine Frau im Traume erblickt, die auf dem Kopfe einen Turban trug. (Pat. erinnert sich dabei daran, daß seine Frau beim Aufräumen das Kopftuch manchmal turbanartig gebunden hatte.) Die Frau habe sich sehr langsam bewegt und dabei einiges gesprochen, woran sich Pat. nicht mehr erinnert. Er selbst habe nicht sprechen können, sei wie benommen gewesen, habe daher weder Freude noch Schmerz empfunden.

12. III. Hat heute nichts niedergeschrieben, hat keine klare Erinnerung an seinen Traum. Weiß nur, daß viele Menschen und Tiere drin vorkamen, welche sich alle wieder sehr langsam bewegten.

13. III. Vierter Traum: „Ich träumte, ich sei Soldat und führe langsam ein Pferd am Zügel. Ich wollte aufsitzen, konnte aber trotz aller Anstrengungen nicht in den Sattel kommen. Ich trachtete vergeblich, meine Abteilung wieder einzuholen. Es gingen viele Leute an mir vorüber, vor denen ich Angst hatte, weshalb ich mich versteckte. Auf einmal war ich wieder in meinem Keller, den ich langsam durchschritt.“

14. III. Fünfter Traum: „Ich träumte, daß ich in einem großen Saal im Bette liege. Mir gegenüber stand ein zweites Bett, in welchem auch jemand lag. Da kam ein Kind von 3—4 Jahren in den Saal herein und legte sich nur mit einem Hemdchen bekleidet auf den blanken Fußboden. Ich wollte das Kind rasch aufheben, gelangte aber nur mühsam zu der Stelle, wo es auf dem Fußboden lag. Ich hob es behutsam auf und legte es in das mir gegenüberstehende Bett. Das Kind nahm mich um den Hals und küßte mich, worüber ich Freude empfand. Bald aber stellte sich wieder Mißbehagen ein und ich erwachte in großer Ängstlichkeit.“

15. III. Sechster Traum: „Ich befand mich in einer ganz unbekanntem Gegend. Plötzlich erschien meine Tochter mit einer Wurst, die sie in zwei gleiche Teile zerschneidete. Eben als ich sagte, daß die Wurst aufgehoben werden solle, kam mein Sohn und aß die eine Hälfte auf. Hierüber ärgerte ich mich sehr, doch konnte ich mich weder bewegen noch sprechen.“

Zu diesem Traume fällt ihm später noch die Fortsetzung ein, die er mündlich angibt:

Es sei später noch seine Frau gekommen und die Szene setzte sich in einem großen Keller fort. Pat. wollte arbeiten, konnte sich aber nicht bewegen, was ihm sehr unangenehm war. Hierauf erwachte er schweißgebadet.

17. III. Siebenter Traum: „Ich stand vor meinem alten Chef und zeigte ihm meine Taschenuhr, die in der Mitte entzweigebrochen war. Er sah mich verschmitzt lächelnd an, worüber ich sehr ärgerlich wurde. Dann hielt ich ein Paar Schuhe in der Hand und zeigte diese meiner Frau und meinen Kindern. Dabei empfand ich große Angst. Hierauf träumte ich noch allerlei vom Keller und von den Weinen. Beim Erwachen war ich ganz verstört.“

18. III. Achter Traum: „Ich führte in einem kleinen Karren Kartoffeln nach Hause. Meine Tochter half mir beim Abladen; dabei benahm sie sich so ungeschickt, daß die Kartoffeln auf den Boden rollten. Ich wurde darüber sehr zornig, konnte mich aber nicht bewegen und meinem Zorn auch nicht in Worten Luft machen.“

Der psychische Zustand des Kranken ist unverändert. Es besteht mäßige Depression mit mäßig starker subjektiver und fehlender objektiver Hemmung.

Er gibt an, daß er seine Traurigkeit voll und ganz empfinde. Die Traurigkeit komme tief aus dem Herzen. Früher habe er auch Trauer empfunden, wenn ihm etwas Übles widerfuhr, aber die Trauer sei ganz anders gewesen, nie so nachhaltig wie jetzt. „Sonst kam ich in einer halben Stunde darüber hinweg.“ Er glaubt aber nicht, daß seine Niedergeschlagenheit etwas Krankhaftes sei, er findet, daß seine Trauer mit Rücksicht auf seinen Familienkummer hinreichend begründet sei. Zählt wieder alles auf, was ihn zu dem Suicidversuch veranlaßte. Freude könne er gar nicht oder nur ganz vorübergehend empfinden. Als z. B. Nachricht von seinem gefangenen Sohn kam, den man bis dahin für tot hielt, habe er darüber $\frac{1}{2}$ Stunde lang Freude empfunden, dann seien wieder die trüben Gedanken gekommen und er habe sich gesagt, was jetzt dem Sohn alles in der Gefangenschaft widerfahren werde. Wenn er sich bewegen oder sprechen wolle, so erfordere das die größte Mühe; er müsse sich förmlich immer einen Anlauf nehmen und sich innerlich sagen „es muß geschehen.“

Bei Assoziationsversuchen ergeben sich normale Werte.

19. III. Neunter Traum: „Ich befand mich in einem großen Pferdestall. Der Stall war ganz leer, nur an einem Ende des Stalles waren ein Rappe und ein Schimmel. Diese beiden Pferde gingen ganz frei herum. Ich wollte sie in ihren Stand zurücktreiben, vermochte aber nur einmal die Hände zu heben. Die Pferde gingen dann selbst langsam zurück. Ich ging nun behutsam vorwärts, dabei sah ich auf einmal den ganzen Stall voller Pferde, die alle ganz ruhig standen. Ich war darüber sehr erstaunt. Ich versuchte die Pferde abzuzählen, brachte es aber über 37 nie heraus.“

Später stand ich auf einer Straße. Einige Männer ritten an mir vorüber in einem äußerst langsamen Schritt, so daß ich über diese langsame Gangart wieder sehr erstaunt war. An das Weitere erinnere ich mich dann nicht mehr.“

1. IV. Pat. wird in ungeheiltem Zustande in die Irrenanstalt K. transferiert.

Im Vordergrund der Symptomatologie stehen bei diesem Kranken Trauer und das unmittelbar von der Trauer abhängige Insuffizienzgefühl. Die objektive Hemmung ist gering. Von subjektiver Hemmung kann man wohl sprechen, da der Kranke seine Arbeitsunfähigkeit nicht nur konstatiert, sondern auch stark übertreibt. In allen Träumen nun, die der Kranke mitteilt, ist eine deutliche objektive Hemmung nachweisbar.

Schon im ersten Traum kann er nicht Schneeballen werfen, weil er dazu zu gehemmt ist. Dieser Vorgang der Hemmung wiederholt sich immer wieder in den verschiedensten Abstufungen. Im dritten Traum berichtet er, er sei ganz langsam gegangen, sei geschlichen, habe sich nur mühsam fortbewegen können. In einem der folgenden Träume kann er gar nicht mehr sprechen, in einem noch späteren weder sprechen noch sich bewegen. Im Traum 9 kann er nur manchmal die Hände heben. Man kann also sagen, daß der Traum die objektive Hemmung

zeigt, die der Kranke im Wachen nur verspürt. Er transponiert also einen Defekt aus dem Subjektiven ins Objektive.

Besonders beachtenswert ist hierbei noch, daß sich die objektive Hemmung auch auf die im Traume erscheinenden Objekte bezieht. Der Bindegeselle bewegt sich ganz langsam, ebenso der Greisler; ein Malergehilfe braucht auffallend lange zu seiner Arbeit und schließlich bewegen sich die Pferde so langsam, daß Patient darüber ganz erstaunt ist.

Bemerkenswert ist weiters, daß die Hemmung des Traumes nicht eine Folge der Trauer ist, im Gegensatze zu der geringen objektiven Hemmung im Wachzustande, welche zweifellos der Beschäftigung mit unangenehmen Gedanken zuzuschreiben ist.

Hier ist weiters zu sagen, daß die Traumhemmung unseres Falles in einigen Details nicht der objektiven Hemmung der Melancholiker entspricht. Namentlich die Plötzlichkeit, mit der die Bewegungshemmung in einigen Träumen einsetzt, entspricht mehr der Bewegungsstörung des funktionellen Typs oder gewissen Katatonien. Natürlich ist es schwer, über diesen Punkt zu einer völligen Klarheit zu kommen, und es muß die Frage diskutiert werden, ob die objektive, mit Trauer verbundene Hemmung nicht etwas anderes ist als diese Traumhemmung ohne Trauer.

Vielleicht ist folgende Vermutung erlaubt: Schilder¹⁾ hat gemeint, daß die subjektive Hemmung auf widerstrebende Tendenzen aus dem eigenen Innern zurückgehe. Nun hat Federn²⁾ in einer Arbeit über den Hemmungstraum, mit der wir uns übrigens nicht völlig identifizieren möchten, ausgeführt, daß sich die Hemmung gegen eine Aktion richte, gegen welche ein psychischer Widerstand besteht. Bedenkt man, welche starke Abkehr der Melancholiker von allem zeigt, was ihm Lust bringen könnte, so gewinnt der Gedanke an Wahrscheinlichkeit, daß in dem Hemmungstraum unseres Kranken tatsächlich etwas Derartiges vorliegt. Man beachte: in den meisten Fällen sind die Tätigkeiten, in denen er plötzlich gehemmt wird, keineswegs für ihn unangenehm, z. B. das Schneeballenwerfen, seine Arbeit, seine ländliche Beschäftigung, bei der er nach seiner Aussage immer große Freude empfand. In zwei Fällen, wo er nicht sprechen kann, gehen sthenische Affekte, Zorn voraus, die er ja im Wachen auch nicht mehr aufbrachte. Es ist zu vermuten, daß er auch diese neuerlich ablehnte:

In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß der Inhalt der Träume in einer Reihe von Fällen lustvollen Situationen zu entstammen scheint, trotzdem die Lust teilweise nicht zur Entwicklung kommt. Es scheint, daß die Hemmung die Tätigkeit dort unterbricht, wo sie geeignet wäre, die Lust voll zur Entwicklung zu bringen.

¹⁾ l. c.

²⁾ Über zwei typische Traumsensationen. Jahrb. f. Psychoanalyse 6, 89.

Schließlich muß aber gesagt werden, daß die langsamen Bewegungen aller Personen doch der objektiven Hemmung der Melancholiker entsprechen, und hier möchten wir an die Arbeitshypothese erinnern, die wir aufstellten, nämlich, daß es denkbar sei, daß die objektive Hemmung auch die Trauer hemme. Es kann wenigstens erwogen werden, ob die plötzliche objektive Hemmung in den Träumen, wie wir sie als das Abbrechen des Angenehmen auffaßten, nicht auch das Verschwinden des Traurigen bedeute. Die subjektive Hemmung — so hat Schilder ausgeführt — entfremdet den traurigen Affekt, vielleicht hemmt die objektive die Traurigkeit. Es wird notwendig sein, über diesen Punkt noch weiteres Tatsachenmaterial zu sammeln.

Es ist übrigens zu bemerken, daß die häufigen Hemmungsträume dieses Kranken zweifellos mit seiner Melancholie in Zusammenhang stehen, wiewohl ja auch bei Gesunden Hemmungsträume gelegentlich beobachtet werden.

Von besonderem Interesse ist, daß der Patient im Traume die objektive Hemmung nach außen projiziert. Trotzdem bleibt er im gleichen Traum gehemmt. Hier wird also nach dem Mechanismus der Halluzination eigenes Erleben in die Außenwelt hinaus projiziert.

Auch die nachfolgende Beobachtung gehört in das Kapitel der Hemmungsträume. Sie zeigt, daß die für viele Melancholien charakteristische Gefühlshemmung gleichfalls im Traume erscheinen kann.

Fall 7. Marie K., 24 Jahre alt. Nach Angaben ihres Dienstgebers seit Februar 1919 ohne äußeren Anlaß trübsinnig. Am 2. V. wollte sie sich das Leben nehmen, wurde aber daran verhindert. In die Klinik am 3. V. 1919 aufgenommen. Örtlich und zeitlich orientiert, klar geordnet. Deprimiert. Sie sei schwach, beim Atmen tue es ihr weh; es kränke sie, daß sie nicht arbeiten könne. Sie fürchte sich vor jeder Arbeit, wird nicht fertig, kann nicht ordentlich arbeiten. Es ging alles so schwer. „Kann nicht klar denken, es kommen immer soviel Gedanken und auf einmal weiß ich nicht was.“ Sonst fühlt sie sich im Denken und Vorstellen nicht gestört. Sie fühlt sich aber nicht so, wie die anderen Menschen und ist daher traurig. Mitgefühl hat sie. Sie hat Trauriges erfahren, ihr Schatz, der Soldat war, schrieb traurige Briefe, daß er krank sei, ob sie so stark sei, das zu ertragen. Das kränkte sie anfangs sehr, dann vergaß sie ihn. Sie hat eine Stiefmutter, die kein Mitleid mit ihr hat. Sie war 4 Jahre nicht zu Hause; bis auf einen kurzen Aufenthalt vor 2 Monaten. Wegen der Stiefmutter hat sie Angst nach Hause zu gehen. Sie war über all das traurig und wollte ins Wasser springen. Sie muß immer nur an ihr Unglück denken. Sie bringt das alles deprimiert, traurig vor, weint dabei. Sie hat die Haltung und Bewegungsarmut einer Tieftraurigen. Darüber hinaus geht die Hemmung nicht.

Familiengeschichte sonst belanglos.

• Körperlicher Befund ohne wesentliche Besonderheiten. Der Cornealreflex war schwach.

Die weitere Beobachtung bestärkte die Diagnose einer Melancholie. Irgendwelche hysterische Züge traten nicht hervor. Auf der Abteilung war sie still, bewegungsarm, in sich gekehrt, in deprimierter Haltung. Am 15. VI. erzählte sie folgenden Traum: Sie war zu Hause, war nicht mehr durch die Stiefmutter von der

Heimat getrennt. Sie sah die Felder. Dann sah sie alte Menschen mit weißem Haar auf der Erde liegen. Sie waren bei der Flucht gefallen. Auch Soldaten flüchteten rasch laufend. Ein Aeroplan war in der Luft. Sie hob die alten Leute, die auf der Flucht gefallen waren, nicht auf, hatte kein Mitgefühl für sie. Während der Anblick der heimatlichen Felder im Traum angenehm war, war der zweite Teil des Traumes unangenehm. Bei der Erzählung des Traumes weint sie und versichert, in Wirklichkeit habe sie Mitgefühl.

Sie wurde allmählich freier, begann zu arbeiten. Aus dieser Zeit stammt folgender Traum. Sie geht mit dem Bruder in den Wald, dort begann sie Schnee zu schaufeln, sie fing an und ging immer fort. Sie wollte die Arbeit liegen lassen, doch rief sie der Bruder zurück. Auch in diesem Traum war sie wieder zu Hause. Über den Gefühlston des Traumes kann sie nichts sagen.

Am 26. V. wurde sie merklich freier nach Hause entlassen, der Cornealreflex war lebhafter geworden.

Es handelt sich also um eine Melancholie, bei der die einfache Trauer überwiegt. Subjektive und objektive Hemmung treten dagegen zurück. Wir halten die Diagnose der Melancholie trotzdem für gesichert.

Bemerkenswert waren bei der Kranken nur zwei Träume. Der erste dieser Träume enthält ein Symptom der Melancholie, das die Kranke im Wachzustande nicht bietet, die *Anaesthesia psychica dolorosa*. Die Patientin hat kein Mitgefühl und empfindet diesen Defekt schmerzlich. Ebenso wie die objektive Hemmung im Traume so ist auch die *Anaesthesia psychica* gleichsam lokalisierter und an einen bestimmten Moment gebunden als die des Wachzustandes. Vielleicht wird sich später einmal mit dieser Methodik Genaueres über die psychologischen Motive dieser Anästhesie feststellen lassen. Der zweite Traum verändert die Arbeitsunlust, die im Wachen vorhanden ist, insofern, als das Weglaufen von der Arbeit im Traume gewollt und nur durch das Eingreifen eines anderen korrigiert wird, während die Kranke im Wachen die aus dem Innern kommende Hemmung durch den eigenen Willen überwindet. Leider stehen uns von dieser Patientin zu wenige Träume zur Verfügung, als daß es möglich wäre, diese Tatsache allgemeiner zu formulieren.

Am Schlusse unsererer Kasuistik wollen wir noch über einen Fall von zirkulärer Geistesstörung mit schnellem Phasenwechsel berichten. Die Träume dieses Kranken erscheinen insofern bemerkenswert, als sich in ihnen der Phasenwechsel oft um mehrere Tage früher vollzieht als im Wachzustande.

Fall 8. Eugen G., 46 Jahre alt, pr.-orth. Pfarrer, befand sich auf der Klinik vom 11. XII. 1917 bis 23. III. 1919. Pat. war im Februar 1917 an Melancholie erkrankt; die Depression hatte bald einem manischen Zustandsbilde Platz gemacht und seither wechseln kurzdauernde melancholische und manische Phasen unaufhörlich ab. Während seines 15 $\frac{1}{4}$ monatigen Aufenthaltes in der Klinik machte Pat. 10 manische und ebenso viele depressive Phasen durch. Er wurde schließlich in hypomanischem Zustande in eine Irrenanstalt seiner Heimat transferiert.

Der Übergang der einzelnen Phasen erfolgte entweder ganz brüsk oder aber etablierten sich Mischzustände, deren Dauer häufig nur Stunden, manchmal allerdings auch mehrere Tage betrug.

Aus der umfangreichen Krankheitsgeschichte lassen wir ein Bruchstück folgen, welches das Antepionieren des Phasenwechsels im Traume illustriert.

25. II. 1919. Heute nacht plötzlicher Stimmungsumschlag. Morgens sehr redselig, euphorisch, belästigt seine Umgebung wieder mit Witzen, äußert zahlreiche Wünsche.

26. II. Sehr reizbar, hat Konflikte mit den Wärtern, schimpft bei jeder Gelegenheit, schleudert im Zorn ein Buch auf den Fußboden.

27. II. Heute exzessiv heiter, trägt den Ärzten reiche Bräute an, verfertigt massenhaft Zeichnungen, hat fortwährend neue Wünsche.

1. III. Etwas ruhiger und verträglicher.

5. III. Hypomanisch. Macht Witze, spottet über alles.

7. III. Derselbe Zustand. Pat. hat der Aufforderung, seine Träume gleich morgens niederzuschreiben, Folge geleistet und übergibt bei der Visite einen Zettel auf welchem folgendes steht¹⁾:]

„Gegen früh erinnere ich mich an folgendes Bild: Auf einem mit Gras bewachsenen Felde steht unser Mikosch, ein Brauner, den Hals vorgestreckt und schaut traurig, jedoch ohne zu wiehern, wie es Pferdeart ist, ins Blaue. Die Szene macht auf mich keinen guten Eindruck.“

Warum? Darf ich erklären? Aus dem Nachlasse meines Vaters, † 4. XII. 1915, übersiedelte ich ein Paar Pferde, die ich in K. bis Ende 1916 halte. Ich verkaufte hiervon eines um 270 K., das zweite nahmen die Russen im letzten Augenblicke, das war Mikosch aus dem Walde beim Rückzuge anfangs 1917 mit sich! Mein Sohn Jancu, 15 Jahre damals alt, kommt unter Weinen nach Hause, erzählt, daß, als er aus dem Dickicht beim Försterhause erschien, um die beiden Pferde Mikosch und Kuba (6jähr. Mutterstute eigener Zucht) zu tränken, plötzlich einige Bolschewiki hervorbrachen, die Pferde bestiegen und davon jagten.

Dazumal war ich in heftiger Depression. Seit Anfang 1917 hatten wir wöchentlich großen Schaden und Kränkungen, außer meinem elenden Gesundheitszustande.

Hochachtungsvoll

Wien 7. III. 1919.

Pfarrer Eugen G.“

Zu diesem Traum gibt Pat. noch folgendes an: Das Traumerlebnis stellt kein wirkliches Erlebnis dar. Richtig sei bloß, daß das eine Pferd geraubt wurde. Der Verlust des Pferdes habe ihn sehr schmerzlich berührt, zumal er 1917 ohnedies stark deprimiert gewesen sei und jedem unangenehmen Ereignis gegenüber sogleich völlig die Fassung verloren habe. Auch heute im Traum sei ihm der Verlust des Pferdes sehr nahe gegangen.

8. III. Noch immer sehr euphorisch und redselig.

Selbstgeschriebener Traumbericht: „Gegen 3,30 Uhr früh hatte ich folgendes Traumbild: „Befand mich auf einem Felde, das mit Herbstkraut (durch-

¹⁾ Dieser und die nachfolgenden Träume sollen nebst allen Randglossen, die Pat. dazu geschrieben hat, wörtlich wiedergegeben werden, da auf diese Weise der Kontrast zwischen der Stimmung im Traume und der am Tage noch deutlicher wird. Gleich im ersten Traume besteht ein scharfer Gegensatz zwischen der Trauer und Bewegungsarmut der Traumbegebenheit und der Vielschreiberei am darauffolgenden Tage, welche ein Ausfluß der noch vorhandenen manischen Erregung ist. Die vielen grammatikalischen, orthographischen und stilistischen Fehler der Traumprotokolle sind darauf zurückzuführen, daß Pat. Rumäne ist und die deutsche Sprache nur mangelhaft beherrscht.

wuchert mit vielem Unkraut weithin öde dahinstarrt. Mein Vizebürgermeister A. K., den es mir 1916 mit anderen Schicksalsgenossen aus dem russischen Gefängnisse (Verdacht der Spionage zugunsten Österreichs) in Cz. trotz unserer sonstigen politischen Gegnerschaft herauszudrehen gelang, befindet sich bei mir. was wir sprachen, erinnere ich mich nicht mehr. Beide sind wir gekränkt. Herbst ist schon da, unser und der Leute Hafer liegt ungeschnitten am Felde. Aus Arbeitsmangel und der arme Bauer resp. Landwirt erntet bloß einmal im Jahre ist unser Klagelied.“

Dies Traumbild entspricht vollkommen meinem psychischen Zustande 1916 bis 1917, der aber auch de facto existierte! Was kann ich dafür, daß ich stets Gefühlsmensch war! Ja, hart wie ein Stein, soll dein Herz, o Mensch, sein, dann bleiben Nerven stark, du wirst deren Herr stets sein.

Gratulor tibi, carissime amice, Dr. H. }

Eugen G.“

Über Befragen: Die Befreiung des Vizebürgermeisters aus dem Gefängnisse ist wahr; sonst erinnert der Traum an nichts wirklich Erlebtes.

Während seiner Depression im Jahre 1917 sei ihm der Mangel an Arbeitskräften oft nahe gegangen. Auch jetzt mache er sich diesbezüglich schreckliche Sorgen. Ein Bauer ernte ja wirklich nur einmal im Jahr; werde nicht rechtzeitig gesät, dann lasse sich das nicht mehr nachholen.

Das alles bringt Pat. sehr bekümmert vor, was um so bemerkenswerter ist, als er sonst hypomanisch ist und sofern man nicht gerade von seiner Wirtschaft mit ihm spricht, große Heiterkeit zeigt.

9. III. früh. Pat. bietet das Bild eines Mischzustandes. Manchmal ist er noch heiter, dazwischen aber wird er bereits häufig nachdenklich.

Traumprotokoll Nr. 3: „Ich befinde mich auf dem Geleise der Lokalbahn H.—B. Es scheint die Station L. zu sein, doch kein Gebäude da. Passagiere warten, das Wetter ist trübe, der Personezug fährt ein, gut besetzt und glaube ich, den Sektionschef Baron W. aus B. zu sehen.“

Ich erwache, ohne mich in den Zug begeben zu haben. Bin gedrückter Stimmung und da ich durch 6 Stunden tief geschlafen habe, ist der Kopf eingenommen, welches Gefühl bald vergeht.

Eugen G.“

Die Gegend, in welcher der Traum spiele, sei eine melancholische Gegend, die den Betrachter traurig stimmen müsse.

9. III. mittags. Pat ist deutlich deprimiert, doch spricht er noch ziemlich viel.

Er meint traurig, morgen werde er schon nicht mehr in der Lage sein, seinen Traum selbst niederzuschreiben.

9. III. abends. Pat. ist in verzweifelter Stimmung. Er könne sich gar nicht mehr vorstellen, daß er noch einmal im Leben genesen könnte. Wirtschaftlich sei er völlig zugrunde gerichtet. Er weint und schluchzt unaufhörlich, ist von seinen Klagen nicht wegzubringen. Er jammert über Herzsensationen und neuralgische Schmerzen in den oberen Extremitäten. Seiner Depression gegenüber kann er sich gar nicht objektivieren, während ihm das in der Manie immer gelingt. Er gibt nicht zu, daß er seine Befürchtungen übertreibe; alles, was er befürchte und beklage, sei tatsächlich so traurig, wie es ihm scheine.

10. III. Hat heute sehr schlecht geschlafen. Ist sehr deprimiert. Geträumt habe er. Zum Niederschreiben des Traumes ist er nicht zu bringen. Er könne nicht. Dann erzählt er, daß er drei Schweine gesehen habe; ganz dreckig und schmutzig seien sie gewesen. Ein ekelhafter Traum.

Subjektiv ist Pat. sehr gehemmt. Er liegt im Bette, kann sich durch nichts Ablenkung verschaffen. Wenn man aber seine subjektive Hemmung überwindet, dann zeigt sich, daß von einer objektiven Verlangsamung des Denkens gar nicht

die Rede sein kann. Aber der Widerstand ist sehr groß, das Denken bereite ihm Qual. Wahnideen bestehen nicht.

11. III. Weniger deprimiert und auch subjektiv weniger gehemmt. Erklärt, daß die Hemmung mit der Trauer wachse resp. abnehme. Ein Maß der Trauer seien auch die neuralgische Schmerzen; diese seien heute geringer.

Schreiben könne er noch nicht; er träumte, daß er mit seiner Frau in einem Wagen fuhr. Sie fuhren langsam einen Berg hinunter; der Wagen neigte sich zur Seite. Pat. bekam Angst, der Wagen stürzte aber nicht um. Unten sei ein Fluß zu sehen gewesen.

12. III. Psychisch wie gestern. Habe heute davon geträumt, daß seiner Frau Schwämme aus der Brust wuchsen. Seine Frau sei einmal wegen einer Mastitis operiert worden. Der Traum sei sehr unangenehm gewesen.

13. III. Ist über seine Krankheit, die nicht enden wolle, verzweifelt. Wird damit getröstet, daß die Depression, nach der bisherigen Verlaufsform zu schließen, bald vorbei sein müsse. Meint, daß er davon nichts habe, denn nach der Depression komme die Manie, welche genau so krankhaft sei wie die Depression. Was er brauchte, wäre Genesung. Die werde er aber überhaupt nicht mehr erleben. In der Manie erscheine natürlich alles in rosiger Beleuchtung, er wisse aber ganz gut, daß dies nur eine durch die Krankheiten bedingte Täuschung sei. Auf die Frage, ob er denn nicht glaube, daß auch die Depression sein Urteil trübe, meint er: „Nein, in der Depression da bin ich der Wahrheit immer ganz nahe.“

14. III. Die Depression besteht fort.

Handelt es sich nun hier tatsächlich um ein Antepionieren des Phasenwechsels im Traume oder aber sind die unangenehmen Träume am Ende der Manie Kontrastträume und als solche gleichwertig den früher beschriebenen lustbetonten Träumen mancher Melancholiker? Wir können darauf nur erwidern, daß unsere bisherigen Erfahrungen über Träume der Manie keine Anhaltspunkte für ein häufiges Auftreten von Kontrastträumen geben. Außerdem treten die unangenehmen Träume bei dem Kranken immer erst dann ein, wenn der Umschlag ins Depressive bereits vor der Tür steht. Wir neigen also zu der Annahme, daß es sich tatsächlich um ein Antepionieren des Phasenwechsels im Traume handelt. Wir hätten also hier die Beobachtung eines auf Traum und Wachen verteilten „Mischzustandes“, denn was wir im Mischzustande gemeinsam finden, ist hier im Schlaf und Wachen getrennt.

In den Träumen dieses Kranken erscheint nur Unangenehmes und Quälendes. Hemmungssymptome sind nicht vorhanden, wenn man nicht etwa das langsame Fahren des Wagens als solches auffassen will. Als Stütze unserer Auffassung sei angeführt, daß in einem Falle von Chaslin¹⁾ ein stereotyper Traum deprimierenden Inhalts (Tod des Vaters) den jähen Übergang aus der Manie in die melancholische Phase ankündigte. Dasselbe war der Fall bei einem Kranken von Dehilotte²⁾. [Der ganze Passus ist nach Pilcz³⁾ zitiert.]

¹⁾ Du rôle du rêve dans l'évolution du délire. Thèse de Paris 1887.

²⁾ Dehilotte, Etude sur la marche de la folie circulaire.

³⁾ Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901.

Die erste Reihe unserer Befunde zeigt, daß der traurige Affekt der Melancholie im Traume schwinden und einer glücklichen Heiterkeit Platz machen kann. Dementsprechend ist auch die Situation, die geträumt wird, eine lustbetonte. Wir haben auch weiters Träume beobachtet, in denen der Patient zwar ein Glückgefühl nicht empfand, wo jedoch der Inhalt des Traumes zu angenehmen und lustbetonten Erlebnissen der Vergangenheit hinüberführte (Fall F.). Es ist also beim Melancholiker weder die Möglichkeit erloschen, lustbetonte Szenen psychisch wieder zu erleben, noch auch diese lustbetonten Szenen mit ihren entsprechenden Gefühlen zu versehen. Diese Ergebnisse zeigen für das Traumgebiet das, was H. Deutsch¹⁾ für die freie Assoziation der Melancholiker gezeigt hat.

Für die allgemeine Psychopathologie ist es von Bedeutung, daß sich die Lustentbindung aus dem vollbewußten Denken in die vorübergehend aufhuschenden Einfälle und Träume flüchtet. Es entspricht dies gewissen allgemeinen Vorstellungen, die sich Freud²⁾ von der Bedeutung des Traumes und der Phantasiegebilde geschaffen hat.

Der psychische Organismus des Melancholikers erscheint so weniger weit von dem des Normalen entfernt, denn ein Ich ohne Richtung auf Angenehmes wäre unserem Denken nur schwer vorstellbar.

Die glückseligen Träume der Melancholiker stechen nicht nur im Gefühlston von der Tageshaltung der Kranken ab, sondern sie negieren geradezu ihre Minderwertigkeitsgefühle, ihre subjektiven und objektiven Hemmungen. Die Versündigungsideen und depressiven Wahnideen treten in diesen Träumen nicht hervor.

Es muß betont werden, daß dieser Traumtypus auch bei schwersten Melancholien zu beobachten ist. Bei Angstmelancholien kommt er genau so häufig wie bei Melancholien mit überwiegender Depression vor.

Dieser Traumtypus findet sich zwar überraschend oft, aber nicht ausnahmslos; wir sind auch indifferenten Träumen sowie solchen mit schrecklichem Inhalt begegnet.

Hebt der Traum der Melancholiker auf der einen Seite die Symptomatologie sozusagen auf, so ergänzt er sie wieder in anderen Fällen, indem er Stücke derselben nachliefert, die im Wachen nicht vorhanden waren. In einem unserer Fälle, der im Wachen keine Anaesthesia psychica dolorosa zeigte, trat diese im Traume auf. In einem anderen Falle, dem die objektive Hemmung fehlte, zeigte sich diese in den Träumen.

Es muß jedoch beachtet werden, daß die erst im Traume nachgelieferten Symptome sich nicht vollständig mit den bekannten Symptomen der Melancholie decken. Sowohl die psychische Anästhesie als auch

¹⁾ Unveröffentlichte Untersuchungen.

²⁾ Die Traumdeutung und kleine Schriften. Schriften zur Neurosenlehre. Bd. 1—4.

die Hemmung waren im Traum an bestimmtere Anlässe gebunden als dies im Wachen der Fall zu sein pflegt. Dabei zeigte der Fall von objektiver Hemmung im Traume daneben auch das generalisierte Phänomen, ja dieses erschien sogar in der Traumaußenwelt.

Das läßt die allgemeinere Frage auftauchen, ob denn nicht auch die generalisierten Phänomene der Hemmung im Wachzustande von bestimmten Inhalten des Seelenlebens ihren Ausgang nehmen. Diese allgemeine Frage wird künftig noch besonders zu beachten sein.

Wir wissen, daß die plötzlich eintretende, auf bestimmte Inhalte gerichtete Hemmung im Grunde nicht der Melancholie zugehört, sondern unter dem Namen Sperrung der Neurose und der Katatonie gezählt wird. Die Träume unseres Patienten Wilhelm F. (Fall 6) zeigen Hemmung und Sperrung gleichzeitig, ja es ließ sich vermuten, daß beide aus gleichen Quellen fließen. Hier ergeben sich also Übergänge zwischen den Psychogenesen melancholischer und neurotisch-schizophrener Symptome, die zu beachten sind¹⁾.

Ebenso wie die Abänderung des Affektes im Traume für die Psychopathologie desselben bedeutungsvoll ist, so gilt das auch für die Abänderungen der Symptomatik.

Hier zeigt sich, daß das, was Pötzl²⁾ für den Inhalt des Traumes gefunden hat, nämlich, daß dasjenige im Traume auftaucht, was im Wachen nicht voll entwickelt war, auch für das Formale (objektiv-subjektive Hemmung) Geltung hat. Schließlich ließe sich ja auch der Glückstraum der Melancholiker unter diesem Gesichtswinkel betrachten.

Hier ist sofort eine wichtige Betrachtung anzuschließen. Trauer und Glück sind nicht quantitativ, sondern qualitativ verschieden. Sollte nun etwa der Unterschied zwischen subjektiver und objektiver Hemmung ein quantitativer sein? Dann wäre das Auftauchen der objektiven Hemmung im Traume bei subjektiver Hemmung im Wachen gleichzusetzen jenen Tatsachen, in denen sich körperliche Sensationen, welche der wachen Aufmerksamkeit entgehen, im Traume geltend machen können.

Diese Deutung wäre jedoch nicht richtig. Die subjektive Hemmung ist grundsätzlich von der objektiven qualitativ zu sondern. Das geht am besten daraus hervor, daß die objektiven Hemmungsphänomene außerdem noch subjektiv gehemmt werden können.

¹⁾ Zu dieser Fragestellung vergleiche die allerdings mit unzulänglichen Mitteln durchgeführte Untersuchung Stöckers, Besteht zwischen einem katatonen Stupor und Erregungszustand und einer Depression usw. ein grundsätzlicher Unterschied? Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **32**, 1.

²⁾ Experimentell erzeugte Traumbilder. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **37**, 278. 1917.

Es wird hier, um nicht mißverstanden zu werden, am Platze sein, einmal genau zu präzisieren, wie wir die Begriffe der subjektiven und objektiven Hemmung fassen: Subjektiv gehemmt ist nicht derjenige, der eine Abänderung seines Bewegungstypus oder seines Innenlebens konstatiert, sei es, daß diese Abänderung noch im Bereiche der Trauer, sei es, daß sie im Bereiche der objektiven Hemmung liege, sondern die Bezeichnung subjektive Hemmung ist nur dann anzuwenden, wenn eine objektive seelische oder physische Leistung vom Individuum nicht ihrem wirklichen Werte nach anerkannt wird. Objektiv gehemmt ist derjenige, dessen seelische und körperliche Leistung in einem höheren Grade gehemmt ist, als man es für die physiologische Traurigkeit voraussetzen kann (vgl. dazu auch Schilder, „Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein“).

Schließlich ist es auch kein quantitativer, sondern ein qualitativer Unterschied, wenn das Mitgefühl im Traume erlischt, während es im wachen Zustande vorhanden ist.

Soviel über die Träume der Melancholiker. Wir gelangen nun zu der Frage, wie sich diese Tatsachen unserem allgemeinen Wissen über die Psychopathologie der Melancholie einfügen.

Die Untersuchungen Schilders über die subjektive Hemmung haben gezeigt, daß sie zustandekommt, wenn ein innerer Widerspruch das Erleben negiert. Dieser innere Widerspruch kann sich gegen das Fühlen, gegen das Vorstellen, gegen das Wahrnehmen gesondert richten, ja er kann auch aus diesen Komplexen einzelnes herausgreifen. Es wurde schon damals ausgeführt, daß die nihilistische Wahnbildung eine der Auswirkungen dieser Widerspruchstendenzen darzustellen scheint. Wir haben jetzt zu zeigen versucht, daß das Nichtauftauchen der Lust einer teils gewollten, teils triebartigen Abwendung von der Lust entspricht, die zu entwickeln das psychische System des Melancholikers nicht aufgehört hat. Am Grunde der objektiven Hemmung fanden wir den inneren Widerstand von neuem in anderer Form. Es sieht also so aus, als ob der innere Widerspruch gegen das Leben immer neue Formen und Grade gewinnen würde, je nach der Art, wie er sich durchsetzt und auswirkt. Der innere Widerspruch kann sich extensiv abstufen und wählt aus der Fülle der Erlebnismöglichkeiten einzelnes aus; so kann er sich gegen alle oder einzelne Gefühle, Vorstellungen, Gedanken und Handlungen richten. Infiltriert nun dieser Widerspruch das Erleben, ohne es der sachlichen Wirkung nach zu beeinträchtigen, so kommt es zur sogenannten subjektiven Hemmung; verhindert der Widerspruch das Auftauchen der Lust, so kommt es zur starren Trauer; verhindert er die Bewegungen und den normalen Ablauf des Denkens, so kommt es zur objektiven Hemmung, und schwächt er schließlich mit der gesamten Vitalität des psychischen Erlebens auch die Trauer,

so kommt es zum melancholischen Stupor. Überflüssig zu betonen, daß die depressive Wahnidee aus dieser ganzen seelischen Einstellung ebenso gut verständlich ist, wie der Pessimismus und die Selbstanklage.

Man darf sich diesen inneren Widerspruch nicht etwa als vollbewußtes Nichtwollen denken; es sind triebhafte Ablehnungen, und wir finden diese in der Ablehnung der Nahrungsaufnahme und in der Suicid tendenz wieder. Es bleibt aus der Symptomatologie nur die Angst zu erörtern übrig und hier sei auf Freud verwiesen, nach dem die Angst dann entsteht, wenn Triebregungen unterdrückt werden. Es scheint hier auch von Belang zu sein, in welcher Phase der Triebentwicklung der innere Widerspruch einsetzt. Natürlich ist es nur ein ganz allgemeiner Gedanke, daß der innere Widerspruch in seinen verschiedensten Gradabstufungen qualitativ verschiedene Symptome hervortreibt. Es entspricht jedoch unserer allgemeinen Kenntnis vom Seelischen, daß jeder scheinbar quantitative Unterschied qualitative Abänderungen zur Folge hat. Dies enthebt allerdings nicht der Pflicht, weitere Beobachtungen zu sammeln und zu sichten.

Gewiß bleibt das Problem bestehen, weshalb denn dieser innere Widerspruch bei der Melancholie auftaucht und sich so kräftig im ganzen Seelenleben durchsetzt. Es wäre immerhin denkbar, daß es Möglichkeiten eines psychologischen Verständnisses auch hier gibt. Freud¹⁾ hat einen derartigen Versuch unternommen. Unser eigenes Material gibt keine entscheidenden Beweise für die Annahme Freuds, daß sich der Widerspruch, die Verneinung gegen eine andere Person richte. Doch werden hier genaue Einzeluntersuchungen einsetzen müssen. Unser Schema der Stufen des inneren Widerspruches, das wir aus unseren Befunden hypothetisch abgeleitet haben, deckt sich allerdings weitgehend mit Vermutungen Freuds.

Methodisch fügen wir zu unserer Deduktion hinzu: Es handelt sich um Versuche einer verstehenden Psychologie. Derartige Versuche haben nicht nur mit der Schwierigkeit zu kämpfen, daß sie im Einzelfall der Erlebniszusammenfügung in der Zeit nachgehen und infolgedessen nicht die Evidenz der Deskription der in der Zeit ruhenden psychischen Gebilde erreichen, sondern sie müssen auch über das individuelle Erleben hinaus einen Idealtypus der Geschichte psychischer Regungen entwerfen.

Wir haben durch unser Material geleitet versucht, einen Abriß der Geschichte des inneren Widerspruches zu geben.

¹⁾ Trauer und Melancholie. Kleine Schriften zur Neurosenlehre. Bd. 4. 1919. Heller, Wien. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse. IV. Jahrg. 1916/17, H. 6.

Friedreichsche Ataxie und Taubstummheit.

Von
Dr. Walter Koennecke.

(Aus der medizinischen Abteilung (Oberarzt Prof. Bingel]
des Herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig.)

(Eingegangen am 4. Oktober 1919.)

Es ist bekannt, daß die angeborene Taubstummheit sowohl wie die Friedreichsche Ataxie in der Mehrzahl der Fälle mit intellektuellen Defekten höheren oder geringeren Grades einhergeht. Ebenso finden wir in der Ätiologie beider Erkrankungen das Moment der Erblichkeit, ferner in der Aszendenz Verwandtschaftsehen, Potatorium, Lues, Epilepsie oder Geisteskrankheiten.

Wir dürfen also beide Erkrankungen als den Ausdruck einer Degeneration ansehen.

Eigentlich müßten wir daher erwarten, daß hereditäre Ataxie und kongenitale Taubstummheit des öfteren bei demselben Individuum vorkommen.

In Wirklichkeit ist ein solches Zusammentreffen aber recht selten, jedenfalls enthält die Literatur darüber nur sehr wenig.

So werden in der Monographie von Bezold unter den die Taubstummheit begleitenden Anomalien wohl Idiotie, Kretinismus, Augenabnormitäten, Lues congenita erwähnt, aber organische Nervenkrankheiten, insbesondere die Friedreichsche Ataxie überhaupt nicht aufgeführt. Ebensowenig findet sich in der Literatur der hereditären Ataxie über begleitende Gehörsanomalien.

Die Mitteilung der Krankengeschichten zweier Geschwister, die beide an Friedreichscher Ataxie und kongenitaler Taubstummheit leiden, erschien uns daher von Interesse zu sein.

Robert Sch., 24 Jahr, und Luise Sch. 20 Jahr.

Anamnese: Beide Eltern hatten Lungentuberkulose. Vater war Alkoholiker. Beide Eltern waren schwächlich, lebten in schlechten äußeren Verhältnissen, sind beide jung gestorben. Die Mutter hatte 10 Partus in schneller Aufeinanderfolge. Von diesen sind nur 3 Kinder groß geworden, außer Robert und Luise ein angeblich gesunder Bruder. Beide Kinder wurden in einem Alter von 7—8 Jahren in ein Pflegehaus aufgenommen. Sie sollen sich in einem sehr schlechten Ernährungszustande befunden haben. Bei beiden waren angeblich noch Reste des Gehörs vor-

handen, die sich im Lauf der Jahre verloren. Bei beiden fiel schon damals ihr taumeliger (wie betrunkenen) Gang auf, sie fielen oft hin. Ihre geistige Entwicklung war mäßig. Robert fiel durch sein gedrücktes, verärgertes Wesen auf. Ernstliche innere Krankheiten hatten beide nicht durchgemacht.

Status praesens des Robert Sch.:

Grazil gebauter Mann. Schwache Muskulatur. Leerer Gesichtsausdruck. Vorstehender Unterkiefer. Steiles Gaumendach. Sprache unmoduliert, lallend. Gutes Ablesungsvermögen.

Ohrbefund: Hört die auf den Proc. mastoideus aufgesetzte Stimmgabel, im übrigen völlig taub. Trommelfellbefund beiderseits normal. Beim Drehversuche tritt prompt Nystagmus bei gerader Blickrichtung auf. Ebenso ist kalorischer Nystagmus von beiden Ohren aus auslösbar.

An den inneren Organen geringe Verdichtungen über beiden Lungenspitzen, sonst keine nachweisbaren Veränderungen. Leichte Skoliose der Halswirbelsäule, über das physiologische Maß hinausgehende Kyphose der oberen Brustwirbelsäule und Lordose der Lendenwirbelsäule. Rechts ziemlich ausgeprägter Pes varoequinus. Auffallend hohes Fußgewölbe, große Zehe überstreckt, also eine Fußbildung, wie sie von einigen Autoren als pathognomonisch für Friedreichsche Ataxie angesehen wird. Links leichter Pes varus.

Nervensystem: Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

Augenhintergrund: Links markhaltige Nervenfasern, sonst normal. Augenbewegungen frei. Nystagmus horizontalis und verticalis bei seitlicher Blickrichtung.

Bauchdeckenreflex und Cremasterreflex pos. Tricepsreflex pos. Patellarreflex und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski neg. Fußsohlenreflex pos., Romberg auch bei offenen Augen stark positiv. Erhebliche Ataxie der untern Extremitäten, keine Entartungsreaktion.

Sensibilität ungestört. Intelligenz gering, genügt aber den Anforderungen seiner Umgebung. Geistiger Besitzstand primitiv. Jähzornig, leicht erregt. Neigung zu Affekthandlungen.

Status praesens der Luise Sch.:

Großes, sehr grazil gebautes Mädchen. Unterhautfettpolster fehlt fast völlig. Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten außerordentlich gering. Keine Muskelgruppen sind besonders von der Atrophie bevorzugt. Alle Muskelgruppen sind durch galvanischen und faradischen Strom vom Muskel und Nerv aus in normaler Weise erregbar. Keine elektrische Entartungsreaktion. Entwicklung der Mammae vollkommen infantil, kein Drüsengewebe. Achselhaare und Pubes fehlen. Innere Organe, sowie die innern Genitalien ohne nachweisbare Veränderungen.

Völlig taub bei normalem Trommelfellbefund. Die Prüfung auf kalorischen und Drehnystagmus fällt einwandfrei positiv aus bei gerader Blickrichtung. Sprache unmoduliert, lallend. Gutes Ablesungsvermögen. Im Liegen besteht eine leichte Kyphose der Lendenwirbelsäule und angedeutete Lordose der unteren Brustwirbelsäule. Beide Füße zeigen ausgesprochene Varo-equinus-Stellung. Beiderseits typischer Friedreich-Fuß, sehr hohes Fußgewölbe, große Zehe überstreckt, also genau wie bei Robert.

Die 2. bis 5. sehr langen grazilen Finger sind in den beiden distalen Gelenken gebeugt. Die den Gelenken entsprechende dorsale Hautfalte ist wulstartig verdickt. Es gelingt nicht, die Finger passiv zu strecken.

Nervensystem: Grobschlägiger gleichmäßiger Tremor der Arme, des Kopfes und des Rumpfes, die sich bei Erregung sehr steigert, Angedeutete Ataxie der

Arme. Hochgradige Ataxie der Beine. Ataktisch ausfahrender schwankender Gang. Rombergsches Phänomen auch bei offenen Augen stark positiv. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Nystagmus horiz. bei seitlicher Blickrichtung. Augenhintergrund normal. Bicepsreflex pos., Tricepsreflex pos., Bauchdeckenreflex pos. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits nicht auszulösen. Fußsohlenreflex pos. Babinski neg. Geistiges Niveau beschränkt.

Es ist bislang, soweit mir bekannt geworden, nur ein Fall von Victor Hammerschlag, Wien, beschrieben, bei dem diese Koinzidenz von hereditärer Taubheit und hereditärer Ataxie beobachtet wurde. Es handelte sich um einen 14jährigen Jungen, dessen Eltern nicht blutsverwandt waren, und der sechs angeblich gesunde Geschwister hatte. Er war taubgeboren und begann mit $3\frac{1}{2}$ Jahren zu gehen. Die otoskopische Untersuchung ergab beiderseits annähernd normales Trommelfell. Er wies mehrfache Degenerationszeichen auf und war ziemlich hochgradig imbezill. Am Nervensystem befanden sich die Stigmata der Friedreichschen Ataxie. Hammerschlag weist darauf hin, daß Gangstörungen bei Taubstummen zwar längst bekannt sind, daß aber Gang- und Gleichgewichtsstörungen auf die pathologische Veränderung des peripheren Sinnesorgans, nämlich des Bogengangapparates, zurückgeführt wurden.

Versuche von Frey und Hammerschlag über die Patellarreflexe bei Taubstummen führten zu einer auffälligen Differenz im Verhalten der kongenital Tauben und der später Ertaubten. Während später Ertaubte ein kräftiges Kniephänomen zeigten, fand sich bei den kongenital Tauben durchgehends eine bedeutende Abschwächung der Patellarreflexe. Hammerschlag leitet daraus die Vermutung ab, daß bei den kongenital Tauben außer dem Labyrinth noch ein anderer, den Tonus regulierender Nervenmechanismus geschädigt sein müsse. In unsern Fällen dürften wir vielleicht noch einen Schritt weitergehen und auf Grund des positiven Ausfalls der Nystagmusversuche gröbere Veränderungen des peripheren Sinnesorgans überhaupt ausschließen. Dann müssen wir also den Sitz der Erkrankung im Zentralorgan suchen. Ist diese Anschauung richtig, so können wir der Vermutung Raum geben, daß das Zusammentreffen von Friedreichscher Ataxie und Taubstummheit durch eine nahe anatomische Verwandtschaft beider Erkrankungen bedingt sein muß. Die hereditäre Ataxie ist als eine Systemerkrankung des Rückenmarks bekannt, die durch mangelhafte Anlage und Degeneration der Hinterstränge, Clarkeschen Säulen, Pyramidenseiten- und Kleinhirnseitenstränge charakterisiert ist.

Berücksichtigen wir die Versuche von Frey und Hammerschlag, so kommen wir zu dem Schlusse, daß enge anatomische Beziehungen dieser Bahnen und der Acusticusbahnen bestehen müssen. Aus dem Umstande, daß Friedreichsche Ataxie und kongenitale Taubstumm-

heit beide auf degenerativer Basis entstehen, daß Intelligenzdefekte und körperliche Degenerationszeichen ihre gemeinsamen Begleitscheinungen sind, kann man schließen, daß die den beiden Erkrankungen gemeinsame Grundursache in Entartungsvorgängen, resp. Entwicklungshemmungen im Zentralnervensystem zu suchen ist. Diese Störungen haben in bestimmten Bahnen ihre Prädilektionsstellen. Bestehen anatomische Beziehungen zwischen diesen Bahnen, so kann es nicht wundernehmen, wenn bei der vorzugsweisen Erkrankung des einen Systems auch das andere eine ganz leichte Schädigung erfährt. Sind aber die degenerativen Prozesse besonders umfangreich, so ergeben sich eben solche Symptomenkomplexe, wie sie unsere beiden Fälle bieten.

Den Einwand, daß diese Schlußfolgerungen gesuchte Kombinationen und daß das Zusammentreffen zweier derartiger Krankheitsbilder lediglich auf einem Zufall beruht, widerlegt zur Genüge die Tatsache, daß es sich um ein Geschwisterpaar handelt.

Wir können nicht annehmen, daß in unsern beiden Fällen das Zusammentreffen von Friedreichscher Ataxie und kongenitaler Taubstummheit ein rein zufälliges sei. Es müßte schon ein ganz besonderes Spiel des Zufalls sein, wenn ausgesucht zwei Geschwister von zwei an und für sich unverhältnismäßig seltenen Krankheiten befallen wären.

Wir müssen vielmehr einen inneren Zusammenhang der beiden Krankheiten annehmen und danach suchen.

Der Vestibularapparat ist nach den vorgenommenen Prüfungen als völlig intakt anzusehen, sowohl in seinen Endorganen, den Bogengängen, als in seinem nervösen Teil. Er scheidet also aus der Betrachtung aus.

Anders verhält sich der eigentliche Hörapparat. Er ist auf das allerschwerste geschädigt. Bei Robert sind nur noch minimale Reste der Hörfähigkeit vorhanden, bei Luise überhaupt nichts mehr. Das Trommelfell ist bei beiden intakt. Der Sitz der Erkrankung kann also nur das innere Ohr oder der nervöse Apparat sein. Eine sichere Entscheidung darüber dürfte ohne anatomische Untersuchung kaum möglich sein.

Es wäre möglich, daß das Cortische Organ gar nicht oder nur mangelhaft angelegt ist, oder daß die supranucleären Acusticusbahnen nicht angelegt sind.

Diese Annahmen würden ein Analogon bilden zu den anatomischen Verhältnissen, die wir bei der Friedreichschen Ataxie zu finden gewohnt sind, nämlich eine kongenitale, mangelhafte Anlage gewisser Bahnen, die durch die physiologische Inanspruchnahme aufgebraucht sind (Edinger).

Mag dem sein, wie es wolle. Das gleichzeitige Vorkommen von Friedreichscher Ataxie und kongenitaler Taubheit bei einem Geschwisterpaar schien mir der Mitteilung wert zu sein.

Literaturverzeichnis.

- Hammerschlag, Victor,** Über einen mutmaßlichen Zusammenhang zwischen hereditärer Taubheit und hereditärer Ataxie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **56.**
- Hasslauer,** Hörprüfungen im Würzburger Taubstummeninstitut. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **37.**
- Bezold, Friedr.,** Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen. 1902.

Ein Fall von Mycetismus durch *Amanita phalloides* als auslösendes Moment epileptischer Anfälle.

Von

Dr. med. **W. Böttcher,**

II. Arzt der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Leipzig.*

(Eingegangen am 20. Oktober 1919.)

Fall Fräulein X.: 35 Jahre alt. Erbl. weder mit Epilepsie noch mit Hysterie belastet. Hat an Kinderkrankheiten Scharlach und Masern gehabt, aber weder an epileptischen noch an hysterischen Anfällen gelitten. Ihre Charakterentwicklung war normal, die intellektuelle ebenfalls. Sie hat in der letzten Zeit weder eine ernstliche Krankheit durchgemacht, noch ein Trauma erlitten noch irgendwelche starken seelischen Erregungen nach dieser oder jener Richtung hin gehabt. Die Menses sind seit jeher regelmäßig und normal stark.

Im Juli 1919 sammelte sie in Gemeinschaft mit einer Freundin Waldchampignons und nahm, in dem Glauben solche vor sich zu haben, auch einige junge weiße Pilze mit, deren Hut noch nicht entfaltet war. Einige Stunden nach der abendlichen Einnahme des Pilzgerichtes erkrankten beide Personen unter Vergiftungserscheinungen, wie sie nach dem Genusse von Knollenblätterschwamm (*Amanita* s. *Agaricus phalloides*) aufzutreten pflegen. Die Pat. gab an, daß sie neben Übelkeit und Brechreiz, eine starke Müdigkeit und Steifigkeit in den Beinen verspürte und ferner starkes Wallen und Brausen vor den Ohren und im Kopfe. Abends gegen 11 Uhr bemerkte man an ihr starkes Schwitzen, Atemnot und dann setzten unregelmäßige, klonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur ein, auf der linken Körperhälfte mehr als auf der rechten. Die Pat., welche von der Vergiftung nach einigen Tagen genes, hat an den eigentlichen Krampfanfall keine Erinnerung mehr. Sie ist dann ihrem Berufe nachgegangen und hat sich im großen und ganzen wohl befunden. Einige Wochen danach trat plötzlich, und zwar nachts in vierwöchiger Pause, je ein typischer epileptischer Anfall auf, der eine völlige Amnesie hinterließ. Einen menstruellen Typus wiesen die Anfälle nicht auf.

Die körperliche Untersuchung ergab nichts belangreiches, insbesondere waren weder hysterische Stigmata noch irgendwelche Symptome betreffs des Vorliegens einer Paralyse ausfindig zu machen. Gravidität bestand ebenfalls nicht, und der Harn war frei von Eiweiß und Zucker.

Im Gegensatz zu anderen Pilzarten, in denen nur eine einzige Substanz toxisch wirkt, wie z. B. in der *Helvella* (*Lorchel*) die hämolytisch wirkende *Helvellasäure* [Boehm und Külz¹⁾] enthält die *Amanita* (*Agaricus*) *phalloides* ein Giftgemisch, welches möglicherweise aus drei Komponenten besteht, und zwar aus einem Alkaloid und einem, möglicherweise zwei Toxalbuminen. Das erstere ist schon in sehr kleinen

¹⁾ Boehm und Külz, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **19**, 403. 1885.

Dosen für Katzen, Hunde und Kaninchen tödlich. Es ist das sog. Pilz-atropin. Robert und Jürgens fanden in den Organen der auf diese Weise getöteten Tiere keinerlei mikroskopische Veränderungen in Leber, Milz, Herzmuskulatur und Darm und ebensowenig Blutzersetzung. Der zweite giftige Bestandteil, das Phallin (Kobert) kommt jahrweise in wechselnder Menge, oft überhaupt nicht im Knollenblätterschwamm vor und ist ein der Helvellasäure ähnlich aber quantitativ stärker wirkendes Gift. Der dritte hauptsächlich giftig wirkende Bestandteil ist ein Toxalbumin von ähnlicher Wirkung wie Phosphor, Pulegon und Thujon (Tanacetum). Das im ätherischen Oleum pulegii der Polei- oder Flohkrautminze (*Mentha pulegium* L.) zu 80–90% vorkommende Pulegon ($C_{10}H_{16}O$) wirkt nach Falk und Lindemann¹⁾ außer würg- und brechreizend, vergiftend auf das Atemzentrum in der *Medulla oblongata*. Der Tod erfolgt durch Atemlähmung. Bei subakuter oder chronischer Vergiftung bewirkt es fettige Degeneration der drüsigen Organe. Das dem Pulegon chemisch völlig gleich konstituierte (α und β) Thujon, vorkommend im ätherischen Öle von *Thuja occidentalis* L. (Lebensbaum), *Tanacetum vulgare* L. (Rainfarn), *Artemisia absinthium* L. (Wermuth) und *Salvia officinalis* (Salbei) hat neben einer abortiven Wirkung auf die Geburtsorgane und einer entzündungserregenden auf die Magen- und Darmschleimhaut eine blutzerstörende (hämolytische, präcipitierende, agglutinierende und methämoglobinisierende) (Jürss). Ferner bewirkt das Thujon nach Jürss²⁾ nach erfolgter Resorption sowohl bei Kalt- wie auch bei Warmblütern eine Reizung der Hirnkrampfzentren, auf welche bei größeren Dosen rasche Lähmung erfolgt. Man hat in Frankreich behauptet, daß bei längerem Mißbrauch von Absinth eine sog. Absinthepilepsie entstehen, oder wenigstens die gewöhnliche Epilepsie dadurch verschlimmert werden könne.

Es ist üblich, die durch Pilzvergiftungen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen (Mycetismus) nach dem Vorgange von Husemann einzuteilen in einen Mycetismus intestinalis, cholericus und cerebralis. Die erste Form wird hauptsächlich durch die mechanische Reizung des Darmes infolge Genusses größerer Mengen zäher, alter Pilze hervorgerufen, ferner durch das Gift einiger Pilzarten wie *Lactarius torminosus* (Giftreizker), *Russula*-arten (Täublinge) und giftige *Boletus*-sorten. Die ernstere Form des Mycetismus cholericus (*Helvella*, *Amanita phalloi-*

¹⁾ Falk, Therap. Monatshefte 1890, S. 448;. — Lindemann, Ziegler's Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **25**; Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **42**, 356. 1899; Zeitschr. f. Biol. **39**, 1. 1900; Festschrift f. M. Jaffé. Braunschweig 1901, S. 434.

²⁾ Jürss, Beiträge zur Kenntnis einiger als Volksabortiva benutzten Pflanzen, *Tanacetum*, *Thuja*, *Myristica*, Stuttgart 1904.

des und zersetzte Schwämme) ist, wie die echte Cholera, sehr häufig von schweren nervösen bzw. cerebralen Erscheinungen begleitet, welche manche Autoren ebenso wie bei der Cholera auf den enormen Wasserverlust der Muskulatur zurückführen. Beim Mycetismus cerebri (Amanita muscaria und pantherina, Amanita phalloides und Hebeloma-spezies sind hauptsächlich besonders bei schweren Vergiftungen, die „meningitisähnlichen“ Erscheinungen die hervorstechendsten, welche speziell bei der Knollenblätterschwammvergiftung bestehen in zunehmender Somnolenz, Stupor, der mit deliranten Erscheinungen abwechseln kann, Cheyne - Stokesches Atmen, Contracturen, Zuckungen im Facialisgebiet, Strabismus, Opisthotonus und Trismus, klonische Konvulsionen, Drehbewegungen, „hydrocephalische“ Schreie, Pupillenveränderungen usw.

Läuft eine Pilzvergiftung gut ab, so können die intestinalen Störungen wohl längere Zeit anhalten, die cerebralen Symptome jedoch verschwinden in der Regel restlos, insbesondere kehren die Krampfererscheinungen nicht wieder. Bei unserem Falle ist es jedoch durch die cerebral mycetotoxische Wirkung zur Auslösung einer Epilepsie gekommen. Die Ähnlichkeit der Wirkung der toxalbuminischen Komponente in der Amanita phalloides mit dem Thujongifte läßt die Erklärung zu, daß es sich auch bei dem Gifte der Amanita phalloides um eine krampfauslösende Wirkung auf das allgemeine infracorticale Muskelzentrum in der Medulla oblongata gehandelt und teils eine erhöhte Reizbarkeit dieses Zentrums und somit die sog. epileptische Veränderung hinterlassen hat, die sich in epileptischen Anfällen entlädt. Der Typus ist ein nokturner, und es läßt sich vielleicht daraus der Schluß ziehen, daß die reine nokturne Epilepsie, die beim Einschlafen, während des Schlafes oder auch vor dem Erwachen auftreten kann, kein Rindensondern ein Oblongatatypus ist.

Über Halluzinationen.¹⁾

Von

Dr. med. et phil. **Paul Schilder.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. Oktober 1919.)

I.

Die Tatsache, daß die Erregungsverhältnisse der wahrnehmenden Organe für die Genese der Trugwahrnehmungen bedeutsam sind, sei durch ein Beispiel erläutert. Frau S., eine Patientin, welche unter der Diagnose periodische Psychose mit deliriöser Manie wiederholt in der Klinik²⁾ gewesen war und auf der Höhe der Erkrankung lebhaft halluziniert hatte, gab zur Zeit des Abklingens der Psychose — sie ist noch etwas vielgeschäftig und gesprächig — an, Gegenstände, die sie vorher in Wirklichkeit gesehen hatte, wie z. B. Kaffeetassen, ein „Reindl“ tauchten plötzlich in ihrem Zimmer wieder auf. Auch Gesichter kürzlich gesehener Personen, wie das des Dozenten P. tauchten farbig, als Brustbild grimassierend wieder auf. Auch gerade senkrechte weiße Streifen, die vom Fenster zur Türe gleiten — sie bezeichnet sie als „Geisterstäbchen“ — und ruhende breite horizontale blaue Streifen werden gesehen. Es ließ sich nicht beweisen, daß die durch das „Sinnengedächtnis“ wiedererweckten Bilder für die Patientin einen besonderen affektiven Wert hatten.

Derartige physiologisch gut verständliche Bilder werden nach Mechanismen nach außen projiziert, welche der Projektion einer entoptischen Erscheinung, eines Nachbils oder Skotoms entsprechen. Hierfür ein aus der Selbstbeobachtung stammendes Beispiel. Ich hatte am 21. III. 1919 sehr eifrig und mit Interesse mehrere Stunden mikroskopiert, und zwar waren es dichte Anhäufungen von Gliakernen, die ich mikroskopiert hatte. Abends Gesellschaft. Schwarzer Kaffee. Kein Nicotin. Gegen 12 Uhr beginne ich zu ermüden. Im beleuchteten Zimmer erscheint das Bild des mikroskopischen Präparats, und zwar wie in einer unsichtbaren Kugel. Mit der Entfernung nimmt das Bild an Größe zu. Man erlebt dabei unmittelbar, daß die Sache zum eigenen

¹⁾ Nach einem Vortrag im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie am 24. VI. 1919.

²⁾ Sämtliche Beobachtungen wurden an der psychiatrischen Klinik der Universität Wien gemacht.

Körper gehört. Die Bilder werden nur in der Blickrichtung gesehen. Bei Augenbewegungen gehen sie jedoch nicht mit. Die Farben des Bildes sind natürlich. Die Erscheinung wird bei Zunahme der Ermüdung eindringlicher. Unregelmäßigkeiten des Fußbodens, der Wand werden in das Bild hineinverarbeitet und machen es plastischer, wobei die Form der Flecke am Fußboden und an der Wand und Schatten maßgebend für das Detail des Halluzinierten ist und die Entfernung der Wand bestimmend für die Entfernung und damit auch für die Größe der Trugwahrnehmung. Der Realitätscharakter nimmt ständig zu.

Es ist erkennbar, daß den Halluzinationen des Falles, über den im folgenden berichtet werden soll, die gleichen physiologischen Mechanismen zur Grundlage dienen.

Fall 1. Helly W., 47 Jahre alt, in der psychiatrischen Klinik der Universität Wien vom 16. II. bis 2. IV. 1919. Die Eltern sind Geschwisterkinder. Der Vater der Mutter war schwer nervenkrank. Der Vater der Patientin soll nachts zeitweise unruhig sein, fürchtete Einbrecher und „Tugendräuber“. Von 14 Kindern sind nur vier am Leben. Alle „Blonden“ hatten Augenerkrankungen. Ein Bruder erblindet mit 18 Jahren, eine Schwester sieht infolge Netzhautabhebung sehr schlecht. Andere „schwarze“ Geschwister sind nervenkrank, können nicht sprechen und gehen. Die Pat. selbst war früher geistig gesund, jedoch zanksüchtig, rechtshaberisch und reizbar. Sie ist geschieden. Doch soll die Schuld am Manne liegen. Drei bis vier Monate vor der Aufnahme traten Verwirrheitszustände mit Sinnes-täuschungen auf, der Zustand dauerte einen halben Tag und war von Amnesie gefolgt. Während der „Verwirrheitszustände“ war die Pat. unrein. Keine epileptischen Anfälle. Diese Zustände wiederholten sich mehrfach. Einige Tage vor der Aufnahme tauchten Selbstvorwürfe auf, sie bat den Vater, mit ihr Sterbegebete zu verrichten, sie schlief schlecht. (Angaben der Schwester.)

Bei der Aufnahme war sie unruhig. Sie wußte, daß sie im Spital sei. Aber man halte sie mit Unrecht für verrückt. Momentan sehe sie einen Regen kleiner Kugeln, wie Christbaumkugeln vom Himmel herunterfallen, auf der anderen Seite gingen sie wieder hinauf. Es sind kleine farbig leuchtende Pünktchen in unendlicher Anzahl. Es sind Christbaumkerzen. Sie sehe das als Strafe dafür, daß sie einen Christbaum angezündet habe, das dürfe sie als Tochter eines jüdischen Religionslehrers nicht tun. Zeigt auf einen Sessel: „Dort sehe ich einen Baum mit blauen Ketten, er ist klein und noch nicht aufgeputzt.“ Oft sehe sie ein Theater, es kommen Mohren und schwarze Figuren vor, vor denen sie Angst hat. Sie hat den Elfenkönig gesehen, er ist ganz klein, ein Mohr begleitet ihn, eine ganz kleine Figur. Eine Figur drohte sie und die Eltern umzubringen. Es sind unzählige kleine Menschen, die sich rasch bewegen. Sie reichen ihr bis zu den Knien, drei oder vier hat sie durch Zertreten getötet, sie sind wie aus Papier. Während die Gestalten liefen, regneten die Lichter vom Himmel hernieder. Die Figuren werden größer, wenn sie sich entfernen und werden dabei unscharf. Sie werden dann auch überlebensgroß.

Sie höre die Stimme Davids, welche ihr wegen ihres religiösen Lebens Vorwürfe mache. Aber sie sei lax als Freigeist erzogen worden und könne nichts für ihren Unglauben. Seit einer Woche höre sie drohende und beschuldigende Stimmen.

All das sind keine Phantasiegebilde, andere haben es auch gesehen. Die Gestalten brachten einen Koffer mit Gold, da jedoch ihr Vater respektlos sprach nahm der Elfenkönig den Koffer wieder mit.

Die Pat. sieht interessiert nach ihren Halluzinationen. Der Affekt ist dem Inhalt adäquat.

Sie ist zeitlich nicht orientiert. Über ihr Vorleben gibt sie Auskunft. Sie ist bedrückt, weil sie ihren Beruf als Klavierlehrerin nicht mehr ausüben kann. Sie ist auf einem Auge blind (durch Verletzung), auf dem anderen kann sie nur Finger zählen. Der ophthalmologische Befund lautet: Rechts Atrophia bulbi. Links albinotisches Auge Exzessive Myopie. Ausgedehnte Atrophie der Aderhaut. Staphyloma verum. Glaskörpertrübungen, partielle Katarakt.

Zu einer Korrektur kam die Pat. auch in den folgenden Tagen nicht, doch blieben nur die Halluzinationen von den leuchtenden Kugeln bestehen. Späterhin (26. II.) klagt sie über Flimmern vor den Augen und ein fortwährendes „Aufundabsteigen“. Ist im allgemeinen sehr reizbar, nörgelig. Am 25. III. traten vier schwere typische Epilepsieanfälle auf. Im Wesen erwies sich die Pat. stets als reizbar, nörgelte viel. Sie ist verbittert.

Zusammenfassung: Bei einer Patientin mit Atrophia bulbi des einen Auges, exzessiver Myopie und Staphyloma verum und hierdurch bedingter hochgradiger Schwachsichtigkeit des anderen Auges treten im Verlaufe einer Psychose Halluzinationen auf, welche eine Fülle bewegter Kerzen, Kugeln und ein Menschengewimmel zum Inhalt haben. Außerdem sieht sie Figuren, welche in größerer Entfernung größer werden und zerfließen. Diese Halluzinationen schwinden und es bleibt nur ein Flimmern vor den Augen und ein fortwährendes Aufundabsteigen.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, daß die aus der peripheren Erkrankung fließenden abnormen Flimmersensationen am Aufbau der Halluzinationen beteiligt sind. Auch der physiologische Mechanismus der Vergrößerung der halluzinierten Bilder bei Entfernung spricht dafür. Nur ist die besondere Art wie dieses sinnesphysiologische Material verarbeitet wird, nur aus Artung und Lebensschicksal der Patientin erklärlich, so daß uns dieser Fall bereits eindringlich zeigt, daß das rezente „Reizmaterial“ nur ein Teilmoment für den Aufbau einer Halluzination darstellt.

Das bisher Mitgeteilte gliedert sich zwanglos einer Reihe von Erfahrungen ein, welche an Halluzinationen bei peripherer oder zentraler Schädigung der Sinnesorgane gewonnen wurden. So wanderten bei einer Patientin Uhthoffs die Halluzinationen, die im Bereich eines positiven zentralen Skotoms (nach Chorioiditis) lokalisiert waren, mit den Augenbewegungen. Das halluzinierte Rebenlaub war größer, wenn es in größerer Entfernung erschien. Ähnliches berichtet Jackson von Halluzinationen bei Migräne¹⁾.

Ich schließe aus all diesem, daß „sinnesphysiologische“ Mechanismen am Aufbau der Halluzination teilnehmen können.

¹⁾ Ich folge hier dem Referate von Jaspers (daselbst Literatur), natürlich sind die Originalarbeiten von mir eingesehen worden. Jaspers, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate 4, 289. 1912. — Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen usw. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychol. 5, 241.

II.

Die Wahrnehmung ist stets von komplexem Aufbau. Außer den unmittelbar empfundenen Komponenten erschienen in ihr eine Fülle reproduzierter Elemente, welche nicht nur dem gleichen Sinnesgebiet entstammen. Wenn ich einen Tisch sehe, so sehe ich an diesem Tisch nicht nur meine unmittelbare optische Erfahrung, sondern es fließt in den Inhalt der Wahrnehmung eine Fülle früherer sachlich zugehöriger Erlebnisse ein. So nimmt man an einem Marmortisch, Glätte, Kälte und Härte unmittelbar wahr. Nur darf man sich unter Wahrnehmung nichts „Theoretisches“ vorstellen. Aus der Fülle dessen, was die Welt ist, schneidet unser Bedürfnis einen Teil heraus. Das Sinnesorgan ist nur der geronnene Ausdruck dieses Bedürfnisses. Die Wahrnehmung ist eine biologische Auswahl aus der wirklichen Welt. Der ganze Organismus arbeitet an ihr und nimmt das Material zum Aufbau nicht nur aus der unmittelbar gegebenen Empfindungsmasse. Deshalb liegt in jeder Wahrnehmung der gesamte Organismus beschlossen und die Trennung optisch, taktisch, akustisch ist im Grunde eine künstliche¹⁾. In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß durch Erregung des Bogengangapparates eine optisch wahrgenommene Scheindrehung der Objekte stattfindet. Diese Scheindrehung ist ein instruktives Beispiel für den Aufbau der Wahrnehmung von verschiedenen Sinnesgebieten aus.

Nun wird der Aufbau der Vorstellung von den gleichen Gesetzmäßigkeiten beherrscht, wie der Aufbau der Wahrnehmung. Ich gab meinen Versuchspersonen den Auftrag, sie sollten sich bei geschlossenen Augen ihre Hand optisch dreifach vergrößert vorstellen. Gelang es ihnen nun diese optische Vorstellung zu erwecken, so schließen sich taktile Sensationen von Empfindungscharakter an. Es ist, wie wenn die Hand in der Tat ausgeweitet würde. Hier werden also durch den Willen vorzustellen Empfindungen hervorgerufen und gehen in die Vorstellung ein. Der Vorstellungsakt ist überhaupt nur denkbar als Fortsetzung und Widerspiegelung eines Wahrnehmungsaktes. Es gibt unmerkliche Übergänge der psychischen Haltung des Vorstellens Wahrnehmens. Ebenso sind die Übergänge zwischen Materie der Wahrnehmung und Vorstellung fließende. Auch der Raum ist der Vorstellung und der Wahrnehmung gemeinsam²⁾.

¹⁾ Es ist daran zu erinnern, als ja sämtliche Sinnesorgane phylogenetisch als Differenzierungsprodukt des Oberflächensinnesorgans aufzufassen sind. Die psychologische Analyse läßt erkennen, daß der gemeinsame Ursprung der Sinnesorgane noch in ihrer Funktionsweise nachwirkt.

²⁾ Die scharfe Trennung die Jaspers zwischen Vorstellung und Wahrnehmung und dementsprechend zwischen Pseudohalluzination und Halluzination vorgenommen hat, hat mit Recht allgemeinen Widerspruch erfahren; vgl. z. B. von psychologischer Seite die Arbeit Lindworskys, *Wahrnehmung und Vorstellung*. Zeitschr. f. Psych. 80, 201. 1918 und mein „Wahn und Erkenntnis“, Springer 1918.

Jede Wahrnehmung steht nun ihrem Wesen nach in Abhängigkeitsbeziehungen zum Körper. Wir pflegen von Empfindungen zu sprechen, wenn wir das Wahrgenommene vom Standpunkte des Körpers aus betrachten. Wenn nun wirklich Vorstellung und Wahrnehmung grundsätzlich verwandte Haltungen sind, muß die Vorstellung im Prinzip ähnliche Abhängigkeitsbeziehungen vom Körper zeigen, wie die Wahrnehmung. Zur Prüfung dieser Abhängigkeitsbeziehungen schien mir das Studium des Gleichgewichtsapparats geeignet.

Bekanntlich treten bei Vestibularisreizung Scheindrehungen der Objekte auf, welche im allgemeinen der raschen Komponente des Nystagmus gleichgerichtet sind. Nur ausnahmsweise bleibt die Scheindrehung aus oder erfolgt in entgegengesetzter Richtung.

Ich habe in einer früheren Mitteilung darauf verwiesen¹⁾, daß optische Vorstellungen vom Labyrinth aus beeinflussbar sind. Wenn der Vestibularapparat durch Kaltspülung des Ohres erregt wurde, so trat bei zwei Versuchspersonen eine Schrägstellung einer vorgestellten Vertikale ein. Und zwar neigte sich das obere Ende der Linie zunächst nach der der Spülung entgegengesetzten Seite. Dann änderte sich die Richtung und die Linie legte sich schräge nach der Seite der Spülung. Beim Auftreten eines starken Nystagmus zerfiel die Linie in mehrere gegeneinander verschobene Teilstücke.

Ich habe seither noch eine Reihe hierhergehöriger Versuche ausgeführt, welche neue Tatsachen gebracht haben, ohne jedoch noch die gesamten hierhergehörigen Phänomene erschöpfend festzustellen.

Ich gebe die Versuchsprotokolle wieder: Die Versuchspersonen erhielten, wenn der Schwindel eintrat, den Auftrag, sich bei geschlossenen Augen eine vertikale Linie von 60 cm Länge in der Entfernung eines Meters vorzustellen.

a) Dr. B. Während des zehnmaligen Drehens auf dem Drehstuhl legt sich die bei geschlossenen Augen vorgestellte Vertikale in der dem Drehen entgegengesetzten Richtung um, nach dem Aufhören der Drehung neigt sich die Linie mit ihrem oberen Ende in der Richtung der Drehung.

b) Mediz. M. D. Kaltspülung des rechten Ohres ruft nur geringes Schwindelgefühl hervor. Keine deutlichen Lageänderungen der Linie. Beim Auftreten des Nystagmus ist der Eindruck als ob die Linie als ganzes „wackeln“ würde. Die Spülung wurde sehr rasch abgebrochen.

c) Med. P. D. Kaltspülung des linken Ohres. Geringes Schwindelgefühl. Die vorgestellte Vertikale weicht mit ihrem oberen Ende nach rechts ab.

Kaltspülung des rechten Ohres. Als der starke Schwindel kommt, kann er die Linie zunächst überhaupt nicht vorstellen. Dann ist es so, wie wenn sich ein hohler Zylinder nach rechts drehen würde und die Linie mit diesem hohlen Zylinder. Die Linie ist schwer vorstellbar und mußte immer wieder „ergriffen“ werden. Wurde durch Blickwendung (bei geschlossenem Augen) der Nystagmus verstärkt,

¹⁾ Studien über den Gleichgewichtsapparat. Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 5.

so schienen auf einmal mehrere kürzere Linien nebeneinander zu stehen und diese waren in drehender Bewegung nach links. Die Versuchspersonen gaben folgende Zeichnung, welche das Verhältnis der Teilstücke zur ursprünglich vorgestellten Linie versinnbildlicht.



Abb. 1.

d) Med. H. H. Kaltspülung des linken Ohres. Es wird bis zum Auftreten eines sehr starken Schwindelgefühls gespült. Die Versuchsperson hat die Empfindung sich mitsamt ihrer Umgebung (sie hat übrigens die Augen geschlossen) von links oben vorn nach rechts unten hinten zu drehen. Sie hatte den Auftrag bekommen, einen Baum vorzustellen. Der Baum kippte um 150° um. Beim Blick nach rechts (bei geschlossenen Augen) geht der Baum ruckartig in die entgegengesetzt symmetrische schräge Lage. Das Bild wird dabei undeutlich.

e) D. F. Die vorgestellte Linie dreht sich als Ganzes in der Richtung der raschen Komponente des Nystagmus.

Es scheinen also individuelle Differenzen zu bestehen. Es gibt Personen, deren optische Vorstellungen sich schräge einstellen, indem das obere Ende der Vorstellung in der Richtung der raschen Komponente des Nystagmus abgelenkt wird, bei anderen scheint diese Ablenkung in der entgegengesetzten Richtung zu erfolgen. Es kommt auch vor, daß die vorgestellte Linie sich mit dem Körper als Ganzes in der Richtung der raschen Komponente des Nystagmus bewegt. Es ist nicht ganz leicht die Details festzustellen. Denn einesteils sind zu diesen Versuchen Personen mit lebhaften optischen Vorstellungen nötig, andernteils ist es für die meisten Versuchspersonen schwer, im Moment des ausgesprochenen Schwindels optisch vorzustellen. Nun habe ich den Eindruck, daß auch diejenigen Erregungsverhältnisse im Vestibularapparat, welche zum „Nachnystagnus“ führen, auch auf das Vorstellungsbild von Einfluß sind¹⁾. Vielleicht ist das „Umschlagen“ der Richtung der Schrägstellung hierauf zurückzuführen. Man muß auch berücksichtigen, daß es ja vielen Personen nicht möglich ist, selbst über die Scheindrehung der Objekte genauere Angaben zu machen. Als sicher gestellt betrachte ich jedoch die Tatsache, daß die optische Vorstellung vom Vestibularapparat aus einer Beeinflussung zugänglich ist. Besonders möchte ich noch betonen, daß der Nystagmus das Vorstellungsbild in Teilstücke zerlegt.

Ich habe nun zunächst untersucht, wie sich die suggerierten Halluzinationen in der Hypnose bei Abänderung der Vestibularisfunktion verhalten. Es wurde stets bis zum Auftreten eines kräftigen Nystagmus mit deutlichen Zeigereaktionen gespült.

¹⁾ Vgl. Bárány und Rothfeld, Untersuchungen des Vestibularapparates bei akuter Alkoholintoxikation und bei Delirium tremens. 7. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte 1913.

a) Bei der ersten Patientin (Hysterie) wurde eine braune Stange vor die hypnotisierte Patientin hingestellt und ihr suggeriert, sie sehe links von dieser eine grüne Stange. Während des Auftretens des Nystagmus nach links drehte sich die reale Stange im Kreise, und zwar von links nach rechts. Doch konnte die Richtung dieser Scheindrehung suggestiv beeinflusst werden. Die grüne Stange blieb unbewegt. Bei der Wiederholung des Versuches neigte sich die realgesehene Stange mit ihrem oberen Ende nach hinten. Die suggerierte blieb unbeeinflusst.

b) Bei einer zweiten Patientin (Haltlosigkeit) wird in einem ersten Versuch wieder die braune Stange gezeigt und eine grüne Stange halluziniert. Nach zehnmalem Drehen auf dem Drehstuhl drehte sich die halluzinierte Stange im Sinne der Drehung weiter, und neigte sich hierbei gleichzeitig mit dem oberen Ende von der realen Stange weg. In einem zweiten Versuch wird der Patientin bei geschlossenen Augen suggeriert, sie sehe einen Baum vor sich. Sie wird 15 mal nach rechts gedreht. Nach dem Aufhören der Drehung sagt sie spontan: „Der Baum wird gefällt.“ Auf die Frage nach welcher Richtung er fiel, sagt sie: nach rechts.

c) Diagnose: Morphinismus. Die Patientin sieht bei geschlossenen Augen einen schönen Tannenbaum. Auf die Frage, was denn mit dem Baum geschehe, sagt sie, gar nichts. Das rechte Ohr wird nun kalt gespült. Plötzlich sagt die Pat. spontan: „Der Baum wird gefällt, schade um den schönen Baum.“ Auf Befragen gibt sie an, der Baum sei nach links gefallen. Sie öffnet nun noch immer in der Hypnose die Augen. Die Gegenstände befinden sich in Scheindrehung nach links.

d) Diagnose: Hysterie. Kaltpülung des linken Ohres. Ein halluzinierter Baum (bei geschlossenen Augen) dreht sich nach rechts. Bei offenen Augen in der Hypnose keine Scheindrehung der Objekte.

Aus diesen Versuchen geht hervor: Es gibt Fälle (a), in denen in der Hypnose der Vestibularisreiz völlig frei verarbeitet wird. Es ist so, als ob die Drehempfindung objekt- und richtungslos bestünde und sich nun in einer durch die Versuchsbedingungen nicht erklärbaren Weise an die Objekte hefte. Bezeichnenderweise ist dies der einzige Fall, in dem die suggerierte Wahrnehmung keine Drehung erfährt.

In anderen Fällen (d) ist die Scheindrehung der realen Objekte gering, während das halluzinierte Objekt typische Drehbewegung erfährt. Besonders auffallend ist das im Falle b), wo gleichzeitig das wirkliche Objekt unbewegt und das halluzinierte gedreht gesehen wird. Besonders interessant sind jedoch die Resultate bei der Beobachtung b) und c). Hier erfolgt nämlich die Schrägstellung des halluzinierten Objekts in der gleichen Weise, wie das bei realen Objekten eintreten würde. Doch rufen beide Patientinnen spontan aus: der Baum wird gefällt. Es wird also in diesen Fällen bereits der Vestibularisreiz „sinnvoll“ verarbeitet. Das setzt aber voraus, daß bei unseren Patientinnen das Bewußtsein traumhaft verändert war. Ich möchte es unterstreichen, daß die Wirkung des hypnotischen Zustandes sich darin geäußert hat, daß dem Bedürfnis nach Sinn — daß es ein Bedürfnis, eine Tendenz dieser Art gibt, haben die Untersuchungen von Watt und Messer gezeigt — nachgegeben wurde auf Kosten der Bruttoerfahrung.

Jedenfalls zeigen die Versuche an hypnotisch erzeugten Halluzi-

nationen, daß sie ebenso wie die Wahrnehmung vom Vestibularapparat aus beeinflußbar sind.

Ich bin nun daran gegangen zu untersuchen, ob spontane Halluzinationen durch Vestibularisreiz beeinflußbar sind. Der erste untersuchte Fall: isolierte Tierhalluzinationen, er wird im folgenden in einem anderen Zusammenhang mitgeteilt, blieb unbeeinflußt (Drehstuhl). Ein zweiter Fall¹⁾ sei auszugsweise mitgeteilt.

Fall 2. L. T., 30 Jahre. Haltloser Lebenswandel, lügnerisch. Seit 4 Jahren Morphinistin. Aufgenommen in die Wiener psychiatrische Klinik am 21. IV. 1919. Während der Entziehung (23. IV.) Angstanfälle. Sie sieht kleine schwarze Männchen, etwa $\frac{1}{3}$ m hoch, diese kommen unter dem Nachbarbett hervor, sie bewegen sich auf der Wand, kommen näher bis zu ihrem Bett. Eines stieg auf den Stuhl neben dem Bett. Die Pat. hat vor ihnen große Angst, läßt sich aber dazu bewegen, einen flüchtig anzugreifen. Sie sagt, sie hätten eine gallertartige Konsistenz.

Vor der Spülung (23. IV. nachmittags) sieht sie kleine Männer, die hin und her gehen. Die Pat. ist sehr ängstlich. Die Spülung ist ohne Einfluß. Als die Männchen am nächsten Tag kamen, tanzten sie eine Art Sechsschritt, kamen immer näher, drehten sich nach links und rechts, kamen hinauf aufs Bett. Vor der Spülung waren es drei oder vier, jetzt sind es schon zehn.

Sie hat die Männchen vor 4 Jahren während einer Influenza zum erstenmal gesehen. Sie kamen aus einem Teppich, waren gelee- und gelatineartig ganz weich. Das war vor 4 Jahren. Sie hatte damals hohes Fieber. Auch damals tanzten sie. Aber lange nicht so heftig wie jetzt. Am 25. IV. tanzen die Männer schon nicht mehr, sie sind größer geworden und drohen sich auf sie zu legen. Am nächsten Tag sind sie groß und bedrohen sie mit Äxten.

Hier hat also der Vestibularisreiz gar keinen unmittelbaren Einfluß auf die Halluzination ausgeübt. Aber am nächsten Tag begannen die Männchen zu tanzen. Später waren drehende Bewegungen der Halluzinationen nicht mehr vorhanden. Wiewohl die Zeitspanne, die zwischen Spülung und Drehbewegung der Männchen liegt zirka 24 Stunden beträgt, glaube ich doch, daß hier die Vestibulariserregung verarbeitet wurde, gebe aber zu, daß diese Deutung nicht bindend ist, insbesondere da ja bei dem ersten Auftreten der Männchen vor 4 Jahren gleichfalls drehende Bewegungen sich zeigten.

Noch eine weitere hypothetische Bemerkung sei angeschlossen. Es ist auffallend, daß zur Zeit als die Männchen sich drehten, sich auch ihre Zahl vermehrte, das erinnert an das Zerfallen der Linien in Teilstücke beim Eintreten des Nystagmus im Vorstellungsversuch.

Eindeutiger ist die nächste Beobachtung.

Fall 3. Franz Tr., in die psychiatrische Klinik aufgenommen am 25. V. 1919. Es handelt sich um ein typisches Delirium tremens. Aus dem Aufnahmezustand notiere ich: Teils spontan, teils durch Fragen angeregt, produziert er folgendes: „Auf dem Polster sitzt einer, der nicht weggehen will. Das Hemd ist voll Mist. Auf der Bettdecke schwimmen Fettaugen. Auf einem Draht an der Wand ist ein

¹⁾ Es ist das der Fall c) der Hypnoseversuche. Die Hypnose wurde erst viel später ausgeführt.

Eisenbahnzug, zwei Radfahrer im Kampf mit einer Kuh, ein weiß und blau gekleidetes Mädchen, alles in sehr kleinem Format. In der Ecke ist ein Loch, da steckt „einer“ drohend die Faust heraus. Mäßiger Beschäftigungsdrang.

Somatisch: Geringer Tremor. Grobschlägiger horizontaler Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Kein spontanes Vorbeizeigen. Normaler otoskopischer Befund. Am 24. V. wurde der Versuch gemacht, ob sich die Halluzinationen durch Vestibularisreiz beeinflussen ließen. Er wird zum Halluzinieren gebracht, dadurch, daß ich ihn in eine dunkle Ecke sehen lasse. Dort sieht er Blumen und Pferde. Bewegungserscheinungen gibt er nicht an. Jede suggestive Beeinflussung wurde vermieden, er erhielt nun den Auftrag auf das zu achten, was in der Ecke vorgehe. Der Nystagmus verstärkt sich rasch bei Kaltspülung. Gleichzeitig trat typisches Vorbeizeigen ein. Er beginnt spontan zu erzählen: Jetzt hüpfet etwas. Zuerst ist es eine Maus, dann sind es Käfer und Fliegen. Er zeichnet die Bewegungen mit der Hand nach und schildert sie als drehend und hüpfend, bald von links nach rechts, bald umgekehrt, aber auch von vorn nach hinten und umgekehrt (l. Ohr). Als das rechte Ohr gespült wird, sieht er einen Schmutzstrom, der sich gleichfalls in einem Kreise dreht, bald zu ihm, bald von ihm; darin schwimmen Kohlenpartikelchen, die bald kleiner, bald größer sind. Die kleinen bewegen sich rascher. Dann sieht er ein Pferd, aus dem bald zwei, bald drei werden und Personen die teils auf ihn zukommen, bald weggehen. Er erklärt, daß die Kohlenpartikelchen sich durch Druck hin und her bewegen. |

In der Pause zwischen den Spülungen, sieht er Kohlenstücke und Drahtstifte, von denen er keine Bewegung angibt.

Bei neuerlicher Spülung des rechten Ohres sagt er wörtlich spontan folgendes: „Einer fährt mit einem kleinen Wagen. Geschossen hat er. Mücken fliegen, immer höher geht's hinauf. Der Wagen steht unten, er hat umgedreht, Frauen gehen dort hinaus, Kinder gehen wieder zurück. (Hier hört die Spülung auf.) Zwei Wagen fahren hinunter, zwei Wagen haben sich umgedreht. Der Wagen fährt davon, die jungen Vögel fliegen hinunter, hin und her, es sind weiße, keine echten Fischreiher, sondern ganz kleine Ungeziefer auf der Wasserfläche. Zwei Jungen, der zweite geht mit der Butten, die drei alten klaben ihn auf. Das ist genau so wie in Maffersdorf, es wird in dem Rucksack auf- und abgeladen. (Hier ist das allmähliche Verlassen des Bewegungseindrucks sehr deutlich.)

Am nächsten Tag wird das Spülen mit dem gleichen Resultat wiederholt.

An dem darauffolgenden Tage tritt der Schlaf ein. Er hat noch nachher eine teilweise Erinnerung an die Halluzinationen und gibt an, er habe sonst ja wohl auch kleine Tiere ziehen gesehen. Während des Spülens des Ohres sei jedoch alles lebhaft durcheinander gewirbelt.

Es handelt sich um ein typisches Alkoholdelir. Hier ergab die Kaltspülung der Ohren eine sichere Beeinflussung der Halluzinationen, die Halluzinationen begannen eine viel lebhaftere Bewegung zu zeigen, diese Bewegung war jedoch auch gleichzeitig eine drehende. Der Einwand, daß ja auch sonst im Alkoholdelir Bewegung gesehen werde, ist nicht stichhaltig, denn die Angaben des Patienten waren überzeugend. Er selbst hatte von diesem Unterschiede der Bewegungen einen so starken Eindruck, daß er nach dem Abklingen des Delirs noch sehr präzise Angaben machte, nur während des Spülens seien die Gegenstände durcheinander gewirbelt.

Auch hier hatte ich den Eindruck, daß sich die Gegenstände mit

dem Eintreten der Vestibularerregung vervielfältigten. Ja auch, daß sie kleiner wurden. Ich glaube doch, daß der Mechanismus, der im Vorstellungsversuch beim Eintritt des Nystagmus in mehrere Teile zerfallen läßt, auch für die Halluzinationen von Bedeutung ist.

Soviel ist bereits nach dieser Beobachtung sicher, daß die Vestibularerregung in den Aufbau, der Halluzinationen ebenso eingehen kann, wie sie in die „normale“ Wahrnehmung eingeht.

Ich habe noch zwei weitere Fälle von Alkoholdelirium untersucht. In beiden Fällen bewirkte die Reizung des Vestibularapparates eine Zunahme der Bewegtheit der Halluzinationen, wieder hatte ich den Eindruck, daß die Zahl der halluzinierten Gegenstände sich vervielfältigte. In dem einen dieser Fälle, sah der Kranke, der sonst nur immer einige Gegenstände meist ruhend gesehen hatte, während der Spülung: einen Spatzen der fliegt, dann „so viele können es ja gar nicht sein“. — „Musik, Militär, Dragoner, Artillerie . . .“ Zur vollen Gewißheit wird jedoch die Vermutung, daß der Nystagmus die halluzinierten Gegenstände vervielfältigt¹⁾, durch die folgende Beobachtung, welche ein Delirium nach Tollkirschenvergiftung betrifft.

Fall 4. Emma K., 17 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 25. VIII. 1919, entlassen am 17. IX. 1919. Die gekürzte Krankengeschichte lautet: Die Pat. hat am 25. VIII. in Selbstmordabsicht eine Handvoll Tollkirschen gegessen. Bei der Aufnahme ist Pat. verwirrt, dämmerig, verkennt Personen. Weit starre Pupillen. Am 26. VIII. Spürt Haare an den Händen. Sieht auf einem vorgehaltenen weißen Papier eine Menschengestalt, eine Eule, Küchengeräte. Sieht Zäune, auf denen Hähne und Hühner sitzen, nebenan bäumt sich ein Kind. „Ein Kahn — ein kleiner Junge hat seine Blumen vergessen und auf derselben Seite kommt eine einschichtige Dame, im Zimmer sind lauter telepathische Versuche.“ Greift nach der Bettdecke . . . (Was ist da?) „Ein Bub reitet auf einem Steckenpferd.“ Um die Größe befragt, zeigt sie etwa 20 cm Größe mit den Händen an und sagt „nicht viel größer als ich.“ Nimmt Birnen, Äpfel, Heftpflaster von der Bettdecke. Am Nachmittag des gleichen Tages ist das Beschäftigungsdelir ausgesprochen. Sie sieht (auf Frage) unbewegte Tierköpfe, einen Löwenkopf und einen Hundekopf. Auch menschliche Köpfe sieht sie. Auf dem Fußboden sieht sie eine Muschel an der lauter kleine Muscheln sitzen. Es wird mit kaltem Wasser bis zur Erzeugung eines kräftigen Nystagmus gespült. Während dieser Zeit halluziniert die Pat. auf die Frage was sie sehe, folgendes (wörtliches Stenogramm):

Ich sehe einen schmalen Streifen, eine Tür, eine Landschaft, einen See, in einem Boot ungefähr fünf Matrosen. Da geht jemand wie ein Tiroler Tourist angezogen und schwenkt den Hut, er geht über eine Brücke, dann über eine Leiter. Jetzt sehe ich Bäuerinnen, sie plauschen und lachen. Ein ausgekommenes Pferd, es läuft entsetzlich schnell. Was ich sehe ist doch aufgeklebt es hat doch keinen Sinn, wenn ich es ansehe. Da steht ein Kapitän, ich sehe sein Gesicht nicht, er dreht mir den Rücken zu. Ich sehe die Titanic untergehen. Man

¹⁾ Pötzl teilte mir mit, daß er in einem Falle monokuläre Polyopie bei Nystagmus nach Hirnverletzung beobachtet hat. Er hat diesen Fall im Wiener Verein für Neurol. und Psychiatrie demonstriert. Ein Bericht hierüber ist nicht erschienen.

sieht nur noch die obere Spitze, Rettungsboote ziehen aus, die die Passagiere bergen. Weiter hinten sehe ich einen alten Mann, er trägt Heu am Rücken, hat Holz und eine Holzsäge. Bäume werden gefällt und geschnitten. Da kommt jetzt der Mond, er sieht aus wie ein Glorienschein, nein es ist Christus. Dort laufen Hunde. Zwei Windspiele, sie laufen hinter einer alten Frau her. Hier steht ein wunderschöner Pappelbaum, daneben eine Frauengestalt mit sehr feiner Nase, gescheitelter lockigem Haar, der Scheitel liegt ganz flach. Ein Affe kommt. Er balanciert auf einem Stock. Ich sehe ein Haus, es ist ganz baufällig, er wird abgerüstet. Die Grube wird schon verschüttet. Die Dame wird jetzt deutlich sichtbar, ein Kind dreht sich und spielt, schwenkt seinen Hut und ein schönes Strohkörperl, das Gesichterl der Dame verändert sich, sie zieht die Stirn kraus und sieht jetzt aus, als ob sie ein Affe war. Der Affe hat eine ganz geschwollene Lippe, sein Unterkiefer verschwindet. Das Ganze ist Schach, jetzt sehe ich einen Reiter und einen kleinen Teich, da sind auch Häuser. Der Reiter trinkt sein Pferd. An dem See steht auch ein kleines Haus mit sechs Rauchfängen. Ganz schwach sehe ich Napoleon mit einem weißbroten Band auf der Brust, der Engel bringt ihm einen Apfel.“

Hier wird die Spülung abgebrochen.

Am nächsten Tag ist die Pat. bereits völlig frei, orientiert. Sie kann über das Delirium Angaben machen: Sie sah Tiere, Landschaften, den Lassingfall, Rehe, alles in der Größe, wie man es etwa auf Ansichtskarten oder in Bilderbüchern sieht. — Während der Ohrensplüfung sah sie den Untergang der Titanic, sehr viele Passagiere waren auf Deck, „es wimmelte direkt von Menschen“. Die Passagiere wurden von den Matrosen in Booten geborgen. Auch eine Szene mit Bäuerinnen sah sie, die gingen mit Kübeln um Wasser, es waren viele, sie konnte sie nicht zählen, es war ein entsetzliches Gewimmel. Das gesehene Haus hatte einen Kirchturm und wurde abgerüstet, es war dann alles vergraben, sie sah nicht auf welche Weise das Haus verschwand. Auch an das Gesicht der Dame erinnert sie sich wieder. Es war zuerst rund, dann wurde es länglich, dann wurde der obere Gesichtsteil fellartig und der Unterkiefer verschwand. Den Engel sah sie fliegen, es ist eine Reminiszenz aus einer Fibelabbildung.

Auf direktes Befragen gibt sie an, daß sie vor dem Spülen die Gegenstände ohne besondere Bewegung gesehen habe. Die Segelboote und Schiffe sah sie nur von ferne und unbewegt. Auch die Muschel mit den kleinen Muscheln daran, war unbewegt. Die Äpfel auf der Bettdecke lagen ruhig. Sie hat auch Fliegen — in Bewegung — gesehen, die sie fangen wollte. Während des Spülens sah sie viel Bewegung. Sämtliche Halluzinationen waren mikroptisch.

Es handelt sich um ein Belladonnadelir. Die Protokolle beweisen hinreichend deutlich, daß unter der Vestibularisreizung eine Zunahme der Bewegung an den Halluzinationen stattfindet. Es ist bemerkenswert, daß diese Bewegung nicht immer eine drehende ist. „Er schwenkt den Hut.“ Ein Pferd läuft entsetzlich schnell. Windspiele laufen einer alten Frau nach. Ein Engel fliegt. Die Drehempfindung wird also sehr frei in den Aufbau der Halluzination verarbeitet. Es ist dabei beachtenswert, daß ja der Inhalt der auftretenden Halluzination zweifellos durch die Drehempfindung mit bestimmt ist. Besonders deutlich ist das bei den vervielfältigten Halluzinationen: hier ist offenbar das Auftauchen des Bildes der untergehenden Titanic, mit dem Menschengewimmel ebenso durch den Vestibularisreiz mitbestimmt, wie das

Bild der durcheinanderwirbelnden Bäuerinnen. Jedenfalls erlaubt aber die letztangeführte Beobachtung die Annahme, daß der Vestibularisreiz die Zahl der halluzinierten Gegenstände vervielfältigen kann.

Ich habe in den oben erwähnten Studien über den Gleichgewichtsapparat einen Fall mitgeteilt, in welchem objektive Zeichen einer Schädigung des Vestibularapparates vorhanden waren. Die Hauptklage der Patienten war, es flögen italienische Flieger in ständig kreisender Bewegung über seinem Kopfe. Diese Beobachtung zeigt, daß wir mit unserer Versuchsanordnung ähnliche Verhältnisse schaffen, wie sie die Krankheit selbst hervorruft.

Vielleicht ist es jetzt möglich noch einen Schritt weiter vorzudringen. Für das Delirium tremens sind ja massenhafte bewegte Halluzinationen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, und dieser Umstand hatte uns ja zunächst die Deutung unserer Versuchsergebnisse erschwert. Andernteils sind ja beim Delirium tremens der Gleichgewichtsapparat und der Augenmuskelapparat¹⁾ gestört. Es ist die Vermutung berechtigt, daß die Bewegtheit und Vervielfältigung der Halluzinationen mit diesen Dingen zusammenhängt; das Hineinspielen anderer Faktoren ist natürlich keineswegs abzulehnen.

Federn²⁾ hat mit Recht hervorgehoben, daß in vielen Fällen, in welchen Träumer mit Schwindelgefühlen erwachen, im Traume eine Bewegung erscheint, die nicht an die Person des Schlafers gebunden sein muß. Als solche Träume führt er an: Eisenbahnzüge oder Lokomotiven, die sich mit unheimlicher Geschwindigkeit nähern. Ein Ringenspiel, oder irgendeine Umgebung dreht sich sehr schnell um den Träumer.

Ich glaube also, daß meine Versuche eine allgemeine Geltung beanspruchen können.

III.

Wir haben also gesehen, daß Vorstellung, Wahrnehmung und Halluzination in wesentlichen Punkten den gleichen Aufbau haben, sie bauen sich aus dem Zusammenklang verschiedener Sinne auf. Wenn man will, sind die bisher mitgeteilten Untersuchungen Beiträge zur Lehre von den Reflexhalluzinationen. Wenn z. B. Moravsoik³⁾ beobachten konnte, daß ein Alkoholhalluzinant Ungeziefer auf der Haut verspürt, als eine Stimmgabel hinter ihm ertönt, so ist diese Tatsache wie die früher von mir berichteten nur unter dem Gesichtspunkte verständlich, daß wir auf Gegenstände gerichtet sind, und

¹⁾ Ich vermute, daß es die Störung in der Dosierung der Augenmuskelimpulse ist, welche die Vervielfältigung hervorruft, während ich die Bewegtheit zur Dreempfindung in Beziehung setzen möchte.

²⁾ Über zwei typische Traumsensationen. *Jahrb. f. Psychoanalyse* 4, 89.

³⁾ Künstlich hervorgerufene Halluzinationen. *Centralbl. f. Nervenheilk.* 29, 209.

daß ein Gegenstand seinem Wesenach durch mehr als eine Sinnespforte wahrnehmbar ist. Besteht nun die Vermutung zu Recht, daß die Wahrnehmung eine biologische Funktion sei, so muß auch untersucht werden, ob denn nicht die Halluzination zur Handlung in bestimmter Beziehung stehe. Die folgende Beobachtung scheint mir aus diesem Grunde bemerkenswert.

Fall 5. Agnes M., geb. 1882. Zum erstenmal in die Psych. Klinik der Univ. Wien aufgenommen am 26. XI. 1916. Sie kam verwahrlost zur Aufnahme. Sie war deprimiert, kleinlaut, antwortete auf Fragen mit „ich weiß nicht“. Jammert über ihre Schwäche und Krankheit, habe Kopfschmerzen. Vorzeitig ergraut. In den nächsten Tagen räsontiert sie viel. Sie kam nach 3 Tagen in die Landesirrenanstalt und wurde am 24. III. 1917 von dort entlassen. Am 21. XII. 1917 wurde sie neuerdings in die Klinik eingeliefert. Sie gab an, an Kopfschmerzen zu leiden, ihre linke Hand sei schwächer. Schwarze Lumpen verfolgten sie. In der Klinik zunächst Klagen über die Schwäche des linken Armes, dann wird sie lebhaft, witzelt, ist leicht ausgelassen. Somatisch: Schwäche und Atrophie im linken Ulnarisgebiet. Patellar- und Achillessehnenreflexe herabgesetzt. Nach 7 Tagen kam sie wieder in die Landesirrenanstalt, wo sie vorwiegend durch Streitsucht aufiel. Am 23. V. 1918 wurde sie von dort entlassen und kam, nachdem sie in der Zwischenzeit gearbeitet hatte, am 29. XI. 1918 neuerdings in die Klinik. Diesmal ist sie in einem deliranten Zustand, bezeichnet den Ort als Kirche. Die Stimmung ist sehr wechselnd. Bald kichert sie vor sich hin, bald beginnt sie über heftige Kopfschmerzen zu klagen, wird weinerlich. Klagt über Stirn- und Hinterkopfschmerzen. Die Nase rinne, wischt unter dem Ausdrücke lebhaftesten Ekels ihre Hand ab, hier sei eine Wanze gekrochen. Sieht und spürt nach ihrer Angabe die Wanzen gleichzeitig. Das wiederholt sie mehrere Male während des Examens. Unter plötzlichem Wechsel des Gesichtsausdrucks beginnt sie in sich hinein zu kichern, schüttelt sich vor Lachen, zeigt vor sich hin ins Zimmer, ohne eine Ursache für diesen Heiterkeitsausbruch anzugeben. Am 1. XII. war sie klarer, die Halluzinationen bestanden fort. Am 4. XII. Zwischen plötzlich losbrechender läppischer Heiterkeit und Depression schwankend. Die Orientierung ist vorhanden. 5. XII. bis 10. XII. Sie klagt andauernd über heftige Kopfschmerzen. Ist dann depressiv, klaghaft, jammernd. Sie ist jedoch sofort aus dieser Depression herauszubringen, wenn man sie in die dunkle Ecke sehen läßt oder durch Bulbusdruck zum Halluzinieren bringt. Sie zeigt dann lachend vor sich (hiermit war auch ihr Verhalten am ersten Tag erklärt) und berichtet, bald sehe sie ein Eichhörnchen, bald einen Frosch, bald eine Maus. Diese Halluzinationen sind immer bewegt und sie hascht zwangsmäßig nach dieser Halluzinationen. Einmal sieht sie einen Mann und eine Frau im sexuellen Verkehr, worüber sie sich sehr amüsiert. Übrigens ist, wie erwähnt, der heitere Affekt mit dem Halluzinieren ebenso gesetzmäßig verknüpft, wie das Greifen und Zeigen. Auch die Wanzen spürt sie noch. Diese wischt sie stets unter dem Ausdruck des Ekels weg. Im allgemeinen wechselt sie in ihrer Stimmung zwischen moroser Reizbarkeit und läppischer heiterer Bewegtheit. Nachdem sie am 12. XII. einen kurzdauernden Verwirrheitszustand durchgemacht hatte, wurde sie andauernd manisch, spricht viel, bewegungsreich, klopf den Ref. auf die Schulter, beschimpft andere Patienten. Sie rechnet schlecht und gibt auch sonst bei Unterschiedsfragen minderwertige Antworten. Transferiert am 19. III. Die körperliche Untersuchung ergab: Vorzeitig ergraut. Der Aortenton akzentuiert. Pupillen, Sprache o. B. Parse der Interossii links. Wassermann im Blut positiv, im Liquor komplett positiv. Goldsolreaktion $\frac{1}{10}$ —70 blauweiß, 160ff rot. Globulin 1 : 1 trübe, 7 : 8 trüb. Lymphocyten 28. Gesamteiweiß 1,0.

Danach schwankt die Diagnose nur zwischen einer atypischen progressiven Paralyse, für die der Liquorbefund, und einer Lues cerebri, für die der Verlauf spricht. Für uns ist von Interesse: ein deliranter Zustand, in dem die Patientin Wanzen halluziniert, die sie unter dem Ausdruck lebhaftesten Ekels wegschleudert. Wichtiger ist aber folgendes: die Patientin ist durch Fixierung der Aufmerksamkeit zum Halluzinieren zu bringen und halluziniert einzelne Tiere. Die optische Halluzination ist zwangsmäßig mit einer Greifbewegung — gelegentlich auch Zeigebewegung — verbunden und ebenso gesetzmäßig tritt ein bestimmter heiterer Affekt auf. Das war besonders auffällig zu jenen Zeiten, da sie depressiv war. Sie war sofort heiter, wenn man sie zum Halluzinieren brachte. Dabei war fast ausnahmslos — einmal sieht sie ein Liebespaar in sexuellem Verkehr — die Heiterkeit durch den Inhalt des Gesehenen nicht begründet.

In dieser Beobachtung ist also Bild, Affekt, Bewegung eine unlösbare Einheit. Zu vermerken ist, daß Greif- und Zeigebewegungen abwechseln. Der Entwicklungspsychologie liegt der Gedanke nahe, daß die Zeigebewegung sich aus der Greifbewegung entwickelt hat. Jedenfalls stehen beide mit dem Triebleben in enger Verbindung.

Natürlich ist diese Beobachtung — und darin liegt ja auch ihre Bedeutung — kein völliges Novum. Sie zeigt nur besonders klar, das, was wir bei anderen Delirien häufig in weniger ausgesprochener Form beobachten können. Jedenfalls verstärken derartige Beobachtungen die Überzeugung, daß auch die Trugwahrnehmung etwas mit dem biologischen Triebleben zu tun hat.

Die enge Zusammengehörigkeit von Sinn einerseits, Trieb und Bewegung andererseits, tritt uns auch auf dem Gebiet der sogenannten Halluzinationen des Muskelsinnes entgegen. Cramer versteht darunter Halluzinationen, welche mit Bewegungen und Empfindungen in den Sprachorganen einhergehen. Ich habe Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall genau zu untersuchen, den ich folgen lasse.

Fall 6. Karoline St., 19 Jahre alt, in die psychiatrische Klinik aufgenommen am 2. VI. 1919. Familienanamnese belanglos. Mutter an Wassersucht vor 6 Jahren gestorben. Als Kind angeblich Gehirnerschütterung. Nach den Angaben ihrer Tante war die Pat. als Kind immer brav und folgsam, aber zeitweise etwas zornig und vergeßlich. Sie hat schlecht gelernt, besonders im Rechnen war sie schwach. Mit 12 Jahren erste Menses. Januar 1914 Rippenfellentzündung, lag mehrere Monate zu Bett. Sie arbeitete bei der Tante in der Wirtschaft, ging fleißig ins Kino. Im November 1918 machte sie die Bekanntschaft eines jungen Mannes, die Bekanntschaft war harmlos. Am 20. IV. Menses. Um 1/21 Uhr nachts lief sie auf den Gang hinaus und behauptete in ihrem Kabinett seien im Reisekorb und unter dem Diwan Männer. Sie schlief aus Angst in der Wohnung des Hausbesorgers und wollte überhaupt nicht in die Wohnung zurück. Nach dem Abklingen der Menses war sie wieder ruhig. Etwa am 20. V. traten wieder Menses ein. Sie wurde unruhig. Erzählte von Stimmen, welche sie als Künstlerin bezeichneten. Auf die Tante war

sie schlecht zu sprechen, weil sie ihr ihre Künstlerschaft verheimlicht habe. Bedrohte sie auch. Hörte auch die Stimme der Mutter Gottes . . . Erzählte, sie sei unsterblich und brauche nichts zu essen. Dann sagte sie sich selbst auch wieder mit leiser Stimme: Heute kannst du essen, kannst anständig essen. Bekränzte die Madonna. Tanzte und lachte.

Bei der Aufnahme in die Klinik erwies sich die Pat. (bei der somatisch eine beiderseitige Apicitis und Reste einer linksseitigen Pleuritis nachweisbar waren) als still und in sich gekehrt. Sie bewegte fortwährend still die Lippen, doch waren auch leise Worte vernehmlich. Sie war aber freundlich und zugänglich, blickt aber zeitweise verschämt lächelnd zur Seite, nestelt an ihrer Kleidung. Sie ist geordnet, örtlich gut, zeitlich mangelhaft orientiert (1918!) und meint, sie sei zum Vergnügen hier. Sie scheint die Antwort einer Stimme einzuholen, bevor sie selbst spricht. Meint etwas albern lachend, Räuber seien bei ihr gewesen, die sie forttragen wollten. Sie wollten sie entführen. Sie hat Angst gehabt, aber angenehm war es auch. (Was war angenehm?) „Das sag' ich nicht!“ (Etwas Unanständiges?) „Ja.“ (Mit wem sprechen Sie jetzt?) „Mit Herrn N., Filmschauspieler!“ (Sehen Sie ihn?) „Nein ich höre ihn, er ist von selbst gekommen! Ich habe ihn nicht angeschafft. Ich höre es, weil ich allwissend bin! Wenn ich bei meiner Großmutter auf dem Divan saß, hörte ich, was meine Tante über mich schimpfte.“ (Was sprach der Herr Filmschauspieler?) „Das ist mein Geheimnis!“ (Kichernd, sie wollte nicht sagen, was er spreche). „Zuerst wurde ich versucht, dann wurde ich gescheit.“ „Ich höre meine Mutter sprechen, meine Mama kommt zu mir.“ „Ich höre die Mutter Gottes sprechen, ich unterhalte mich mit der Mutter Gottes, sie schafft mir an, daß ich meine Tante soll recht sekkieren.“ Sie hört die Tante schimpfen. — Die Pat. flüstert zwischendurch ständig vor sich hin. Sie spricht das, was sie akustisch halluziniert. Man hört sie auch z. B. vor sich hin sprechen „Sag' . . .“ Sie selbst gibt an, sie wisse sehr wohl, daß sie das nachspreche, was die Filmschauspieler sagen. Sie hört die Stimme so, wie wenn jemand draußen auf dem Gange leise mit ihr sprechen würde. Wenn jemand zu ihr „beschert“ sage, so spreche sie das gleich zweimal nach. Sie bekomme auch Befehle. Wenn der Filmschauspieler befiehlt, muß sie tun, was er will. (Was will er?) „Er ließ mich Ballett tanzen!“ Er will abpaschen, aber mit ihr nach England. Sie hört diese Stimme auch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Plötzlich springt sie vom Sessel auf und sagt albern lächelnd, das hätte ihr wieder der Herr Schauspieler angeschafft. Infolge ihrer Allwissenheit wisse sie auch etwas, was sie nicht sagen kann, weil sie sich schämt. Die Mutter Gottes läßt sich von ihr das Butterbrot zeigen, das sie ißt und wenn sie ihr's gezeigt hat, dann sagt die Mutter Gottes „Danke schön, laß dir's gut schmecken.“ Die Mutter Gottes bewegt auch Kopf und Augen nach rechts und links, je nachdem sich die Pat. bewegt. Die Mutter Gottes hängt an der Wand in ihrem Zimmer und befiehlt ihr, welche Kleider sie anziehen solle. Sie ist ihre Mutter. „Küssen tut sie mich auch, es ist so ein dumpfer Kuß.“ „Ich höre meine tote Mutter auch sprechen, sie erzählt mir Sachen, die sich ereigneten, als ich noch gar nicht auf der Welt war. Z. B., daß mein Onkel sich erschossen habe, er liegt auf dem Zentralfriedhof.“ Die Stimmen sagen auch, sie solle der Tante nicht die Schuhe putzen, sie solle sich nicht anstrengen, nicht so dumm sein, weils die Tante nicht verdiene. Manchmal sage ihr der Schauspieler, sie solle dumm sein und dann ist sie's wirklich. Die Mutter Gottes lehrt sie Ballett, aber nur eine Stimme sagt „Wissen macht Kopfweh“. Die Schließe des silbernen Halsbandes der Pat. ist die Himmelstüre. Wenn ihre Mutter in Asche zerfällt, dann geht die Schließe auch zugrunde. Das beginnt jetzt, deshalb hat sie Angst. Zu Hause hat sie der Tante gesagt, daß am Diwan zwei Männer säßen, der Tante gegenüber bezeichnete sie sie als Käfer. Sie wisse auch etwas über das Narkotisieren, sie selbst sei früher einmal punktiert worden. Bringt das alles in albernen Heiterkeit herausplätzend vor. „Jetzt hat mir Herr Dr. M. Zahnweh

vergönnt, jetzt hab' ich's wirklich.“ Die Filmschauspieler sprechen mit ihr, weil sie eine Künstlerin sei. „Ich bin verrückt geworden, meine Mama hat mir die Gabe geschickt, daß ich Künstlerin bin.“ Wenn sie das Grammophon tanzen ließ, fing es anders zu spielen an. Als sie ein wenig hustet, sagt sie: „Jetzt haben sie mir wieder den Husten vergönnt.“ Plötzlich: „Jetzt hab ich wieder nicht reden können.“ „Wenn ich mir etwas denke, so macht das nichts, aber wenn jemand über mich was spricht, so weiß ich es.“ (Wer war der Räuber?) „Das war kein Räuber, das war ein Filmschauspieler.“ „Das müssen alle diese Filmschauspieler sein und alle Dokter!“ (Seit wann sind Sie allwissend?) „Seit die Filmschauspieler in unserer Wohnung sind.“ Sie faßt das Halluzinieren als eine Gabe der Mutter Gottes auf. Die Mutter Gottes hat ihr gesagt, nach dem Tode lebe man weiter, dort sei ebenso eine Welt, dort brauche man nur zu essen und zu schlafen, nicht aber zu arbeiten. Wenn der Mond ein Viertel habe, bekomme man ein Viertel Brot. Auch im Schlaf hört sie alles und gibt Antwort.

Am 5. VI. erzählte sie: Die Filmschauspieler sind schlimm und sekkieren sie. Einer sagt das, der andere jenes. Einer gibt sich als Arzt aus. Die Filmschauspieler sagen, daß sie ein hübsches Mädchen ist. Auch im Bett wird sie sekkiert. Sie hörte, daß sie Sänger der Volksoper auslachen soll. Zum Referenten: „Sie verstellen sich; stellen sie sich nicht so unschuldig. Sie sind auch ein Filmschauspieler!“ Auch er sei in ihrer Wohnung gewesen. Spricht fortwährend vor sich hin. Auf Frage sagt sie sie habe gehört „das ist ja gar nicht wahr“. Die Filmschauspieler sagen, daß sie die Pat. ausziehen werden. Die Mutter Gottes sagt, daß die Filmschauspieler heilig sind. Die Tante sei auch hier. Unterhalte sich mit den Filmschauspielern. Wenn die Pat. eine Mitpatientin ansehe, die Schmerzen habe, so tue ihr das sehr leid und sie selber bekomme Schmerzen. „Wenn ich das kleine Mädchen nehme und sie Schmerzen hat, so bekomme ich die Schmerzen. Und sie hat keine.“ „Alle Toten kommen zu mir, wen ich rufe, der kommt.“ „Den Namen St. (ihren eigenen Namen!) brauche ich nicht mehr.“ Weiß aber nicht, wie sie heißen wird. Die Mutter Gottes schaffe ihr an, wie sie sich waschen solle. Zuerst Gesicht, dann Genick und Hals. Sie muß auch gurgeln. Die Filmschauspieler kommen nachts, schauen sie an, haben sie verführt. „Jetzt sage ich ihnen etwas anderes, das ist ein Maskenmacher.“ „Wenn ich Ballett tanze und die Filmschauspieler vergönnten mir nicht, daß ich aufhöre, so kann ich nicht aufhören.“ „Der Onkel Rudolf läuft als Doktor herum im Doktormantel, ich habe immer gesagt, er ist ein Mehlsack, weil er so dick ist.“ Vielleicht haben sie Filmschauspieler nachts operiert. „Ich soll nichts wissen davon?“ (Warum?) „Weil das kein schöner Charakter ist, wenn man so etwas spricht.“ Die Pat. erzählt noch vieles der gleichen Art. Sie ist im ganzen lebhaft, von einer harmlos läppischen Heiterkeit, wie spielerisch, manches bringt sie anscheinend nur scherzend vor. Dazwischen spricht sie fortwährend, und zwar immer das, was die Stimmen sagen.

Bis zur Überführung in die Landesirrenanstalt im wesentlichen unverändert, nur etwas weniger zugänglich.

Es handelt sich also um eine 19jährige, welche akut an einer Halluzinose erkrankt ist, welche in das Gebiet der Schizophrenie gehört. Im Vordergrund steht die Erscheinung, daß sie Filmschauspieler und die Mutter Gottes sprechen hört und das Gehörte selbst leise ausspricht. Sie lokalisiert diese Stimme nach außen und es ist anzunehmen, daß sie die Stimme mit vollem sinnlichem Klange hört. Wenn der Filmschauspieler befiehlt, muß sie gehorchen. Aber die Filmschauspieler gönnen ihr auch Zahnschmerzen und Husten. Auch sonst bestehen

zwischen Dingen zum Beispiel der silbernen Schließe ihres Halsbandes und dem Zerfall ihrer Mutter in Asche magische Beziehungen.

Stricker hat mit Recht auf die nahe Zusammengehörigkeit von Wortvorstellung und Sprechakt verwiesen. Auch hier ist eines jener Gebiete, wo Bild und Bewegung untrennbar zusammengehören. Die Pathologie übertreibt und verdeutlicht hier wie überall die normale Bildung.

Hier möchte ich besonders die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß unsere Patientin gleichzeitig mit den Halluzinationen des Muskel-sinns magischen Beeinflussungen unterliegt. Hier scheinen innere Zusammenhänge zu bestehen.

Die Patientin weiß ja, daß sie selbst das Gehörte nachspricht. Sie empfindet das allerdings nicht als Zwang. Immerhin fällt aber bei unserer Halluzinierenden fremdes Sprechen mit eigenem zusammen. Die eigene Tätigkeit ist Folge fremden Tuns. Es ist nur eine andere Stufe des gleichen Phänomens, wenn die Patientin angibt, sie müsse das tun, was die Stimmen befehlen. Beachten wir, daß hier sich jene lockere Form des Zusammenhangs zwischen dem Inhalt der Stimmen und dem Tun des kranken Individuums entwickelt, den wir für gewöhnlich zu sehen bekommen. Es ist nur eine Fortentwicklung dieses Zusammenhanges, wenn das fremde Sprechen oder Wollen mit einem eigenen Erleiden zusammenfällt. Ich habe schon früher einmal darauf hingewiesen, daß Tun und Leiden keineswegs Gegensätze sind¹⁾. Im Licht der hier vorgetragenen Deutungen, welche ja die Wahrnehmung bereits als Ausdruck eines Bedürfnisses eines „inneren Tuns“ einer Triebhaltung auffassen, erscheint dieser Hinweis in einem neuen bedeutsameren Lichte. Daß die Patientin das Halluzinierte nachspricht, kann in weiterem Sinne als der Effekt eines Analogiezaubers angesehen werden. Die Patientin erleidet ihr eigenes Tun. Es ist merkwürdig, wie wenig sie sich bei ihrem eigenen Sprechen aktiv fühlt. Allgemeine Betrachtungen werden aber dennoch betonen müssen, daß in der Sprache ein auf die Außenwelt gerichteter Bemächtigungsdrang enthalten ist. Wenn Wundt die Sprache aus der Lautgebärde ableitet, so ist daran zu erinnern, daß im Grunde jede Gebärde, auch die hinweisende und symbolische, ihre Wurzel im Zugreifen und Zufassen hat. Es stimmt gut zu diesen Erwägungen, daß der Völkerpsychologe Preuss den Ursprung der Sprache in der Zauberei sucht²⁾. In unserer Beobachtung geht nun die zauberische Beeinflussung von der Sprache der anderen aus. Derartige Fälle bekunden den Zusammenhang von magischer Weltanschauung und Halluzination, anderenteils gestatten sie der Frage näherzutreten, weshalb denn die

¹⁾ Wahn und Erkenntnis.

²⁾ Vgl. hierzu Wahn und Erkenntnis.

Halluzinationen einen so ungeheuren Einfluß auf das Handeln der Geisteskranken haben.

Jedenfalls sind derartige Fälle Beweise für die Einheit von Halluzination und Tun¹⁾.

VI.

Die bisherigen Erwägungen bezogen sich auf den formalen Aufbau der Halluzination. Das zentrale Problem der Halluzination wurde jedoch nicht berührt: nämlich die Frage, weshalb die Welt der Objekte sich aus dem Erleben des Subjekts bereichere. Objekt in diesem Zusammenhange ist die Welt und der eigene Körper, Subjekt das Ich mit seinen Akten, seinen Gefühlen, seinen Denkinhalten, Vorstellungen und Empfindungen. Insofern der eigene Körper Empfindungen vermittelt, ist er Grenzgebiet zwischen Subjekt und Objekt.

Als erster Ansatz zu einer Verlegung des subjektiven Erlebens ins Objekt sind die gemachten Gedanken anzusehen. Von gemachten Gedanken sprechen wir dann, wenn der Patient sich zwar bewußt ist, daß er selbst denkt, wenn er jedoch seine Gedanken als erzwungen durch äußere Einwirkung betrachtet. Ich habe früher in einer formalen Untersuchung gezeigt, daß sich parästhetische Mißempfindungen diesen gemachten Gedanken beimischen können und habe auch die Vermutung ausgesprochen, daß in einigen Fällen direkte halluzinatorische Erlebnisse zur Grundlage der gemachten Gedanken dienen können²⁾. Schon aus diesem Grunde sind die gemachten Gedanken für das Problem der Halluzination von Wichtigkeit. Ich habe in letzter Zeit zwei Fälle eingehender untersuchen können, deren ersten ich ausführlicher mitteile.

Fall 7. Otto F., 27 Jahre, ruhiger zurückhaltender Mensch, in sich gekehrt, ohne wesentlichen körperlichen Befund. Während der Zeit des Aufenthaltes in der Klinik 11. IV. bis 12. V. trat eine wesentliche Änderung nicht ein. Er ist geordnet, örtlich und zeitlich ungefähr orientiert. Auf Fragen antwortet er langsam und schwerfällig.

Er sei in der Klinik wegen Kopfschmerzen und allgemeiner Nervosität vor allem jedoch wegen der „Kopfstimme“. Diese Kopfstimme will, daß er ihren Willen tun soll. Diese Kopfstimme sitzt in seinem Kopfe, es sind Gedankenbeeinflussungen, die sich aufdrängen. „Ja schweinische Gedanken.“ Er soll Weiber verführen. Er merkt, daß das nicht seine eigenen Gedanken sind. (Woran merken Sie das?) „Es ist nicht mein Geist!“ (Spüren sie etwas am Körper, wenn die Stimme zu ihnen spricht?) „Nein.“ (In der Zunge?) „Ja die Stimmbänder bewegen sich, man legt mir das Wort in den Mund.“ (Müssen Sie es denken oder aussprechen?) „Aussprechen.“ Die Stimme führt ihm Bilder und schweinische Gedanken vor, es sind Geschlechtsteile, weibliche und männliche, er muß sich das dann bildlich vorstellen. Stimmen, Gedanke und Bild ist eins, es ist im „Kopf“. Er sieht nur die Geschlechtsteile, nicht die übrigen Menschen. Unter den vielen anderen Bilder sieht er auch

¹⁾ Specht, der sich mit dem formalen Aufbau der Halluzination beschäftigt hat, hat diesen Zusammenhang zu wenig gewürdigt. (Zeitschr. f. Pathophysiol. 2. 1913/1914.)

²⁾ Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Julius Springer 1914. S. 203ff.

seinen Geschlechtsteil. So wie bei jedem Menschen die Sinne Bilder eingeben, so werden ihm Bilder eingegeben, aber nur so wie man sich etwas vorstellt. Vielleicht hat er die optischen Sinne überanstrengt. Daß die Gedanken nicht seine eigenen sind, schließt er schon daraus, daß ihm alles so schnell, so momentan einfällt, es sind Gedanken und Bilder. Wenn er liest, liest er zwischen den Zeilen Vorkommnisse aus früherer Zeit, das gibt auch die Stimme ein. Es fällt ihm die Vergangenheit ein „das Vorstellen ist wider meinen Willen, ich weiß nicht so genau“. Die Stimme gibt auch Befehle, z. B.: Frauen das Genitale zu berühren. Er habe öfters eigenartige Zuckungen und Zitterbewegungen an verschiedenen Körperstellen und ein eigenes Gefühl, als ob seine Glieder nicht ihm gehören würden, wie wenn sie fremd wären, wie wenn die von ihm ausgeführten Bewegungen von außen diktiert würden. Die Bewegungen waren nicht nach seinem Willen, beim Gehen machte er die Schritte zu kurz. Dieses Bewußtsein hatte er aber erst, nachdem der Schritt ausgeführt war. Zeitweise war seine Stimme verlegt. Beim Essen soll er irgend etwas tun, was ihm nicht behagt, es kommen auch öfters mehrere Gegengedanken, es sei so, wie wenn viele Stimmen im Innern des Schädels laut werden möchten. „Ich brauche nur etwas anzusehen und der Gedanke ist sofort wach. (Welcher Gedanke?) „Das Wort wie der betreffende Gegenstand heißt.“ (Ist das nicht der eigene Gedanke?) „Es könnte der eigene Gedanke auch sein, aber es ist zu schnell.“

Auch von außen hört er teils bekannte, teils unbekannte Stimmen, die ihm Aufträge geben oder ihn beschimpfen, z. B. „Du Gauner du gehörst an den Strick, du hast einen Tripper im Kopf“.

Die Leute auf der Straße sehen ihn eigentümlich an, machen allerlei Bemerkungen, spucken vor ihm aus, machen sonderbare Handbewegungen. Man macht ihm auch Bewegungen vor, hat ihn auch aufgehalten und Hindernisse vorgehalten. So ging er in einen Kaufladen etwas zu kaufen, da stellten sich Leute vor ihn, es geschah ganz auffallend, hing offenbar mit der Kopfstimme anderer zusammen die den Leuten Befehle angibt.

Seitdem er die Kopfstimme hat, hat er überhaupt keine Gedanken mehr, kann auch seinen Beruf als Zahntechniker nicht mehr ausführen.

Die gegenwärtigen Zustände hat er seit 1915 nach einem in der Kriegsgefangenschaft mitgemachten Typhus. Am Anfang kam es ihm so vor, als ob es die Stimme seiner Mutter wäre, dann kamen die Stimmen von Männern dazu.

Familienanamnese o. B., Sexualanamnese: Hat vor dem Krieg mit Straßmädchen Verkehr gehabt, seit der Gefangenschaft abstinent. Kleine Zeitungsnotizen reproduziert er prompt. Man gewinnt den Eindruck, daß er sehr vieles absichtlich zurückhält.

Zusammenfassung. Bei einem 27jährigen eine Psychose vom Typus einer Dementia paranoides. Hier sind wesentlich die gemachten Gedanken. Es zeigt sich, daß es die eigene Vorstellung des Patienten ist, die als gemacht empfunden wird. Dieses Gefühl des Gemachten erstreckt sich auch auf Willenshandlung und Willensimpulse. Auch hier zeigt sich in anderer Sphäre neuerdings die Einheit von Bild und Handlung (vgl. die vorangegangenen Fälle).

Es ist nun charakteristisch, daß die gemachten Gedanken sich im wesentlichen um sexuelle Dinge drehen. Es sind Vorstellungen erotischen Charakters, welche einesteils dem Triebleben des Erkrankten entsprechen, andernteils von ihm abgelehnt werden. Es muß betont werden, daß das Gefühl des gemachten Denkens nicht auf diese Dinge

beschränkt bleibt, alles Quälende und Peinigende trägt schließlich den gleichen Charakter.

Es ist beachtenswert, daß er seine eigene Störung in die anderen projiziert. Auch andere haben durch die Kopfstimme erzwungene Gedanken. Das ist deswegen beachtenswert, weil, wie dies später noch auszuführen sein wird, der Projektionsmechanismus hier in doppelter Weise zu spielen scheint. Er entfernt die eigenen Gedanken zunächst von dem Patienten und kennzeichnet sie als gemachte, und diesen ganzen Komplex projiziert der Patient nun in andere Personen. Allerdings läßt sich für diese zweite Projektion nicht mit Sicherheit nachweisen, daß das Affektive von größerer Bedeutung ist. Hier können auch einfache Analogieschlüsse bestimmend sein. Derartige, auf Analogieschlüssen beruhende Irrtümer wären von dem affektiven Projektionsmechanismus scharf zu trennen¹⁾.

Aus der Krankengeschichte eines zweiten Falles von gemachten Gedanken (22jährige Paraphrene) gebe ich nur einiges wieder. Auf einer Eisenbahnfahrt bemerkte sie, daß die Leute ihre Gedanken kennen und allerhand Gemeines über sie sagten. Sie selbst bekam diese Gedanken erst, als sie merkte, daß man ihre Gedankengänge verfolge und ihr gleichzeitig vorschreibe, was sie denken solle. Diese Gedanken waren sexueller Art. Sie muß an den Geschlechtsakt denken und sieht sich selbst und den Sekretär, von dem sie sich hypnotisch beeinflußt wähnt. Die Beeinflussung rege sie geschlechtlich auf. Sie bringt diese Dinge unter lebhaftem Abscheu vor. — Also auch hier die ambivalente Gefühlseinstellung gegenüber dem Inhalt der gemachten Gedanken.

Eine weitere Belehrung über den Mechanismus der Projektion bringen uns jene Fälle, in denen körperliche Schmerzen als äußere Einwirkung aufgefaßt werden. Ich verfüge über drei hierhergehörige Beobachtungen. In der ersten klagte eine durch Blutverlust nach Abortus geschwächte Patientin, welche zufolge eines entzündlichen Adnex-tumors an heftigsten Schmerzen litt, in einem kurzdauernden Verwirrtheitszustand, Leute prügeln sie am Rücken und zerrten sie an den Haaren. Eine andere Patientin, welche nach einer Myomoperation Schmerzen empfand, schrie in der Nacht, weil sie von „Phantasie-buberln“ Prügel erhielt. Eine Patientin mit durch Sturz verkrüppelten, noch immer schmerzhaften Füßen beschuldigte in einem Verwirrtheitszustand nach Grippe die Ärzte der Klinik, sie verkrümmten ihr mittels einer Maschine die Füße, deshalb würden sie nicht besser.

In drei Fällen wurde also eine quälende und beschämende körperliche Sensation auf eine äußere Einwirkung bezogen. Patienten, welche wegen Unreinlichkeit zur Rede gestellt werden, gebrauchen Aus-

¹⁾ Vergleiche hierzu Stransky, Über Transitivity. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1916.

flüchte, welche ähnlichen Mechanismen entspringen. Meist läßt sich allerdings nicht mit entsprechender Sicherheit nachweisen, daß auch direkte „Erlebnisse“ diesen Aussagen zugrunde liegen. In einer Beobachtung von H. Deutsch¹⁾ klagte die inkontinente Schizophrene: „Wenn ich das mache, die machen mir das . . ., die machen mir alles vor . . ., die machen den Stuhl drang.“ Hier ist also das direkte Erlebnismoment gesichert. Bei einer schizophrenen Verwirrtheit meiner Beobachtung entschuldigte die harninkontinente Patientin ihre Unreinlichkeit einmal damit, daß man ihr Seife in die Blase stecke, das andere mal behauptete sie, sie würde hypnotisiert. Eine senil Demente, die Pötzl²⁾ beobachtet hat, erzählte, wenn sie unrein war, es sei ein Mann bei ihr im Bett gewesen, sie werde ihm dafür eine hinunterhauen. Hier ist es unmöglich, Halluzination im engeren Sinne anzunehmen, es liegt eine Konfabulation vor, die nach dem gleichen Typus gebaut ist. Nur ist die Projektion hier eine noch ausgiebigere.

Es ist bekannt, daß derartige Projektionen im Traume von großer Bedeutung sind. Man vergleiche vor allem Freuds³⁾ Traumdeutung. Ein instruktives Beispiel dieser Art teile ich mit. Eine Zwangsneurose meiner Beobachtung träumte folgendes:

Sie fleht mich um Hilfe an, dann wird sie irrsinnig. Plötzlich bin ich es, der irrsinnig ist. Sie wil zu mir eilen und den Arm um mich legen. Die Pflegerin hält sie zurück und sagt, es ginge nicht, daß sie den Arm um mich lege.

Hierzu ist zu bemerken, daß die Patientin in der ersten Zeit der Behandlung den Zwangsantrieb verspürte, ihren Arm um mich zu legen. Die Angst wahnsinnig zu werden, spielt in ihrem Denken eine große Rolle. Hier wird also der eigene gefürchtete Wahnsinn erlebt, aber sofort wegprojiziert in den Referenten. Hieraus hat die Patientin den Gewinn, daß sie den Wunsch, den Arm um den Referenten zu legen, haben darf. Trotzdem verkörpern sich ihre eigenen Bedenken in den Ausspruch der Pflegerin, das ginge nicht⁴⁾. Einfacher sind Beobachtungen Frankl-Hochwarths. Er träumte, er solle einem Soldaten den Zahn ziehen und erwachte mit Zahnschmerzen. Ein anderes mal träumte er, daß er zu einer Heusoperation gerufen werde und erwachte mit Bauchschmerz⁵⁾.

Doch ich kehre zu meinem eigentlichen Thema zurück, zu der Hallu-

¹⁾ Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Regression bei der Schizophrenie. *Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse* 5, 41. 1919.

²⁾ Persönliche Mitteilung.

³⁾ Deuticke 1919. IV. Auflage.

⁴⁾ Es ist zu bemerken, daß ich selbstverständlich nicht der Ansicht bin, daß sich dieser Gedankengang im „Unterbewußten“ abspiele. Derartige Betrachtungen sind „Als ob“-Betrachtungen, s. u.

⁵⁾ Verhandlungen Deutscher Nervenärzte 7. Jahresversammlung 1913, S. 253.

zination im engeren Sinne. Ich habe nach möglichst einfachen Beispielen gesucht und glaube sie in jenen Beobachtungen gefunden zu haben, in denen eigene Körperdefekte in Halluzinationen projiziert werden.

Zwei dieser Fälle habe ich bereits an anderer Stelle mitgeteilt, in dem ersten dieser Fälle halluzinierte ein im Kriege Erblindeter Köpfe mit leeren Augenhöhlen, im zweiten sah ein Offizier mit verkrüppeltem Arm im Fieberdelir alle Personen mit verkrüppelten oder fehlenden Armen und Beinen, und zwar war diese Verkrüppelung bei einer Person, die auf ihn zukam links, wandte sich diese Person um, so war die Verkrüppelung auf der rechten Seite, und war so seinem verkrüppelten rechten Arm immer unmittelbar gegenüber. In beiden Fällen handelt es sich um quälend empfundene Leiden, die in den anderen projiziert werden. Es liegt nahe, dieses Verhalten mit Wunschtendenzen in Zusammenhang zu bringen. Es ist beachtenswert, daß während der Projektion der Defekt zunimmt, ferner, daß in beiden Fällen die Personen das Bewußtsein ihres eigenen Defektes nicht verlieren, so daß der Defekt nun vervielfacht in Erscheinung tritt¹⁾. Ich möchte zunächst eine neue hierhergehörige Beobachtung mitteilen.

Fall 8. Rosa K., 55 Jahre. Aufgenommen am 24. V. 1919. Nach den Angaben der Schwester kam allmählich eine Gefühllosigkeit der Fingerspitzen, hauptsächlich war diese Störung in der rechten Hand. Vor 5 oder 6 Jahren war ein Arm plötzlich bewegungslos, sie konnte sich nicht frisieren, sie hat damals Aspirin genommen. In einigen Wochen schwand die Störung. Über schlechtes Sehen klagt sie erst seit 14 Tagen. Sie bemerkte Gegenstände nicht, die neben ihr lagen. Am 22. V. war sie benommen, taumelte, hatte Kopfschmerzen. Sie ließ das Licht nach Meinung der Schwester aus Vergeßlichkeit brennen, wollte zur Kastentüre hinein. Taumelte. In der rechten Hand hatte sie kein Gefühl, alles fiel ihr aus der Hand. Sie konnte sich nicht frisieren. Sprach unvernünftig, sah Gespenster und „verrückte Leute“. Hatte Angst. Vor dem Insult Aufregungen. Keine Grippe, keine Infektionskrankheit. 1893 Operation an den Ovarien. Zessieren der Menses. Familienanamnese belanglos.

Bei der Aufnahme ziemlich unruhig, lebhaft. Am nächsten Tag orientiert, geordnet, gibt an, sie hätte in letzter Zeit schlecht gesehen, und habe eigenartige Gefühle in den Fingern der rechten Hand gehabt. In der Nacht habe sie Verwandlungen gesehen, die Leute bewegten sich, sprachen nicht, die älteren Leute hatten Gelehrten Gesichter und hätten gehustet, so daß sie bedauert habe, ihnen keine Hustenzeltchen geben zu können.

Die körperliche Untersuchung ist völlig negativ.

Abends ist sie sehr gesprächig und zugänglich. Sie klagt darüber, daß sie in der rechten Hand kein Gefühl habe, daß die Finger geschwollen seien, vieles falle ihr dadurch aus der Hand und sie könne nicht arbeiten. Sie ist nicht bloß deshalb ins Spital gegangen, sondern auch deshalb, weil sie schlecht sieht.

In der Nacht sah sie nun die Schwester arbeiten und da fiel ihr auf, daß die rechte Hand der Schwester rot und die Finger angeschwollen waren, wie ihre, aber

¹⁾ Projektion eigener Körperdefekte in Trugwahrnehmungen. Centralbl. f. Neurol. u. Psych. 1919.

nur stärker. Die Schwester trug eine Maske, die aber nicht gut paßte, weil die rechte Backe geschwollen war, auch hing ihr die Maske vor die Augen. Sie wunderte sich, daß die Pflegerin mit diesem Gebrechen arbeiten konnte, da doch sie selbst mit einer viel weniger geschwollenen Hand nichts mehr machen konnte und nahm sich vor, daß sie jetzt doch wieder arbeiten müsse. Die Befragung ergibt, daß sie vor 3 Wochen rechts eine geschwollene Backe gehabt hatte.

Auch im Bette nebenan lag jemand mit geschwollener Backe und zwar war die rechte Seite geschwollen. Er hatte auch einen großen Kropf.

Die meisten Personen, die sie sah, hätten dünne Hälse und dünne Arme, und waren dabei gleichzeitig geschwollen.

Am Tag vorher sei ihr vorgekommen, die Leute hätten die Schuhe verkehrt an. und zwar den linken Schuh am rechten Fuß und umgekehrt. Ihre Schwester hatte, als sie kam, den Hut verkehrt, den Reiher nach hinten, auf.

Die Gegenstände sah sie nicht verzerrt.

Am 27. V. hörte sie morgens 2 Stunden lang Juli rufen. Dabei ist sie völlig klar. Am 28. V. wiederholt sich ebenfalls morgens diese Halluzination wieder, aber in abgeschwächtem Maße. Bis zur Entlassung am 18. VI. psychisch völlig frei. Die parästhetischen Empfindungen der rechten Hand bestehen fort.

Zusammenfassung. Bei einer 55jährigen allmählich einsetzende Gefühllosigkeit der Fingerspitzen. 2 Tage vor der Aufnahme benommen, mit besonders stark hervortretender Sehstörung und Ungeschicklichkeit der rechten Hand. In den darauffolgenden Tagen sind Metamorphopsien nachweisbar. Außerdem halluziniert sie optisch. Die Metamorphopsien äußern sich darin, daß sie die Personen ihrer Umgebung entstellt sieht. Sie hält diese Entstellungen für wirklich. Auch auf Kleidungsstücke erstrecken sich diese Störungen. Sie sieht Leute mit geschwollenen Backen, sie selbst hat eine derartige Schwellung vor einiger Zeit gehabt. Eine Pflegerin sieht sie nachts an einer Handarbeit nähen, und diese Pflegerin hat die Finger geschwollen an der rechten Hand, wie sie es bei sich selbst zu fühlen glaubt, nur stärker, so daß sie nach eigener Angabe für sich daraus Ermunterung schöpft und sich vornimmt, doch selbst wieder zu arbeiten. Somatisch ist nichts nachweisbar.

Trotzdem sprechen Anamnese und Befund für einen cerebralen Insult. Halluzination und Metamorphopsien entsprechen dem eines Falles mit linksseitiger Hemianopie, den Uhthoff mitgeteilt hat und den ich im Auszug folgen lasse. 73jährige Kranke mit einem plötzlichen Anfall von Sehstörung; sie sah für kurze Zeit zunächst gar nichts, so daß sie im Zimmer geführt werden mußte. Es blieb eine linksseitige Hemianopsie zurück bei freibleibendem Maculafeld. Es kamen nun Anfälle einer eigenartigen Sehstörung, die 10 bis 30 Minuten dauerten. Die Gesichter der nächsten Angehörigen erschienen so groß, fremdartig, fratzenhaft, die Gegenstände waren wie schief, verschmälert, verzerrt, verschoben: „Auch mein Schrank steht anders. Er steht schräg, vorgerückt.“ Das Sensorium war vollständig klar.

Die Ungeschicklichkeit der rechten Hand ist wohl gleichfalls als cerebrally aufzufassen.

Ich hatte Gelegenheit in ein Manuskript Pötzls über das relative paracentrale Skotom Einsicht nehmen zu können. Diesem entnehme ich, daß Metamorphopsien bei Hinterlappenläsion wiederholt beobachtet sind. So erscheint auch für diesen Fall die Annahme einer Läsion des Occipitallappens gerechtfertigt.

Um so beachtenswerter ist, daß die Metamorphopsien, das Gesamtbild so umformen, daß schließlich wieder der eigene Defekt der Patientin vergrößert erscheint. Hier bekommen wir auch Einblick in den Mechanismus der Zunahme des Defektes bei der Projektion. Die Patientin schöpft Trost und Aufmunterung daraus. So scheint denn für diese Fälle die Annahme sehr wahrscheinlich zu sein, daß affektive Momente für den Inhalt und für die Tatsache des Projizierens maßgebend sind. Hierbei treten in diesem Falle allerdings bereitgestellte somatische Mechanismen ins Spiel.

Ich sehe in der Tatsache, daß unseren drei Patienten das Bewußtsein des eigenen Defektes während des Auftretens der Halluzination nicht verschwindet, keinen Gegenbeweis gegen meine Anschauung, daß die Projektion aus affektiven Gründen erfolgte. Löscht ja auch die Wunschphantasie nur in den seltensten Fällen das Bewußtsein der Realität aus.

Auch in unseren Fällen liegen Verdoppelungen und Vervielfältigungen des eigenen Defektes vor. Ich verweise darauf, daß diese vervielfältigende Projektion des eigenen Erlebens für die Psychologie der Geisteskrankheiten von kaum abzuschätzender Bedeutung ist. Dasselbe Motiv des Erlebens taucht in immer neuen Gestalten und Vervielfältigungen auf. Am ehesten ist dieses Spiel vergleichbar der Motivverarbeitung der Musik. Denn auch in unseren Fällen handelt es sich nicht um einfache Wiederholungen, sondern um plastische Umbildungen der Motive bei der Wiederholung. Ich betone, daß auch im Denken der Schizophrenen das gleiche Motiv einmal logisch, dann affektiv und symbolähnlich verarbeitet erscheint. Ich hoffe diese Vervielfältigungsprozesse im Denken und Erleben noch einmal eingehender darstellen zu können und verweise hier nur noch auf die nicht gerade seltenen Halluzinationen der eigenen Gestalt, und gebe nur ein Beispiel, das zeigt, daß dieser Vervielfältigungs- und Projektionsmechanismus auch für (schizophrene) Konfabulationen gilt. Eine konfabulierende Paraphrene, welche sich vor einigen Woche den Fuß verstaucht hatte und noch immer über Schmerzen klagt, erzählt, nach ihren Freundinnen gefragt: sie habe viele, die sie sonst besuchten, jetzt aber nicht könnten „wegen gebrochener Füße“, sie machen Wasserheil- und Mastkuren. Man sieht, diese Dinge sind von allgemeinsten Bedeutung.

In den bisherigen Beobachtungen über Halluzinationen erschien affektiv betontes Erleben am eigenen Körper in der Außenwelt wieder.

Nun sind, wie ich schon ausführte, Bild und Bewegungsimpuls zusammengehörige Dinge. Ich teile jetzt eine Beobachtung mit, in der eigene Bewegungen in Halluzinationen projiziert werden.

Fall 9. Gertrude H., geb. 1906. als drittes Kind. Normale Geburt. Entwicklung gut. Mit 2½ Jahren Erkrankung an Meningitis. Seither schwachsichtig, schielte. Erschwertes Sprechen, manuelle Ungeschicklichkeit, rasche Ermüdbarkeit, Neigung zum Fettwerden. War bis auf Plumpeheit und Ungeschicklichkeit gesund. Das Schielen wurde durch Übungsbehandlung behoben. Sie blieb schwachsichtig. Als Grund hierfür wurde 1911 Opticusatrophie festgestellt. 1915 Angina mit Gelenkrheumatismus. Im Jahre 1917 traten noch immer zeitweise rheumatische Beschwerden auf. Im Sommer 1917 Fleischvergiftung. Februar 1918 traten starke Kopfschmerzen auf, die der Arzt auf eine Darminfektion bezog. Ende Mai 1918 trat eine Verminderung des Sehvermögens ein. Im Sommer Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen. Mattigkeit und Hinfälligkeit.

Befund bei der ersten Aufnahme in die Klinik am 2. IX. 1918. Die Pat. ist orientiert und geordnet, sie erzählt von optischen Halluzinationen: „So große Gesichter“, „Figuren, wie im Kino, die sich bewegen“ (sie deutet pantomimisch die taumelnde Bewegung an). Es taucht bald da, bald dort auf. Die Pupillen waren weit, die Lichtreaktion war sehr gering. Völlige Blindheit. Beiderseits Opticusatrophie. Beim Gehen und Stehen Taumeln nach hinten. Die Lumbalpunktion ergab normale Verhältnisse. Sie wurde am nächsten Tag entlassen und lag von nun an dauernd im Bette. Die neuerliche Beobachtung begann am 1. III. 1919 und erstreckte sich bis 18. III. 1919. Sie ist geistig sehr regsam, ausschmieg-sam. Sie klagt sehr über Halluzinationen, die ihr sehr unangenehm seien. Es sind das viereckige Tafeln von allen möglichen Farben, von der Größe eines Buches, meist sieht sie sechs bis sieben im Gesichtsfeld. Sie bewegen sich rasch kreuz und quer durcheinander. Meist kommt dann die Tafel näher heran und plötzlich entwickeln sich aus den Tafeln Figuren. Manchmal sind diese Tafeln wie Elektrische, aus denen Leute aussteigen. Diese Figuren, die sich aus den Tafeln entwickelt haben, sind von Puppengröße, manche haben auch die natürliche Größe. Sie kommen zu zwei oder drei aus den Tafeln. Manchmal sind es viele, die sie auf einmal sieht, auch zehn. Manchmal verwandelt sich die Tafel direkt in Figuren. Es sind keine richtigen Menschen, sie haben keine Arme, oder die Arme sind unnatürlich an den Körper gesetzt. Manchen fehlen die Augen, andere haben nur „unscheinbare“ Augen. Sie haben Anzüge und die Männer auch Hüte. Diese Bekleidungsgegenstände sind selbst wieder ähnlich wie Tafeln. Es ist als ob sie närrisch wären, sie gehen ein Stück, dann wackeln sie, dann gehen sie wieder. Sie kommen und gehen, gehen einander entgegen und stehen so, als ob sie sich die Tafeln ansehen würden. Die Gestalten hüpfen auch und drehen sich.

Auf den Tafeln sieht sie „unscheinbare“ Worte aus Kugeln gemacht. Es sind wie Zettel auf den Tafeln. Oder unleserliche Worte in weißer Schrift gekritzelt. So die spontanen Angaben der Pat. Diese ganzen Erscheinungen sind ihr sehr unangenehm und sie ist froh, daß sie nicht auch noch davon träumt. Sie muß sie ohnedies den ganzen Tag sehen! Trotzdem ist ihre Aufmerksamkeit durch die Erscheinungen gefesselt. Man bemerkt sie oft mit gespannter Aufmerksamkeit vor sich hinschauen und erfährt auf Befragen, daß sie die Tafeln beachtet. Sehr eigenartig sind dabei rasche drehende und rotierende Handbewegungen der Pat. Man erfährt, daß die Figuren als Ganzes den Bewegungen ihrer Hand folgen. Wenn sie selbst sich weniger bewegt, dann sind die Figuren auch ruhiger, wenn sie mit den Augen zwinkert, bewegen sich die Figuren auch. Aber auch, wenn die kleine Pat. keine absichtlichen Bewegungen macht, die Figuren bewegen sich doch in ihrer taumelnden, wackelnden Weise.

Hier sei sofort der Bewegungstypus der Pat. geschildert: Sie ist abnorm fett und trotzdem von einer sehr großen Beweglichkeit. Wenn sie sitzt, schwankt der Oberkörper, der Kopf bewegt sich ständig, die Hände sind sehr unruhig, mannigfaltige Greifbewegungen lösen einander ab. In den Handgelenken wird rotiert, die Finger gespreizt. Es sind Bewegungen, welche Ausdrucks- und Verlegenheitsbewegungen entsprechen, aber etwas choreiformes an sich tragen. Auch die Willkürbewegungen sind steif, ungeschickt und zappelig, dabei besteht eine allgemeine Hypotonie. Bei dem Versuch des Gehens und Stehens taumelt sie sehr lebhaft, der Gang ist sehr unsicher und breitspurig, sie muß ausgiebig unterstützt werden. Neigung nach links zu fallen. Es besteht über die Unruhebewegungen der Bulbi hinaus ein Nystagmus horizontalis + rotatorius nach beiden Seiten.

Der übrige somatische Befund lautet: „Andeutung von Turmschädel. Röntgenologisch: Schädelkapsel ziemlich dünn, besonders die Scheitelbeine gegen die Coronarnaht zu; diese auffällig weit. Mäßige Vermehrung und Vertiefung der Impressiones digitatae. Sella von normaler Weite. Processus clinoidi nach vorn geneigt. Verdacht auf Usur des Dorsum sellae. Pupillen sind auf Licht fast reaktionslos, bei den Augenbewegungen an Weite wechselnd. Beiderseits Amaurose und Opticusatrophie. Keine Paresen. Adiadochokinese im rechten Arm angedeutet. Keine Reflexstörungen. Keine Sensibilitätsstörungen. Innere Organe o. B. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Kein spontanes Vorbeizeigen. Normale Reaktion beim Ausspülen des Ohres. Hörvermögen rechts etwas herabgesetzt.

Am 18. III. war unter suggestiver elektrischer Therapie der Gang besser geworden. Sie geht ohne Unterstützung tastend. Die Halluzinationen sind im geringeren Grade noch vorhanden. Ihr lebhafter Wunsch wieder gesund zu werden, leuchtet immer wieder durch. So meint sie einmal „Wenn das Gehen besser würde, dann würde sie ja schließlich auch das Augenlicht wieder erhalten.“

Zusammenfassung. Bei einem Kind, das mit zweieinhalb Lebensjahren Meningitis durchgemacht hat und Schwachsichtigkeit und Ungeschicklichkeit als Restsymptome zurückbehalten hatte, treten im 12. Lebensjahre Erscheinungen von Hirndrucksteigerung und cerebellare Gleichgewichtsstörungen auf. Es stellt sich Amaurose ein, gleichzeitig eigenartige Halluzinationen: aus Tafeln entwickeln sich menschenähnliche Figuren, die drehende und taumelnde Bewegungen zeigen. Die Beobachtung der Patientin ergibt eine choreiforme Bewegungsunruhe und schwere cerebellare Gleichgewichtsstörungen. Unterdrückung der Bewegungen schwächt die Bewegungen der Halluzination ab, willkürliche Handbewegungen führen lebhafteste Bewegungen der Halluzinationen herbei. Unter suggestiver Therapie bessert sich die cerebellare Gangstörung.

Bevor ich zu meinem eigentlichen Thema übergehe, eine kurze Bemerkung über die Besserung der Bewegungsstörung unter suggestivem Einfluß. Es liegt meines Erachtens kein Grund vor, hier hysterische Mechanismen anzunehmen. Jede Gangstörung unterliegt Großhirneinflüssen, die Beziehungen des Cerebellums zum Cortex sind auch anatomisch gut bekannt. Gegenüber einer organischen Gangstörung kann man nun die Haltung des Sichgehenlassens einnehmen, oder man kann sie mit Energie zu überwinden trachten. Das Nichtaufbringen dieser

Energie ist noch keine Hysterie. Außer dem Faktor der Energie ist auch stets noch der der Übung zu berücksichtigen. Sehr häufig ist das Individuum erst mit fremder Unterstützung fähig, die Energie aufzubringen oder den Weg zur richtigen und zweckmäßigen Kompensation zu finden. Es ist die Frage aufzuwerfen, ob nicht die schwerere Störung den reineren Ausdruck der anatomischen Störung darstelle, als die durch Suggestion oder Übung gebesserte. Ich halte diese Fragestellung für genügend wichtig, um sie hier zu bringen, trotzdem sie aus dem Zusammenhange fällt, und verweise auf eine demnächst erscheinende Arbeit¹⁾, die eine hierhergehörige Beobachtung diskutiert.

Über die Halluzinationen des Falles ist zu sagen: Bei Berücksichtigung des Bewegungstypus und der Gangstörung der Patientin kann es nicht zweifelhaft sein, daß die kleinen Figuren die Bewegungsstörung der Patientin übernehmen. Die Figuren taumeln, drehen sich, hüpfen, gehen auch manchmal. Es kann nun fraglich sein, ob nicht der Nystagmus der Patientin an den Bewegungen der halluzinierten Gegenstände Schuld trage. Ich halte diese Frage deswegen nicht für prinzipiell wichtig, weil ja die choreiforme Unruhe und der Nystagmus der Kranken pathophysiologisch gleich zu werten sind. Ich glaube jedoch, daß es auch die Körperbewegungen der Patientin sind, die sich in den Bewegungen der Figuren wiederfinden, denn die Unterdrückung dieser Unruhebewegungen schwächt die Bewegung der Figuren und, was absolut beweisend ist, die Figuren folgen den willkürlichen Handbewegungen der Patientin mit Bewegungen ihres ganzen Körpers.

In diesem Falle wird also der eigene Bewegungstypus hinausprojiziert. Hier sind nun zwei Typen zu unterscheiden. Die Patientin projiziert einesteils Bewegungsimpulse, die ihr selbst nicht ausdrücklich zum Bewußtsein kommen, andernsteils wirkt sie auf die Halluzination bewußt durch ihre Körperbewegungen ein. Ich kann es zwar nicht beweisen, glaube aber annehmen zu dürfen, daß die Projektion nicht ausdrücklich bewußter Bewegungen als das ursprünglichere Phänomen anzusehen ist. Da ist es bemerkenswert, daß sich die Patientin ihrer choreiformen Unruhe nicht bewußt ist. Man käme dann zur Annahme, daß Impulse projiziert werden können, ohne daß sie voll zum Bewußtsein kommen.

Damit wäre diese Beobachtung das motorische Gegenstück zu der Beobachtung Pötzls²⁾, der jene Teile tachistoskopisch exponierter Figuren in den Halluzinationen einer Alkoholhalluzinose auftauchen sah, welche nicht zur bewußten Erfassung kamen. Freilich wirkt auch

¹⁾ Bemerkungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.

²⁾ Experimentell erregte Traumbilder. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **37**. 1917; Jahrbücher f. Neurol. u. Psych. **35**.

der bewußte Willensimpuls in unserem Falle auf die Bewegung der Halluzinationen, jedoch wieder nur auf dem Umweg über die eigene Bewegung. Hier gewinnt man den Eindruck — und dafür spricht auch ein Vermerk aus der Krankengeschichte zur Zeit der ersten Aufnahme —, daß das Bild und die bewegungserzeugende Geste zu einem Ganzen verwachsen sind, das auf bewußter Stufe die ursprünglich unbewußte Projektion wiederholt. Zugleich haben wir aber einen deutlichen Hinweis auf die innere Einheit von Bild und Bewegung des eigenen Körpers. Diese Beziehung haben wir schon früher angetroffen, als wir die gesetzmäßige Bindung von Greifbewegungen an Halluzinationen betonten und fanden diese Bindung auch in den Halluzinationen des Muskelsinns wieder. Ich möchte nicht unterlassen zu betonen, daß die Lenkung der Bewegung der Halluzination durch die eigene Bewegung im Grunde eine magische Beeinflussung darstellt. Auch bei den Halluzinationen des Muskelsinns mußten wir auf die magische Beeinflussung verweisen und möchten als Resultat dieser Erwägungen festhalten, daß die psychophysiologische Einheit von Bild und Bewegung die tiefere Begründung der weiten Verbreitung des Glaubens an Magie gibt.

Es ist besonders zu betonen, daß auch in diesem Falle der Effekt der Projektion ist, daß nun die Bewegungsstörung mehrfach existiert.

Eine jüngst mitgeteilte Beobachtung (Schwabs¹⁾), die Selbstschilderung eines Schizophrenen betreffend, zeigt uns in willkommener Weise den Übergang von der Projektion eigener Körperdefekte zu dem Projektionsmechanismus sonstiger Halluzinationen. Dieser Kranke sieht sich von Dämonen umgeben, die er anfangs für widrige Bewohner einer jenseitigen Welt hielt, später aber für „abgespaltene“ Teile seines Geistes („Leidenschaftsformen“). „Diese Gestalten schienen eine übertriebene Personifikation kleiner geringster Fehler zu sein, die ich selbst machte (ohne daß ich mir darüber Selbstvorwürfe gemacht hatte), ganz harmloser Unaufmerksamkeiten in hygienischer, ethischer, moralischer Beziehung, ja sogar oft eine unverschämte Verzerrung rein physiologischer Vorgänge, z. B. wenn ich bei Tisch den Geschmack einer Speise angenehm empfand, so konnte am selben Abend (als die Speise schon verdaut war) als Echo dieser Empfindung ein Dämon sich melden, in der Gestalt eines gefräßigen, lüsternen Menschentieres mit großem Maul, wollüstigen dicken roten Lippen, dickem Bauch, riesenhafter Größe.“ Schließlich sah der Kranke auch bei anderen Menschen der Umgebung kleinste Charakterfehler als häßliche und drohende Gestalten, die aus ihnen heraustreten und auf ihn losstürzten. Krankheiten, Erkältungen, Attacken auf den eigenen Körper zeigten sich ihm sogleich oder schon vorher in Gestalten typischer Art an, die alle einen

¹⁾ Selbstschilderung eines Falles von schizophrener Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 44, 1. 1919.

düsteren, erschreckenden Charakter tragen. Er sah sich auch in einem Raum, der angefüllt war mit Gestalten, die seine Gewohnheiten, Charaktereigenschaften, Wünsche, Erlebnisse objektiv andeuteten.

Es ist überflüssig, die Wege dieses Projektionsmechanismus in Einzelheiten zu verfolgen. Zu betonen ist, daß ebenso wie Defekte also auch eigene Regungen nach außen projiziert werden. Hier ist die Umarbeitung des eigenen Erlebens während der Projektion viel weitgehender. Es ist klar, daß diese Umarbeitung gleichfalls nach affektiven Gesichtspunkten geschieht. Schließlich sei darauf hingewiesen, daß der Projektionsmechanismus sich in diesem Falle merkwürdig kompliziert. Der Patient projiziert hier nicht seine eigenen Erlebnisse in Form von Dämonen nach außen und verlegt wiederum diese ganze Erlebnisabartung in andere Personen, die nun auch von Dämonen umgeben sind. Auch hier treten in der Projektion charakteristische Abänderungen auf. Die Dämonen stürzen sich nicht auf die Personen, denen sie entstammen, sondern sie wenden sich gegen den Kranken.

Eine Betrachtung, welche sich mit der Projektion beschäftigt, führt also automatisch zu der Frage nach dem Inhalt der Halluzination. Eine eingehendere Untersuchung in dieser Richtung ist nicht geplant, da die Frage durch Untersuchungen Freuds und Bleulers hinreichend geklärt ist. Nur zwei Beispiele aus eigener Beobachtung. Eine Schizophrenie halluziniert¹⁾, in ihre Matratze aus Secgras kroch ein Tierchen hinein, welches sich liebevoll auf und ab bewegte, und so ein Zittern der Matratze verursachte. In der Matratze war ein großes Loch, um dieses Loch waren gelbe Flecke vorhanden, und jeden Abend fuhr in das Loch etwas wie eine Schlange, ein Spieß hinein, so daß es zitterte. An den gelben Flecken saßen die Tierchen. Es ist ebenso klar, daß hier ein sexueller Vorgang gemeint ist, als daß dieser Vorgang, dem Schamgefühl der Patientin entsprechend, entstellt ist. Hier ist also ein Stück widersprochener Phantasien Objekt geworden. Wir kommen zu dem allgemeineren Satz, daß jede Wunschphantasie eine Tendenz in sich hat, zur Wirklichkeit zu werden. Lipps²⁾ hat diesen Satz in allgemeiner Fassung so formuliert, daß jede Vorstellung die Tendenz habe, Wirklichkeit zu werden. Ähnliche Gedankengänge bei Freud³⁾.

Schließlich sei an die große Halluzination meines Patienten Georg R. erinnert⁴⁾, von der er ja ein Bild gegeben hat. Die Halluzination erfüllt ihm alle seine Wünsche, gibt ihm eine unerhörte philosophische Einsicht in ein Werden, das seinem Wunsch entsprechend asexuell ist.

¹⁾ Schilder und Weidner, Über symbolähnliche Bildungen im Rahmen der Schizophrenie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **26**, 201. 1914.

²⁾ Leitfaden der Psychol. III. Aufl. 1909.

³⁾ Kleine Schriften zur Neurosenlehre **2, 3, 4**.

⁴⁾ Wahn und Erkenntnis. Fall IV. Springer 1918.

Ich habe mich in früheren Arbeiten¹⁾ um das Problem bemüht, in welcher Weise die psychischen Faktoren zu deuten sind, welche den Inhalt der Halluzination bestimmen. Es wurde darauf verwiesen, daß der Vergangenheit angehörige Wunschregungen, Vorsätze, nicht klar bewußte Aufgaben (latente Determinationen) es sind, welche neben voll bewußten Willensentschlüssen und Wunschphantasien das Denken, die Phantasie, das Vorstellungsleben beherrschen. Ein unbewußtes System mit eigener Arbeitsweise nahm ich nicht an. Insbesondere habe ich die Vorstellung verworfen, daß klare Wünsche und Gedanken sinnvoll gruppiert im Unbewußten ruhten. Hier ist nun zu betonen, daß für die Tatsache der Projektion die gleichen Erwägungen gelten. Auch für die Projektion sind nicht sinnvolle Wünsche im Unterbewußtsein, sondern Willenskeime maßgebend. Man könnte das in der Weise darstellen, daß man sagte, die Projektion geschieht so, als ob sinnvolle Wünsche im Unterbewußtsein vorhanden wären. Die bildmäßige Darstellung Freuds hat uns allerdings erst die Möglichkeit des Eindringens in diese psychische Sphäre vermittelt.

In dem formalen Teil dieser Untersuchungen wurde ausgesprochen, daß Wahrnehmen ein Ausdruck für das Bedürfnis des gesamten Organismus sei. Vorstellung und Halluzination sind nur als Fortsetzungen und Widerspiegelungen dieser auf die Welt der Realität gerichteten Trieb- und Willensregungen denkbar. Die Halluzination hat, wie sich zeigte, den gleichen komplexen Aufbau, wie die Wahrnehmung. Sie führt so wie diese gesetzmäßig zum Tun. Es ist schon auf Grund der formalen Kriterien zulässig, in der Halluzination den Ausdruck eines biologischen Bedürfnisses zu sehen. Nun zeigte das Studium des Projektionsmechanismus und des Inhalts der Halluzination, daß der Aufbau des wirklichkeitsfremden Objekts aus dem Triebleben verständlich ist. Es entspricht der ganzen hier vertretenen Anschauungsweise, daß auch somatische Mechanismen für die Projektion bestimmend sein können. Das Triebleben ist ja in der somatischen Organisation gegründet und ist als organischer Faktor zu werten. Fasse ich meine Erwägungen zusammen, so schneidet die Wahrnehmung diejenige Stücke aus der Welt, die sie braucht, im Vorstellen, das die Wirklichkeit erreicht, wird diese Tat wiederholt und neuerlich vorbereitet. Wahrnehmung und Vorstellung sind Ausdruck sowohl des biologischen Trieblebens als auch der organischen Gesamtkonstitution. Die Halluzination ist der Ausdruck einer autonom gewordenen biologischen Teilstrebung.

¹⁾ l. c.

Zur Histopathologie des Nervensystems beim Fleckfieber.¹⁾

Von
Dr. E. Licen (Triest).

(Eingegangen am 6. Oktober 1919.)

Im Laufe des letzten Jahres hatte ich Gelegenheit, histologische Untersuchungen am Nervensystem von einigen Fleckfieberfällen vorzunehmen. Die Veröffentlichung der Ergebnisse meiner Untersuchungen konnte bisher aus äußeren Gründen nicht stattfinden, nachdem aber dieselben in einigen Punkten von jenen Spielmeysers abweichen, möchte ich sie hier kurz zusammenfassen.

Was zunächst die Veränderungen an den Meningen betrifft, decken sich im allgemeinen meine Befunde mit jenen Spielmeysers sowohl was die Art der Infiltrate, als auch was ihre Lokalisation bzw. die Bevorzugung bestimmter Teile des Zentralnervensystems betrifft. Hinzufügen möchte ich, daß in meinen Fällen regelmäßig auch Mastzellen vorhanden waren. (Mastzellen sind auch in den Gefäßinfiltraten und in den Herdchen der Haut ein regelmäßiger Befund.) Dieselben befanden sich manchmal zwischen den Zellen des Endothelbelages der Arachnoidealoberfläche eingestreut. Dieser Endothelbelag war in manchen Fällen mehrschichtig, infolge offenbar frischer Wucherung der Endothelzellen. — Als Ursprungsstätte der Makrophagen kam in einigen Fällen namentlich die unmittelbar unter der Endotheldeckschicht gelegene Zone in Betracht, wo die massenhafte Wucherung der seßhaften Meningealelemente und ihr Freiwerden beobachtet werden konnte. — Ferner fand ich um die Meningealgefäße manchmal eine größere Anzahl von Zellen, welche zu den Polyblasten Maximows zu rechnen waren.

Hinsichtlich der diffusen Veränderungen am Gefäßapparat des Zentralnervensystems konnte ich einen eigenartigen Befund an den Capillaren erheben. Es fanden sich in einigen Capillaren Endothelzellen mit abgerundetem Kern und basophilem Plasmaleib, welche, mit mehr oder weniger breiter Basis der Gefäßwand aufsitzend, in das Lumen hineinragten. Der Kern dieser Zellen war dunkler, als jener der gewöhnlichen Endothelzellen und enthielt einige gröbere Chro-

¹⁾ Das Material zu meinen Untersuchungen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. E. Ferrari, Prosektor am hiesigen städtischen Krankenhaus.

matinkörner. Nach den Befunden von Schilling u. a. (Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 22) ist es wahrscheinlich, daß diese Zellen sich aus dem Endothelverbande loslösen und in das Blut übergehen. — Bekanntlich ist auf Grund ähnlicher Befunde schon oft die Entstehung von Plasmazellen aus Gefäßendothelien behauptet worden, so von Rheindorf bei der progressiven Paralyse (Virchows Arch. 198) und zuletzt von Ceelen in den Nieren (Virchows Archiv 211). Die Befunde beim Fleckfieber dürften zur Entscheidung dieser Frage nicht genügend eindeutig sein. — Sonst waren die Endothelkerne geschwollen, wie so oft bei akuten Infektionskrankheiten. Ab und zu waren auch pyknotische, geschrumpfte Endothelkerne bemerkbar. Auch Zellen vom Typus der gewöhnlichen Endothelzellen mit geschwollenem Kerne fand man gelegentlich frei im Gefäßlumen. Manchmal war eine zarte rote Punktierung des Endothelschlauches an den beiden Polen der Endothelkerne sichtbar. Die erwähnten Endothelveränderungen waren jedenfalls in den Herdgefäßen nicht ausgesprochenener als sonst. — Hyaline Thromben, die im Gehirn bei allen möglichen akuten Infektionskrankheiten gefunden werden können. (vgl. Manasse, Virchows Archiv 130) fanden sich in meinen Fällen ziemlich oft (im Toluidinblaupräparate waren sie allerdings nicht zu sehen). Ich fasse sie als agonale Veränderungen auf.

Hinsichtlich der Befunde an den Ganglienzellen decken sich meine Erfahrungen mit jenen Spielmeyers. Am geringsten waren die Zellveränderungen am Rückenmark, trotz sehr starker Infiltration der Gefäßwände und großen Reichtums an Knötchen. Die meisten Ganglienzellen waren hier nahezu normal. Abgesehen von zwei Fällen, in welchen neben dem Flecktyphus Malaria bzw. Lues bestanden, waren Abbaustoffe in meinen Fällen in verhältnismäßig geringer Menge vorhanden.

Für die histologische Analyse der herdförmigen Veränderungen schien mir das Rückenmark am geeignetsten zu sein, weil hier die Beziehungen der Gefäße zu den Herden viel deutlicher hervortraten als am Gehirn. Ich konnte dasselbe in zwei Fällen untersuchen und fand das Lenden- und Sakralmark nicht weniger betroffen als die am stärksten befallenen Partien des Gehirns. Brust- und Halsmark wiesen viel geringere Veränderungen auf. Im Markmantel waren die Vorder- und Seitenstränge besonders befallen.

Während in den Herden des Markmantels fast stets im Zentrum des Herdes ein durchgängiges Gefäß, um welches oft wie radienartig konvergierend die gewucherten Gliazellen angeordnet waren, nachweisbar war, verhielten sich die Herde in der grauen Substanz oft anders. Die Capillare war nämlich bald nach ihrem Eintritte in das Knötchen auch nach sorgfältigster Durchmusterung der Serie nicht

mehr zu finden. Besonders lehrreich war in dieser Beziehung ein Knötchen, bei dem das Herdgefäß zufällig senkrecht zur Schnitttrichtung lag (was im Markgrau nicht ganz selten vorkommt). Das zellarme Knötchen, das sich ca. über 6 Schnitte erstreckte, erschien zunächst als pericapilläre Gliawucherung. Vom 3. Schnitte ab war die Capillare nicht mehr zu sehen. Vielleicht war die Stelle, wo sie endete, durch einige sich intensiv färbende Krümel bezeichnet. Das Herdchen bestand nur mehr aus einem Haufen von Zellen, unter welchen sich mehrere spindelförmige Elemente befanden. Einige rote Blutkörperchen lagen zwischen den Zellen des Knötchens. Es handelte sich um das im Zentralnervensystem offenbar seltene Hämorrhagischwerden der Knötchen, wobei allem Anscheine nach die Endothelzellen der Capillare nach Unterbrechung der Kontinuität derselben in Wucherung geraten waren.

Daß Gefäßwandelemente auch sonst an dem Aufbau mancher Knötchen sich nicht unwesentlich beteiligen, erscheint mir deswegen recht wahrscheinlich, weil man die wetzsteinförmigen, abgeknickten, hufeisenförmigen Kerne, welche oft in den Hirn- und Rückenmarksherdchen in großer Zahl vorhanden sind, auch in anderen Organen (Haut, Muskeln, Nieren, Leber, Hoden) findet. Auch für die länglichen, spindelförmigen Zellen ohne deutlichen Plasmaleib in den zentralen Partien vieler Knötchen ist eine Entstehung aus Gefäßwandzellen schwer von der Hand zu weisen. — Man kann sich vielleicht das wechselvolle Bild, das die Knötchen des Zentralnervensystems bieten, erklären, indem man annimmt, daß die Glia ein noch feineres Reagens auf das Fleckfiebergift darstellt als die mesodermalen Elemente. Es würde sich beim Fleckfieber bis zu einem gewissen Grade um eine Eigenerkrankung der Glia im Sinne Schaffers (vgl. diese Zeitschr. 28, 108) handeln, was mir auch mit der Auffassung Spielmeyers übereinzustimmen scheint. Bei stärkerer Giftwirkung, wahrscheinlich auch bei anderswie von früherher weniger widerstandsfähigen Gefäßen, würden aber auch die Gefäßwandelemente im Bereiche der Herdchen zur Proliferation angeregt werden, wobei es meines Erachtens auch zur völligen Auflösung der Capillare in frei gewordene zellige Elemente kommen kann. — Daß auch mit lokalen Unterschieden in der Reaktionsfähigkeit der Glia (und auch der Gefäßwände) in den verschiedenen Gebieten des Nervensystems gerechnet werden muß, dürfte namentlich durch die Verschiedenheit des Aufbaues der Knötchen in der grauen und weißen Substanz bewiesen sein.

Ob eine oder mehrere Capillaren den Ausgangspunkt der Knötchen bildeten, ließ sich in meinen Präparaten zumeist kaum entscheiden. Es können namentlich in der grauen Substanz beim Wachstum der Knötchen zufällig benachbarte Capillaren in den Bereich derselben

fallen, welche dann die Peripherie des Herdchens durchziehen. Die streng runde Querschnittform der meisten größeren Knötchen, namentlich in der Rinde, dürfte eher dafür sprechen, daß eine Capillare den Ausgangspunkt derselben bildet. Äußerst selten habe ich das Konfluieren von zwei Herdchen gesehen.

Meine Befunde an den kleineren präcapillaren Gefäßen stimmen im wesentlichen bezüglich der Qualität der Infiltrate mit jenen Spielmeys überein. Unter den durch Loslösung vom Syncytialgewebe der Adventitia entstandenen Infiltratzellen fand ich häufig eigenartige „Epithelioidzellen“ mit basophilem Protoplasma. Man kann wohl von einer Poikilomorphose des Adventitialbindegewebes im Sinne Rankes (vgl. Nissls Beiträge usw. 1, 76, Fall Zimmern) sprechen. — Ferner fanden sich bisweilen Zellen, welche vielleicht mit den lymphoblastischen Plasmazellen Schridde's identisch sind. — Übereinstimmend mit Spielmeyer fand ich auch die Venenwände infiltriert (während in der Haut die Venen verschont bleiben).

Gliogene Stäbchenzellen und die sonstigen von Spielmeyer hervorgehobenen Gliaveränderungen waren auch in meinen Fällen sehr deutlich sichtbar. Die strauchartigen Gliawucherungen waren in der Molekularschicht des Kleinhirns zumeist in viel reichlicherer Menge vorhanden als die typischen Knötchen. — Amöboide Gliazellen fand ich, abweichend von Spielmeyer, bisweilen im subcorticalen Marke, in größerer Anzahl nur in einem Falle.

Die Achsenzylinder im Bereiche der Knötchen verhielten sich in meinen Fällen anders als in jenen Spielmeyers. Sie waren nämlich bei fast völligem Untergang der Markscheiden auch in großen Herdchen zumeist in beträchtlicher Anzahl vorhanden. (Ähnliches fand auch Benda.) Auch waren oft selbst die größeren, zellreichen Knötchen in der Oblongata von zahlreichen wohl erhaltenen Gliafasern durchzogen. Es dürfte sich hier, wie beim Petecchialwerden der Knötchen, um von Fall zu Fall, bzw. von Epidemie zu Epidemie, wechselnde Verhältnisse handeln (ähnlich wie bei der multiplen Sklerose, wo auch manchmal ein beträchtlicher Untergang von Achsenzylindern stattfindet).

Endlich erwähne ich noch, daß ich in zwei Fällen einige periphere Nerven untersuchen konnte. Am meisten schien mir der Ischiadicus betroffen zu sein, in dem typische, scharf abgegrenzte Knötchen sich befanden. Die zentrale Partie derselben schien aus gewucherten Gefäßwandzellen zu bestehen, während mehr peripher die Schwannschen Zellen sich an dem Aufbau der Knötchen zu beteiligen schienen. Lymphoblastische Elemente und Leukocyten waren in wechselnder Menge vorhanden.

Über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung.

Von

Dr. Recktenwald,

Anstaltsarzt an der Rheinischen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Merzig-Saar.

(Eingegangen am 4. Oktober 1919.)

Den Ausgangspunkt dieser Erörterung bilden die Beobachtungen an der am 12. I. 1893 geborenen Mathilde K. aus S.

Sie befand sich vom 21. IV. 1914 bis 28. V. 1915 zum erstenmal in der Anstalt. Damals habe ich bei der Aufnahmeuntersuchung von Abweichungen am Nervensystem die „verhältnismäßig schwachen Kniereflexe bei in gewöhnlicher Stärke auslösbaren Achillessehnenreflexen und lebhaften Armreflexen“ sowie den „stapfenden (ataktischen?) Gang“ festgestellt und letzteren als fragliche Manier aufgefaßt, während in seelischer Hinsicht nur ihr gleichgültiger Gesichtsausdruck, ihr läppisches Lächeln und ihr mangelndes Krankheitsgefühl auffielen. Meine vorläufige Krankheitsbezeichnung „Hebephrenie“ wurde infolge des weiteren Verlaufs von den behandelnden Ärzten beibehalten. Die Kranke wechselte sehr in ihrem Zustand, war bald töricht-heiter, bald weinerlich oder gereizt, ließ sich mit dem Löffel füttern, äußerte Heiratspläne, die auf einen Arzt oder Apotheker gingen, war „läppisch, kindlich und fahrig“. Auch ein Paroxysmus, in dem sie wie aus Rand und Band war, sich auf den Boden warf und heulte, kam vor. Seit Herbst 1914 wurde sie ruhiger, stumpfer, teilnahmslos, oft unreinlich mit ihren Entleerungen. In diesem Zustand wurde sie entlassen. Eine genauere Untersuchung des Nervensystems hatte infolge der durch die Kriegsereignisse geschaffenen Verhältnisse nicht mehr stattgefunden.

Am 19. III. 1919 erfolgte ihre Wiederaufnahme, weil sie nach anfänglich ruhigem Verhalten seit einiger Zeit wieder reizbarer geworden war, Heiratspläne äußerte und behauptete, sie habe eine Villa in Merzig und einen reichen Bräutigam, einen aktiven Offizier, mit dem die Eltern sie nicht verkehren ließen, und sie habe auch ein 4jähriges Kind.

Sofort bei der Aufnahme fiel mir der hochgradig watschelnde äußerst unbeholfene Gang auf. Die großen Oberschenkelstrecker erwiesen sich gleich als völlig gebrauchsunfähig atrophisch, die Kniereflexe fehlten beiderseits bei gut erhaltenen Achillessehnenreflexen und lebhaften Armreflexen.

Seelisch erwies sie sich in allen Richtungen genügend orientiert, Gedächtnisstörungen waren nicht erkennbar, vielmehr erinnerte sie z. B. sich sehr genau an ihren früheren Anstaltsaufenthalt. In der Folge fiel die kindisch-törichte Art, mit der sie an manchen Tagen weinte, an den meisten aber lachte, sang und deklamierte besonders ins Auge. Sie erzählte der Umgebung oft von 80 000 Mark, die sie besitze und von ihren glänzenden Heiratsaussichten, leugnete das dem Arzt gegenüber aber meist und klagte ihm im Gegenteil öfter „ihr großes Herzeleid“. Stundenlang deklamierte sie Gedichte. Nachts sprach sie viel mit sich selbst, weil, wie sie

204 Recktenwald: Über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund

selbst angab, „sie allerlei hörte“. Auch als sie ruhiger geworden war und sich tagsüber etwas mit Schneiderei beschäftigte, sprach sie nachts noch viel und behauptete wiederholt, es werde ihr nachts von draußen von einem Manne gepfiffen. Allmählich wurde sie dauernd still, stumpf und gleichgültig, während in körperlicher Hinsicht zutage trat, daß sie auch mit den Händen recht ungeschickt geworden war.

Im August 1919 bot sie folgenden Befund:

Körperlich: Gewicht 49,5, Größe 1,56 m. Die Stirn weicht etwas zurück. Der Schädelumfang beträgt 54 cm.

Die Schilddrüse ist im ganzen deutlich vergrößert und pulsiert etwas.

Die Herzstätigkeit ist manchmal ohne äußeren Grund beschleunigt und nicht ganz regelmäßig in der Schlagfolge; in ungleichen Zwischenräumen verlangsamt sich die Aktion für 2—3 Schläge auffällig.

Sonst an den inneren Organen nichts Krankhaftes. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die Menses treten in gewöhnlicher Stärke ziemlich regelmäßig ein. Die Geschlechtsmerkmale sind genügend ausgebildet, Scham- und Achselhaare vorhanden.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich und zeigen alle Licht-, Mitbewegungs- und psychischen Reaktionen wie normal.

Keine Augenmuskelerkrankungen. Keine Seh- und Hörstörungen.

Die Gesichtshaut hat ziemlich viel Unterhautfettgewebe.

Die Oberlippe ist dünn, die Unterlippe dicker. Mundspitzen und Verziehen der Mundwinkel geht schlecht. Der Augenschluß ist kräftig.

Keine Sprach-, Kau- und Schlingstörung.

Die Hals- und Nackenmuskeln sind unauffällig.

Die Deltamuskeln sind sehr dürrig und üben schwach ihre Funktion aus. Die dreiköpfigen Oberarmstrecker sind nicht nachweisbar, ihre Funktion fehlt. Die Streckung des Unterarms ist nur mit Hilfe der Schwerkraft möglich, anscheinend hilft auch der *Muscul. ancon. quart.* noch etwas. Die Oberarmbeuger sind abgemagert, funktionieren aber noch einigermaßen. Die Vorderarmbeugergruppen sind stark abgemagert, funktionieren aber noch. Die Vorderarmstrecker sind besser erhalten und kräftiger, auch die *Musc. brachio-radial.*

Die kleinen Handmuskeln lassen deutlichen Volumschwund erkennen; sie funktionieren aber noch verhältnismäßig gut. Die rohe Kraft der Hände und deren Geschicklichkeit ist gering.

Die großen Brustmuskeln sind dürrig, aber noch funktionsfähig. Die Schulterplattmuskeln sind genügend ausgebildet.

Die Bauchmuskeln sind funktionsfähig, der Bauch steht aber vor infolge einer mäßigen Lordose.

Aufrichten aus gebeugter Stellung im Sitzen ist möglich. Erheben aus dem Liegen aber nur sehr mühsam durch Herumwerfen und Unterstützung durch die Arme.

Aufstehen aus dem Sitzen ist völlig unmöglich; beim Hinsetzen läßt sie sich auf den Stuhl fallen.

Der Gang ist hochgradig unbeholfen, watschelnd, Treppensteigen ist gänzlich unmöglich.

Das Beugen der Beine im Hüftgelenk ist in geringem Grade ausführbar, das Strecken im Hüftgelenk fast gar nicht. Das Ein- und Auswärtsrollen der Oberschenkel geht, ebenso das Zusammendrücken der Oberschenkel.

Die Streckung im Kniegelenk und das Erheben des gestreckten Beines sind gänzlich unmöglich. Von den großen Oberschenkelstreckern ist auch nichts zu tasten!

Die Beugung im Kniegelenk ist mit sehr geringer Kraft möglich, die Oberschenkelbeugemuskeln sind dürrtig.

Die Wadenmuskulatur ist verdünnt, funktioniert aber noch befriedigend; die tieferen Beuger am Unterschenkel, die *Mm. peronaei* und die Strecker des Fußes sind gut erhalten und ziemlich kräftig.

Die kleinen Fußmuskeln sind erhalten und gebrauchsfähig.

In fast allen Muskeln, am meisten in den deutlich stark atrophischen, mit Ausnahme der völlig geschwundenen, ist dauernd ein ausgeprägtes fibrilläres und faszikuläres Muskelzucken zu bemerken. In den kleinen Handmuskeln führen die Zuckungen teilweise zu einem erkennbaren Erfolg, so daß ein stets vorhandenes feinschlägiges Zittern der Finger von Zeit zu Zeit durch größere Ausschläge unterbrochen wird. An den Füßen ist diese Erscheinung nur andeutungsweise sichtbar.

Um den Mund und am Kinn sind auch deutlich fibrilläre Zuckungen erkennbar.

Über den gänzlich geschwundenen Muskeln und in deren Umgebung ist die Haut, und zwar im Unterhautgewebe, beträchtlich verdickt; die Hautverdickung betrifft also vor allem die Vorderseite der Oberschenkel, die Hüft- und Gesäßgegend und die Rückseite der Oberarme und in geringerem Grade auch das Gesicht; sie maskiert zum Teil den Muskelschwund. Dagegen sind Brust und Rücken, insbesondere auch die *Mammae*, und auch der *Mons veneris* recht fettarm.

Nirgend besteht eine erhöhte Druckschmerzhaftigkeit. Die Sensibilität ist überall für alle Qualitäten intakt.

Die Kniereflexe fehlen, doch tritt manchmal beim Versuch, sie auszulösen, eine Zuckung in den Adductoren auf.

Die Achillessehnenreflexe sind dagegen in gewöhnlicher Weise auslösbar.

Die Tricepsreflexe fehlen; die Vorderarmreflexe sind ziemlich lebhaft.

Nirgends Reflexklonus.

Fußsohlenreflexe normal, kein Babinskireflex.

Die Bauchdecken- und Schleimhautreflexe sind vorhanden.

Rombergs Phänomen ist nicht auszulösen. Blase und Mastdarm funktionieren gut.

Die Muskelspannung ist überall mittelmäßig, der Masse der vorhandenen Muskeln entsprechend.

Die mechanische Erregbarkeit der vorhandenen Muskeln ist deutlich gesteigert. Schon ganz zarte Schläge rufen ausgedehnte Zuckungen hervor. Bei den geschwundenen Muskeln ist natürlich keine Zuckung durch Beklopfen hervorzurufen. Ebenso nicht durch faradische Reizung.

Aber auch bei den übrigen Muskeln ist die faradische Erregbarkeit herabgesetzt; auch erwies sich mehrfach die indirekte faradische Erregbarkeit besser erhalten als die direkte. Nur an den kleinen Handmuskeln ist die direkte faradische Erregbarkeit auffällig gut (erfordert etwa dieselbe Stromstärke wie beim Untersucher).

Die galvanische Erregbarkeit konnte ich leider nicht prüfen, weil ein brauchbarer Apparat infolge der Ungunst der Zeitläufte fehlt.

Die WaR. ist im Blute negativ. In der Rückenmarksflüssigkeit ist sie ebenfalls negativ, desgleichen Nonnes Phase I (gar keine Opalescenz); es findet sich etwas mehr als eine Zelle nach Fuchs - Rosenthal, das Eiweiß ist nicht vermehrt.

In seelischer Hinsicht tritt bei Besonnenheit, guter Orientierung und klarem Bewußtsein eine auffallende Stumpfheit und Gleichgültigkeit mit einer läppischen Färbung der Stimmung, die schon am Gesichtsausdruck erkennbar ist, zutage. Von selbst spricht sie sozusagen nie; sie sitzt, ohne weiter von ihrer Umgebung Notiz zu nehmen, da, greift höchst selten einmal zu einem Zeitungsblatt oder einem Buch, erledigt aber Strickarbeit, die ihr zugewiesen wird, zur

Zufriedenheit. Sie antwortet nur gerade das Geforderte, knüpft nie weiter daran an.

Bei Assoziationsversuchen zeigt sie eine große Neigung, feste Wortverbindungen zu bevorzugen, was manchmal höchst erstaunlich klingt, wenn sie z. B. auf „salzig“ — „Wedel“ bringt. Im übrigen sind die Assoziationen auffallend viel innere.

Das Gedächtnis ist nicht gestört. Sowohl Ereignisse früherer als kürzlich vergangener Zeiten weiß sie mit befriedigender Genauigkeit und Sicherheit.

Ihre Intelligenz ist zwar keine besonders gute. Ihre Schulkenntnisse müssen aber im Rechnen als mindestens durchschnittliche bezeichnet werden, so rechnet sie die Aufgaben auf dem bekannten Sommerschen Fragebogen alle prompt, in Naturkunde und Sprachlehre sind sie genügend, in Schreiben und Lesen ziemlich gut, in Geographie und Geschichte ziemlich schlecht, im ganzen entsprechen sie noch dem, was man von einem nicht besonders begabten Mädchen mit Volksschulbildung in ihren Umständen erwarten kann. Die Prüfung der höheren geistigen Fähigkeiten erschwert sichtlich eine Unlust, von sich aus sich nicht von selbst einstellende Gedankenverbindungen zu erzeugen.

Über ihr schweres Leiden macht sie sich offenbar gar keine Sorge, wenn sie auch auf Fragen danach das Gegenteil versichert. Zu ihren früheren Erregungszuständen nimmt sie keine Stellung. Die Wahnideen leugnet sie einfach ab, ebenso die Sinnestäuschungen.

Nur hin und wieder äußert sie auf Fragen den Wunsch, heimzukommen. Wie weit ihre Interesselosigkeit geht, beweist bei ihrer Besonnenheit und ihrer guten Auffassung die Tatsache, daß sie von der Gründung des Saarstaates und der Abdankung des Kaisers nichts weiß.

Bevor ich diese Beobachtungen einer kritischen Betrachtung unterziehe, soll nun über das Ergebnis der möglichst sorgfältig angestellten Anamnese berichtet werden.

Die Mathilde K. ist das 5. von 8 Geschwistern.

Die älteste Schwester, Luise K., geb. 1884, war nach Bericht der Eltern vielleicht von Kind auf ein bißchen beschränkt, ohne allerdings als das aufzufallen, und war körperlich gesund. Nur machte sie im Alter von 6 Jahren einen Typhus durch. Sie ging dann in die Schule und lernte zunächst leidlich. Allmählich fing sie aber während der mittleren Schuljahre an, immer schlechter gehen zu können, wurde immer unordentlicher, verkehrter und beschränkter und konnte in den letzten Schuljahren die Schule nicht mehr besuchen. Ihr geistiges Verhalten wurde immer mehr so, wie es später bei ihrer jüngeren Schwester Berta der Fall war, insbesondere in derselben Weise wechselnd. 2 Monate lang machte sie einmal fortwährend mit Kopf, Armen und Beinen Bewegungen. Dabei wurde es mit dem Gehen immer schlechter. Vom 14. Lebensjahr ab war sie ganz bettlägerig. Die Beine zogen sich ganz zusammen, während sie die Hände noch gebrauchen konnte, wenn auch alle Muskeln äußerst schwach wurden. Die allerletzte Zeit vor dem Tode, der mit 17 Jahren eintrat, war sie völlig stumpf und apathisch. Eine besondere Todesursache ist nicht bekannt.

Das zweite Kind, Bertha K., geb. 1886, litt mit 4 Jahren zugleich mit der älteren Schwester an Typhus. Sie lernte in der Schule sehr gut und war auch sonst ein kluges und besonders hübsches Kind. Sie machte die Volksschule durch und wurde konfirmiert, war aber die letzte Schulzeit schon etwas menschenscheu und eigenartig. Nach der Schulentlassung, deutlich mit 16 Jahren, merkte man, daß sie auch schlechter gehen konnte. Zugleich wurde sie verkehrt und kindisch. Mit dem Gehen wurde es immer schlechter; seit 6 Jahren kann sie überhaupt nicht mehr gehen und liegt dauernd zu Bett. Eine Zeitlang konnte sie die Beine wohl

noch beugen, aber nicht mehr strecken, die Mutter streckte sie ihr dann im Bett; allmählich ging das auch nicht mehr und die Beine wurden ganz zusammengezogen; die Arme blieben besser beweglich, sie kann sich damit manchmal noch die Haare machen. Zugleich ist sie immer unverständiger und verkehrter geworden, seit etwa 6—7 Jahren ist sie meist unrein mit ihren Entleerungen. Allerdings litt sie seit jeher viel an Durchfällen. Jetzt ist es manchmal so, daß sie nicht Urin läßt, wenn sie auf den Topf gesetzt wird, dagegen gleich, wenn sie wieder im Bett liegt; wie sie oft das Gegenteil von dem tut, was sie soll. Ihr Befinden wechselt sehr. Tagelang ist sie munter, lustig, erregt, singt Kirchen- und Volkslieder von Anfang bis zu Ende, zeitweise ist sie sehr weinerlich, boshaft, gereizt, schimpft unflätig, spuckt, wirft Gegenstände auf den Boden, zeitweise redet sie gar nichts und liegt apathisch da.

Ich habe Gelegenheit gehabt, diese Kranke in der Wohnung der Eltern zweimal sehen zu können.

Sie ist im ganzen mager, die Haut überall dünn und fettarm, nur an den Beinen ist das Unterhautzellgewebe auffällig dick, diese Verdickung schneidet ziemlich scharf an den Knöcheln ab.

Die Beine sind am Kniegelenk fest zusammengezogen. Muskulatur läßt sich durch Betasten an der Vorderseite der Oberschenkel gar nicht, an der Hinterseite nur in fraglichen Resten nachweisen.

Die Waden sind stark abgemagert, die Muskeln sind aber noch alle nachweisbar. Die Füße und Zehen können noch bewegt werden. An Gesäß und Hüfte läßt sich Muskulatur auch kaum mehr nachweisen. Die gesamte übrige Körpermuskulatur ist sehr dürrig, aber noch gebrauchsfähig. Insbesondere sind die Armmuskeln, ohne daß ein lokaler Unterschied deutlich wird, zu dünnen Strängen geworden, die aber noch gebraucht werden können. Die großen Brust- und die Deltamuskeln sind besonders dürrig, man sieht von ihnen nur einzelne übriggebliebene Bündel. Die Gesichtsmuskeln sind anscheinend wenig geschädigt.

In den Brust- und Deltamuskeln sind häufige fibrilläre und fasciculäre Zuckungen zu beobachten, in den übrigen vorhandenen Muskeln seltener.

Die mechanische Erregbarkeit der vorhandenen Muskeln ist gesteigert.

Die Muskelspannung an den Armen und an Hals und Backen entspricht etwa der normalen unter Berücksichtigung der geringen Masse.

Die Achillessehnenreflexe sind gut auslösbar, es besteht kein Fußklonus, kein Babinskireflex, die Vorderarmreflexe sind gut auslösbar, die Tricepsreflexe sind fraglich.

Die Schmerzempfindung ist überall gut.

Die Pupillen sind frei von Störungen.

Seelisch fiel sie bei der ersten Untersuchung durch ein gewisses Interesse, das sie dieser entgegenbrachte, auf, sie folgte lächelnd dem Arzt mit den Augen, einmal machte sie deutlich den Versuch, das Hemd schämig über ihre Beine zu ziehen. Teilweise widerstrebte sie lebhaft, sie war auch nicht zu bewegen, ein Wort zu sprechen.

Bei der zweiten Untersuchung, 14 Tage später, fand ich sie in halluzinierender Weise gänzlich zusammenhanglos vor sich hinsprechend. Sie dankte auf meinen Gruß. Ihre Stimmung war eine ausgesprochen kindisch-heitere; es bestand ein gänzlich ungeordneter Rede- und Beschäftigungsdrang; sie faltete die Decke, zupfte daran, rief die Namen ihrer Schwestern und sinnlose Worte dazwischen, blickte zwischendurch nach der Decke, wie wenn sie dort etwas sehe. Aufforderungen kam sie teils prompt, teils gar nicht nach, teils machte sie das Gegenteil; auf die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, flutschte sie die Zähne. Auf meine hingeworfene Frage „ $7 \times 7 = ?$ “ antwortete sie prompt „49“, ebenso nannte sie

ihr Geburtsdatum richtig. Daran knüpfte die Mutter die Bemerkung, daß sie häufig im großen Einmaleins bei der doch so blöden Tochter sich Rat holen müsse.

Das 3. und 4. Kind sind gesunde und kräftige Mädchen.

Das 5. Kind, die beschriebene Mathilde, war von Kindheit an schwächlich, lernte auch nicht besonders in der Schule, war aber durchaus nicht schwachsinnig. Am Turnen konnte sie wegen allgemeiner Schwäche nie teilnehmen. Das letzte Jahr brauchte sie die Schule auf Grund eines ärztlichen Attestes nicht mehr zu besuchen. Sie lernte dann noch etwas nähen. Zu der Zeit — etwa mit 14 Jahren — begann sie, schlechter, und zwar stark watschelnd, gehen zu können, was in der Folge ganz allmählich immer schlimmer wurde. Sie ging zugleich auch geistig zurück. Etwa 5 Wochen vor ihrer Anstaltsaufnahme 1914 wurde sie immer erregter, ließ sich mit jungen Männern in Gespräche ein, lief ihnen nach, wurde böse, wenn man sie davon abhielt, sprach und schimpfte viel, so daß sie, weil die Angehörigen durch die Pflege der anderen Tochter schon genug in Anspruch genommen waren, in die Anstalt mußte.

Die drei noch folgenden Kinder, ein Mädchen und zwei Jungen sind kräftig und gesund, der jüngste ist 15 Jahre alt.

Über die Eltern dieser Kinder kann ich aus eigener Kenntnis mitteilen: Die Mutter ist eine intelligente, kräftig und gesund aussehende Frau, die aber über nervöse Reizbarkeit klagt, die sie als Folge der Sorge und Mühe um die unglücklichen Kinder auffaßt. Organische Störungen am Nervensystem sind bei ihr nicht nachzuweisen. In ihren erblichen Verhältnissen findet sich nichts Bemerkenswertes.

Der Vater der kranken Kinder, 64 Jahre alt, war angeblich sein ganzes Leben gesund. Während des ganzen Krieges mußte er wieder ungewohnte schwere Arbeit als Fuhrmann tun. Seit Herbst 1918 verspürte er Schmerzen in den Beinen. Das Gehen wurde ihm immer saurer. Am Nervensystem findet sich: Lichtstarre der Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion, Mangel der Knie- und Achillessehnenreflexe, ausgesprochen ataktischer Gang mit Parästhesien in den Füßen. Außerdem katarrhalische Erscheinungen von seiten der Lunge mit Bluthusten, die vom behandelnden Arzt angeblich als Lungentuberkulose bezeichnet worden sind. Er ist groß und kräftig gebaut, die Gesichtsbildung ist unharmonisch, er macht auch einen von Natur wenig intelligenten Eindruck, Demenzercheinungen treten nicht zutage und werden auch von den Angehörigen geleugnet, ebenso Alkoholabusus. Vener. Infektion wird nicht zugegeben. Ein Bruder von ihm starb mit 49 Jahren an Nervenleiden nach Schlaganfall.

Sein Vater starb mit 68 Jahren an Asthma, seine Mutter wurde um die Wechseljahre herum kindisch und geistesgestört und blieb es bis zu ihrem Tode im Alter von 54 Jahren. Deren Schwester war von Jugend auf schwachsinnig und arbeitete bis zu ihrem Tode an unbekannter Krankheit bei Bauern.

Wenden wir uns nunmehr dem Befund bei der Mathilde K. zu und ziehen sofort den so ähnlichen bei ihrer Schwester mit in den Kreis der Untersuchung, so gilt es zunächst den beobachteten eigenartigen Muskelschwund zu bestimmen. Er vereinigt zweifellos Eigenschaften von zwei Formen des fortschreitenden Muskelschwundes, nämlich der Muskeldystrophie und der spinalen Amyotrophie. Der ersteren gleicht er in dem weitgehend familiären Auftreten, denn wir dürfen nach dem Bericht der Eltern die Erkrankung der verstorbenen Luise ohne Skrupel mit in die Reihe rechnen, dem frühen Beginn, der Loka-

lisation und dem Fortschreiten des Hauptschwundes, dem Verhalten der Sehnenreflexe; der letzteren wenigstens in einem Hauptmerkmal, nämlich den ausgesprochenen fibrillären und faszikulären Zuckungen. Von großer, bis zu einem gewissen Grade entscheidender Bedeutung wäre das leider nicht prüfbare Verhalten der galvanischen Erregbarkeit, das hoffentlich noch einmal nachgeholt werden kann. Aber ob Entartungsreaktion vorhanden wäre oder fehlte, es bliebe in jedem Falle in stärkerem oder geringerem Grade die Mischung muskeldystrophischer und amyotrophischer Zeichen. Eine solche Mischung ist in der Literatur schon öfter beobachtet worden. Sie ist ein Beweis für die nahe Verwandtschaft der verschiedenen Formen des Muskelschwunds überhaupt; v. Kugelchen weist ausdrücklich darauf hin, daß klinisch gleiche Fälle des Muskelschwunds anatomisch stark differieren können und sich die sogenannten pathognomonischen Zeichen gerade auch bei den anderen Formen finden können. Auch Oppenheim hält die nahe Verwandtschaft der progressiven Muskelschwundformen aufrecht, ebenso Jamin. Insbesondere ist auch das Vorkommen anatomischer Veränderungen in den Vorderhörnern, das als sekundär gedeutet wurde, bei reiner Muskeldystrophie mehrfach festgestellt worden. In neuerer Zeit hat Haushalter sogar das Vorkommen von Entartungsreaktion bei klinischer Muskeldystrophie beschrieben. Als eine Brücke zwischen Muskeldystrophie (Erb) und der spinalen Amyotrophie (Aran - Duchenne) bezeichnet Oppenheim den Werdnig - Hoffmannschen Typ des Muskelschwunds. Mit diesem Typ haben meine Fälle manches Auffällige gemein. Neben dem familiären Auftreten, dem Beginn und der Hauptlokalisation um den Beckengürtel, der wenigstens auf Miterkrankung der Vorderhörner deutenden Reizerscheinungen in den atrophierenden Muskeln, noch eine zunächst nebensächlich anmutende, aber doch vielleicht nicht ganz unwichtige Erscheinung; das ist die bei Mathilde K. ausgesprochene bei der Berta K. in erkennbaren Resten vorhandene lokale Anhäufung von Unterhautfettgewebe. Sie wird schon von Werdnig als etwas Regelmäßiges bei dem nach ihm benannten Muskelschwund angeführt und in neuerer Zeit hebt u. a. Granholm sie bei von ihm beschriebenen Fällen besonders hervor. Vereinzelt finde ich ein ganz ähnliches Verhalten des Unterhautfettgewebes, wie es sich bei der Mathilde K. findet, bei einer Muskeldystrophie von Stransky ausführlich geschildert. Das Eigengepräge, das dem Werdnig - Hoffmannschen Muskelschwundtyp das regelmäßige Auftreten in frühester Kindheit und der rasche Verlauf gibt, braucht ja nicht als unübersteiglicher Grenzwall betrachtet zu werden. Andererseits könnten gerade diese Tatsachen an und für sich bis zu einem gewissen Grade einen andern wesentlichen Unterschied zwischen dem Werdnig - Hoffmannschen Typ und unseren Fällen ohne weiteres

erklären, nämlich das Fehlen geistiger Abweichungen in dem Bilde des ersteren. So bleibt eine gewisse Berechtigung, dem vorgefundenen Muskelschwund einen Platz in der Nähe des Werdnig - Hofmannschen Muskelschwunds anzuweisen. Infolge des Verhaltens der Reflexe steht er der Muskeldystrophie aber noch näher als dieser.

Die Muskeldystrophie nimmt aber in bezug auf die Häufigkeit der Verbindung von geistigen Störungen mit ihr, die allerdings bei allen Formen des Muskelschwunds gelegentlich beobachtet ist, nach Stransky, der diese Frage anlässlich der Mitteilung eines einschlägigen Falles eingehender besprochen hat, eine bevorzugte Stellung ein und zwar handelt es sich meist um das Vorkommen von Muskeldystrophie mit einfacher angeborener Geistesschwäche (Imbezillität). Damit stimmen fast alle Autoren überein. In neuerer Zeit hat Schukowski (russisch) die seelischen Alterationen bei Muskeldystrophie mit psychologischen Methoden zu zergliedern gesucht und Störungen des Gedächtnisses und der assoziativen Tätigkeit gefunden. Leider geht aus der erreichbaren deutschen Quelle nicht mit Sicherheit hervor, ob er nur von angeborenen oder auch von fortschreitenden psychotischen Prozessen spricht; aus der Bemerkung, die Höhe der seelischen Alteration gehe nicht parallel mit dem Grade des Muskelschwunds, müßte man eigentlich das letztere schließen. Vielleicht darf man auch vermuten, daß unter den als Geistesschwäche beschriebenen psychischen Veränderungen bei Muskelschwund sich in dem ein oder anderen Falle ein Verblödungsprozeß versteckt. Solche selbst, wie überhaupt ausgesprochene Psychosen, sind abgesehen von der wohl immer zufälligen Verbindung mit progressiver Paralyse, nach Stranskys Angaben recht selten und aus der späteren Literatur ist mir auch kein hierher gehöriger Fall bekannt. In eine nähere Beziehung mit den von mir beschriebenen Fällen können davon eigentlich nur die Fälle von C. Westphal: progressive Muskelatrophie mit Psychose paranoider Färbung mit periodischem Wechsel von Depressions- und Exaltationszuständen, Kleinwächter - Dornblüth: amyotrophische Lateral-sklerose und zirkuläre Geistesstörung, Fränkel: hochgradiger ausgedehnter Muskelschwund und Seelenstörung mit zirkulärem Verlauf bei „geistiger Verwirrtheit“, Redlich: zirkuläre Psychose bei neuraler Muskelatrophie, Siebers: Muskeldystrophie mit Basedow und einem Depressionszustand mit Angst und Halluzinationen, im Anschluß an den sich eine Art Naivetät entwickelte, und vielleicht auch der Fall von Stransky selbst: Muskeldystrophie und Anfall einer paranoid gefärbten Seelenstörung, die er selbst allerdings in ursächliche Verbindung mit einer bestehenden Herzaffektion setzen will, gebracht werden. Denn nur bei ihnen kann man mit mehr oder weniger Berechtigung vermuten, daß es sich um eine in dasselbe weite Gebiet

fallende Seelenstörung, wie in meinen Fällen, handelt, bei welchen zweifellos eine schizophrene Verblödung vorliegt. Die Schilderung der seelischen Zustandsbilder und des Verlaufs dürfte das wohl ohne weiteres bewiesen haben; der gesicherte Nachweis, daß Lues und Paralyse nicht vorliegen, mag sie noch bestätigen. Daß vermutlich bei der ältesten und der jüngsten Schwester die Störung auf eine angeborene Beschränktheit aufgepfropft ist, spricht gewiß auch nicht gegen die Annahme der Schizophrenie, sondern eher für sie. Die über den Vater laufende erhebliche erbliche Belastung in psychopathologischer Beziehung ist bemerkenswert; die bei ihm bestehende Spättaubheit ist wohl nur ein zufälliges Ereignis, das höchstens als Beleg für die konstitutionelle Minderwertigkeit seines Nervensystems gedeutet werden kann. Mit der Erkrankung der Kinder kann sie direkt nichts zu schaffen haben, ein indirekter Einfluß durch Keimschädigung wäre ja allenfalls denkbar. Dem muß man aber u. a. auch entgegenhalten, daß vermutlich schon von der Mutter des Vaters eine der Seelenstörung der Kinder gleichsinnige Belastung stammt.

Bei genauerem Zusehen läßt sich bei allen drei Fällen dieser schizophrenen Verblödung eine auffällige Übereinstimmung im Verlauf feststellen, indem das Bild beherrscht wird von dem Auftreten charakteristisch gefärbter Affektschwankungen, wozu bei der Mathilde noch ein schubweises Fortschreiten tritt. Hierdurch erweisen sie sich speziell als zu dem Kreis der Kraepelinschen „periodischen Form“ der Dementia praecox gehörig, die nach diesem Forscher zu stärkerer Verblödung führt, wie auch im vorliegenden Falle, wo deren „schizophrener“ Charakter sich aber gut demonstrieren läßt. Es muß vorläufig dahingestellt bleiben, ob das auch aus der Literatur nach obiger Anführung ersichtliche Vorwiegen von periodischem Verlauf bei dem vermutlich in das Gebiet der Schizophrenien fallenden Geistesstörungen, die mit fortschreitendem Muskelschwund verbunden zur Beobachtung gekommen sind, ein rein zufälliges ist.

Das führt auf die Frage, ob man der Verbindung von Seelenstörung und fortschreitendem Muskelschwund überhaupt denn irgendeine innere Beziehung zuschreiben darf, oder ob sie als ein rein zufälliges Ereignis zu betrachten ist. Für eine Reihe der Fälle mag das letztere zutreffen. Aber schon die häufige Verbindung von Muskeldystrophie und Geistesschwäche läßt sich nicht mehr damit abtun. Bei den von mir hier beschriebenen Fällen scheint aber die mit weitgehender Treue erfolgende dreifache Wiederholung derselben Verbindung jedes Spiel des Zufalles auszuschließen, und auf eine gemeinsame innere Beziehung mit Notwendigkeit hinzuweisen. Zur Erklärung kann man zunächst auf eine gemeinsame neurologische und psychopathologische degenerative Veranlagung zurückgreifen unter der Voraussetzung, daß die ver-

schiedenen Formen des fortschreitenden Muskelschwunds alle ihre gemeinsame Wurzel in einer nur an verschiedenen Stellen angreifenden Schädigung des Nervensystems haben. Stransky hat daran scharfsinnige Folgerungen über die Beziehung neurologischer und psychopathologischer Fehlanlage geknüpft. Letzten Endes bedeutet aber das Zurückgreifen auf die degenerative Veranlagung nur ein Zurückschieben des pathogenetischen Problems. Kann man aber in vorliegendem Falle in der Theorie wenigstens der Pathogenese selbst zu Leibe gehen und einen gemeinsamen Punkt in ihr entdecken? Unter Beschränkung auf die von mir beobachtete Verbindung schizophrener Verblödung mit fortschreitendem Muskelschwund kann man versuchen einen kleinen Schritt in dieser Richtung zu tun. Betrachtet man nämlich die modernsten pathogenetischen Theorien über den Muskelschwund, die vornehmlich allerdings die Muskeldystrophien betreffen, und diejenigen über die Schizophrenie- oder Dementia-*praecox*-Gruppe, so findet man, daß sie sich auf ein und derselben Linie bewegen. Von Lundborg an, der die Muskeldystrophie, die Myotonia congen. und die Myasthenia pseudo-paralytica unter dem Gesichtspunkt einer parathyreogenen Entstehungsweise betrachten wollte, ohne nach Jamin dafür Beweise beibringen zu können, sind Stimmen laut geworden, die den Muskelschwund mit endokriner Drüsenstörung oder etwas Ähnlichem in Verbindung bringen. Rachmanow hat die Muskeldystrophie als eine „Stoffwechselerkrankung“ aufgefaßt, da er bei einem Fall eine diffuse Lipomatose der innern Organe gefunden hatte. Schönborn dachte bei einer mit atypischer Miculiczscher Krankheit verbundenen atypischen Myopathie an eine toxische Natur des Prozesses, vielleicht auf Grund einer Drüsenstörung. In letzter Zeit haben Cough und Ludlum bei Beschreibung eines Falles, der das Bild der Dystrophia adiposo-genitalis in Verbindung mit dem scapulo-humeralen Typ der Muskelatrophie bot, die Frage, ob die Myopathien auf Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion beruhen, als unentschieden hingestellt, aber auf das häufige Zusammenvorkommen von Myopathie und Erkrankung von Drüsen mit innerer Sekretion aufmerksam gemacht. Ein Zusammentreffen von Dystrophia adiposo-genitalis und Myopathie hat übrigens auch Dziemkowski beschrieben.

Auf die bekannten entsprechenden pathogenetischen Hypothesen über die Schizophreniegruppe brauche ich hier nicht näher einzugehen.

Geben meine Fälle nun auch irgendeinen Anhalt in der Richtung einer etwaigen Störung von Drüsen mit innerer Sekretion? Da wäre zunächst auf die bei der Mathilde K. bestehende Schilddrüsenvergrößerung hinzuweisen. Im Verein mit der eigenartigen Störung der Herztätigkeit und dem Fingerzittern kann an eine unvollkommene

Basedowsche Krankheit gedacht werden. Allerdings wird bei Myopathien das Vorkommen einer den Skelettmuskelveränderungen parallelen Herzmuskelstörung behauptet, so daß die Herzbeteiligung nicht eindeutig ist. Immerhin bleibt der Verdacht auf einen unvollkommenen Basedow bestehen. Ich will aber noch auf eine zweite Erscheinung in diesem Zusammenhang hinweisen, die, wie schon erwähnt, bei der Mathilde K. ausgesprochen, bei dem weit fortgeschritteneren Prozeß der Berta K. noch in Resten erkenntlich erscheint. Das ist die lokale Anhäufung von Unterhautfettgewebe, anscheinend unter Schwund an anderen Stellen. Störungen in der Anhäufung und der Verteilung des Unterhautfettgewebes können aber als ein charakteristisches Zeichen für Störungen von Drüsen mit innerer Sekretion gelten (Dystrophia adiposo-genitalis, Lipodystrophie u. a.). Es ist gewiß nicht ohne Interesse, daß bei dem Werdnig-Hoffmannschen Typ des Muskelschwunds eine abnorme Fettansammlung ein von allen Autoren bestätigter regelmäßiger Befund ist, und sie auch bei der Muskeldystrophie beschrieben ist. Ich möchte dieser abnormen Hautfettanhäufung eine gewisse positive Bedeutung zugestehen für die Beantwortung der Frage, ob in den von mir beobachteten Fällen sich Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Störung von Drüsen mit innerer Sekretion finden lassen. Gewiß ist damit bei der Vielheit der Drüsen mit innerer Sekretion, der Polyvalenz ihrer Sekrete und der Komplikation ihrer Beziehungen zu einander auch nicht viel Greifbares gesagt. Aber es scheint mir damit doch in etwas ein Boden gewonnen zu sein, auf dem die Möglichkeit einer praktischen Aufklärung der gemeinsamen Beziehung zwischen Muskelschwund und Geistesstörung, deren Vorhandensein sich aufdrängt, sich für die Zukunft wenigstens erhoffen läßt. Nämlich, wenn die Abderhaldensche Methode in irgendeiner Form eine klinisch brauchbare Hilfswissenschaft für die Psychiatrie geworden sein wird, was sie nach der Ansicht kritischer Forscher jetzt leider noch nicht ist, oder wenn einmal die in ihren Anfängen verheißungsvolle Beobachtung der Kohlenhydrat-Stoffwechselbeeinflussung durch einzelne Drüsen mit innerer Sekretion eine verlässliche Kontrolle über deren Funktion ermöglichen wird oder die Organotherapie so weit ausgebildet sein wird, daß sich aus ihr in größerem Umfange sichere Schlüsse ziehen lassen. Es mag hier nebenbei erwähnt sein, daß ich einen vergeblichen groben Versuch in der Richtung mit der Darreichung von Thyreoidin gemacht habe.

Den Inhalt der Abhandlungen fasse ich zum Schlusse dahin zusammen: Bei drei Schwestern mit ziemlich starker erblicher Belastung in psycho-pathologischer Beziehung ist ein fortschreitender Muskelschwund vorgekommen, der eine Mischung muskeldystrophischer und spinal-amyotrophischer Zeichen an sich trägt, aber der ersteren näher

zu stehen scheint, und der jedesmal mit einer, der Kraepelinschen periodischen Form der Dementia praecox zuzurechnenden, schizophrenen Verblödung verbunden ist. Es ist zu erwarten, daß das gemeinsame pathogenetische Band in einer Störung von Drüsen mit innerer Sekretion zu suchen sei.

Literaturverzeichnis.

- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913.
Jamin, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, herausgegeben von Hans Curschmann, 1909.
Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie, 1916.
Kraepelin, Psychiatrie, 1909—1915.
Stransky, Muskeldystrophie und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 3, 563.
Werdnig, Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. Archiv f. Psych. 26, 706.
Kügelgen, K. v., Beitrag zur neuralen Muskelatrophie. Archiv f. Psych. 45, 944.
Rachmanow, Die Veränderungen innerer Organe bei Dystrophia muscul. progr. Obsr psychiatr. Zitiert nach Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Geb. d. Neur. u. Psych. für 1910, herausgegeben von Jacobsohn.
Schönborn, Atypische Myopathie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 28, 81.
Dziembowski, Dystrophia adiposo-genitalis mit Myopathie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 43, S. 654.
Schukowski, Psych. Veränderungen bei der Dystrophia muscul. progr. Obsr. psych. Zitiert nach Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf d. Geb. d. Neur. u. Psych. über das Jahr 1913.
Haushalter, Myopathie primitive progressive chez deux frères avec autopsie. Zitiert nach Jahresbericht für 1913.
Granholm, Fall af infantil progressiver spinal muskelatrofie. Zitiert nach Jahresbericht über das Jahr 1915.
Mc. Cough u. Ludlum, Is myopathy related to disorders of internal secretions. Zitiert nach Jahresbericht für 1916.
Sioli, F., Die Abwehrfermente Abderhaldens in der Psychiatrie. Archiv f. Psych. 55.
-

Paralyse und Entzündung.

Von

Prof. P. Schröder (Greifswald).

(Eingegangen am 1. November 1919.)

In einer Kontroverse zwischen Räcke und Spielmeier ist kürzlich die Frage Paralyse und Entzündung Gegenstand der Erörterung gewesen. Auch Nissl hat noch kurz vor seinem Tode seine Autorität in die Wagschale geworfen. Gestritten ist darum worden, ob bei dem paralytischen Hirnrindenprozeß sich entzündliche und selbständige degenerative Vorgänge nebeneinander abspielen, oder ob alle Veränderungen als entzündlich aufzufassen sind; nicht strittig ist beiden Parteien, daß entzündliche Vorgänge vorliegen; es entspricht das der in psychiatrischen Kreisen heute recht allgemein üblichen Auffassung von dem anatomischen Korrelat der Entzündung, wie sie gerade an der Hand der bei der Paralyse gefundenen Gewebsveränderungen von Nissl festgelegt worden ist.

Nachdem Alzheimer und Nissl in den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts das konstante Vorkommen dichter Ansammlungen von Infiltratzellen um die Gefäße der Hirnrinde und in der Pia bei Paralyse festgestellt hatten¹⁾, war der nächste Schritt der Nachweis, daß diese Infiltratzellen Plasmazellen und Lymphocyten sind. Nissl erbrachte ihn mit der ihm eigenen Gründlichkeit und Exaktheit. Anschließend daran formulierte er, bestimmter als bis dahin, seine Auffassung von dem Entzündungsbegriff. Er schickte zunächst den bekannten Satz voraus, daß seines Erachtens die pathologische Anatomie in ihren Grundfesten nicht erschüttert werden würde, wenn man den Entzündungsbegriff, so wie er heute gebraucht wird, kurzerhand ausmerzte, betonte dann aber, daß man, wenn man den Begriff beibehalte, ihn nur bei denjenigen histopathologischen Vorgängen gebrauchen dürfe, bei denen (neben progressiven und regressiven Veränderungen im Parenchym) eine Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Erscheinungen nachweislich ist. Dieser Nachweis galt ihm für die Paralyse als erbracht, da er in den Plasmazellen hämatogene, durch die Gefäßwandung extravasierte Lymphocyten bzw. ihre Abkömmlinge sah. In seiner großen Arbeit über die Paralyse (1904) referiert Nissl die Literatur über die Plasmazellen. Er führt an, daß Unna, ihr Entdecker, sie für Elemente gehalten hat, die aus allen fixen Bindegewebszellen hervorgehen können, daß dagegen bereits Marchalko sie für hämatogen, für aus-

¹⁾ Dieser Befund war nicht neu; schon lange vorher waren, wenn auch mit weniger vollkommenen Hilfsmitteln, Ansammlungen zelliger Elemente um die Gefäße, z. B. von Binswanger (1885), beschrieben worden; doch hatte der Befund unter dem Einfluß der damals herrschenden Vorstellungen keine Bedeutung in weiteren Kreisen erlangt; Nissl selber hatte sich ablehnend gegen ihn ausgesprochen.

gewanderte und dann umgewandelte Lymphocyten erklärt hat; Pappenheim wieder lehrte ihre rein histiogene Natur, Ribbert schrieb den „kleinzelligen Infiltraten“ die Deutung eines lymphatischen Gewebes zu, dessen Lymphocyten entweder aus Blutgefäßen oder aus Lymphspalten und Saftbahnen, oder durch Vermehrung der normal vorhandenen Lymphocyten in loco entstehen. Auf Grund seiner eigenen Studien und Kenntnisse von der Hirnrinde kam Nissl selber zu dem Schluß, daß bei Abwägung aller Umstände sich die Wagschale entschieden zugunsten der hämatischen Abstammung der Plasmazellen neige; einen absolut sicheren Beweis, daß die Plasmazellen umgewandelte, aus der Blutbahn emigrierte Lymphocyten seien, hätten wir allerdings nicht, aber die Annahme, daß sie aus wuchernden Bindegewebszellen herzuleiten wären, sei gekünstelt. In demselben Sinne hat Alzheimer noch einmal 1912 sich sehr entschieden geäußert: der Streit um die Herkunft der Plasmazellen, der so alt sei wie die Abgrenzung dieser Elemente, habe sich allmählich zugunsten seiner Auffassung dahin entschieden, daß es sich um modifizierte Lymphocyten handle, ihr hämatogener Ursprung dürfe noch sicherer feststehen als im Jahre 1904.

Das Wesentliche in dieser schwankenden Lehre vom Ursprung der Plasmazellen bei Prozessen wie der Paralyse ist einmal die allmählich sich zuspitzende Alternative: hämatogen oder histiogen; etwas anderes kommt für die Mehrzahl der Forscher nicht in Frage. Zweitens gilt für einen großen Teil der hirnhistologisch arbeitenden Untersucher im Anschluß an Nissl und Alzheimer diese Alternative bei der Paralyse im Sinne hämatogen entschieden; die Paralyse ist ihnen deshalb ein entzündlicher Vorgang im Sinne von Cohnheim.

Im Gegensatz dazu zeigt das umfassende Referat von Marchand „Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung“ auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Marburg 1913, daß bei den Pathologen die Lehre von der hämatogenen Herkunft der Lymphocyten bei den sog. chronischen Entzündungen stark an Boden verloren hat. Plasmazellen sind auch für Marchand Abkömmlinge von Lymphocyten, die unter dem Einfluß normaler und pathologischer Reize sich vergrößern und eine eigentümliche Kernform erhalten, aber die Lymphocyten, aus denen sie entstehen, sind keineswegs immer aus dem Blut ausgewandert, sondern sind, vielleicht sogar hauptsächlich, lymphocytäre Wanderzellen des Bindegewebes. Marchand selber denkt bezüglich ihrer Abstammung namentlich an die die Blutgefäße regelmäßig begleitenden adventitiellen Zellen, die dann die Fähigkeit besitzen würden, Elemente von der Beschaffenheit der Lymphocyten und der großen einkernigen Leukocyten zu produzieren. Er nimmt damit gerade das als das Wahrscheinlichste an, was Nissl mit Bestimmtheit für das Gehirn wenigstens, ablehnt. Der Korreferent Marchands auf der Tagung in Marburg, C. Sternberg schließt sich Marchand im wesentlichen an; es sei gewiß nicht zu bezweifeln, daß bei chronisch-infektiösen Entzündungen die Lymphocyten teilweise aus dem Blute stammen, aber sicher sei, daß sie mindestens daneben lokal im Granulationsgewebe entstehen. Die zwei Lehrmeinungen stehen sich einander gegenüber genau wie im Beginn vor mehr als 25 Jahren.

Nissl hat bereits vor längerer Zeit seine Verwunderung darüber ausgesprochen, „daß die Pathologen bei ihren experimentellen Untersuchungen des mesenchymen Bindegewebes so wenig das Gehirn mitzubedenken pflegen. Es gibt wohl kein Organ, in dem die ektodermalen und mesodermalen Bestandteile so scharf geschieden sind wie im Zentralorgan. Hier sind die Versuchsbedingungen wegen der reinlichen Scheidung des Gefäßbindegewebsapparates von den Nervenzellen und Gliazellen die denkbar günstigsten.“ Die Klarlegung und Betonung dieser Bauverhältnisse im zentralen Nervensystem verdanken wir in erster Linie Wei-

gert und Nissl, später His, Held u. a. Durch ihre Arbeiten wissen wir, daß die Gehirn- und Rückenmarksubstanz ein allseitig in sich geschlossenes, aus Nervenfasern, Nervenzellen und wahrscheinlich auch Fibrillen bestehendes Gewebe darstellt, das dicht zusammengehalten und innig verknüpft wird durch das für das zentrale Nervensystem spezifische, gleichfalls ektodermale Stützgewebe, die Neuroglia. Dieses in sich geschlossene Gesamtgewebe ist vielfach und nach allen Richtungen durchbohrt von kommunizierenden feinen und etwas gröberen Kanälen, in denen die Blutgefäße verlaufen. Es entsteht auf diese Weise ein Ganzes, das man am ehesten vergleichen kann mit einem Schwamm von recht feinen und engen Poren. Das Wesentliche an diesem Bilde ist das allseitig in sich Geschlossene des Gewebes; die freien Oberflächen und alle Durchbohrungen sind glattwandig und werden begrenzt durch eine fortlaufende protoplasmatische, von Fibrillen versteifte Gliaschicht (die Membrana limitans ext. und perivascularis von Held). Das ganze Organ, Gehirn und Rückenmark, wird eingehüllt von der bindegewebigen Pia mater; sie sendet ihre Fortsätze als Adventitia überall mit den Gefäßen in die Kanäle und Poren hinein. Pia und das spärliche adventitielle Gewebe sind das einzige mesodermale Bindegewebe im Zentralorgan; beide Gewebsarten vermengen sich nirgend, sie liegen mit glatter Schicht in den gefäßführenden Kanälen und Poren eng aneinander, sie bilden zwischen sich nur einen sog. virtuellen Spalt. Das ist das Verhalten, welches Weigert zu dem Vergleich veranlaßte, die Gefäße mit ihrer Adventitia steckten als etwas Fremdartiges im Gehirn und im Rückenmark, wie die Finger der Hand im Handschuh, sich überall eng berührend, aber nirgend sich verwebend oder verflechtend. Es ist ersichtlich, Nissl hatte recht, wenn er betonte, es ist kein Organ bekannt, in welchem das mesodermale Gewebe allseitig so scharf begrenzt und gesondert von den übrigen Gewebsbestandteilen ist wie in den Zentralorganen¹⁾, und wenn er hervorhob, daß die Zentralorgane für das Studium des mesenchymen Bindegewebes sich eignen wie kein anderes; das gilt besonders auch für die im engen Zusammenhang mit dem Gefäßsystem sich abspielenden entzündlichen Vorgänge, die hier nur in der Pia und dem spärlichen adventitiellen Gewebe vor sich gehen können.

Auf die Kenntnis dieser Bauverhältnisse stützt sich auch, was wir über den Umlauf des Saftstromes, der Lymphe, im Zentralnervensystem wissen. Gehirn und Rückenmark sind von einer Flüssigkeitsmasse, dem Liquor cerebrospinalis, umgeben, die in den endothelbekleideten Maschen der Pia arachnoides gelegen ist. Wir wissen, daß die Fortsetzung dieser Maschen in die Gehirn- und Rückenmarksubstanz hinein die lockere Adventitia der Blutgefäße und der Capillaren ist; dementsprechend steht auch die in den adventitiellen Räumen enthaltene Flüssigkeit an der Hirnoberfläche überall breit in Verbindung mit dem Liquor cerebrospinalis. Die adventitielle „Lymph“flüssigkeit und der Liquor fließen ineinander über, sind eines. Eigene, geschlossene Lymphgefäße besitzen zum mindesten die Rinde des Gehirns und das Rückenmark sicherlich nicht. Als der Lymphe zugehörig charakterisiert sich die in den adventitiellen Räumen enthaltene Flüssigkeit wie der Liquor cerebrospinalis durch ihren Gehalt an Lymphocyten. Dieser Tatbestand ist von Wichtigkeit, er gibt uns die Möglichkeit an die Hand, bei Vorhandensein kleinzelliger, sich aus Lymphocyten und ihren Abkömmlingen, den Plasmazellen, zusammensetzender Infiltrate, welche als anatomischer Ausdruck von Entzündungsvorgängen in Betracht kommen, nicht allein deren hämatogene und histiogene Herkunft zu erwägen, sondern auch daran zu denken, daß sie pathologisch

¹⁾ Daß in anderen ektodermalen Organen, vor allen den drüsigen, die Bauverhältnisse in vielen Punkten ähnlich sind, ist nicht unwahrscheinlich, aber es ist das anscheinend bisher nicht mit derselben Genauigkeit festgestellt wie für die nervösen Zentralorgane.

angelockte oder angestaute Lymphocyten aus dem Liquor cerebrospinalis bzw. aus den adventitiellen Lymphräumen sein können (vgl. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 54, 100—101. 1915). Ist der Liquor und seine Ausbreitung in die adventitiellen Räume „Lymph“, dann steht der Annahme nichts im Wege, daß chemotaktisch, oder wie man es sich sonst vorstellen mag, Lymphocyten aus ihm selber oder aus weiter ab liegenden Lymphgefäßen und Lymphstäten des Körpers an geschädigten Stellen des Gehirns angehäuft werden, allein auf dem Wege der Lymphbahnen. Diese Lymphocyten würden dann als perivasculäre Infiltrate erscheinen, ohne daß sie, was sonst allein strittig ist und was abwechselnd für zutreffend gehalten wird, durch die Blutgefäßwände extravasieren oder lokal, histiogen, entstanden sind. Daß diese Deutungsmöglichkeit für die Entstehung kleinzelliger perivasculärer Infiltrate ganz allgemein für alle Körperorgane bei chronischen, nichteitrigen Entzündungen in Betracht kommt, erscheint zum wenigsten ernsthaft erörterbar. Auch bei ihnen werden wir ja den Lymphstrom vor allem in den Maschen des lockeren, die Blutgefäße begleitenden Bindegewebes zu suchen haben; in geschlossene Lymphgefäße wird die Lymphe wahrscheinlich erst weiterhin bei ihrem zentripetalen Verlauf aufgenommen; allerdings ist gerade die Frage des Ursprungs der Lymphe im Gewebe und ihrer ersten Wege sowie die Frage, ob die Lymphgefäßchen offen entstehen oder allseitig geschlossen sind, noch völlig strittig; Bartels nennt sie eine rein philosophische Frage und will sie aus der anatomischen Erörterung ausgemerzt wissen. Jedenfalls berechtigt aber der Analogieschluß von den nervösen Zentralorganen, bei welchen man darauf seit langem mehr geschichtet hat, zu der Vermutung, daß die gleichen oder ähnliche Verhältnisse weit im Körper verbreitet sind. Zur Lehre von der hämatogenen und histiogenen Abstammung der Lymphocyten und Plasmazellen der perivasculären Infiltrate käme alsdann als dritte noch die lymphogene. Die histiogene Herkunft wird von einem Kenner wie Nissl für die ihm besonders gut bekannten, leicht übersehbaren Bauverhältnisse von Gehirn und Rückenmark lebhaft abgelehnt, die hämatogene wird für die sog. chronischen Entzündungen von den namhaftesten neueren Pathologen zurückgewiesen.

Von speziellen hirnpathologischen Arbeiten ist mir nur eine bekannt geworden, welche, wenn auch in etwas anderem Sinne, eine solche „lymphogene“ Herkunft von Lymphocyten und Plasmazellen erörtert; das ist die Arbeit von G. Eisath „Das Verhalten der Neuroglia bei Negrolethargie“ in den Archives of Neurology 3. 1907. Eisath faßt die bei der Schlafkrankheit regelmäßig nachweisbaren massigen zelligen Infiltrationen der perivasculären Räume des Gehirns und Rückenmarks als eine „Stauung der Lymphe von den Meningen her“ (die gleichfalls stets stark infiltriert sind) auf, „die Stauung rückt längs der Lymphstränge, welche die großen Gefäße begleiten, gegen die kleineren vor und breitet sich sowohl von der Oberfläche des Gehirns als auch vom Mark her gegen die Rinde hin aus.“ Er betont, daß seiner Auffassung nach die Auswanderung der massenhaften Lymphocyten nicht durch die Capillaren erfolgt, sondern auf dem Wege der Lymphbahnen längs der großen Gefäße vor sich gehe, und zwar durch Rückstauung der Lymphe. Er bestreitet dementsprechend, daß die Schlafkrankheit einen entzündlichen Prozeß der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz darstelle. Als hauptsächlichsten Beweis gegen die diapedetische Herkunft der Lymphocyten führt er an, daß es ihm nicht möglich gewesen sei, „primäre“ Infiltrate an den Capillaren festzustellen, an denen man ja bei der Entzündung die Zellanhäufung immer zuerst finden müßte, daß er vielmehr in all seinen Fällen die Infiltrate längs der Scheiden der großen Gefäße gegen die mittleren Rindenschichten, die am längsten verschont bleiben, habe vordrücken sehen. Eisath selber zieht noch nicht den Schluß, daß dasselbe auch Geltung habe für die Lues cerebrospinalis, bei der gleichfalls die Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen um die großen Gefäße das Hervorstechendste ist;

er nennt vielmehr die *Lues cerebrospinalis*, gestützt auf die Lehre seines Lehrers Alzheimer, einen wirklichen entzündlichen Vorgang.

Aus dem Gesagten ergibt sich der Kern einer Lehre von der Lymphogenie der Lymphocyten und ihrer Abkömmlinge, der Plasmazellen, bei Erkrankungen wie der Paralyse, der *Lues cerebrospinalis*, der Schlafkrankheit und einiger anderer histopathologisch und wahrscheinlich auch ätiologisch verwandter Prozesse. Ob die Zellansammlung selber auf Stauung, auf Chemotaxis oder auf noch andere Momente zurückzuführen ist, ist eine vorerst hier nicht in Betracht kommende Frage für sich. Besonders nahegelegt wird zunächst die Wahrscheinlichkeit der Lymphogenie der Infiltratzellen bei dem von Eisath untersuchten Objekt, der Schlafkrankheit, durch die Tatsache der Zellanhäufung gerade um die groben, nicht um die capillaren Gefäße; daß an ersteren, namentlich an den Arterien, ein Durchtritt von weißen Blutelementen erfolgt, kann nach allem, was wir wissen, nicht angenommen werden, und daß sie an Ort und Stelle, histiogen, aus der Adventitia der gröberen Gefäße sich entwickeln, ist nach dem sonstigen histologischen Bilde ebensowenig annehmbar. Die Paralyse unterscheidet sich allerdings von den infiltrativen Formen der *Lues cerebrospinalis* und der Schlafkrankheit dadurch, daß Lymphocyten und Plasmazellen außer um Arterien und Venen gerade weit verbreitet um die Capillaren herum zu finden sind; das allein aber kann an sich schwerlich Grund genug sein, die Lymphogenie dieser Elemente bei der Paralyse abzulehnen. Vielmehr wird gerade durch diese Annahme eine Schwierigkeit für das Verständnis fortgeräumt, die gewöhnlich nicht genügend beachtet wird: die Zellmäntel um die Capillaren bestehen bei der Paralyse in der Regel ganz überwiegend aus Plasmazellen, die um die gröberen Gefäße aus Lymphocyten bzw. aus ganz kleinen Plasmazellen. Nimmt man, wozu aller Grund vorliegt, an, daß die Plasmazellen Abkömmlinge, Abwandlungsformen der Lymphocyten sind, dann ergibt sich bei der Zugrundelegung ihrer Herkunft aus dem Blut und ihres Durchtrittes durch die Capillarwände die Notwendigkeit, erklären zu müssen, unter welchen Bedingungen sie sich zunächst einmal, bald nach ihrem Durchtritt, aus Lymphocyten in große Plasmazellen, und dann, bei ihrer Abwanderung piazwärts, wieder zurückverwandeln in Lymphocyten.

Von pathologischen Anatomen erwähnt Marchand in seinem genannten Marburger Referat, daß das Virus der Schlafkrankheit und der akuten Poliomyelitis in den Meningen durch seine „chemotaktische Anlockung“ der Lymphocyten und Plasmazellen ausgezeichnet sei; ferner daß es bei Paralyse und Tabes strittig sei, ob die Lymphocytenansammlungen aus dem Blute oder aus dem Gewebe bzw. den Lymphräumen erfolgen.

In ein besonderes Licht rückt bei Beachtung des Gesagten die in der pathologischen Anatomie von jeher erörterte Frage der Wanderzellen des Bindegewebes. Sind die Maschen des Bindegewebes im Körper ebenso wie die des zentralen Nervensystems (Pia und Adventitia) mit Lymphflüssigkeit gefüllt, so werden wir auch in ihnen Lymphkörperchen zu erwarten haben, und es liegt dann nahe, die Wanderzellen des lockeren Bindegewebes als solche Lymphkörperchen im engsten Sinne des Wortes, d. h. als in der Lymphe schwimmende zellige Elemente vom Charakter der Lymphocyten aufzufassen. Ziegler hat (1889) die weißen Blutzellen im Blut „schwimmende Wanderzellen“ genannt; es wären alsdann auch die Wanderzellen im Bindegewebe schwimmend. Diese Vorstellungen machen uns die Lehre von Marchalko verständlich, daß diejenigen Lymphocyten, welche sich bei chronischen Entzündungen in Plasmazellen umwandeln, der Hauptsache nach lymphocytäre Wanderzellen des Bindegewebes sind. Dieselbe Herleitung der Lymphocyten und Plasmazellen in den späteren Stadien akuter gonorrhöischer Tubenerkrankungen aus Wanderzellen treffen wir bei Schridde (Studien und Fragen zur Entzündungslehre, Jena 1910).

Es erhellt weiter, daß bei dieser Betrachtungsweise die perivascularären (histologisch genauer adventitiellen) Infiltrate bei Paralyse, Schlafkrankheit usw. eigentlich diffuse Bindegewebsinfiltrate darstellen, da an den erkrankten Stellen alles Bindegewebe infiltriert ist; denn es gibt nur das um die Gefäße. Daß das ektodermale Nervengewebe normaliter keine Wanderzellen enthält, und daß unter pathologischen Verhältnissen die Lymphocyten und ihre Abkömmlinge für gewöhnlich in das ektodermale Gewebe nicht eindringen, hat Nissl erwiesen, es sei denn, daß durch den Krankheitsvorgang das gesamte Gewebgefüge zerstört und die normalen Grenzen zwischen beiden Gewebbestandteilen aufgehoben werden. —

Die gleiche Rolle wie die kleinzellige Infiltration der Pia und der Rindengefäße in der Histopathologie der Paralyse spielt die Pleocytose des Liquor cerebrospinalis in ihrer klinischen Diagnostik. Daß beide miteinander zu tun haben, wird anscheinend recht allgemein angenommen; aber in der übergroßen Literatur beider Kapitel ist von der Art ihrer Beziehung nur sehr wenig die Rede. Die cytologischen Untersuchungen des Liquors nehmen gewöhnlich überhaupt keinen Bezug auf die Histologie der Hirnrinde. Wiederholt wird immer wieder, trotz Nissls Einspruch, die ursprünglich französische Lehre, die Pleocytose habe zur Grundlage eine „meningitische Reizung“. In den vielen Arbeiten über den Liquor cerebrospinalis seit mehr als 15 Jahren kehrt ständig die Klage wieder, daß wir wohl allerlei von den physikalischen und chemischen Eigenschaften des Liquors wissen, aber so sehr wenig über den Mechanismus seiner Bildungsweise; auf

dem Gebiet der Liquorphysiologie heißt es z. B., gibt es kaum eine einzige absolut sichere Tatsache, die Frage nach Ort und Art der Entstehung der Cerebrospinalflüssigkeit und nach ihren Abflüßwegen ist trotz reichlicher experimenteller Inangriffnahme noch immer nicht entschieden usf. (Nissl, Kafka, Hauptmann). Rein morphologische und histologische Feststellungen haben stets nur geringen Wert, wenn sie nicht an der Hand von physiologischen Kenntnissen oder wenigstens begründeten Vorstellungen aneinandergereiht werden können. Was der Liquor cerebrospinalis ist, was er bedeutet, wie er normaliter gebildet wird, sind noch so gut wie ganz offene Fragen, für die es vielerlei einander widersprechende Vermutungen, aber keine schlüssigen Antworten gibt. Eine dominierende Rolle spielt seit langem die auf die anatomischen Verhältnisse sich stützende Vorstellung, daß die Ventrikelflüssigkeit von den Plexus chorioideus sezerniert werde; an absolut zwingenden Beweisen fehlt es auch dafür. Durchaus nicht sichergestellt sind (weiter die Beziehungen der Ventrikelflüssigkeit zum Liquor des Subarachnoidealraumes, ob beide miteinander identisch sind, ob und wie sie sich mischen usw.; als Verbindungspforten für sie gelten das Foramen Magendi und die seitlichen Öffnungen im IV. Ventrikel. Kafka hat einige Male bei Paralytikern weitgehende Differenzen in den biologischen Reaktionen beider Flüssigkeiten festgestellt. Seiner Natur nach wird der Liquor als ein Sekret angesprochen, dem sich unter pathologischen Verhältnissen Exsudatflüssigkeit aus den Meninges hinzugesellen kann. Kafka gibt zu, daß auch die Sekretionsnatur nicht sicher bewiesen sei. Seine mindestens teilweise Lymphnatur wird von den einen Autoren ebenso strikte behauptet, wie von den anderen bestritten. Die erwähnten histologischen Bauverhältnisse der Hirnrinde, die breite Öffnung der adventitiellen Lymphräume in den subarachnoidealen Raum haben dazu geführt, anzunehmen, daß der Liquor alle Abbauprodukte im Stoffwechsel der Zentralorgane aufnehme; Rücke hat ihn dementsprechend recht sinnfällig die Kloake des Zentralnervensystems genannt. Andere Beobachtungen, von denen noch die Rede sein wird, sprechen wieder für eine umgekehrte Strömungsrichtung, vom Subarachnoidealraum in die Hirnsubstanz hinein. Nur über die physikalische Bedeutung des Liquors ist man im allgemeinen recht gleicher Meinung, nämlich daß er gewissermaßen als Wasserkissen für Gehirn und Rückenmark dient.

Der Liquor cerebrospinalis enthält aber außerdem zellige Elemente, und zwar sind das in der Norm echte Lymphkörperchen. Sie sind recht konstant in einer Menge von etwa 5—7 auf den Kubikmillimeter vorhanden; nimmt man die Gesamtmenge des Liquors auf durchschnittlich 100 cmm an, so ergibt das etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Millionen Lymphocyten. Der Liquor cerebrospinalis ist von jeher zu den großen serösen Höhlen des Körpers

in Analogie gesetzt und wie diese mit dem Lymphsystem in Zusammenhang gebracht worden; dabei ist allerdings zu bedenken, daß weder die Subarachnoidealräume noch die Hirnventrikel und der Zentralkanal entwicklungsgeschichtlich den anderen Hohlräumen gleichstehen. Nach P. Bartels nehmen sie alle teil an der Aufgabe des Lymphsystems, den Stoffwechsel zu regulieren, sind aber dem ganzen System nicht eingeschaltet, sondern nebengeschaltet und enthalten nur eine der Lymphe ähnliche Flüssigkeit. Nach A. Hauptmann sammeln sich aus den perivaskulären Räumen der Zentralorgane größere Lymphgefäßstämmchen, welche den Schädel durch das Foramen jugulare und den Canalis caroticus sowie mit den Artt. vertebrales verlassen und ihre Flüssigkeit an die tiefen Nackendrüsen abgeben; es ist ferner wahrscheinlich, daß enge Beziehungen über das Ohr, die Nase, wohl auch den Rachen und durch die Rückenmarkswurzeln zum peripheren Lymphsystem bestehen. Sehr geteilt sind wieder die Auffassungen über die Strömungsrichtung der Flüssigkeit innerhalb des Gehirns und Rückenmarks. Ein Teil der Versuche spricht für eine Zirkulation von den Hirnventrikeln zu den subarachnoidealen Räumen, andere, wie schon erwähnt, für eine Strömung von den Subarachnoidealräumen her durch die adventitiellen Gefäßscheiden ins Nervengewebe, wieder andere für ein Abfließen aus dem Gewebe durch die adventitiellen Maschen in die Capillaren und Venen, und zwar hauptsächlich durch die Pacchionischen Granulationen. Jede der verschiedenen Auffassungen hat ihre teils klinischen, teils experimentellen Stützen. Das alles macht, trotz der Widersprüche und Unklarheiten im einzelnen, wenigstens das eine recht wahrscheinlich, daß der flüssige Inhalt der Subarachnoidealräume und der mit ihnen zusammenhängenden adventitiellen Spalten mit dem allgemeinen Lymphgefäßsystem des Körpers kommuniziert; dann steht auch der Vorstellung nichts im Wege, daß die zelligen Bestandteile des Liquors identisch mit denen der Lymphe sind und von ihr abstammen. Das würde nicht nur Geltung haben für den normalen Liquor, sondern ebenso auch für den pathologischen mit Pleocytose.

Über die Herkunft der vermehrten Zellen im Liquor der Paralytiker hat Nissl, welcher so bestimmt die Infiltratzellen in der Pia und in den adventitiellen Räumen bei Paralyse als hämatogen anspricht, sich sehr vorsichtig ausgelassen. Sein Schüler Merzbacher schreibt: „Über den Mechanismus, durch dessen Tätigkeit die Lymphocyten in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen, können wir uns nur in äußerst vagen Vermutungen ergehen; unter physiologischen Bedingungen gelangt eine recht beschränkte Anzahl von Lymphocyten irgendwie in die Cerebrospinalflüssigkeit; durch irgendwelche, uns noch unbekannte Modifikationen der Tätigkeit dieses Mechanismus gelangen

mehr Elemente, als der normalen Zahl entspricht, in die genannte Flüssigkeit.“ Für Nissl hätte es nahegelegen, was später viele getan haben, die Zellen des Liquor cerebrospinalis als dieselben Lymphocyten und Plasmazellen zu deuten, welche in die adventitiellen Räume und in die Pia extravasieren und von dort in den die Arachnoidealräume füllenden Liquor ausgeschwemmt worden sind. Nissl vermeidet das. Er erklärt ausdrücklich, daß nach seinem Urteil die Formen der Exsudatzellen in paralytischen Meningen nicht identisch sind mit denjenigen, welche man in der Cerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker findet. Bei späteren Untersuchern steht dann für die Liquorzellen immer nur wieder die Frage zur Erörterung: hämatogen oder histiogen, und da von hämatologischer Seite (s. Szesi, diese Zeitschr. 1911/12) wiederholt geltend gemacht worden ist, daß die Mehrzahl der Liquorzellen unter pathologischen Verhältnissen nach ihrem morphologischen Verhalten Blutelemente nicht sein können, daß nur ein geringer Teil der Lymphocyten und die in ihrer Menge wechselnden Leukocyten als hämatogen in Betracht kommen, ist auch hier wieder die üblich gewordene Schlußfolgerung: also entstehen die Zellen histiogen, und zwar in den Meningen. Dafür aber fehlt es wieder nach dem histopathologischen Verhalten der weichen Hirnhäute bei Paralyse an jedweder ausreichender Grundlage. Das zeigt, daß auch die Auffassung, die Pleocytose des Liquor cerebrospinalis weise auf einen zugrunde liegenden entzündlichen Vorgang irgendwelcher Art hin, nur sehr schwach gestützt ist. Hämatogenie und Histiogenie der pathologisch vermehrten Liquorzellen ist gleich strittig.

Fehlt es an der Berechtigung, die Vermehrung der Liquorzellen als den Ausdruck entzündlicher Vorgänge anzusprechen, dann wird auch der weitverbreiteten Lehre von der sog. „Frühmeningitis“ als Ursache der nicht seltenen Pleocytose des Liquors bei frischer Lues der Boden entzogen. Ebenso fehlt in solchen Fällen der Nachweis, daß die Zellvermehrung bei ihnen eine lokale Erscheinung der Hirnrückenmarkflüssigkeit ist, und nicht etwa nur Teilerscheinung einer allgemeinen oder über größere Körperabschnitte verbreiteten Zellvermehrung der Lymphe überhaupt; beachtenswert ist in dieser Hinsicht die Beobachtung, auf die von französischen Autoren namentlich Ravaud und Widal hinweisen, daß die Pleocytose, viel häufiger als sonst, bei Luetikern gefunden wird mit Gummata im Rachen, auf dem Gaumensegel und den Tonsillen, also Gegenden, deren Lymphapparat nach anatomischen und klinischen Feststellungen in einem besonders engen Zusammenhang mit dem Liquor cerebrospinalis steht.

Überhaupt ist aber das, was wir über die Lymphocyten, sowohl die in der Lymphe wie die im Blut wissen, äußerst wenig. Wir wissen nicht, zu welchem Zweck sie in den Lymphorganen dauernd

erzeugt und in die Blutbahnen geleitet werden. Was die roten Blutkörperchen bedeuten, kann man gut in einem Satz beantworten und sicher sein, damit das Wesentliche zu sagen. Jedoch bei den weißen Blutkörperchen, den myeloiden sowohl wie den lymphoiden, heißt es stets nur (nach einer Zusammenstellung, die ich Herrn Geheimrat Bleibtreu verdanke): „sie haben zu tun mit . . . sie sind von Bedeutung für . . . sie scheinen Beziehung zu haben zu . . .“, und dann folgen bei Erörterung ihrer normalen Aufgaben Angaben wie: zum Transport von Nahrungs- und Abbaustoffen, zur Produktion oder zum Transport von Fermenten, zur Produktion von Schutz- und Abwehrstoffen oder zur Erzeugung der Gerinnung; und bei Aufzählung ihrer Funktion unter pathologischen Verhältnissen: für die Phagocytose, für die Einschmelzung von Gewebe, für die Resorption von Zerfallsprodukten usf.; d. h. wir sind bisher über bloße Vermutungen und Konstruktionen ad hoc nicht hinausgekommen. —

Nissl hat die Gewebsveränderungen in der Hirnrinde bei Paralyse (abgesehen von den nach seiner Meinung daneben laufenden selbständigen degenerativen Vorgängen) diffus chronisch-entzündlich genannt. Er spricht von Entzündung, weil er die Zellansammlungen um die Gefäße der Rinde und in der Pia für Extravasate hält, und er bezeichnet die Entzündung histopathologisch als chronisch (nicht-eitrig) im Gegensatz zu der akuten eitrigen. Ihre Besonderheiten bestehen darin, daß immer nur Lymphocyten und deren Abkömmlinge, nie die bei der Cohnheimschen Entzündung das Bild beherrschenden Leukocyten und Erythrocyten sich finden, und zweitens darin, daß diese Lymphocyten und ihre Abkömmlinge sich ebenso regelmäßig ausschließlich innerhalb der adventitiellen Scheiden der Hirngefäße aufhalten, ohne wie die Leukocyten der akuten Entzündung sich diffus ins Gewebe hinein zu verbreiten.

Der Begriff chronische Entzündung findet sich bereits bei Cohnheim, aber dieser erklärt von vornherein, er vermöge keine Förderung des Verständnisses aus der Unterscheidung einer akuten von einer chronischen Entzündung ersehen. Ihm heiße Chronischwerden nur das Andauern, und das ändere an dem Wesen des Prozesses nichts. Später haben Lubarsch, Schridde usw. andere Erklärungen für den Begriff gegeben. Die schönen Untersuchungen von Schridde (Jena 1910) lassen erkennen, daß histologische Bilder, die in bezug auf die Infiltrate offenbar mit denen bei Paralyse im Gehirn weitgehend übereinstimmen, bei chronischer Gonorrhoe der Eileiter lange bestehen können nach Abklingen aller akuten Erscheinungen und nach Verschwinden der Bakterien. Offenbar treten hier nach Aufhören der akut entzündlichen Schädigung Verhältnisse derselben Art auf, wie sie sich bei der Paralyse von vornherein entwickeln.

Nissl hat unter Anlehnung an Cohnheim entzündlich nur diejenigen Prozesse genannt, bei denen neben anderem eine Beteiligung der Blutgefäße im Sinne exsudativer Erscheinungen, darunter insbesondere der Durchtritt von weißen Blutkörperchen, nachzuweisen ist. Den Nachweis dafür bei der Paralyse führt aber auch Nissl nur indirekt. Die Tatsache der Extravasation beim paralytischen Rindenprozeß steht durchaus nicht fest. Daß gelegentlich (es sind das äußerst seltene Befunde) ein Lymphocyt in einer Capillarwand steckend getroffen wird, beweist, worauf von verschiedenen Autoren hingewiesen wird, noch keineswegs, daß dieser Lymphocyt aus der Blutbahn austritt, er kann vielmehr ebensogut umgekehrt sich auf der Wanderung aus den adventitiellen Scheiden in das Innere des Gefäßes befinden. Auch daß bei Paralytikern Plasmazellen im strömenden Blute gefunden werden, muß nicht in dem Sinne verwertet werden, daß das die Elemente sind, welche alsdann in der Hirnrinde aus den Capillaren austreten, vielmehr können sie sehr wohl irgendwoher aus der Körperlymphe stammen oder umgekehrt erst im Gebiet des Gehirns in die Blutbahn gelangt sein und aus den dort bei Paralyse vorhandenen Plasmazellmänteln um die Gefäße herrühren. Der bloße Schluß per exclusionem: wenn nicht histiogen, dann hämatogen, ist nicht bindend, sobald die dritte Möglichkeit der Lymphogenie der Lymphocyten und Plasmazellen gegeben ist.

Die grundlegenden Cohnheimschen Versuche haben gelehrt, daß Schädigungen, welche in erster Linie die Gefäßwand treffen, falls sie so abgemessen sind, daß sie nicht sofort völlige Nekrose hervorrufen, neben lokalen Störungen des Kreislaufs Extravasation von weißen Blutelementen im Gefolge haben. Das ist eine Tatsache, die auch heute noch unbestreitbar feststeht und jederzeit an den von Cohnheim angegebenen Objekten leicht nachprüfbar ist. Die austretenden Elemente sind aber ihrer ganz überwiegenden Menge nach gelapptkernige Leucocyten, sie sind außerdem untermischt mit roten Blutkörperchen; zu Cohnheims Zeiten wurden die einzelnen Arten der weißen Blutelemente noch nicht als wesentlich unterschieden. Cohnheims unmittelbare Beobachtungsobjekte waren derart, daß die Untersuchungen nur kurze Zeit (höchstens bis zum zweiten Tage) geschehen konnten, weil dann fibrinöse Membranen die Durchsichtigkeit der Gewebe (Froschmesenterium, Froschzunge) unmöglich machen. Seine präzisen Angaben beziehen sich deshalb auch nur auf diese allererste Zeit. Es ist anscheinend Ziegler gewesen, welcher, fußend auf den klassischen Versuchen von Cohnheim, die Lehre aufstellte, daß nun alle zeitlich sich daran anschließenden histopathologischen Vorgänge des Abbaues, der Fortschaffung der nekrotischen Gewebsteile und des Wiederaufbaues (Narbenbildung)

durch die extravasierten weißen Blutkörperchen erfolgen. Diese Lehre, welche später auch Cohnheim in sein Lehrbuch aufgenommen hat, ist eine Zeitlang vielerorts herrschend gewesen. Aber es hieß offene Türen aufstoßen, wenn man sie heute noch als maßgebend in der Pathologie bekämpfen wollte. Für das Nervensystem z. B. hat Friedmann bereits 1889 gewußt, daß bei der nichteitrigen akuten Encephalitis die Elemente im wesentlichen der Proliferation der fixen Gewebszellen entstammen, und auf anderen Gebieten ist es seit langem ebenso. Besonders eindringlich hat in den letzten Jahren wieder Grawitz die histiogene Herkunft der Zellen bei der Entzündung in einer Reihe von fortlaufenden Arbeiten betont (zuletzt Archiv f. klin. Chir. 111, 1919). Er schildert die Elemente, welche sich in gefäßlosen Gewebstückchen (Hornhaut, Herzklappenränder) beim Kulturverfahren nach Carrel (im Plasmatropfen bei Bruttemperatur) entwickeln, er stellt fest, daß z. B. bei der Endokarditis des Menschen keine Zellen vorkommen, die er nicht in seinen Plasmakulturen angetroffen hätte, bis zu leukocytenähnlichen Zellen, und er schließt daraus, es liege kein Grund vor, für die Endokarditis eine Beteiligung von Leukocyten anzunehmen. Auch die Eiterzellen sind für ihn histiogen, obwohl er bei Entzündung solcher Gewebe, die mit Ödem verlaufen, einen Austritt von Leukocyten für wahrscheinlich hält. Gegen seine Angabe, daß man nach der Cohnheimschen Entzündungstheorie bei Eiterungsprozessen eine Verarmung des Blutes an weißen Elementen erwarten müsse, während tatsächlich eine Leukocytose eintrete, ist leicht geltend zu machen, daß in solchen Fällen die Leukocytose zur Grundlage eine starke Vermehrung der weißen Blutzellen durch die blutbildenden Organe hat, und daß diese Vermehrung erheblicher ist als der Verlust des Blutes an weißen Blutzellen durch ihren Austritt im Entzündungsgebiet. Auch Grawitz' Versuche können für die Frage der Histiogenese aller Gewebselemente bei Entzündungen naturgemäß nur einen indirekten Beweis bringen, nämlich den, daß bei seiner besonderen Versuchsanordnung dieselben Zellformen sichtbar werden wie bei pathologischen Entzündungen im Tier- und Menschenkörper. Bereits diese Bedingungen sind jedoch wesentlich andere als bei Entzündungsvorgängen im Körper. Das Wesentliche seiner Anordnung scheint zu sein die Kombination von Schädigung (Abtrennung gefäßloser Gewebstückchen aus ihrem vitalen Zusammenhang) und Verbringung unter neue verhältnismäßig günstige Ernährungsmöglichkeiten (Plasmadiffusion im Brutofen)¹⁾.

¹⁾ Die neuen Arbeiten von Grawitz geben ebenso wie seine älteren außerdem wichtiges Material für eine die gesamte Pathologie interessierende Frage, das ist die nach der speziellen Entstehung der massenhaften histiogenen Zellen bei allen akuterer Gewebswucherungen, also z. B. auch in Entzündungsherden und in ihrer

Es ist wieder Nissl, der für das Gehirn festgestellt hat: „Wenn ich mit einer glühenden Nadel das Rindengewebe zerstöre, oder einen einfachen Schnitt in dasselbe mache, oder einen Blutstropfen in das Rindengewebe verbringe, oder das Gehirn gefrieren lasse, so finden wir in allen diesen Fällen zunächst eine mehr oder weniger ausgesprochene Ansammlung von multinucleären Leukocyten und progressive Veränderungen im Parenchym; die Leukocyten gehen sehr bald zugrunde.“ Einer seiner Schüler, De v a u x, gibt genauer an, die Leukocyten erscheinen nach etwa 12 Stunden, beginnen zu degenerieren nach 24 Stunden und sind verschwunden nach 3 Tagen. Das heißt, bei allen möglichen akuten, einmaligen, zeitlich begrenzten Schädigungen derselben oder ähnlicher Art, wie sie auch Cohnheim bei seinen Entzündungsversuchen gesetzt hat, treten anfangs Leukocyten aus den Gefäßen ins Gewebe aus; aber sie verschwinden in einigen wenigen Tagen, sind ganz passagere Gäste und gehen rasch zugrunde. Das lehren Schnittpräparate aus den verschiedensten Zeiten nach der Schädigung. Nur bei Eiterungen, also z. B. auch, wenn in Nissls Versuchen an der Hirnrinde nicht aseptisch operiert worden war, setzt sich der Extravasationsvorgang fort, es erscheinen unter fortwährendem Zerfall der älteren immer neue Leukocyten, und es kommt unter Einschmelzung des Gewebes zum Absceß. Die Ursache dafür ist aber nicht mehr die ursprüngliche einmalige Schädigung, sondern die neu hinzugetretene und ihrem Charakter nach dauernde Schädigung durch die sich immer neu vermehrenden Mikroorganismen. Der akute Absceß ist insofern bereits eigentlich das Vorbild einer „chronischen“ Entzündung. Auch Cohnheim hat, im Gegensatz zu Nissls späterer Formulierung und Anwendung, den Begriff so gefaßt. Wenn sich Nissls Feststellung als zutreffend herausstellt für alle Gewebe, dann würde die vielbesprochene und klassisch gewordene Cohnheimsche Beobachtung von der Extravasation der Leukocyten nur eine anfängliche, die einmalige Schädigung lediglich um ganz wenige Tage überdauernde Erscheinung sein; sie fällt nur in die Zeit der unmittelbaren Beobachtungsmöglichkeit bei der Cohnheimschen Versuchsanordnung und verschwindet wieder restlos; die Vorgänge, die alsdann einsetzen, sind wesentlich andere, gehen vom Gewebe aus, sind rein histiogen, wie man heute sagt, und dauern lange Zeit an, bis zur endgültigen

unmittelbaren Umgebung. Alle diese vielen Elemente als entstanden durch indirekte und direkte Kernteilung vorhandener vollwertiger Zellen zu erklären, stößt immer wieder auf Schwierigkeiten, weil das Mikroskop dazu nicht die nötigen Anhaltspunkte gibt. Gra witz greift für die Erklärung ihrer Entstehung bekanntlich in weitem Maße zurück auf kleine, überall vorhandene Kernreste und auf die Rückbildung bereits längst faserig gewordener Gewebsbestandteile zu Chromatin und zu Kernen.

Fertigstellung der Narbe bzw. bis zur vollständigen oder teilweisen Regeneration des Gewebes. Dann verliert aber auch der Vorgang der Extravasation ein gut Teil der überragenden Bedeutung, die ihm zugesprochen worden ist. Er wird zu einer bei vorwiegend akuten Schädigungen verschiedener Art konstant auftretenden und charakteristischen Erscheinung im allerersten Beginn, die für die weiteren histologischen Geschehnisse verhältnismäßig nebensächlich ist. Diese weiteren Geschehnisse sind ganz dieselben nach Schädigungen, welche im ersten Beginn nicht die charakteristische Extravasation im Gefolge gehabt haben; nur dadurch, daß man die anschließenden Veränderungen der Reparation immer wieder als charakteristisch für die Entzündung selbst angesehen hat, ist die Schwommenheit und Unhaltbarkeit des histologischen Entzündungsbegriffs zustande gekommen, über die von so vielen Seiten geklagt wird.

Etwas recht weit davon Verschiedenes ist der histopathologische Prozeß, den Nissl sich veranlaßt gesehen hat, als chronische Entzündung des Hirnrindengewebes zu bezeichnen (bei der Paralyse und verwandten Erkrankungen). Das Bindeglied wird durch das Vorhandensein von zelligen Elementen dargestellt, welche Nissl in Übereinstimmung mit vielen anderen Untersuchern als aus den Blutgefäßen ausgetretene weiße Blutzellen anzusehen für das am meisten Berechtigte hielt. Ist, was das Voraufgehende dartun sollte, diese Annahme nicht oder nicht vollauf berechtigt, dann liegt auch kein Grund mehr vor, hier von Entzündung im Sinne Cohnheims zu sprechen. Ob man den Vorgang trotzdem den „Entzündungen“ in einer der weiten oder der ganz weiten Begriffsfassungen zuzählen will, ist eine Sache für sich. Jedoch ist klar, fehlt in der histologischen Trias für die Entzündung: Alteratio, Exsudatio, Proliferatio die Exsudatio, dann bleibt etwas außerordentlich Vages übrig.

Fassen wir das hier Erörterte zusammen, so ergibt sich: Für die Deutung der „Infiltratzellen“ um die Gefäße ist nicht nur die bisher vorwiegend umstrittene Alternative hämatogen—histiogen in Betracht zu ziehen, sondern es ist noch eine dritte Möglichkeit gegeben, die Lymphogenie der Elemente; das gilt auch für die Paralyse. Nissls Annahme von der Hämatogenie der Lymphocyten- und Plasmazellmängel bei der Paralyse und verwandten Prozessen erscheint nicht mehr gesichert. Die Berechtigung, überhaupt bei der Paralyse von Entzündung im Sinne Cohnheims zu sprechen, kann deshalb ernstlich in Zweifel gezogen werden. Nissls rein histologisch gestützter Begriff: chronische Entzündung für Veränderungen, wie sie die Paralyse aufweist, erscheint heute anfechtbar. Über die Herkunft und Bedeutung der Zellen des Liquor cerebrospinalis ist so gut wie nichts sicher bekannt; ihre Abstammung aus der Lymphe ist nicht

unwahrscheinlich. Die Extravasation von weißen Blutelementen bei Prozessen, welche entzündlich genannt zu werden pflegen, ist wahrscheinlich stets nur eine passagere, vorübergehende Erscheinung während der allerersten Tage; sie hört rasch auf, außer wenn die entzündungserregenden Ursachen fortdauern. Sie ist belanglos für die sich daran anschließenden reparatorischen Vorgänge. Es kann zweifelhaft sein, ob ihr überhaupt eine größere Bedeutung zukommt und ob es berechtigt ist, in ihr das wesentliche anatomische Kennzeichen für die klinisch als Entzündung bezeichneten Vorgänge zu sehen.

Über einen Fall von Athetose nach peripherer Schußverletzung.

Von

Dr. Reinhard Krambach.

(Aus der neurochirurgischen Korpsstation XII, Dresden
[Leitung Dr. Mauss und Dr. Krüger].)

(Eingegangen am 24. Oktober 1919.)

Als anatomischer Befund bei symptomatischer Athetose, deren unwillkürliche Bewegungen nach Lewandowsky charakterisiert sind durch Langsamkeit, rhythmischen Charakter und Beziehungen zum Spasmus mobilis, wurden im wesentlichen Veränderungen im Gehirn: circumscribte Herde, diffuse Affektionen, Rindennarben und Porencephalie erhoben. (7 von Berger zusammengestellte Fälle: 1 mal Cyste an der Oberfläche des oberen Scheitelläppchens, 5 mal Herde im Schhügel, 2 mal im Linsenkern.) Die athetotischen Bewegungen wurden am häufigsten als Begleiterscheinung (oder Folge) einer cerebralen Lähmung beobachtet, besonders bei infantiler Hemiplegie, seltener bei Hemiplegie der Erwachsenen. Ferner ist Athetose beschrieben im Initialstadium eines Falles von Chorea (Leube), bei progressiver Paralyse (Ewald, Greiff, Sander), bei einem Fall von linksseitiger Lähmung mit Epilepsie (Stransky), bei Tumor des Corpus striatum (Oppenheim, C. Vogt, Anton), bei Tabes (Andry, Rosenbach, Laquer, Arnsperger, Frankl-Hochwart) und bei Polyneuritis (Löwenfeld, Rossolimo, Remak, Pal usw.). Bereits Lewandowsky warf die Frage auf, ob nicht die athetotischen Bewegungen bei Tabes und Polyneuritis von der symptomatischen Athetose bei Hirnerkrankungen abzugrenzen sind, da er bei jenen Fällen ganz die Neigung zum Spasmus vermisste.

Diese Trennung versuchte Euphemius Herman (Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 40) durchzuführen, indem er unter Mitteilung je eines Falles von athetotischen Bewegungen bei Syringomyelie, Sclerosis disseminata und Tabes dorsalis von der Athetose bei Hirnerkrankungen die (von ihm sog.) pseudoathetotischen Spontانبewegungen abtrennt. Sie kommen vor allem bei Rückenmarksliden vor, sowie bei anderen Krankheitsprozessen, die die Aufhebung der Tiefensensibilität verursachen (Polyneuritis). Das wesentliche

Unterscheidungsmerkmal von der Hirnathetose ist nach Herman das Fehlen der Neigung zu Spasmen.

Der folgende Fall von Athetose der linken Hand nach Schußverletzung erscheint infolge seiner Ätiologie mitteilenswert und für die Beurteilung der versuchten Trennung der athetotischen Bewegungen beachtlich.

Der 32jährige Schütze Albin K. (Beruf: Weber, Vorgeschichte o. B.) wurde am 28. IX. 1918 durch Infanteriegeschoss verwundet, als er mit stark nach vorn gebeugtem Kopfe Munitionskästen an einem um den Hals gelegten Riemen trug. Einschuß: Im linken Nasenflügelwangenwinkel. Das Geschöß ging durch den Gaumen, zertrümmerte das künstliche Gebiß auf der linken oberen Seite, ging dann durch Zunge, Mundschleimhaut, wahrscheinlich durch die Mitte des seitlichen Halsdreiecks und durchbohrte das l. Schulterblatt $3\frac{1}{2}$ cm nach außen vom medialen Schulterblattwinkel, $1\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Spina. Er war nach seiner Angabe 2 Stunden bewußtlos. Die Hand hing ganz gelähmt ohne eine Spur von Bewegung herab. Nach Angaben K.s — Krankengeschichten aus dieser Zeit fehlen — war in der ersten Zeit das linke Bein schwer beweglich, so daß er etwas hinkte. Diese Erscheinung verlor sich aber bald. Nach 2 Monaten (28. XI. 1918) wurde folgender neurologischer Befund erhoben: Linker Mundwinkel etwas tiefer als rechter. Pupille rund. Augenbewegungen frei. Tiefe Narbe der Zunge auf der linken Seite und Atrophie. Gaumen hängt links mehr als rechts. Linke Schulter steht höher, ist abgeflacht, Atrophie der Schulterblattmuskulatur und des linken Armes. Hand und Unterarm livide verfärbt. Pectoralis, Deltoideus, Serratus, Biceps, Triceps, Brachioradialis, Trapezius, Ein- und Auswärtsroller gelähmt. Pronation und Supination, Handgelenks- und Fingerbewegungen frei. Hypästhesie auf der ganzen lateralen Seite des Oberarms vom Akromion an, am Unterarm sich verbreiternd, distal an Intensität zunehmend, besonders schwer die Finger. Hypalgesie in den gleichen Grenzen, hyperalgetisches Gebiet 5 cm oberhalb des Handgelenks beginnend und den ulnaren Handteil umfassend. Tiefensensibilität in allen Fingergelenken und am Handgelenk aufgehoben.

Beine: Motilität und Sensibilität intakt.

Pupillenreaktion normal. Kein Klonus, keine pathologischen Reflexe. Bauchdeckenreflexe links erheblich schwächer als rechts, meist nicht auslösbar.

Die elektrische Prüfung (3. XII. 1918, Dr. Mauss) ergab: Komplette EaR. im Infraspinatus und den Erbschen Muskeln, part. EaR. im übrigen Plexusgebiet. Im linken Pectoralis und Cucullaris leichte quantitative Veränderungen im Sinne einer Herabsetzung.

Um Weihnachten 1918 traten zuerst Zuckungen in der Hand auf. Am 1. II. 1919 wird der Befund wie folgt zusammengefaßt: Hyp- bzw. Anästhesien in radikulärer Anordnung im Wurzelgebiet von C_5 — C_7 . Ausgesprochene Athetose in der linken Hand. Keine Symptome von Leitungsunterbrechung im Mark. Diagnose: Hämatomyelie oder zentrale Nekrose (herdtraumatischer Herkunft) im Bereich der oberen Halsanschwellung. Der neurologische Befund vom 27. II. 1919 beschreibt die athetotischen Bewegungen genauer: Streck-, Beuge- und Spreizbewegungen in Zeige-, Mittelfinger und Daumen der linken Hand. Es besteht Neigung, dieselbe Bewegung, namentlich die Streckung des Zeigefingers und die Opposition des Daumens mehrfach rhythmisch zu wiederholen, oft führt der betreffende Finger erst die größte Amplitude der Bewegung aus, dann kleine schwankende Bewegungen, denen deutliches Wogen in der entsprechenden Partie der Strecker entspricht, und kehrt dann langsam in die Ruhelage zurück. Außer diesen langsamen Bewegungen noch deutliche blitzartige Muskelkontraktionen (im Interosseus,

Unterarmmuskulatur, Biceps, Triceps). Im Deltoides und der Schultermuskulatur keine Zuckungen. An den Unterarmstreckern fortgesetzt Muskelunruhe und fibrilläre Zuckungen. Die Lähmung ist etwas zurückgegangen. (Oberarmheben bis 45° möglich, Rückwärtsheben 20°). Wirkung der Innen- und Außenroller minimal, Ellenbogenbeugung bis zum rechten Winkel. Supination eingeschränkt, diese, sowie alle anderen Bewegungen im linken Arm und l. Hand mit stark herabgesetzter Kraft. Oppositionsbewegungen ungeschickt, „weil die Finger wieder ausreißen“. Bicepsreflex r. +, l. 0. Bei Beklopfen der Bicepssehne tritt Handgelenksbeugung auf. Radiusperiostreflex r. +, l. 0. Tricepsreflex links stärker als rechts, Bauchdeckenreflex r. +, l. nur unterer sicheraus lösbar. Cremasterreflexe links schwächer als rechts. Ein Vierteljahr später (16. V. 1919) sind die Bewegungen im Unterarm in vollem Ausmaß, aber mit gegen rechts stark herabgesetzter Kraft möglich, die Hebung des Oberarms erfolgt bis zur Horizontalen. Fibrilläre Zuckungen erfolgen vor allem im Biceps und Pectoralis. Die athetotischen Bewegungen im Daumen Zeige- und Mittelfinger sind deutlich und unverändert. Sie bleiben im leichten Schlaf und in aus diagnostischen Gründen vorgenommener Hypnose bestehen. Der neurologische Befund unterscheidet sich im übrigen nur dadurch, daß der Tricepsreflex l. nicht auslösbar ist, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe sich rechts wie links auslösen lassen.

Zwei Jahre nach der Verletzung (28. IX. 1919) wird als Abgangsbefund folgender neurologischer Befund erhoben: Lidspalten und Pupillen gleich, linker Mundwinkel steht etwas tiefer (muskuläre Schädigung durch die Einschußnarbe). Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Mimische Muskulatur o. B. In der Mitte des harten Gaumens eine kirschkernegroße, etwas prominente Schleimhautstelle (Narbe). Zunge: linker Teil stark atrophisch, im hinteren Teil eine gut verheilte Narbe, infolge deren die herausgestreckte Zunge nach links abweicht. Gaumenheben r. wie l. Larynx o. B. Kopfbewegungen r. gleich l. Schulterheben l. schwächer als r. Alle Bewegungen im l. Oberarm, Unterarm, Hand und Fingern erfolgen mit deutlich herabgesetzter Kraft. Im Schultergelenk Heben nach vorn und nach der Seite nur bis zur Horizontalen unter starker Anspannung des oberen Teils des Trapezius. Heben nach hinten bis zu einem Winkel von 70° . Außen- und Innenrollen minimal. Bewegungen im Ellbogengelenk im vollen Ausmaße. Alle Fingerbewegungen sind möglich. Die Beugebewegungen in Daumen, Zeige- und Mittelfinger erfolgen langsam, mühsam, ungeschickt und erschwert, gegen Spasmen in der Streckmuskulatur („es ist, als wenn die Haut zu kurz wäre“). In diesen drei Fingern deutliche Athetose: langsame, wurmförmige, rhythmische, nicht synchron verlaufende Streck-Beuge-Spreiz- und im Daumen Oppositionsbewegungen. Die Amplitude der Bewegungen ist im Mittelfinger kleiner als in Daumen und Zeigefinger. Die Bewegungen erfolgen in allen Phalangealgelenken, unabhängig davon, ob Oberarm, Unterarm oder Hand auf eine Unterlage aufgelegt werden; die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit hat öfters ein Stärkerwerden der Bewegungen zur Folge. In den beiden ulnaren Fingern treten keine athetotischen Bewegungen auf. Fibrilläre Zuckungen im Pectoralis, Deltoides, Triceps, Biceps und den Extensoren des Unterarms. Die Kraft des Faustschlusses ist sehr gering (Dynamometer r. 35, l. 15).

Sensibilität: Subjektiv: keine Schmerzen, öfters Gefühl der Schwere im linken Arm.

Objektiv: Die radiale Hälfte des linken Armes ist von einem breiten Streifen deutlicher, gut abgrenzbarer Hypästhesie, dem Versorgungsgebiet von C_5-C_7 , entsprechend, eingenommen. Im Oberarmanteil dieses Streifers gleichzeitig Kitzelgefühl. In den gleichen Grenzen Unsicherheit in der Unterscheidung von kalt und warm. Fast in den gleichen Grenzen (soweit feststellbar, ist der Streifen etwas schmaler) Hypalgesie. Pallanästhesie in den Gelenken des Daumens und Zeige-

fingers, Pallhypästhesie im Zeigefinger und Handgelenk. In den drei radialen Fingern deutliche Stereoaanästhesie nachweisbar.

Trophik: Atrophie der tiefer stehenden linken Schulter, besonders des Deltoïdes. Atrophie des linken Arms. Umfang 15 cm oberhalb des Olecranon rechts: 26,5, links: 25 cm. 10 cm unter dem Olecranon: r. 22,5; l. 21 cm. An den Nägeln des linken Daumens, Zeige- und Mittelfingers braune schuppige Verfärbung.

Elektrische Erregbarkeit des Caninus und der anderen Gesichtsmuskeln, sowie der Zunge unverändert, ebenso des Latissimus. Im Pectoralis l. quantitative Veränderungen im Sinne einer Herabsetzung. Der Indicatoranteil der Beuger spricht nicht an. Komplette EaR. im Infra- und Supraspinatus, Deltoïdes (alle Teile), mittleren und unterem Trapezius. Partielle EaR. im Biceps und Brachioradialis.

Motilität und Sensibilität im rechten Arm, Beinen und Rumpf ohne Störungen. Atmung, Blase, Mastdarm frei.

Reflexe: Pupillenreaktion normal. Sohlen-, Cremaster-, Bauchdecken-, Lid-, Bindehautreflexe r. gleich l.; Gaumenreflexe +, Patellar-, Achillesreflexe r. gleich l.; kein Klonus, keine pathologischen Reflexe. Scapulohumeralreflexe r. +, l. 0; Bicepsreflexe r. +, l. 0; Tricepsreflexe r. +, l. 0; Radiusperiostreflexe r. +, l. erfolgt keine Supination, sondern eine energische Beugung des Handgelenks und der Finger; dieser Effekt tritt l. auch bei leichtem Beklopfen des Handgelenks auf.

Die Höhend diagnose des Falls ist klar. Das Ergebnis der Untersuchung des elektrischen Verhaltens, der Sensibilität und der Reflexe weist mit Sicherheit auf eine Störung im Bereich von C₅—C₇ hin. Die Artdiagnose bietet differentialdiagnostisch Schwierigkeiten. Zunächst wäre nach der Verlaufsrichtung des Schußkanals eine direkte Schädigung von C₅—C₇ extravertebral wohl möglich. Die in Frage kommenden Wurzeln könnten gleich nach Vereinigung ihrer vorderen und hinteren Teile zu den primären Plexusstämmen getroffen, bzw. durch Narben geschädigt sein. Indessen fehlt eine befriedigende Deutung der fibrillären Zuckungen und besonders des spastisch-paretischen Verhaltens der Unterarmmuskeln und des erheblich gesteigerten Handgelenks-Fingerbeugereflexes. Ähnliche Hindernisse bietet auch die Annahme einer intravertebralen radikulären Schädigung durch Fernwirkung, die man sich etwa als Meningitis serosa vorzustellen hat. Diese Erkrankung als Schußfernwirkung, ohne daß die Wirbelsäule selbst getroffen ist, ist von Mauss und Krüger oft beobachtet und in ihrem klinischen und anatomisch-operativen Befund eingehend beschrieben worden. (Bruns Beitr. 108, 2. kriegschir. Heft 46 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 62, 1—6.) Doch waren bei der Erkrankung meist lebhaftere Schmerzen vorhanden, die in unserem Fall ganz unbedeutend waren. Größte Wahrscheinlichkeit hat das Vorhandensein einer intramedullären Fernschädigung (zentrale Nekrose oder Hämatomyelie). Sie erklärt die passageren Symptome des links fehlenden Bauchdecken- und Cremasterreflexes und die kurze Zeit währende spastische Parese des linken Beines. Die hauptsächlich betroffenen Segmente C₅—C₇, die die Vorderzellen für die degenerativ entarteten Muskeln und die hinteren Wurzeln des Sensibilitäts-

ausfalls enthalten, bilden gleichzeitig die Zentren des fehlenden Scapulohumeral-, Biceps- und Tricepsreflexes. Die spastische Parese der Unterarmstrecker und die Steigerung des Handgelenks-Fingerbeugereflexes kann als Reizwirkung auf den etwas tiefer liegenden Ursprung der Unterarmstreckerinnervation oder als Seitenstrangsymptom gedeutet werden. Seltsam ist freilich die geringe Valenz der Seitenstrangsymptome und das exakte Beschränktbleiben der Schädigung auf die Substanz der linken Seite.

Wie die Hemiathetose nach infantiler Hemiplegie traten die athetotischen Bewegungen in unserem Fall erst eine Zeitlang, nachdem die paralytischen Glieder eine erhebliche Besserung ihrer aktiven Beweglichkeit erlangt hatten, auf. Während aber bei der cerebralen Athetose Sensibilitätsstörungen meist fehlen, ist hier der Zusammenhang zwischen den athetotischen Bewegungen und den Empfindungsstörungen besonders in die Augen fallend. Herman erblickt in seiner oben erwähnten Arbeit in dem Verlust der Tiefensensibilität einen wichtigen Faktor für die Entstehung der pseudoathetotischen Spontanbewegungen. In unserem Fall waren die athetotischen Bewegungen auf die Gelenke der Finger beschränkt, die in den durch die radikuläre Schädigung bedingten bathanästhetischen Streifen fielen. So war z. B. in den 5 Phalangealgelenken des linken Daumens und Zeigefingers das Vibrationsgefühl ganz aufgehoben, in den Gelenken des Mittelfingers deutlich gegen vierten und kleinen Finger herabgesetzt. — Die Athetose war diesen Verhältnissen entsprechend am lebhaftesten in Daumen- und Zeigefinger, deutlich aber weniger ausgeprägt im Mittelfinger zu beobachten. Läßt dieses Verhalten den Fall unter die pseudoathetotischen Spontanbewegungen bei subcerebralen Störungen einreihen, so weicht er durch ein Symptom ab, dessen Fehlen Herman gerade für charakteristisch hält: durch das Vorhandensein von Spasmen in einem Teil der die Bewegungen erzeugenden Muskulatur.

In der neurochirurgischen Korpsstation sind sehr zahlreiche Fälle beobachtet worden, die nach radikulärer Schädigung dem mitgeteilten Fall analoge motorische und sensible Ausfälle aufwiesen. Er war aber der einzige, der athetotische Bewegungen zeigte. Es müssen also besondere Verhältnisse vorgelegen haben, die die Bedingungen für das Auftreten der Athetose schufen. Die Frage, worin sie zu suchen sind, ob in einer bestimmten Veranlagung, die man sich etwa als größere Selbständigkeit des seiner zentripetalen Hemmungen beraubten hypothetischen automatischen Bewegungszentrums vorstellen könnte, oder in besonderen anatomisch-physiologischen Veränderungen, die der klinischen Untersuchung nicht zugänglich sind, können wir nicht beantworten.

Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung.

Von
Prof. M. Rosenfeld.

(Eingegangen am 1. November 1919.)

Die klinische Diagnose der Hirnschwellung ist nach den Ausführungen von Reichardt¹⁾ selbst, der bekanntlich durch Kapazitätsmessungen am Schädel die Existenz einer derartigen pathologischen Gehirnveränderung nachgewiesen hat, auf Grund bestimmter klinischer Symptome nicht mit Sicherheit zu stellen. Man kann ihr Vorhandensein nur vermuten, und zwar dann, wenn schwere cerebrale Zustände, Symptome von Hirndruck und Bewußtseinsstörungen im klinischen Bild besonders hervorgetreten sind. Hirnschwellungen wurden von Reichardt beobachtet bei infektiösen Erkrankungen mit schweren cerebralen Symptomen, bei Hirntumoren und bei tödlich ausgehenden epileptischen, paralytischen und katatonischen Anfällen; Reichardt hält auch die Entstehung einer Hirnschwellung durch Strangulation für denkbar, und es liegt vielleicht nahe, auch schwere cerebrale Erscheinungen bei Pseudotumor und bei Commotio cerebri mit vorübergehenden Hirnschwellungszuständen in Beziehung zu bringen.

So stellt also die Hirnschwellung, deren anatomisch-mikroskopische Beglaubigung noch aussteht und sehr schwierig sein dürfte, nur einen besonderen pathologischen Zustand der Gehirnsubstanz im Verlauf sehr verschiedener Erkrankungen des Zentralnervensystems dar; sie kann vielleicht der Ausdruck besonders lebhafter, akuter, krankhafter Hirnvorgänge sein.

Da die Veränderungen, die zur Hirnschwellung führen, auch auf einzelne Abschnitte des Gehirns beschränkt bleiben können, wie dieses übrigens Reichardt und Fraenkel bereits angenommen haben, so könnten auf sie auch manche cerebrale Herdsymptome flüchtiger oder stationärer Art zurückgeführt werden, für welche sich in der Sektion keine greifbaren gröberen Veränderungen an der Gehirnsubstanz finden lassen wollen. Ja, es liegt vielleicht nahe, das Vorkommen von Schwellungsvorgängen in ähnlicher Weise auch am Rückenmark zu vermuten, welche ihrerseits dann gewisse spinale Symptome, z. B. bei Commotio spinalis oder in manchen Fällen von Urämie, erklären könnten. Denn daß ein Körperteil oder ein Körperorgan auf schwere

¹⁾ Allgem. Zeitschr. f. Psych. 75, H. 1. 1919. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 3, 1911.

Traumen wie auch auf Intoxikationen und Infektionen mit einer Art Schwellungszustand reagiert, ist ja in der Pathologie häufig genug zu beobachten.

Unter den Symptomen, welche den Verdacht auf eine diffuse Hirnschwellung erregen können, nehmen nun, wie schon erwähnt, schwere cerebrale Störungen und namentlich Störungen des Bewußtseins die erste Stelle ein; die gewöhnlichen Hirndrucksymptome können vorhanden sein, aber auch vollständig fehlen, was Reichardt mit einer gelegentlich zu konstatierenden Verminderung der Rückenmarkflüssigkeit in Zusammenhang bringt.

Man wird also zunächst den Störungen des Bewußtseins seine Aufmerksamkeit zuwenden müssen, will man der klinischen Diagnose des Hirnschwellungszustandes näherzukommen versuchen.

Ich habe nun vor einigen Jahren gelegentlich von Untersuchungen über das Verhalten des vestibulären Nystagmus¹⁾ bei Bewußtseinsstörungen feststellen können, daß gewisse gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Tiefe einer Bewußtseinsstörung und den vom Vestibularapparat auslösbaren Augenbewegungen bestehen, und zwar in der Weise, daß bei allmählich zunehmender Bewußtseinstörung zunächst neben den noch nachweisbaren raschen Nystagmusbewegungen langsame Deviationsbewegungen von kürzerer Dauer nach der Seite des gereizten Vestibularapparates auftreten, wenn man die Reizung desselben durch Spülung des Gehörkanals mit kühlem Wasser in der bekannten Weise vornimmt. Es zeigt sich ferner, daß dann bei stärker werdender Bewußtseinsstörung die raschen Nystagmusbewegungen ganz schwinden, daß sich nur noch langsame Deviationsbewegungen zur Seite nachweisen lassen, die zunächst noch an Intensität und Dauer wechseln, dann aber in eine für einige Zeit fixierte Deviationsstellung nach der Seite des gereizten Labyrinths übergehen. Schließlich war festzustellen, daß im tiefsten, das Leben bereits gefährdenden Koma auch die langsamen Deviationsbewegungen der Augen bei Vestibularreizung zum Fortfall kommen und die Augen in Mittelstellung unbeweglich stehen bleiben. Ein solches Verhalten der konjugierten Augenbewegungen bei Prüfung auf kalorischen Nystagmus ließ sich nun mit großer Regelmäßigkeit bei schweren epileptischen und paralytischen Anfällen, im urämischen Anfall, in der Narkose und bei Bewußtseinsstörungen infolge von gesteigertem Hirndruck, nicht aber bei Hirndruck allein, nachweisen²⁾.

¹⁾ Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. J. Springer. 1911.

²⁾ Die Versuche, solche Veränderungen der Reaktionsbewegungen der Augen auch während der Bewußtseinsstörung des normalen Schlafzustandes nachzuweisen, sind bisher gescheitert, da bei Anwendung des galvanischen Stromes zur Vestibularreizung das Aufwachen der Versuchsperson nicht vermieden werden konnte.

Jede allmählich zunehmende Bewußtseinsstörung ist also von einer allmählich zunehmenden Funktionsstörung im Bereich jener nervösen Bahnen begleitet, welche den willkürlichen und reflektorischen Augenbewegungen dienen, und der Modus, nach welchem sich diese Störung zu erkennen gibt, ist immer der gleiche, welche Ursache die Bewußtseinsstörung nun auch im einzelnen Falle haben mag.

Ist nun die Bewußtseinsstörung das häufigste Begleitsymptom der Hirnschwellung, so liegt es nahe, aus den für die Tiefe einer Bewußtlosigkeit charakteristischen Störungen der reflektorischen Augenbewegungen in geeigneten Fällen auch einen Rückschluß auf das Vorhandensein einer mehr oder weniger erheblichen Hirnschwellung zu machen, falls die Intensität der Hirnschwellung und die Intensität der sie begleitenden Bewußtseinsstörung einigermaßen einander parallel gehen.

Tatsächlich finden sich ja, wie schon erwähnt, die Störungen der reflektorischen Augenbewegungen gerade bei denjenigen schweren cerebralen Zuständen, in denen Reichardt oft Hirnschwellung nachweisen konnte. Die Verwertbarkeit der genannten Phänomene für die Diagnose einer Hirnschwellung erfährt aber durch folgende Umstände eine Einschränkung.

Da in jedem terminalen Koma wie auch bei schweren Vergiftungen einige Zeit ante mortem die reflektorischen Augenbewegungen aufhören, entsprechend dem allmählichen Außerfunktiontreten aller reflektorischen Zentren, so wird die fixierte langsame Deviation der Augenbewegungen im Endstadium einer Erkrankung für die Diagnose einer Hirnschwellung nicht ohne weiteres zu verwerten sein. Es wird also darauf ankommen, in welchem Zeitpunkte die Untersuchung vorgenommen wird; sie darf nicht in das äußerste terminale Koma fallen, will man aus dem Ausfall der Untersuchung auf Hirnschwellung schließen.

Ferner wird der Hirnschwellungsprozeß, wenn anders er die Störungen der reflektorischen Augenbewegungen verursachen soll, auch an jenen Abschnitten des Zentralnervensystems sich abspielen müssen, in denen die Bahnen für jene Augenbewegungen zu suchen sind. Diese haben aber wahrscheinlich eine sehr erhebliche Ausdehnung, reichen von den Augenmuskelnkernen bis zum Cortex, vielleicht bis zum Frontalhirn, und sind doppelseitig angelegt. Also nicht jede Hirnschwellung wird denselben Effekt haben können; es wird auf ihre Lokalisation und ihren Umfang ankommen.

Schließlich wird man einwenden können, daß in solchen Fällen mit schweren zentralen Störungen und Bewußtseinsstörungen die Schwere der Bewußtseinsstörung sich auch aus dem Verhalten anderer Reflexe wird erschließen lassen, z. B. aus dem Verhalten der Licht-

reaktion der Pupillen, der Haut- und Sehnenreflexe, so daß wir der Untersuchung auf kalorischen Nystagmus eigentlich nicht bedürfen, um uns ein Urteil über die Tiefe einer Bewußtseinsstörung und somit über das Vorhandensein einer Hirnschwellung zu bilden. Das ist natürlich für viele, ganz schwere Fälle zutreffend, bei denen schließlich alle Reflexe ziemlich gleichzeitig erlöschen. Daß dies aber nicht immer der Fall, lehren z. B. meine Beobachtungen bei Bewußtseinsstörung in der Narkose. Hier ließ sich feststellen, daß die langsame fixierte Deviation der Bulbi an Stelle der raschen Nystagmusbewegungen zu einem Zeitpunkt auftritt, in welchem die Lichtreaktion der Pupillen und Sehnenreflexe noch keine Störungen aufweisen.

Eine recht interessante Beobachtung, die hierher gehört, habe ich nun neuerdings in einem Falle von katatonischem Stupor machen können, der mir deswegen mitteilenswert erscheint, weil die vielfach schon erwähnten Störungen in den konjugierten Augenbewegungen zu einem Zeitpunkt nachweisbar waren, als alle übrigen Reflexe noch vollkommen normal waren, und somit fast das einzige Symptom darstellten, das für organische Veränderungen im Gehirn, eventuell für eine Hirnschwellung, sprach.

Ich verzichte auf eine wörtliche Wiedergabe der Krankengeschichte, welche aus der Straßburger psychiatrischen Klinik stammt und von Herrn Dr. Edzard geführt worden ist, und gebe nur eine knappe Darstellung der wichtigsten Krankheitssymptome.

Die Vorgeschichte des 24jährigen Mädchens enthielt keine wichtigen Daten. Der Vater endete im 50. Jahre durch Selbstmord. Die Mutter soll an Influenza gestorben sein. Das Mädchen war früher nicht krank, besuchte die höhere Töchterschule und lernte gut. Leicht nervös soll sie immer gewesen sein.

Das Prodromalstadium der psychischen Erkrankung umfaßte die Zeit von April 1917 bis etwa zum 24. VI. 1917, an welchem Tage das Mädchen in die Klinik aufgenommen wurde. Schon im Anfang des Jahres 1917 machten sich stärkere nervöse und leicht psychische Veränderungen bei dem Mädchen bemerkbar. Sie wurde etwas hastiger und leicht erregbar. Im April 1917 traten allerhand nervöse Beschwerden auf. Flimmern vor den Augen, Magenbeschwerden und Herzklopfen, leichte Angstzustände, Kopfschmerzen und schlechter Schlaf. Am 21. VI. wurde die Kranke in ein Krankenhaus aufgenommen. Dort traten stärkere Angstfälle auf. Das Mädchen sprang aus dem Bett, äußerte Furcht, geistesgestört zu werden, schrieb Abschiedsbriefe und wollte sich aus dem Fenster stürzen. Die Aufnahme in die Klinik wurde notwendig.

Die zweite Phase der Erkrankung vom 25. VI. bis etwa zum 1. VII. ist durch eine ängstliche halluzinatorische Erregung mit ausgesprochen katatonischen Symptomen charakterisiert. Am 25. VI. ergab die Untersuchung keinerlei körperliche Veränderungen. Temperatur und Puls waren normal. Sämtliche Reflexe waren lebhaft. Der Augenhintergrund und die Pupillenbewegungen zeigten keine Störungen. Die Kranke verhielt sich zeitweise ganz ruhig, lag teilnahmslos ohne Bewegungsantriebe mit geschlossenen Augen da, gab gelegentlich geordnete Auskunft in manierierter Sprechweise, schien teilweise sogar krankheitseinsichtig; sie äußerte Furcht, verrückt zu werden, und bat, man möge sie töten. Dieses ruhige

Verhalten wurde täglich mehrmals durch plötzlich auftretende, heftige motorische Erregungen unterbrochen; das Mädchen sprang plötzlich auf, rannte im Zimmer umher, wollte zur Tür hinaus und schrie öfters laut, da sie es nicht mehr aushalten könne, Stimmen höre, Schatten sehe und den ganzen Tag mit sich gekämpft habe. Am 27. VI. wurde notiert: Das psychische Verhalten war das gleiche. Ruhige Zeiten wechselten mit heftigen Erregungen ab. Die Kranke äußerte lebhaftige Angst und sprach von Sinnestäuschungen. Die Nahrungsaufnahme fing an ungenügend zu werden. Am 29. VI. bestanden wieder sehr heftige Erregungszustände. Die Kranke lief schreiend umher, bis sie müde wurde und sich ermattet hinsetzte. Es bestanden lebhaftige Angstäußerungen. Bei Ansprache war sie nur für kurze Zeit zu fixieren, sie schweifete sofort ab und verweigerte jede Auskunft. Die körperliche Untersuchung ergab wiederum keinerlei Veränderungen.

Im dritten Abschnitt der Erkrankung entwickelte sich nun ein ganz schwerer katatonischer Stupor. Die Untersuchung am 1. VII. ergab wieder keine körperlichen Störungen. Die Kranke sah sehr elend aus, der ganze Körper war mit Schweiß bedeckt. Der Puls war klein und weich. Alle Reflexe waren normal und lebhaft. Fußklonus und Dorsalflexion der großen Zehen fehlten. Der Augenhintergrund war normal; die Pupillen reagierten ausgiebigst.

Die Kranke war vollständig negativistisch geworden und bewegte sich spontan überhaupt nicht mehr. Die Gliedmaßen lagen ohne Spannung flach der Unterlage auf. Die Kranke ließ alles unter sich und verweigerte jede Nahrung, jedoch nicht so, daß sie Lippen und Zähne aktiv geschlossen hielt. Sie behielt das Essen im halbgeöffneten Munde und ließ es wieder herausfallen. Ein Schluckakt kam nicht zustande.

Am 2. VII. war aufgefallen, daß das linke Augenlid tiefer herabhing als das rechte. Die augenärztliche Untersuchung durch Herrn Dr. Heuser ergab folgendes: Die Pupillen reagierten in normaler Weise auf Licht. Der Augenhintergrund war normal. Ganz geringer Nystagmus nach rechts. Am linken Auge war eine deutliche Schwäche im Internus nachweisbar; die Auswärtsbewegung des Auges war normal, die Bewegungen in die Höhe und nach unten waren beschränkt. Deutliche, aber sehr wechselnde Ptosis links.

Die Lumbalpunktion ergab am 4. VII. folgendes: Sehr reichliche klare Flüssigkeit unter mäßig starkem Druck, der nicht genauer gemessen wurde. Der Eiweißgehalt war deutlich vermehrt. Die Nonne-Apeltische Reaktion war deutlich positiv. In jedem Gesichtsfelde waren einige Lymphocyten (5—6) nachweisbar. Die Wassermannsche Reaktion im Lumbalpunktat war fraglich ausgefallen; im Blut war sie negativ.

Am 5. VII. wurde notiert, daß die Symptome von seiten des linken Oculomotorius von sehr wechselnder Intensität sind.

Am 6. VII. lag die Kranke völlig ruhig ohne jeden Bewegungsantrieb da. Meist halb aufgerichtet mit abgehobenem Kopf, der etwas nach rechts geneigt war. Sonst keine spontanen Muskelspannungen erheblichen Grades; jedoch deutlicher Widerstand bei passiven Bewegungen. Bei Nadelberührungen macht die Kranke keine Abwehrbewegungen. Die Augen waren fast immer weit geöffnet; die Kranke starrte vor sich hin, ohne zu fixieren; die Unterlippe hing stark herunter; es bestand starker Speichelfluß. Die Nahrungsverweigerung war vollständig. Die Kranke ließ alles unter sich, sah elend und verfallen aus, der Puls war sehr klein, nicht verlangsamt. Der Zustand des Mädchens war jetzt stundenweise so, daß man mehr an eine Bewußtseinsstörung als an einen Stupor denken mußte.

Am 7. VII. ergab nun die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus folgendes: Bei Reizung des linken Labyrinths traten langsame Deviationsbewegungen beider Bulbi nach links auf, die für einige Sekunden fixiert waren, dann wieder nachließen und von einigen raschen kleinen Nystagmusbewegungen nach rechts unterbrochen

waren. Bei Reizung des rechten Labyrinths ging der rechte Bulbus in extreme Deviationsstellung nach rechts; der linke Bulbus ging nur einmal fast vollständig nach rechts herüber; dann blieb er in Mittelstellung stehen und machte die Deviationsbewegungen des rechten Bulbus nicht mit (entsprechend der oben schon erwähnten Parese des linken Rectus internus). Die Lichtreaktion der Pupillen war normal; die Sehnenreflexe waren normal und lebhaft. Herr Dr. Edzard hatte die Freundlichkeit bei den Untersuchungen zu helfen.

Am 9. VII. konnte ein Nachlassen des Stupors konstatiert werden. Die Kranke nahm wieder Notiz von den Vorgängen im Zimmer; sie wendete sich auf Zuruf langsam zur Seite und nahm etwas Nahrung ohne Zwang. Im übrigen zeigte sie sich aber noch stark negativistisch, wehrte sich gegen alles, wollte sich nicht waschen lassen und verunreinigte sich. Der vierte Abschnitt der Erkrankung war ähnlich dem zweiten, d. h. es wechselten stuporöse Zustände mit kurzen Erregungen ab, in denen die Kranke dann zugänglicher und mittelsamer war. Sie erzählte dann wieder von Angstempfindungen, Schatten, die sich an der Wand bewegten, und von Stimmen, die ihr allerhand befahlen.

Am 14. VII. wurde nochmals eine Augenuntersuchung vorgenommen. Augenmuskelerkrankungen waren nicht mehr nachweisbar. Die Untersuchung auf kalorischen Nystagmus ergab folgendes: Es traten noch einige langsame, kurzdauernde Deviationsbewegungen der Augen zur Seite des gereizten Labyrinths hin auf; daneben bestanden aber rasche ausgiebige Nystagmusbewegungen nach der entgegengesetzten Seite. Die Internusparese war nicht mehr nachweisbar. In der Zeit von Mitte Juli bis Ende September bot die Kranke im wesentlichen immer dasselbe Bild.

Ende September war eine weitere Besserung zu beobachten. Die Kranke zeigte sich zugänglicher, nahm mehr teil an den Vorgängen auf der Abteilung, ging regelmäßig mit ihren Angehörigen spazieren, war sauber und verweigerte nicht mehr die Nahrung. Am 27. Oktober wurde die Kranke entlassen.

Auch nach etwa einem halben Jahre waren bei ihr immer noch auffällig die etwas manierten Ausdrucksbewegungen und Sprechweise, die geringe geistige Regsamkeit und eine entschieden indifferente Stimmungslage.

Das Mädchen heiratete 1918 einen Lehrer und hat 1919 eine Geburt gut überstanden.

Die diagnostische Beurteilung dieses Falles macht erhebliche Schwierigkeiten. Man wird zunächst nur so viel mit Sicherheit sagen können, daß es sich um einen schweren, im Höhestadium akut verlaufenden Erkrankungsprozeß im Gehirn gehandelt hat, den man, wenn man die rein psychischen Symptome für die Diagnose ausschlaggebend halten will, der Dementia praecox zurechnen kann. Auch im Stadium der Rekonvaleszenz waren noch durchaus katatone Züge nachweisbar, und selbst als die Kranke nach dem Urteil ihrer Angehörigen geheilt war, bestanden in bezug auf Affektlage und Ausdrucksbewegungen immer noch genügend Anhaltspunkte für das Bestehen eines Defektes, der für Dementia praecox als charakteristisch bezeichnet werden konnte.

Andererseits sprachen aber einige Momente für einen mehr organisch bedingten Erkrankungsprozeß. Die Lumbalpunktion hatte Zeichen von entzündlichen Vorgängen am Zentralnervensystem ergeben, und im schwersten Stadium der Erkrankung, als die Kranke sich schwer

stuporös, dann fast komatös zeigte, bestanden flüchtige Augenmuskelparesen am linken Auge, und bei Vestibularisreizung traten Störungen der konjugierten Augenbewegungen zutage, wie man sie z. B. bei schweren, organisch bedingten Bewußtseinsstörungen bei epileptischen, paralytischen und urämischen Anfällen zu sehen bekommt.

Es liegt nun nicht im Plane dieser Mitteilung der Differentialdiagnose eines solchen Falles weiter nachzugehen und Literatur heranzuziehen. Solche Betrachtungen würden — bei der fehlenden anatomischen Kontrolle — doch zu keinem positiven Ergebnis führen. Ich möchte nur nochmals darauf hinweisen, daß alle sonstigen Zeichen einer organischen Erkrankung des Gehirns, die für einen Hydrocephalus, Meningitis (serosa), Encephalitis, Sclerosis multiplex, Hirntumor oder hereditäre Lues sprechen konnten, dauernd fehlten.

Nun hat Reichardt bei akut verlaufenden katatonen Psychosen mit katatonen Anfällen als Ausdruck des schweren, akut verlaufenden Hirnprozesses Hirnschwellung gefunden, und so kann man wohl die Frage aufwerfen, ob nicht in diesem Falle, dessen Zugehörigkeit zur Dementia praecox auf Grund der psychischen Symptomen mancher Diagnost ohne Bedenken zugeben würde, vielleicht auch ein solcher Zustand von Hirnschwellung vorgelegen hat, wenigstens vorübergehend während des schwersten Stadiums der Erkrankung, welches schließlich den Verdacht einer organischen Erkrankung des Gehirns erweckte, während die Krankheitsphasen vor und nachher als durchaus psychisch imponierten.

Es ist wenigstens sehr schwer, eine andere anatomische Grundlage in dem Falle zu vermuten oder gar wahrscheinlich zu machen. Daß gerade bei Katatonie Hirnschwellung ohne Hirndruck vorkommt, darauf hat Reichardt auch bereits hingewiesen.

Es kam mir durch Mitteilung dieser Beobachtung nur darauf an zu zeigen, daß in einem Erkrankungsfalle, in welchem wir per exclusionem zur Annahme eines Hirnschwellungszustandes bei Katatonie gelangen konnten, als fast einziger Ausdruck dieses schweren cerebralen Prozesses die nun vielfach schon erwähnten Störungen der konjugierten Augenbewegungen bei Vestibularisreizung zu konstatieren waren und somit für die Diagnose der Hirnschwellung sich verwerten ließen. Man kann sich doch vorstellen, daß der zunächst nur in der Hirnrinde sich abspielende Erkrankungsprozeß — gleichviel welcher Art er letzten Endes nun auch gewesen sein mag — im Laufe der Erkrankung auch auf Abschnitte des Zentralnervensystems übergriff, die für gewöhnlich nicht befallen werden; in diesem Falle also wohl auf mehr subcorticale oder supranucleäre Abschnitte des Zentralnervensystems, in welchen jene Bahnen, die den willkürlichen und reflektorischen Augenbewegungen dienen, angenommen werden müssen.

Funktionell, endogen, psychogen.
Ein Beitrag zur allgemeinen Psychopathologie.

Von
Kurt Hildebrandt (Dalldorf).

(Eingegangen am 3. November 1919.)

Vor 20 Jahren hielt Nissl einen Vortrag „Über die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten“ und stellte sich entschieden auf den Boden, daß Geisteskrankheiten organische Gehirnkrankheiten seien. Gaupp trat ihm in dem Aufsatz: „Organisch“ und „Funktionell“ entgegen¹⁾. Zurückschauend kann man heute sagen, daß Gaupps Betrachtungsweise sich durchsetzt. Nissls Kundgebung war eher der Abschluß als der Anfang einer Epoche, in welcher die Psychiatrie überwiegend anatomisch orientiert war. Die Scheidung der anatomischen und der psychologischen Methode ist seither immer schärfer geworden: ja, man möchte fragen, ob diese Reaktion nicht etwas über das Ziel hinausgeht.

Die ganze Frage ist in der Philosophie tief verwurzelt und wird so leicht die denkenden Forscher nicht zur Ruhe kommen lassen. Von diesem philosophischen Problem kann hier nicht die Rede sein, aber die außerordentliche Unklarheit der geltenden Begriffe kann niemandem entgangen sein und ich hoffe zu zeigen, daß sich manches in den Anschauungen klärt, wenn man nur erst einmal die Begriffe reinigt.

Überwiegend gilt heute in der Medizin die Hypothese des psychophysischen Parallelismus. Geht man nun von dem kaum bestrittenen Grundsatz aus, daß die seelischen Funktionen an materielle gebunden sind, so scheint auf den ersten Blick der Schluß unabweisbar, daß zu jeder Geisteskrankheit strenggenommen eine organische Gehirnkrankheit gehört. Daraus schließt man dann ziemlich allgemein, daß „funktionell“ und „organisch“ nur eine vorläufige, vom jeweiligen Stand der Wissenschaft abhängige Unterscheidung sei. Man nennt also funktionell diejenigen organischen Krankheiten, deren organische Grundlage man noch nicht kennt. Ich nenne für diese herrschende Auffassung von Nicht-Psychiatern nur Krehl, einen gewiß nichts weniger als materialistisch gerichteten Forscher²⁾.

¹⁾ Nissl, Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 44. — Gaupp, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1900, S. 129. Vgl. auch Gaupp, „Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis“, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903, S. 1.

²⁾ Krehl, Pathologische Physiologie. (Einleitung.)

In diesem scheinbar so zwingenden Schluß stecken aber zwei Trugschlüsse, die eben auf der Unklarheit der angewandten Begriffe beruhen. Funktionell und materiell sind nur dem abstrakten Denken Gegensätze. Das anschauliche Denken sieht die Funktion nur als Bewegung der Materie. Niemand kann also materielle Prozesse bei funktionellen Störungen leugnen, da diese ja (von den abstrakt betrachteten psychischen abgesehen) eben Funktionen der Materie sind. Dafür ein Bild: Wenn der Sturmwind ins Zimmer weht, so kann das darin liegen, daß das Fenster geöffnet ist oder daß die Scheibe zerbrochen ist. Das erste entspricht der funktionellen, das zweite der organischen Störung, aber beide sind materieller Natur. Es liegt aber im Wesen der Funktion, daß sie leicht rückgängig gemacht werden kann. Der Anatom findet daher nach dem Tode nichts. Organische Störungen beruhen auf materiellen Veränderungen, die aber nach Aufhören der geänderten Funktion dauern. Die Krankheit muß deswegen nicht unheilbar sein, aber die veränderten Elemente werden sich meist nicht aus sich selbst, sondern aus dem Nachbargewebe ergänzen. Bleuler hat außer einem ähnlichen Beispiel noch das von verkehrten Schaltungen in elektrischen Anlagen gebraucht¹⁾.

Im psychophysischen Parallelismus liegt also kein Widerspruch gegen die Unterscheidung in funktionell und organisch. Wohl aber liegt eine Schwierigkeit in unserem Kausalitätsbedürfnis. Wir bauen die gesunden Funktionen auf den normalen Organismus auf; müssen wir nicht die kranken Funktionen auf einen kranken Organismus aufbauen? Das heißt, muß nicht eine organische Krankheit eingeführt werden, welche eben jene falschen „Schaltungen“ erklärt?

Der Trugschluß beruht in der Unklarheit des Begriffes Krankheit. Gewiß, wenn sich in den Funktionen etwas ändert, muß sich auch in den morphologischen oder chemischen Verhältnissen etwas ändern. Es ist aber die Frage — so nahe auch die Antwort zu liegen scheint — ob die morphologische Ursache einer krankhaften Funktionsstörung in sich selbst krankhaft sein muß.

Die meisten Forscher verzichten heute auf eine Definition des Krankheitsbegriffs, so auch ausdrücklich Jaspers in seiner Psychopathologie. In der Tat ist die Umgrenzung des Begriffs eine fruchtlose und überflüssige Bemühung. Doch läßt sich für unsere Zwecke die Prüfung nicht vermeiden, ob in diesem Begriff nicht zwei sachlich vollkommen verschiedene Kerne stecken. Der populäre Begriff meint die Gesundheitsstörung, die irgendwie schädliche Funktionsabweichung. Die Wissenschaft hat das Recht, diesen Begriff umzuformen, soweit es ihren Prinzipien entspricht. Ein Hauptprinzip der Naturwissenschaft ist nun die kausale Erklärung. Diese ursächliche Betrachtungsweise erheischt aber

¹⁾ Physisch und psychisch in der Pathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **30**, 426.

keineswegs, daß wir die „Ätiologie“ der Krankheiten zum obersten Prinzip der Systematik erheben. Es sind vielerlei Ursachen, die das Entstehen einer Krankheit bedingen können; soweit bestehen Ziehens Einwände zu Recht. Aber es gibt nach dem medizinischen Sprachgebrauch noch eine andere ursächliche Betrachtung als die ätiologische. Die Angel der medizinischen Betrachtungsweise ist nicht die „ätiologische“ Ursache, welche den Krankheitsprozeß bedingt, sondern die Wurzel der Krankheitssymptome, die immanente „causa“, welche das Wesen der Krankheit selbst darstellt. Diese Ursache ist der krankhafte morphologische Prozeß, den man meint, wenn man von der *indicatio causalis* spricht, da man doch die der Vergangenheit angehörig ätiologischen Momente nicht mehr bekämpfen kann. (Was die Medizin als eigentlichen Krankheitsprozeß betrachtet, ist also für die „Krankheit“ im populären Sinne nur die Ursache.) Dieser Wesenskern der Krankheit, die *causa*, läßt sich rückwärts verfolgen in die ätiologischen Momente und vorwärts in die Funktionsstörungen, die Symptome. Über diesen Kern des Krankheitsbegriffs, der die Gruppe der organischen Krankheitsprozesse umfaßt, besteht kein Zweifel. Ein beginnendes Carcinom, eine beginnende Tuberkulose, sind wesenhaft krankhaft, d. h. es kommt nicht darauf an, ob sie jemals Funktionsstörungen verursachen oder nicht.

Ein Prozeß, ein „Vorgang“, braucht seinem Umfange nach nicht fortzuschreiten: ein Geschwür kann sich vergrößern, kann aber auch die gleiche Größe behalten. Wir unterscheiden demnach *progrediente* und *stationäre* Prozesse. Grundsätzlich verschieden vom stationären Prozeß ist aber der „abgelaufene Prozeß“, der eben kein Prozeß mehr ist; z. B. die Narbe. Krankheit ist ein biologischer Begriff, also ein Prozeß. Die von einem Prozeß zurückgebliebene Formveränderung kann also niemals eine Krankheit genannt werden. Wie aber, wenn solche Formveränderung die Funktionen stört? Wenn z. B. ein Herzfehler zurückgeblieben ist? — dann müssen wir auf einen ganz anderen Krankheitsbegriff rekurrieren, der das Wesen der Krankheit in der Funktionsstörung sieht, also mehr in der Richtung des populären Begriffs liegt.

Wir haben dann also eine morphologische Abweichung, die nicht mehr Krankheit ist und eine in ihr wurzelnde Funktionsstörung, die nun an sich das Wesen der Krankheit ausmacht. Diese Krankheit gehört ihrem Wesen nach zu den funktionellen, da aber ihre Ursache ein organischer Fehler ist, wird sie allgemein als organische Krankheit bezeichnet. Hierdurch wird ihr Gegensatz zur dritten Gruppe, den „rein funktionellen Krankheiten“ unrechtmäßig verschärft, der prinzipielle Gegensatz zu den organischen Prozessen aber verwischt. Während die organischen Prozesse evident krankhaft sind, sind diese funktionellen Abweichungen meist nur zeitweise vorhanden und oft auch nur gradweis von der Gesundheit verschieden. Man muß sich also bei diesen beiden organischen

Gruppen bewußt sein, daß es sich um prinzipiell verschiedene Krankheitsbegriffe handelt. Die organischen Fehler müssen nicht die Folge eines organischen Krankheitsprozesses sein, sie können auch einfache Entwicklungsstörungen ausdrücken, von denen doch wohl nur ein kleinerer Teil auf embryonale Krankheitsprozesse zurückzuführen ist.

Wir können diese Gruppe kurz als „organisch-funktionelle Krankheiten“ bezeichnen. Es bedarf wohl keines Hinweises, daß es sich dabei nicht um ein hypothetisches Zwischengebilde zwischen organisch und funktionell handelt, sondern nur um Registrierung des Tatbestandes: organischer Fehler mit funktioneller Krankheit. Ich verstehe unter organisch nicht nur morphologisch, sichtbar, sondern auch chemisch, molecular. Oppenheims „molekulare Veränderung“ während eines Traumas würde danach als organischer Prozeß aufzufassen sein.

Bis hier wird gegen das Sachliche kaum Widerspruch erhoben werden. Der Gegensatz der Auffassungen liegt vielmehr in der Frage, ob wir eine dritte Gruppe, die rein funktionellen Krankheiten, absondern sollen. Muß nicht vielmehr letzten Grundes ein organischer Fehler alle funktionellen Krankheiten verursachen? Daß begrifflich eine absolute Wesensverschiedenheit zwischen der zweiten und dritten Gruppe erkennbar ist, soll hier nicht behauptet werden. Immerhin und trotz begrifflicher Übergänge sind die Wesensunterschiede so einschneidend, daß man auf die Unterscheidung nicht verzichten darf. Vor allem handelt es sich um die Fälle, wo wir eine gradweise Minderung der Leistung feststellen oder eine gesteigerte Disposition für Krankheiten, eine geschwächte Konstitution annehmen müssen, während keinerlei Hinweis auf einen organischen Fehler zu bemerken ist. Wir nehmen an, daß auch diese Eigenschaften, selbst wenn es psychische sind, irgendwie im Organischen verwurzelt sind. Wir bestreiten nur, daß diese organische Grundlage den Charakter eines organischen Fehlers, oder gar eines organischen Krankheitsprozesses haben muß. Wir verdeutlichen dies durch ein Bild. Vergleichen wir die Konstitution des Menschen mit der Stellung der Figuren bei einer Schachpartie. Die Schwäche einer Partei kann darauf beruhen, daß ihr Figuren fehlen. Dies entspricht dem organischen Fehler und über diesen Mangel ist kein Zweifel möglich. Die Schwäche kann aber auch in der ungünstigen Stellung liegen, deren Wesen begrifflich schwer zu fassen sein kann. Zwischen starker und schwacher Stellung sind alle Übergänge möglich. Ja, die Schwäche einer Stellung beruht nicht allein in ihr selbst, sondern auch in ihrem Verhältnis zur Stellung des Gegners. Ebenso hängt es sehr von den äußeren Umständen ab, ob eine menschliche Konstitution sich als minderwertig erweist oder als gesund erscheint. Der Unterschied wird noch deutlicher, wenn wir ihn ätiologisch verfolgen. Den Mangel der Figur können wir auf einen Fehler im Spiel zurückführen, während die Stellung schlechter

als die des Gegners sein kann, ohne daß man von einem bestimmten Fehler im Spiel sprechen kann.

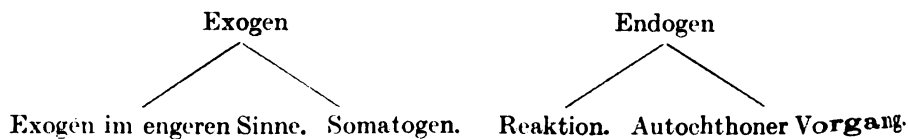
Man darf nicht einwerfen, daß dies nur Bilder sind, die nichts beweisen. Die Tatsache, daß wir in einem Falle organische Veränderungen sehen, im anderen nicht, ist ja zugegeben. Es genügt also, wenn wir an Beispielen zeigen, daß dieser erscheinende Unterschied auch denkbar ist. Der Beweis, daß es sich tatsächlich anders verhält, fällt dem Gegner zur Last.

Ich füge noch ein Beispiel für alle drei Krankheitsgruppen an, weil es auch für die weiteren Ausführungen handlich ist. Der Mechanismus einer Uhr kann gestört werden, weil die Uhr fortschreitend vom Rost zerfressen wird. Dies wäre der organische Krankheitsprozeß. Einer organisch-funktionellen Krankheit würde entsprechen, wenn an einem Rad ein Zahn fehlt und die Uhr unregelmäßig geht. Außerdem sind die Uhrwerke verschiedenwertig, ohne daß man von bestimmten Fehlern des Werkes sprechen kann. Das Material kann schlechter sein, die Kompensation gegen Temperatur ungenauer usw. Dies würde den rein funktionellen Krankheiten entsprechen.

Aber, wird man vielleicht einwenden, das auslösende Moment, welches zur angeborenen Konstitution hinzukommen muß, kann ja der organischen Fehler hervorrufen. — Wir kommen damit von der Untersuchung der immanenten causa zur ätiologischen Betrachtung, welche die weiteren außerhalb der Krankheit liegenden Anlässe sondert. Diese Ursachen zerfallen in exogene und endogene. Wort und Begriff sind so klar und natürlich, daß kein Zweifel möglich scheint: exogen sind die Störungen, die von Tatsachen außerhalb der Person bewirkt werden, endogen die andern, die ganz in der Person selbst liegen, die sich aus der Keimanlage entwickeln. Sie sind nicht angeboren im engeren Sinne, denn sie entwickeln sich vielleicht erst im Alter, aber sie entwickeln sich bei gleicher erblicher Konstitution, unabhängig von äußeren Bedingungen.

Leider hat Möbius, indem er diesen Begriff einführte, auch zu einer Zweideutigkeit den Grund gelegt. Er bezog das endon und exo nicht immer leibhaft auf die Person, sondern auch abstrakt auf das vom Körper abgesonderte Psychische. Endogen sind danach nur Störungen, die im Psychischen selbst entstehen. Exogen sind diese Störungen, wenn sie durch organische Gehirnkrankheit hervorgerufen werden, mag diese auch angeboren sein.

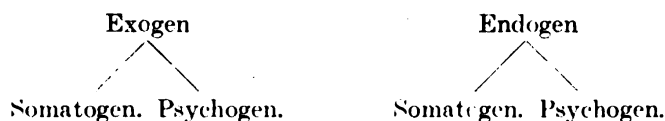
Jaspers betont in seiner Psychopathologie die Verschiedenheit beider Bedeutungen, läßt dann aber doch die zweite gelten. Er kommt damit zu folgender Formulierung:



Ich kann diese Formulierung nicht glücklich nennen. Eine einheitliche Erkrankung ist danach gleichzeitig exogen und endogen. „Der Tumor ist ein endogener Hirnprozeß, der als exogener Faktor die see-lische Veranlagung trifft.“ Dementia praecox ist nicht mehr endogen, wenn man ihre organische Ursache findet! Andererseits ist die Reaktion auf äußere Anlässe als endogen bezeichnet.

Warum belassen wir dem Wort endogen nicht seine unmittelbar leib-hafte Bedeutung? Ein Bedürfnis liegt nicht vor, denn die Worte soma-togen und psychogen bezeichnen viel deutlicher, was man mißbräuchlich und unklar mit endogen und exogen bezeichnen will. Es könnte zweck-los scheinen, gegen diesen Mißbrauch der Bezeichnungen sich aufzu-lehnen, nachdem er einmal von hervorragenden Autoren (Alzheimer, Bonhoeffer u. a.) anerkannt ist. Doch bemerke ich, daß auch diese Autoren bisweilen instinktiv in den richtigen Gebrauch der Worte zurück-fallen und so allerdings nur die Unklarheit vergrößern. Vor allem scheinen aber aus der falschen Anwendung des Begriffs auch falsche Meinungen hervorzugehen.

An Stelle des Schemas von Jaspers ergibt sich das einfachere:



Es ist zu erinnern, daß diese Begriffe im Gegensatz zu organisch und funktionell nicht das Wesen, sondern die Ätiologie der Krankheit bezeichnen. Unter dem Begriff Ätiologie faßt man indessen völlig hetero-gene Dinge zusammen. Fast alle Bedingungen, die als endogene Ursache zusammengefaßt werden, verdienen diesen Namen überhaupt kaum. So werden als endogene Ursache angeführt: Anlage, Vererbung, Lebens-alter, Geschlecht und Rasse. (Diese Begriffe zeigen schon, wie unzmek-mäßig es ist, endogen auf das Psychische und nicht auf die Gesamtan-lage zu beziehen.) Über die wirkliche Ätiologie einer Krankheit ist nichts ausgesagt, wenn man ihre Erblichkeit festgestellt hat. Wenn ein Natio-nalökonom nach der Entstehung eines Vermögens fragt, so ist die Ant-wort, es sei geerbt, nichtig. Diese besagt nur, daß es vorher schon da war, nicht, wieso es da ist. Die Ätiologie müßte phylogenetisch unter-suchen, wo denn die Krankheit bei den Vorfahren das erstemal auf-tauchte. Alle endogenen Momente besagen also nur, daß wir in dem vorliegenden Falle keine exogenen Momente annehmen müssen, daß diese vielmehr in der Vorzeit liegen. Wir kennen tatsächlich nur exogene Ätiologie. Wohl müssen wir annehmen, daß endogene Anlagen auch ohne exogene Ursachen, also spontan neu entstehen können — aber in solchen Fällen müssen wir unsere absolute Unkenntnis der Ätiologie bekennen. Jedenfalls kann man es kaum als wissenschaftlich be-

zeichnen, wenn die Vererbung und die dazu gehörigen endogenen Momente wahllos mit Trauma, Gift und Infektion gemischt aufgezählt werden.

Wir wenden zu Verdeutlichung die Begriffe auf die Klassifikation der Psychosen an.

I. Eine exogene organische Psychose ist die Paralyse.

Eine endogene wahrscheinlich die *Dementia praecox*.

II. Organisch-funktionell sind die meisten — und wohl alle schweren — „Defektzustände“. Exogen können sie durch Lues und Alkohol hervorgerufen sein. viele sind endogen. Beruht die Geistesschwäche auf organischen Fehlern, die ihrerseits das Residuum eines organischen Krankheitsprozesses sind, so werden diese Defektzustände mit Recht klinisch bei diesen organischen Prozessen besprochen; beispielsweise bei der *Dementia praecox*. Ebenso ist man bemüht, die Idiotie unter die — abgelaufenen — Prozesse einzuteilen. Diese hohe Wertung des organischen Prozesses entspricht der kausalen Betrachtungsweise. Doch darf darüber nicht vergessen werden, daß pathologisch ein solcher Defektzustand vom organischen Prozeß so weit verschieden ist, wie die Narbe vom Geschwür, der Herzfehler von der Endokarditis oder dem Rheumatismus. Insofern ist die Idiotie als Krankheitsbegriff durchaus nicht so unwissenschaftlich, wie es oft angenommen wird.

III. Als endogene rein funktionelle Krankheit gilt das zirkuläre Irresein, die psychopathische Konstitution (soweit die äußeren Anlässe nicht überwiegen) und manche Paranoiaformen.

Exogen sind vor allem die Schreckneurosen.

Nun steht es mit der Klassifikation der funktionellen Krankheiten übel, da jede organische Handhabe fehlt und die Konstitutionsanomalien bzw. Funktionsstörungen alle Übergänge aufweisen. Versuchen wir aber die Ätiologie zur Gruppierung zu benutzen, so macht die Vielseitigkeit der ätiologischen Momente Schwierigkeit. Im allgemeinen nimmt man an, daß eine exogene Ursache und eine endogene Disposition zusammenwirken.

Wir versuchen zuerst diese exogenen Wirkungen im allgemeinen zu analysieren. Ein psychisches Trauma, ein Schreck, pflegt eine starke Wirkung auf das Gefäßsystem auszuüben. Es ist klar, daß diese somatische Wirkung sowohl funktionell wie organisch sein kann. Ebenso kann ein mechanisches Trauma auch psychische Störungen zur Folge haben. Also beide Arten von Traumen können psychische, somatisch-funktionelle und organische Störungen hervorrufen. Die Folgen dieser somatischen Störung können, wenn diese das Hirn betreffen, natürlich wieder psychisch sein. Auch ist klar, daß alle diese Momente bei einem Unfall zusammenwirken können und wie dies aufzufassen ist, darüber ist gerade in der Kriegszeit in endlosen Debatten gestritten.

Wie aber unterscheidet man diese drei Arten der Wirkung in den Fällen, wo die letzte Auswirkung psychisch oder neurotisch ist?

Es wird gut sein, für diese Frage auf einen anderen Begriff, den des „Reaktiven“, zurückzugreifen. Jaspers¹⁾ hat einen neuen Begriff der „reaktiven Psychose“ eingeführt. Wenn es auch überflüssig scheint, über Definitionen zu streiten, so ist es doch bei so subtilen abstrakten Begriffen wünschenswert, ihnen eine möglichst klare, eindeutig aus dem Wort hervorgehende Bedeutung zu verleihen, sonst ist der Mißverständnisse kein Ende.

Reaktiv können wir in der Biologie — von echt spontanen, im höchsten Sinne produktiven Leistungen absehend — beinahe alles Geschehen nennen, denn mit der mechanischen Gleichung von Wirkung und Gegenwirkung haben wir es im Lebendigen nicht oft zu tun. Einen präzisen Sinn kann das Wort nur haben, wenn es Gegenwirkungen bezeichnet, die gleichzeitig mit der Wirkung wieder aufhören, wie die Röte des Lackmuspapieres zugleich mit der Säure verschwindet. Die Ursache muß von außen auf die betreffenden Organe wirken — der Gegensatz sind also die genuinen Störungen der Organe. Jede allgemeine Erkrankung ist voller reaktiver Momente, aber die Krankheit als solche ist reaktiv nur, wenn sie als Ganzes eine solche Reaktion bedeutet.

Ein Beispiel einer somatisch-reaktiven Störung ist der „normale“ Alkoholrausch, der mit der Ausscheidung des Alkohols restlos schwindet. Man rechnet ihn meist zu den organischen Krankheiten, meines Erachtens mit Unrecht. Es spricht nichts dafür, daß er eine Wesensgemeinschaft mit den chronischen Störungen des Alkoholismus hat, die wir auf organische Veränderungen des Gehirns zurückführen. Das Kreisen eines Nahrungstoffes im Blut kann an sich nicht als krankhaft bezeichnet werden und wir haben keinen Grund für die Annahme, daß die vorübergehende Reaktion der Nervelemente auf den kreisenden Alkohol nicht im gleichen Sinne funktionell sei wie etwa das Einrollen eines erschreckten Igels.

Ganz ähnlich liegt es bei den Fieberpsychosen, wenn man sie nicht einfach als ein Symptom der organischen Krankheit, sondern als eine relativ selbständige sekundäre Krankheit betrachtet. Eindeutig ist für solche sekundären reaktiven Störungen die Bezeichnung „symptomatisch“.

Jaspers läßt nun diese Reaktion auf Toxine, überhaupt auf physische Momente, nicht als reaktiv gelten. Er beschränkt den Begriff auf seelische Wirkungen, wo es sich um „verständliche“, nicht um „kausale“ Bezeichnungen handelt. Doch sieht er selbst hierin keinen durchgreifenden Unterschied, da hier die seelischen Erschütterungen auch

¹⁾ Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der *Dementia praecox*. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 14.

gleichzeitig kausal wirken. Warum sollen wir aber diesen so klaren Ausdruck willkürlich auf etwas begrenzen, was in der Wortbedeutung nicht liegt. Für die verständlichen Zusammenhänge haben wir ja die Worte „psychogen“ und „ideogen“. Ideogen hat eine nähere Bezeichnung zum Verständlichen, thymogen mehr zu kausalen Wirkungen einer seelischen Erschütterung. Diese Worte drücken auch sachgemäß aus, daß es sich nicht um strenge Unterscheidung, sondern um biologisch verwobene Begriffe handelt.

Andererseits erweitert Jaspers den Begriff. „Ob eine solche reaktive Psychose bei einem Psychopathen, einem Schizophrenen, einem organisch Kranken auftritt, ist gleichgültig“, wenn ihr Inhalt in verständlichem Zusammenhang mit dem erregenden Erlebnis steht. Dagegen ist zu erinnern, daß die Äußerungen der Psychosen zum großen Teil reaktiv und psychogen sind, wenn nicht jeder geistige Rapport aufgegeben ist. Symptomatisch kann man natürlich den einzelnen Wutanfall des Paralytikers exogen, psychogen und reaktiv nennen. Redet man aber vom Wesen der Krankheit, so darf man diese Begriffe nur anwenden, wenn die äußere Ursache wirklich Krankhaftes erzeugt. Wenn wir also bei einem Paralytiker von einer reaktiven Psychose reden, so kann es sich nur um eine zufällige Kombination handeln und eine solche meint Jaspers anscheinend nicht.

Etwas anders liegt es bei der Schizophrenie, die ja begreiflich der Einreihung in ein pathologisches System immer Schwierigkeiten macht. Nehmen wir einmal an — und diese Annahme entbehrt ja nicht der Wahrscheinlichkeit — die Schizophrenie beruhe auf Antointoxikation und diese sei ihrerseits die Folge einer organischen Erkrankung, welche das Gift erzeugt. Dann ist das Ganze eine organische Krankheit. Die Wirkung des Giftes auf das Gehirn könnte wie die des Alkohols eine zweifache, ganz differente sein: Erstens eine reaktive, funktionelle Psychose — die heilbaren Zustände der Katatonie. Ob wir diese nur als Symptom der organischen Erkrankung bezeichnen oder als relativ selbständige reaktive Psychose, ist Sache der Auffassung. Zweitens eine organische bleibende Erkrankung, die bei Fortdauer der Toxinwirkung zur Verblödung führt. Dies Schema würde sowohl den Verlauf der Dementia praecox erklären, wie auch eine gewisse Unsicherheit, ob man sie als organische oder funktionelle Krankheit ansprechen soll. Wird das Toxin nicht mehr erzeugt, ist also die organische Krankheit als solche abgelaufen, so kann als Defekt eine erworbene psychopathische Konstitution zurückbleiben und diese kann die Grundlage einer späteren reaktiven Psychose sein. Diese hängt dann wohl ätiologisch mit der Dementia praecox zusammen, hat aber wesentlich mit jenem abgelaufenen organischen Prozeß nichts mehr zu tun. Oder der schizophrene „Prozeß“ besteht noch, dann wird er im wesentlichen nach seiner eigenen

organischen Kausalität verlaufen und wir werden das reaktive, psychogene Moment nur als symptomatische Färbung, als Beeinflussung des Inhalts auffassen. Jedenfalls muß man doch wohl die Kombination einer psychogenen Psychose mit dem floriden schizophrenen Prozeß als eine zufällige ansehen. Die Bedeutung der Untersuchungen Bleulers und Jaspers bezüglich der psychogenen Momente in der Schizophrenie werden dadurch keineswegs berührt. Ich möchte nur die Frage aufwerfen, ob echte schizophrene Anfälle durch psychische Ursachen nicht nur ausgelöst, sondern — wie Jaspers es offenbar meint — wirklich verursacht werden.

Jaspers führt als Unterschied der schizophrenen Schübe von den „Reaktionen“ an: „Schübe hinterlassen eine dauernde Veränderung —, Reaktionen führen zum früheren Zustand zurück“. Zufällig gilt dies Merkmal der Reaktivität auch nach unserer Definition — nur daß wir eben annehmen, die reaktiven Phasen seien eine Reaktion nicht auf ein psychisches Moment, sondern auf das Toxin¹⁾.

Reaktive Psychosen sind vor allem die Haftpsychosen, die man fast als experimentelle Erzeugung auffassen kann. Schnelle Heilung nach Änderung der äußeren Umstände, auch bei scheinbar sehr schweren Krankheitsbildern, ist bekannt. Immer ist bei den psychogenen Reaktionen zu bedenken, daß es nicht auf die Dauer des äußeren Ereignisses, sondern seines psychischen Äquivalentes ankommt. Nicht der Tod eines Angehörigen, sondern das dauernde Bewußtsein des Verlustes ist die Wirkung, zu welcher die krankhafte Depression als Reaktion gehört. So reagiert ja auch das Lackmuspapier nicht auf Eintauchen, sondern auf das Haftenbleiben der Säure. Auch abgesehen davon werden wir nicht voraussetzen, daß eine psychische Reaktion derart prompt verschwindet wie eine physische. Das Gedächtnis erklärt eine gewisse Nachwirkung.

Wo wir keinen Einblick in die somatischen Vorgänge haben, dürfen wir alle reaktiven Vorgänge als funktionell betrachten, während wir bei organischer Veränderung eine die äußere Wirkung überdauernde bleibende Schädigung fordern. Insoweit ist die nahe Beziehung von funktionell und heilbar tatsächlich gegeben.

Wir können hiernach die grundsätzliche Frage, ob eine durch ein mechanisches oder psychisches Trauma bewirkte Konstitutionsänderung

¹⁾ Bleulers Stellungnahme wird leicht mißverstanden. Er sagt in „Physisch und psychisch in der Pathologie“, S. 472, daß „auf psychopathologischem Gebiet eine Krankheit oder ein Symptom fast nur durch Zusammenwirkung“ physischer und psychischer Bedingungen entstehe. Irreführend kann wirken, daß er Krankheit und Symptom nicht trennt. Die Krankheit ist auch nach seiner Auffassung gerade bei der Schizophrenie physisch bedingt, während nur die Symptome psychisch beeinflußt sind. Im Gegensatz zu Jaspers bestreitet er, daß man aus der Rückbildung einer Phase auf deren rein psychischreaktiven Charakter schließen kann.

als funktionell oder organisch zu verstehen ist, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit beantworten. Da im Begriff der Konstitution eine die Reaktion erheblich überdauernde Veränderung beschlossen ist, so fassen wir sie als eine organisch bedingte auf. Dies scheint im Widerspruch zu dem Begriff der rein funktionellen Konstitutionsanomalien zu stehen. Auch hier bringt das Beispiel des Uhrwerks eine Klärung. Das Stehenbleiben einer Uhr nach einem Fall ist, wenn sie durch bloßes Schütteln wieder in Gang gebracht wird, nur funktionell; bleibt aber nach dem Fall dauernd irgendeine Störung zurück, wie sie sonst ähnlich bei bloßer Minderwertigkeit der Uhr ohne eigentliche „Fehler“ vorkommen kann, so werden wir in diesem Falle doch irgendeinen mechanischen Defekt als Ursache voraussetzen. Im Gegensatz hierzu wird meistens angenommen, daß die Konstitution auf funktioneller Grundlage auch erworben werden kann. Das läßt sich nicht widerlegen, doch sehe ich vorläufig keinen zwingenden Grund für diese wie gesagt a priori unwahrscheinliche Annahme. Bleuler redet von „psychischen, funktionellen, erworbenen Dispositionen“ und nennt als Beispiele hierfür die paranoide Einstellung des Ertaubten und die Nosophilie eines liebebedürftigen Kindes, dem nur während seiner Krankheiten Zärtlichkeit entgegengebracht wurde. Nach meiner Auffassung handelt es sich hier entweder um einfache reaktive Zustände, wenn sie nämlich bei Änderung der äußeren Umstände — wozu doch auch die erschwerte Verständigung der Tauben gehört — heilbar sind. Dann würden sie den Namen Konstitution nicht verdienen. Oder, wenn sie prinzipiell unheilbar sind, ist eine angeborene psychopathische Konstitution anzunehmen.

Wir sind damit zu dem oben erhobenen Einwand zurückgekehrt, daß jene Störungen, die auf minderwertiger Konstitution beruhen, doch so grundsätzlich nicht von den organisch-funktionellen Störungen geschieden seien. Denn in der Tat läßt sich die theoretische Möglichkeit nicht bestreiten, daß in allen Fällen auch der angeborenen psychopathischen Konstitution — wie es ja für manche nicht unwahrscheinlich ist — ein organischer Defekt, etwa infolge von Entwicklungshemmung anzunehmen sei. Für die prinzipielle Statuierung des Begriffs „funktionell“ ist es daher bedeutungsvoll, daß es zwei Arten des Reinfunktionellen gibt. Wir gingen aus von dem Somatisch-Funktionellen (nicht zu verwechseln mit organisch-funktionell!). Wenn wir nun davon das Psychisch-Funktionelle trennen, so wird der prinzipielle Unterschied gegenüber dem Organischen deutlich werden. Soweit die Störungen der psychischen Funktionen endogen sind, wird man sie natürlich als Ausdruck minderwertiger Konstitution, also als Folge somatisch-funktioneller Störungen betrachten können. Als Beispiel seien nur die „autochthonen“ Stimmungsschwankungen Manie und Depression genannt.

In die rein psychischen Regionen kommen wir erst bei den exogenen

psychogenen Störungen, eben weil sie ganz im Psychischen verlaufend im reinsten Sinne funktionell sind. Doch müssen wir auch den Begriff psychogen noch einmal scheiden, denn wir sahen ja, daß das psychische Trauma sich direkt in psychischer Störung entladen kann, dasselbe aber auch durch rein-somatische Zwischenglieder geschehen kann.

Nehmen wir eine schwere plötzliche Erschütterung, den Schreck bei einem Unfall, so kann sich sofort die somatische Reaktion, die Zirkulationsstörung usw. zeigen. Diese primäre Wirkung¹⁾ hat, als auf dem Affekt beruhend, eine enge Beziehung zur ersten Unterart des Psychogenen, zum Thymogenen. Diese somatische Reaktion scheint kurz zu sein. Es können aus ihr aber dauernde Schädigungen resultieren. Diese Schädigungen können wir ihrer Dauer wegen nicht als Reaktion auf die Erschütterung betrachten; entweder müssen sie auf einer organischen Veränderung beruhen oder es muß im Psychischen ein bleibendes Moment sein, auf welches weiter reagiert wird.

In der Tat wäre doch zu erwägen, ob man in der Opposition gegen Oppenheim nicht etwas zu weit gegangen ist. Für die Fälle, in denen nach dem Trauma ohne groborganische Defekte eine dauernde Veränderung der Konstitution festzustellen ist, dürfte eine organische Veränderung anzunehmen sein, wenn auch dafür die „molekulare“ Zwischenform zwischen funktionell und organisch theoretisch überflüssig ist.

Aber für die große Mehrzahl dieser Störungen trifft das nicht zu. Sie können durch psychische Behandlung, beispielsweise durch Hypnose, auf einen Schlag beseitigt werden. Nach unseren Voraussetzungen müssen wir also schließen, daß sie eine reaktive Störung auf irgendein im Psychischen Dauerndes sind. Dies ist uns ja auch als Vorstellungen, als Furcht vor der Krankheit, als Furcht vor der Gesundheit (Arbeit, Krieg), als Wunsch nach Rente oder einfach als hysterisches Krankheitsbedürfnis bekannt. Diese dauernden Momente sind — im Unterschied von den thymogenen Momenten — die ideogenen. Es handelt sich hier um echt psychogene Störungen, soweit sie auch von den thymogenen verschieden sind, d. h. sie beeinflussen nicht nur die Symptome, sondern sie erzeugen dauernd reaktiv die Krankheit, ohne sie würde die thymogene Reaktion schnell heilen.

Mag auch die Hypnose kein absoluter Beweis sein. Sie kann auch funktionell-somatische Störungen beseitigen, wohl auch organisch-funktionelle Störungen überwinden. Aber wenn eine Krankheit reaktiv auf psychischen Einfluß entsteht, im Psychischen verläuft und psychisch geheilt wird, wäre es doch mehr als gekünstelt, ihr Wesen als nicht im Psychischen beruhend, als nicht rein-funktionell zu betrachten.

¹⁾ Am klarsten und überzeugendsten hat Liepmann diese Beziehungen formuliert. „Zur Fragestellung im Streit über die traumatische Neurose.“ Neurol. Centralbl. 1916, S. 233.

Ich wiederhole, daß hiervon das parallelistische Postulat, diesen psychischen Prozessen seien physische zugeordnet zu denken, nicht berührt wird. Wenn wir auf das kausale Denken nicht verzichten wollen — und ich glaube nicht, daß der Naturwissenschaft ein solcher Verzicht möglich ist — so müssen wir doch in jedem besonderen Falle fragen: Welche von beiden Reihen ist die führende, oder in welcher ruht die Kausalität? Und der unbefangene Betrachter wird nur antworten können: Bei den rein psychogenen Prozessen im Psychischen, bei den organischen Prozessen im Physischen. Nun herrscht die unbegründete Vorstellung, wenn die eine Reihe wesentlich krankhaft sei, müsse es die andere auch sein. Aus ihr fließt alle Unklarheit. Wie aber ein Organ, und das Gehirn im besonderen, materiell krank sein kann und die Funktionen, die man zu einer gewissen Zeit wahrnimmt, an sich normal, selbst günstig gesteigert sein können¹⁾, ebenso brauchen die organischen Prozesse der psychischen Störung für sich betrachtet nicht krankhaft zu sein. Oder was zwingt uns, in den organischen Prozessen einer hypnotisch heilbaren Psychose oder eines „verfahrenen“ Gedankensystems eines paranoiden Psychopathen etwas wesentlich Krankhaftes zu vermuten gegenüber den Begleitprozessen etwa bei einer heftigen Leidenschaft oder einer intensiven gedanklichen Arbeit?

Wesentlich wäre für die prinzipielle Unterscheidung noch der Nachweis, daß psychogene Störungen durch besonders schwere Erlebnisse auch bei normaler Konstitution (bzw. bei nur psychogen veränderter Konstitution) vorkommen. Die gegenteilige Überzeugung, daß die psychogene Erkrankung ein strikter Beweis für die angeborene psychopathische Konstitution sei, ist ein Dogma, das sich weder beweisen noch widerlegen läßt. Jedenfalls haben die Kriegserfahrungen die Überzeugung gestärkt, daß diese Psychosen auch ohne angeborene Konstitution entstehen können²⁾.

Mag man immer noch zweifeln, ob die Kluft zwischen funktioneller und organischer Krankheit eine absolute ist — an dieser metaphysischen Frage liegt hier nichts — aber es scheint mir mindestens für die psycho-

¹⁾ Vgl. auch Birnbaum, Abartige Vorstellungsabläufe. Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 16. (Speziell Holtei, S. 523.)

²⁾ Bonhoeffer nimmt an, daß jede psychogene Störung einfach ein Beweis für die psychopathische Veranlagung ist. Birnbaum, auf den er sich auch beruft, hat seine Ansicht während des Krieges modifiziert und nimmt an, daß die Disposition für die Störung ebenso wie diese selbst durch das Trauma erzeugt werden kann. Vgl. auch Hildebrandt. „Zum Streit über die traumatische Neurose.“ Neurol. Centralbl. 1915. Kleist sagt in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1918, S. 484: „Zur Entstehung einer Schreckpsychose ist demnach weder eine besonders starke, noch überhaupt eine psychopathische Veranlagung notwendig.“ Bei Schreckneurosen sei aber die Zahl der Abnormen noch geringer als bei Schreckpsychosen. Ebenso ist Hoche der Ansicht, daß jeder Feldzugsteilnehmer bei entsprechenden Erlebnissen „hysteriefähig“ ist.

genen Störungen nachgewiesen zu sein, daß ein sehr erheblicher Wesensunterschied besteht und daß die künftige Wissenschaft nicht die funktionellen Krankheiten in organische verwandeln, sondern die Grenzen noch deutlicher ziehen wird.

Nach einer materialistischen Epoche, die durch einseitige Übertreibung in entgegengesetztem Sinne von Freud nicht geheilt werden konnte, danken wir es nach Bleulers u. a. Arbeiten besonders Jaspers, methodisch für die „verstehende Psychologie“ eingetreten zu sein und ihren Bereich abgegrenzt zu haben. „Auf der einen Seite wurde sie viel zu weit ausgedehnt in den früheren Lehren von den psychischen Ursachen der Geisteskrankheiten, auf der anderen Seite — besonders in neuerer Zeit bei der Abnahme des allgemeinen Niveaus geisteswissenschaftlicher Bildung — wurde sie vergrößert, versimpelt, und schließlich trat wohl der Wunsch auf, sie gänzlich auszuschalten.“ Seine strenge Scheidung der verstehenden (psychologischen) und der erklärenden (kausalen) Betrachtung ist für die Methode notwendig und fruchtbar. Wenn er aber nicht zugeben will, daß die verständlichen Zusammenhänge an sich auch kausal sein können, so möchte ich vermuten, daß er sich vom parallelistischen Vorurteil nicht ganz befreit hat. Ich erwähne dies nur, weil die folgenden Einwände vielleicht hierauf zurückzuführen wären.

Können wir nun, indem wir auf unser Schema zurückblicken, die endogenen funktionellen Störungen in psychogene und somatogene trennen?

Alles, was sich unmittelbar aus der Keimanlage entwickelt, ist irgendwie im Leiblichen verwurzelt und soweit nicht wirkliches Bewußtsein nachweisbar ist, haben wir gar nicht die Möglichkeit, das „Unbewußt-Psychische“ vom Körperlichen zu trennen. Für die „angeborene“ Konstitution hat es daher keinen Zweck, zwischen somatogen und psychogen zu unterscheiden.

Dasselbe gilt von den autochthonen heilbaren Phasen des zirkulären Irreseins. Wenn sie in selteneren Fällen auch exo-psychogen ausgelöst erscheinen, so spricht manches doch auch für eine endosomatogene Verursachung. Jedenfalls können wir uns unter einer endo-psychogenen Verursachung kaum etwas vorstellen. Auch Bleuler betrachtet sie als physisch verursacht.

Beide Gruppen entsprechen der funktionellen Äußerungsweise: Entweder eine gradweise unveränderliche Abweichung der Konstitution, oder eine heilbare Phase. So entgegengesetzt hier der Begriff des funktionellen erscheint, so ist in der Wirklichkeit die Beziehung doch sehr eng, denn wir führen die Phasen auf die Konstitution zurück, und wir erkennen die Konstitutionsanomalie in Phasen oder in anderen für sich betrachtet vorübergehenden Äußerungen. Es ist demnach oft will-

kürlich, ob wir auf die Phase oder auf die Konstitution den Hauptwert legen.

Im Gegensatz zu beiden Gruppen stehen die fortschreitenden Prozesse, die wir jetzt kurz Prozesse nennen wollen. Diese werden vollkommen erklärt durch organische Krankheitsprozesse. Müssen aber alle fortschreitenden psychopathischen Prozesse durch fortschreitende organische Krankheitsprozesse verursacht sein? Z. B. die Paranoia? Auch hier sehen wir die Inkongruenz der physischen und der psychischen Entwicklung, soweit wir sie auf den Krankheitsbegriff beziehen. Vergessen wir nicht, daß die normale Entwicklung der Persönlichkeit ebenfalls ein psychischer Prozeß ist. Wenn dieser an sich normale Prozeß ansetzt im krankhaften Moment der Konstitution, so ist ein Fortschreiten des Krankheitsbildes erklärlich ohne organischen Krankheitsprozeß. Fortschreitend ist hier die gesunde Reaktion, der konsequente Ausbau eines Systems, während das primär Krankhafte nicht fortschreitet. Durch exo-psychogene Momente kann eine echte Steigerung des Krankhaften eintreten, aber diese Verschlimmerung ist heilbar, wenn sie auch nicht heilen muß.

Gibt es zwischen diesen psychischen Prozessen, deren Fortschreiten entweder auf dem organischen Prozeß oder auf der normalen Entwicklung beruht, noch eine dritte Art? Diese nimmt Jaspers an und bezeichnet sie — nicht sehr „bezeichnend“ — als psychische Prozesse oder Prozesse schlechthin. Kann nun weiter die Persönlichkeit (der „Dämon“ im hellenischen Sinne) aus sich heraus sich wandeln? Nicht im Sinne freien Willens, etwas zu tun oder zu lassen, sondern in primärer Wesensänderung? Und wo ist der Archimedische Punkt, von dem aus man die Seele aus ihrer Lage hebt, wenn er weder in der Außenwelt noch im Körperlichen liegen soll? Eine abgründige Frage. Fast alle „geistigen“ Männer haben eine solche Seelenwandlung aus sich selbst nicht für möglich gehalten. Griechentum und Christentum stimmen überein und Goethe drückt es vielleicht am zwingendsten aus:

So mußst du sein, dir kannst du nicht entfliehn,
So sagten schon Sibyllen, so Propheten,
Und keine Zeit und keine Macht zerstückelt
Geprägte Form, die lebend sich entwickelt.

Mag man diese Zeugnisse leicht abtun, weil sie vielleicht Ausdruck einer dualistischen Auffassung seien, so ist doch seltsam, daß die materialistische Auffassung ja erst recht die seelische Wandlung ohne organischen Prozeß nicht zugeben kann. Und erklärt man beide Richtungen als einseitig, so steht auch Schopenhauer, den man wohl als Vorläufer des modernen Parallelismus ansehen kann, im Wege, indem auch er den angeborenen Charakter für unveränderlich hält.

Dies alles wird uns nicht hindern, einen psychischen Prozeß im Sinne Jaspers anzuerkennen, wenn empirische Beweise oder auch nur Wahrscheinlichkeitsgründe vorliegen. Jaspers drückt sich in seiner Psychopathologie allerdings mit so großer Reserve über diese Frage aus, daß es mir gänzlich fernliegt, ihn hier auf eine philosophische Theorie festlegen zu wollen. Doch wird man, solange er den Begriff aufrechterhält, wenigstens versuchen dürfen, sich über seine Bedeutung klar zu werden. Er sagt zur theoretischen Begründung der „psychischen Prozesse“ in der Arbeit „Eifersuchtswahn“¹⁾: „Gibt es vielleicht progrediente, sei es zum Schwachsinn, sei es zu unheilbarer Umwandlung führende Psychosen, die ihre Ursache nicht in entfernteren, sei es Hirn-, sei es Organprozessen haben, sondern in den Lebensvorgängen der als enorm kompliziert zu denkenden Parallelprozesse des psychischen Lebens selbst (besonders der sog. Dispositionen), und zwar infolge angeborener Anlage vergleichbar — z. B. den Geschwülsten auf körperlichem Gebiet? Den ‚Gehirnprozessen‘ gegenüber können wir uns zu einer bestimmten Zeit beginnende Prozesse in den direkten Parallelvorgängen denken.“ Das ist sehr unklar. Wenn man von den Parallelprozessen hört, denkt man an eine organische Krankheit — aber plötzlich stehen sie wieder zu den körperlichen Vorgängen im Gegensatz. Doch will ich hierauf nicht eingehen, nachdem Jaspers selbst diese Formulierungen für unzureichend erklärt hat. Worauf es uns ankommt, ist die Frage, in welcher Reihe — wenn wir beim Parallelismus bleiben — liegt die führende Kausalität? Liegt sie in der psychischen Reihe, so ist der Prozeß psychogen, anderenfalls somatogen. Aus allen weiteren Darstellungen Jaspers, besonders aus der scharfen Gegenüberstellung zu den organischen Prozessen ist zu entnehmen, daß Jaspers eben wirklich „psychische“ Prozesse meint, deren Ursache also in der psychischen Reihe liegt und daß er die physischen Parallelprozesse nur als Postulat mitgehen läßt (S. 612). Dem entspricht auch die Stellungnahme in der Psychopathologie (S. 193): „Doch wird diese körperliche Grundlage bei psychopathischen Persönlichkeiten, bei Hysterie, bei vielen jetzt noch zur *Dementia praecox* gerechneten Psychosen (psychische Prozesse) und ähnlichen nicht anders zu denken sein wie etwa die körperliche Grundlage im Gehirn bei der Verschiedenheit der Charaktere und Begabungen.“ Unsere theoretische Auffassung der funktionellen Störungen stimmt also ganz mit der seinen überein, um so auffallender ist es, daß er auch die unheilbare krankhafte Verblödung der Persönlichkeit, eben seine psychischen Prozesse zu ihnen rechnet. Die andere Art des Funktionellen, die ich heraus hob, die rein-psychische, also die ideogenen Störungen scheint er im merkwürdigen Gegensatz hierzu überhaupt nicht anzuerkennen. Denn er gibt wohl zu, daß ein Affekterlebnis auch

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1**, 611f.

kausal auf den Körper krankmachend wirkt, aber die ideogene Wirkung trennt er als eine verständliche scharf von der kausalen.

Was das Empirische anbelangt, so sagt er selbst von seinen Fällen, daß sie den Eindruck machen „als ob nur einmal im Leben zu einer bestimmten Zeit gleichsam eine Abknickung der Entwicklung stattfand“. Aber er rechnet auch dauernd fortschreitende Fälle hierher. Diese Abknickung könnte nun, wie es ja Jaspers selbstverständlich selbst weiß, der Ausdruck eines kurzen organischen Prozesses sein; der zurückbleibende Defekt könnte sich in einer Schwächung des kritischen Vermögens ausdrücken. Dieses, die Erinnerung an den Inhalt des psychotischen Erlebnisses und drittens die Reaktion der normalen Entwicklung auf diese krankhaften Momente könnte ungezwungen derartige „Prozesse“ erklären. Damit ist nicht gesagt, daß sie in den Dementia-praecox-Topf (wie sich Kraepelin selbst ausdrückt) geworfen werden sollten. Ich sehe nur nicht die Notwendigkeit ein, sie von den bisherigen Kategorien als etwas metaphysisch Neues, dem philosophischen Denken nicht Faßbares abzusondern. Zumal das Postulat, daß organische Prozesse möglicherweise heilbar, aber gerade die psychischen Prozesse — im Gegensatz zu allen anderen funktionellen Erkrankungen — prinzipiell unheilbar sein sollen, doch völlig in der Luft schwebt.

Ich glaube, ohne zwingende Gegen Gründe dürfen wir es dabei belassen, daß unheilbare echte — also weder durch äußere Umstände noch durch Persönlichkeitsentwicklung vorgetäuschte — Charakterveränderung ihre Kausalität in der physischen Reihe besitze und daher als organischer Prozeß zu bezeichnen sei.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß es keinen Zweck hat, die endogenen funktionellen Störungen in somatogene und psychogene zu scheiden.

Etwas anderes ist, wenn man die Ausdrücke auf die Symptome, nicht auf die Krankheit bezieht. Soweit der Zusammenhang eine Zweideutigkeit ausschließt, ist ja gegen diesen bequemen Brauch, den besonders Bleuler übt, nichts einzuwenden. Dann ist der von außen nicht veranlaßte Wutanfall eines Epileptikers oder Paralytikers als endogen, und als vermutlich organisch zu bezeichnen, die Wutreaktion eines Psychopathen als exo-psychogen. Der Begriff endogen ist hier sehr bezeichnend. Bezeichnet man aber nur das Intrapsychische als endogen, so kommt man genau zur umgekehrten Anwendung des Wortes (vgl. oben das Schema von Jaspers)!

Ich vermute, daß dieser Mißbrauch des Wortes endogen aus dem Bedenken stammt, so verschiedene Dinge wie Dementia praecox und Psychopathie unter den gleichen Begriff zu bringen. Bei unserer Auffassung ist dies nicht der Fall, weil sie ja als organische und funktionelle Krankheiten weit getrennt sind. Wer dies aber ablehnt, weil man doch

die organische Ursache bei der Dementia praecox nicht kenne, der wird die Krankheit als „endogen-erworbene“ von den „angeborenen“ oder „degenerativen“ deutlich trennen können. Diese Beschränkung des Wortes degenerativ auf funktionelle Störungen bemängelt Gaupp. Ich glaube, man kann diese Bedeutung gelten lassen, wenn man sie im Zweifelsfalle als rein-degenerativ von der organisch-degenerativen Form aussondert. Unter welche Begriffe diese zu teilen sind, führe ich an einem anderen Orte aus¹⁾. Jellgers ma gebraucht das Wort endogen in unserem Sinne, und nennt die „degenerativen“ Psychosen, „Keimpsychosen“.

Jaspers lehnt sich in seiner Psychopathologie gegen das Dogma „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten“, gegen die Knechtung der Psychiatrie durch die „Neurologie“ auf. Gerade sein Eintreten für die Psychologie, und zwar die Psychologie nicht „ohne Seele“ ist es, was man in seinem Buch als Neubelebung der Psychiatrie empfindet. Und sicherlich ist es beim jetzigen Stande der Wissenschaft notwendig und fruchtbar, methodisch die psychologische und neurologische Betrachtung reinlich zu sondern. Bedenken habe ich nur gegen seine Auffassung, daß diese Trennung eine absolute oder fast absolute sei. Leib, Person ist einheitlich, wirklich. Körper und Geist sind lediglich Abstraktionen und daher unwirklich. (Ich gebrauche „Leib“ hier im Sinne „beseelter Körper“.)

Das kümmerliche Kompromiß des psychophysischen Parallelismus hilft uns aus dieser Schwierigkeit nicht. Ich selbst versuche einen anderen Weg zu gehen, der auch nicht der der Wechselwirkung im üblichen Sinne ist²⁾. Darauf kann ich hier nicht eingehen.

Immer wieder versichert man uns, daß es auf die philosophische Überzeugung des Psychiaters nicht ankomme. Das ist zweifellos richtig. Ebenso ist es z. B. gleichgültig, ob der Forscher wissenschaftlich in der Logik bewandert ist. Aber nicht ist es gleichgültig, ob er logisch denken kann. Und ebensowenig ist gleichgültig, ob der Psychiater seine Gegenstände abstrakt-materiell und abstrakt-geistig oder ob er sie konkret, lebendig-leibhaft sieht.

Kann die rein-psychologische Betrachtung ohne Seitenblick auf das Organische jemals eine in sich geschlossene Wissenschaft, eine wahre Erkenntnis darstellen? Ich möchte dies bezweifeln. Jedenfalls ist auch die normale Entwicklung der Persönlichkeit nicht aus dem Psychischen allein zu verstehen. Woher kommt die sprunghafte Ausweitung des Geistes in der Pubertät, die durch Kastration gestört wird? Und ebenso kann rein psychologisch wohl die Weisheit des Greises, aber niemals die

¹⁾ Norm und Entartung des Menschen. (In Vorbereitung.) Berlin 1920. Bei Otto Meyer.

²⁾ Norm und Verfall des Staates. Erscheint zusammengehörig mit Norm und Entartung.

Abnahme seiner Geisteskräfte ohne die somatische Erklärung verstanden werden.

Wie seltsam war die Klage der Materialisten, daß man in der Psychiatrie nicht alles mit dem Mikroskop erledigen kann. Aber die Sehnsucht mancher Psychiater, die Histologie auszuschalten, ist ebenso unberechtigt. Gerade bei vielen Mängeln der Psychiatrie sollte man ihr eigenartiges Vorrecht, Psychisches und Physisches in Verbindung zu setzen, nicht hinwegdisputieren.

Jaspers wird objektiv dem organischen und dem psychologischen Standpunkt gerecht und Einseitigkeit wird man ihm nicht vorwerfen. Zu welchen Konsequenzen aber seine Formulierungen führen können, zeigt der Aufsatz von Kurt Schneider, der sich nicht zufällig auf ihn ganz besonders beruft¹⁾. „Aber ebenso wie es verkehrt wäre, die Gehirnkrankheit Paralyse zur Psychiatrie zu rechnen, wäre es falsch, neurologisch gar nicht auffaßbare psychische Spielarten und Reaktionsweisen und ihre körperlichen Folgen, wie die ‚Psychoneurosen‘ zur Neurologie zu rechnen, wie es immer geschieht.“ Die Paralyse gehört nach ihm dem Psychiater nur soweit wie ein Typhus mit Delirium. Nun hält es Schneider selbst für möglich, daß mit der Zeit die Geistesstörungen mit Ausnahme der Psychopathie — ja vielleicht auch diese — dem Neurologen anheimfallen werden. Dann haben wir das seltsame Bild, daß der Psychiater in der Klinik nur das Eigentum des Neurologen beherbergt, während sein Eigentum, die Psychopathen, sich in der Sprechstunde des Neurologen behandeln lassen²⁾.

Hier liegt eine abstrakte (spezialistische) und darum falsche Auffassung von der Wissenschaft zugrunde. Die Trennung der neurologischen und psychiatrischen Spezialität ist eine inferiore Frage. Es gibt keine neurologische und keine psychiatrische Wissenschaft, sondern nur Eine Erkenntnis der Wirklichkeit. Rein praktische Bedeutung hat es, daß der einsichtige Kranke zum Neurologen in die Sprechstunde geht, der nicht geschäftsfähige in der psychiatrischen Anstalt interniert wird, und daß die psychologische Forschungsmethode und die organische sich bei innigem Zusammenarbeiten doch spezialisieren muß. Darum ist es kein Unglück, daß bei beiden Gesichtspunkten die Grenzlinien ganz verschiedene sind. Man macht ja auch keine Prinzipienfrage daraus, ob die Appendicitis eine „innere“ oder eine „chirurgische“ Krankheit ist. Die Geisteskrankheit auf der Basis eines organischen Hirnprozesses ist ein wirklicher Vorgang, diesen sollen wir erforschen. Erst aus dieser Aufgabe ergibt sich nach Zweckmäßigkeitsgründen die methodische

¹⁾ Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 49.

²⁾ Nebenbei stellt Schneider das Dogma auf, daß es nur funktionelle Neurosen geben könne.

Spezialisierung. Abstrakte Spezialisierungen an den Anfang der Wissenschaft stellen ist aber der Ruin aller Erkenntnis und damit auch der Psychiatrie.

Auch Jaspers nennt die Idee der Krankheitseinheit den „wahren Orientierungspunkt für empirische Einzelforschung“. Der Wesenskern dieser Einheit ist aber die immanente „causa“, der organische Prozeß und erst wo solcher nicht anzunehmen ist, werden wir andere Momente zur Klassifikation heranziehen.

Wir kommen damit, um es zusammenzufassen, auf folgende Grundlinien der Einteilung:

I. Organische Psychosen.

Endogen (*Dementia praecox*, Amaurotische Idiotie usw.).

Exogen (Paralyse, chronischer Alkoholismus usw.).

II. Organisch-funktionelle Geistesstörungen.

(Defektzustände nach Schlaganfällen, schizophrenen Prozessen oder Entwicklungshemmungen. Soweit der organische Defekt die Folge eines abgelaufenen Prozesses ist, werden diese Störungen zweckmäßig bei den Prozessen als deren Folge mitbehandelt.

III. Reinfunktionelle Psychosen.

a) Angeborene Konstitutionen.

(Die endogen-erworbenen [durch schizophrene Prozesse] und die exogenen [Alkohol] fallen unter II.)

b) Phasen.

1. endogen (autochthon, oder von außen doch nur ausgelöst, Zirkuläres Irresein, Cyclothymie).

reaktiv { 2. exo-psychogen. (Schreck, Trauma, Rentenwunsch, Rechtsstreit. Oft anfangs thymogen, später ideogen.)

3. exo-somatogen. (Rausch.)

Meist ist bei den Phasen eine pathologische Konstitution anzunehmen. Es ist also oft willkürlich, ob man das Gewicht auf die Phase oder auf die Konstitution legt. Dies trifft auch für die somatogenen Phasen zu, denn der „pathologische Rausch“ kann wesentlich in der pathologischen Konstitution begründet sein.

c) Pathologische Entwicklung der Persönlichkeit.

1. Endogen. (Erfinderwahn.)

2. Exogen? (Querulantenwahn?, vielleicht unter a und b.)

Jaspers unterscheidet mit Recht scharf zwischen Krankheitsgattung (Einheit) und Krankheitstypus. Zu einer Gattung gehört der Fall oder er gehört nicht dazu; einem Typus entspricht er mehr oder weniger, und er gehört zu mehreren Typen. Gattung ist eine Realität,

Typus ein fiktives Gebilde. Jaspers nimmt an, daß eine Diagnose nur für die organischen Prozesse an sich — also zur Zeit nicht für Schizophreniegruppe — möglich ist, für alle anderen Formen sei die Diagnose eine Simplität oder eine Unmöglichkeit. Auch dieser Tendenz, die einseitige Betonung der Diagnose auszuschalten, wird man zustimmen müssen und doch die Richtigkeit dieses extremen Standpunktes bezweifeln. Ich verweise besonders auf Kraepelin, Alzheimer und Gaupp¹⁾. Für heute mag Jaspers Meinung auf die rein-funktionellen Störungen zutreffen, so daß wir uns für diese mit einer Typenbildung begnügen müssen. Ob aber dieser Verzicht wirklich in der Natur der Sache liegt, darüber wird erst die Vererbungsforschung zu entscheiden haben.

¹⁾ Alzheimer, Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 1. — Gaupp, Die Klassifikation der Psychologie Bd. 28.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik zu Zürich
[Direktion: Professor Dr. E. Bleuler].)

Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Pseudologia phantastica.

Von

Martha Wenger-Kunz,
Assistenzärztin der psychiatr. Klinik in Zürich.

(Eingegangen am 21. Oktober 1919).

In seiner interessanten und anregenden Schrift über die pathologische Lüge weist Delbrück¹⁾ darauf hin, daß „die Pseudologia phantastica nicht nur bei Gesunden und bei den abnormen Schwindlern, sondern auch bei jeder beliebigen Form von Geistesstörung vorkommen kann“. Die vorliegende Arbeit möchte zu dieser Tatsache einige Beispiele bringen.

Was an den nun folgenden Fällen auffallend ist, ist, daß bei ihnen die Pseudologie neben einem moralischen Defekt, der ja in der Mehrzahl der zur Untersuchung kommenden Fällen vorhanden ist, durch längere Zeit fast monosymptomatisch auftritt, oder wenigstens das Krankheitsbild so beherrschte, daß man erst spät zur richtigen Diagnose kam. Dies gibt einen Wink darauf, daß man bei langer eingehender Beobachtung wohl da und dort in diesen Fällen eine unserer alltäglichen Psychosen fände. Ein Verdacht in diesem Sinn ist mir auch bei der Delbrückschen Lektüre aufgetaucht, denn „es scheint ihm von seinem G. N. nicht unmöglich, daß er rasch degeneriert; der etwas progressive Verlauf der letzten 4 Jahre und das eigentümlich stumpfe, gleichgültige Verhalten in der Anstalt sprechen für diese Annahme“. Diese Bemerkung läßt an Schizophrenie denken. Die Einreihung des Symptoms unter ein bekanntes Bild hat ja natürlich nicht nur wissenschaftlichen, sondern auch praktischen Wert, da sie sehr oft über die Prognose entscheidet. Die Pseudologie ist aber zweifellos ein Symptom, das regellos bald da, bald dort auftaucht: Delbrück bringt es zweimal in Verbindung mit Hysterie, dann wieder bei moralisch Defekten, eine besondere Klasse stellen auch die Erfindungsschwindler dar.

Jörger²⁾ macht darauf aufmerksam, daß es sehr oft zum Syndrom Verhältnisblödsinn und unklares Denken gehört; von meinen Fällen wurde der eine paranoid, der andere paralytisch.

¹⁾ Delbrück, Die pathologische Lüge und die psychisch abnormen Schwindler. Stuttgart 1891.

²⁾ Jörger, Über unklares Denken und Pseudologie bei Verhältnisblödsinn. Zeitschr. f. Psychiatrie **73**. Berlin 1917.

Daneben gibt es aber sicher Fälle, bei denen auch eine eingehende Untersuchung keine Psychose ergibt, bei denen die Pseudologia phantastica als eine Krankheit sui generis auftritt und es auch bleibt. Sie ist dann angeboren und stellt ein psychopathisches Syndrom dar, das sich als Bild ziemlich gut von anderen unterscheidet.

Zum Anfang meiner Ausführungen möchte ich zunächst einen Fall kurz darstellen, der mich insofern an Delbrücks C. R. erinnert, als bei C. R. Krafft - Ebing entgegen Delbrücks Meinung eine originäre Paranoia diagnostizierte.

Der Vater der Pat., ein Modellstecher, Germann¹⁾, in erster Ehe mit einer fleißigen Glätterin verheiratet, nahm später etwas leichtsinnige Allüren an, verdiente nichts mehr und studierte statt dessen einem „ewigen Werk“ nach. Er stellte sein Perpetuum mobile auch wirklich in einen Schuppen, ein mächtiges Ding, dessen ewiger Gang aber leider nach 1—2 Stunden zu Ende war. Er redete daneben viel von einer großen Erbschaft, an die sonst niemand in der Familie glaubte, da es sich um eine Verwandte handelte, die sich in England als Kammerjungfer durchschlug. Die Frau ließ sich schließlich scheiden und zog mit dem einzigen Kind fort. Germann blieb aber seinem Stil treu und wechselte in der nächsten Zeit den Beruf ebensooft wie den Wohnort. Er heiratete schließlich zum zweitenmal eine Witwe, die den Verwandten den Eindruck einer Zuhälterin machte und als eine Erzschildlerin galt.

Als Kind dieser Ehe wurde unsere Pat. 1869 geboren und wuchs als ein aufgewecktes hübsches Ding auf, das schon früh aufs Hausieren und ähnliches dressiert wurde. Als die Pat. 17 Jahre alt war, starb der Vater; die Tochter geriet ziemlich rasch auf eine schiefe Ebene, 19jährig wurde sie wegen Prostitution aus einer Schweizerstadt verwiesen, kurz darauf gebar sie von einem unbekanntem Vater ein uneheliches Kind. 1889 kam sie mit ihrer Mutter zum erstenmal mit den Gerichten in Konflikt. Eine gutmütige Verwandte, Frau Wölfling, nahm Mutter und Tochter bei sich auf. Sie „mußte in kurzem wahrnehmen, daß die Tochter Germann ein höheres Wesen war, ein Fronfastenkind, das mehr sah als andere Menschen“. Diese erzählte ihr dann, daß man für arme Seelen durch Einlage in eine Armenseelenkasse, die sich in der Nähe von Jerusalem befinde, etwas tun könne, damit dieselben eine höhere Stelle in der Seligkeit erlangen. Sie sei selbst einmal am Ende der Welt an einen Abgrund hingestellt worden, wo sie zugrunde gegangen wäre, wenn sie nicht zu Gott gebetet und versprochen hätte, als Buße alles mögliche zur Rettung armer Seelen zu tun. Auf dieses Gebet sei ihr der Engel Gabriel erschienen und habe sie gerettet. Frau Wölfling, die natürlich von dieser Seelengarantie profitieren wollte, gab ihr zunächst 150 Fr. für ihren Mann, der nach der Offenbarung bisher in der Ewigkeit nur die Stelle eines Torwächters bekleidet hatte, dann allmählich noch weitere 300 Fr. für einen Bruder und eine etwas beschränkte Schwester, der sie „damit einen gewissen Halt an der Ewigkeit verordnen wollte“.

Die Tochter Elsa legte dies auf unsichtbarem Weg in die Armenseelenkasse. Sie offenbarte der gläubigen Frau Wölfling dann noch weiter, es sei der Wunsch ihres seligen Mannes, daß ihr Ehebett, ein Schrank und ein Koffer fortgeschafft würden. Frau Wölfling war froh, ihren Seligen auf diese Art wieder befördern zu können und schenkte die Möbel rasch den Germanns; die Schenkungsurkunde wurde darauf auf unsichtbarem Weg in die Ewigkeit befördert.

Einem Spengler, der im gleichen Hause wohnte, fiel das unsichtbare Wirken

¹⁾ Alle Eigennamen sind natürlich Decknamen.

schließlich auf; er veranlaßte eine Untersuchung und die Offenbarungen führten Elsa für 9 Monate in die Strafanstalt.

1904 wohnten Mutter und Tochter Germann wieder in Umlikon. Sie lebten wie die Vögel im Hanfsamen; hatten sie kein Geld mehr, so fuhren sie rasch nach Zürich und kamen mit Hunderten von Franken oder auch mit Gold- und Silberwaren wieder. Elsa stiftete ihren Freunden Wagenfahrten und Flaschenweine und kam am Ende auf diese Art auch zu einem Mann, einem Feilenhauer Krieser. Sie wurde Mutter von 2 Buben, sie sowohl als ihr Mann, der ein Alkoholiker war, sorgten aber mit Gerichtsverhandlungen während der folgenden Jahre stets für Abwechslung.

Sie bestellte eine Fädelmaschine für 500 Fr., einen Ventilator mit Schwungrad und einen Schleifstein für 300 Fr., und ließ alte Feilen, die sie an Zahlungsstatt aufhauen werde, schicken. Kühner geworden, ließ sich Frau Krieser von einer Bijouterie für 700 Fr. Uhren und Ringe kommen; ein alter Tagelöhner, bei dem sie wohnten, mußte als Privatier Bürkler als Referenz aufwarten. Dieser war zwar in seinen schriftlichen Künsten nicht weit über seinen eigenen Namen hinausgekommen; Frau Krieser kam ihm daher rasch zu Hilfe als eine Auskunftsdepesche kam. Ein Juwelier, bei dem sie eine Uhr zu versetzen suchte, zeigte den Fall an.

Das Ehepaar wanderte darauf wieder ins Zuchthaus. Dort bekam die Frau plötzlich Fieber, blutigen Urin und Schmerzen in Blasen- und Nierengegend. Im Kantonsspital Gnten, wohin sie deshalb verbracht wurde, stellte sich das Ganze als eine Simulation heraus: Frau Krieser hatte mit dem Thermometer gerieben, aus den Fingern und den Zähnen Blut gesogen.

Nach der Entlassung blieb die Frau kurze Zeit im Armenhaus ihrer Heimatgemeinde, wo auch ihre Kinder untergebracht waren. Ihr Ältester fälschte schon damals in einem schlechten Zeugnis einfach die Noten, als er es der Armenpflege zeigen sollte. Frau Krieser suchte sich bald ein Zimmer in Zürich, gab angeblich Musikstunden, war aber auch den Männern nicht abhold. Lebhaft taucht auch wieder das Perpetuum mobile und die Erbschaft in ihrem Kopf auf. Sie schreibt daher Briefe an die schweizerische Gesandtschaft in London, wonach ihr neben dem Perpetuum mobile und der Millionenerbschaft noch Gold- und Diamantenfelder versprochen sind. Der schweizerischen Justizdirektion, die die Sache untersuchte, berichtete sie von einem Agenten Wilson, dem sie zur Feststellung der Hinterlassenschaft Tausende vorgeschossen hätte.

1905 stand Frau Krieser schon wieder vor Gericht. Sie hatte damals eine Frau Moller entdeckt, eine unbescholtene, alte Wäscherin. Dieser schwatzte sie den Kopf voll von der berühmten Maschine und unter der Anleitung der Frau Krieser erhob nun diese unter betrügerischen Angaben Geld. Ein in Amerika verschollener Bruder brauchte für eine Farm Geld, oder ein Bote des Bruders, der Wertpapiere bringe, liege krank im Spital, nun müsse man das Kostgeld zusammentreiben für ihn, oder, er sei verhaftet im Selnau und könne mit 100 Fr. ausgelöst werden. Die gutmütige, verblödete Frau Moller glaubte felsenfest an die Ehrlichkeit der beredten Frau Krieser. Die Staatsanwaltschaft verzichtete angesichts des zweifellosen Schwachsinn der einen und des Mangels an Beweisen gegenüber der anderen Beschuldigten auf eine Klage. Darauf richtete Frau Krieser in wenigen Monaten 8 Eingaben an diese Behörde: bald klagte sie einen Kantonsrat der Zurückhaltung, der Erbschaft an, dann wieder verlangte sie, daß man irgendeinen unbekanntem amerikanischen Agenten suche; daneben ist noch von einer Radiumuhr die Rede, die, wie die wunderbare Maschine, 30 000 Jahre laufen soll.

Die Kriesersche Ehe war inzwischen geschieden worden; die Frau fand aber bald wieder einen debilen Bürstenbinder, dem sie ihre Schwindeleien ohne Widerstand aufband. Er ließ sich denn auch wirklich die „gute Partie“ nicht entgehen,

band daheim Bürsten und fragte nicht lange, woher die Frau das viele Geld stets hatte. Unter den Opfern der beiden Verbündeten befand sich auch ein alter Mechaniker und Spezereihändler, dem als Fachmann die sog. Originalskizzen anvertraut wurden. Er sollte als Teilhaber 25 Gewinnanteile erhalten. So eingeseift, mußte er nun tüchtig herhalten; für Anschaffung von Maschinenteilen lieferte er der jetzigen Frau Günther nach und nach 3000 Fr. in die Hände und erhielt dafür statt Quittungen 38 geheimnisvolle Magnete. Das Geld erhielten angeblich 2 Agenten, Schilemski und Illinski. Ein gutes halbes Dutzend Leidensgenossen des Spezereihändlers spielten mit ihrer Leichtgläubigkeit der Günther zusammen etwa 10 000 Fr. in die Hände. Der Krug war damit auch übergelaufen. Ein Bekannter des Spezereihändlers reichte Klage ein, die beiden Frauen wurden verhaftet; da man aber während der Untersuchung an ihrer geistigen Gesundheit zweifelte, wurden beide zur psychiatrischen Begutachtung dem Burghölzli überwiesen.

In der Anstalt suchte Frau Günther von Anfang an die würdevolle Dame zu sein. Ihre gezierten Bewegungen, ihre mit falschen Fremdwörtern gezierte Sprache machten einen theatralischen Eindruck. Flink strickte sie jeden Tag einen Strumpf, wobei ein neues kunstvolles Muster das andere ablöste. Aus nichtsnutzigem Abfall machte sie phantastische Wanddekorationen. Schrieb sie Briefe, so ging es nicht ohne allerhand Schnörkel ab. Auch hier, wo sie wußte, daß man ihre Angaben durch die Akten kontrollieren konnte, tischte sie die alten Märlein auf.

Ihre Auffassung war überall rasch und gut, auch die Intelligenz machte keinen schlechten Eindruck. Trotz der schärfsten Warnungen glaubten schon nach 4 Wochen drei Wärterinnen an sie, setzten in die Lotterie und kauften Traumbücher. Lebhaft und leicht erregbar waren auch ihre Gefühle, die sie allerdings so gut wie möglich verbarg.

Das Gutachten erklärte Frau Günther wegen Pseudologia phantastica als unzurechnungsfähig. Als Breitener Kantonsbürgerin kam sie darauf in die Breitburg.

Dort kommt sie mit unzähligen Briefschaften über italienische Lottos, Goldminenabtretung und Zahlungsaufforderungen an und erklärt sogleich, sie sei im Burghölzli gesund befunden worden. Sie habe neben dem „Permetobil“ auch eine Erfindung für Gummi, und wenn Breiten sich ihrer annehme, werde der Kanton zu Ansehen und Reichtum kommen. Daneben tritt aber etwas Neues auf: sie hört wie ihre Kinder gemartert werden, der Herr Direktor quält sie im Schnee, in ihren Ohren hört sie das Schreien. Während des ganzen Breitener Jahres ist sie der Unfriede der Breitburg. Gänzlich unbelehrbar ist sie immer wieder mit ihren alten Ideen da. Man hält sie für eine Dementia paranoides und spediert sie im Frühling 1908 nach Plumens. Hier steht sie tagelang an einem Fenster und schimpft auf eine Unsichtbare los, die sie hier einsperrt. Daneben fertigt sie, ihren alten Liebhabereien getreu, Kartenmodelle an, die Entwicklung der Violine darstellend und malt Blumen und Tiere. Phantastisch aufgeputzt, läuft sie auf der Abteilung umher, stolz im Bewußtsein ihrer kommenden Berühmtheit.

1918 brennt sie an einem Sonntag in Plumens durch, läßt durch eine Unbekannte ins Burghölzli telefonieren, daß sie sofort als 1. Klassepatientin aufgenommen zu werden wünsche. Die telefonierende Bekannte versicherte, Frau Günther sei vielfache Millionärin und anerbote sich daher ohne weiteres für alle Kosten zu garantieren.

Maier¹⁾ hat in seiner Schrift „Über moralische Idiotie“ auf die große Bedeutung der Heredität bei diesen Kranken hingewiesen. Was für den moralischen Defekt gilt, das ist auch auf die Pseudologie an-

¹⁾ Maier, Moralische Idiotie. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. 1908.

wendbar; auch Delbrück stellt in drei von seinen fünf Fällen eine erbliche Belastung fest. Ein vierter Fall ist fraglich, beim fünften fehlen überhaupt alle anamnestischen Angaben. Die Heredität ist nicht immer gleichsinnig; stets aber handelt es sich um degenerierte Familien, in denen Psychosen zur Tagesordnung gehören.

Elsa Germann ist als Kind eines unsteten Vaters und einer moralisch minderwertigen „Erzschwindlerin“ unzweifelhaft belastet. Hört man von diesen Ideen des Vaters, die ihn getreulich durch sein ganzes Leben begleiten, von seinem ewigen Berufs- und Wohnortswechsel, so wird man den Verdacht auf ein Paranoid nicht los. So liefert jedes der Eltern ein Stück zu dem Krankheitsbild des Kindes; der Vater die Wahnideen, die Mutter die Lust zum Fabulieren.

Elsa bleibt den Richtlinien ihrer Mutter treu: schon mit 19 Jahren ist sie zur Dirne geworden. Diese Tatsache ist nicht zufällig: die meisten Pseudologen geraten in sexueller Beziehung auf Abwege, von den Delbrückschen Fällen sind zwei homosexuell, der von Jörger publizierte Georg Grün, mit dem auch ich mich im weiteren noch befassen werde, ist es ebenfalls; auch ist die Tatsache, daß die Prostituierten sozusagen alle lügen, jedem Laien bekannt. In den Zwanzigerjahren fängt sodann Elsa ihre Schwindlerlaufbahn an. Vielleicht noch vollständig bewußt fängt das Mädchen an, Wunder zu vollbringen, die gute Frau Wölfling schaut staunend zu. Dies ist für Elsa ein Ansporn; der kritiklose Glaube der Frau erhöht ihr Selbstbewußtsein. Sie glaubt schließlich selber, daß in ihr etwas Höheres stecke.

So geht es im kleinen. Es liegt auf der Hand, daß dieselbe Wirkung sich ungeheuer steigern muß, wenn es sich um den Glauben der Menge handelt, wie das ja bei den Pseudologen meist der Fall ist. Wie Kinder an Seifenblasen, so freuen sie sich über ihre Produkte und mit ihrer ganzen, leicht erregbaren lebhaften Affektivität sprühen sie sie in die Welt hinaus. Der Rapport mit der Umwelt ist ein guter, sie reißen das Publikum mit und haben die Zuhörer für sich. Die Wirkung bleibt nicht aus: der Glaube der Leute und ihr Selbstbewußtsein stimulieren sich gegenseitig; es entsteht ein Circulus vitiosus.

Nach Abbüßung einer neunmonatigen Strafe spielt Elsa im Kreis ihrer Freunde die Generöse. Auch dies ist wieder ein für die Pseudologie charakteristischer Zug. Der gewöhnliche Schwindler und Betrüger lügt für seine eigene Tasche, er wird sich nicht als Wohltäter in der Öffentlichkeit aufspielen. Anders aber unsere Pseudologin. Sie kümmert sich nicht darum, ob ihre Umgebung sich über ihre großen Mittel wundert. Die Wohltätigkeit schmeichelt ihrer Eitelkeit, sie freut sich und gibt so rasch wie sie genommen. Ähnlich verschenkt auch Delbrücks L. Arm-bänder und läßt silberne Löffel liegen. Es liegt nahe, diesen Zug einfach zur Ausschmückung der Person zu rechnen; man findet ihn aber auch bei

Dirnen; auch diese geben oft das wenige, was sie haben mit vollen Händen, auch wo es nicht an der großen Glocke hängt. Ähnlich wie bei diesen, die mit der bürgerlichen Moral auch das Rechnen mit dem Rappen verlernen, haben die Pseudologen wie in ihren Lügen auch in ihrem Wirtschaften eine gewisse „Großzügigkeit“.

Im Zuchthaus erscheint bei Elsa mit der „Nephritis“ eine andere Stufe des Lügens: die Simulation. Delbrück führt den Begriff ausführlich aus und betont dabei, daß „bei jeder Art absichtlicher Täuschung das Bewußtsein der Absichtlichkeit sehr verschiedene Idensitätsgrade aufweisen kann“. Daß alle diese Grade teils neben, teils nacheinander vorkommen, zeigt uns Frau Krieser. Es liegt auf der Hand, daß sie, während sie sich das Blut, das sie dem Urin beimischt, aus den Fingern und Zähnen saugt, nicht glaubt, daß es aus ihrer Niere stammt. Das Motiv, das sie dazu treibt, ist auch vollkommen durchsichtig: sie sucht auf irgendeine Art aus der Strafanstalt fortzukommen. Dieses Manöver ist nicht pseudologisch, es könnte ebensogut einem alltäglichen Schwindlerkopf entsprungen sein.

Interessant und wiederum für die Heredität verwertbar ist die Tatsache, daß zu der Zeit, wo Frau Krieser im Armenhaus lebt, ihr ältester Knabe, der seit Jahren von der Mutter getrennt eine geordnete Erziehung genossen, seine schlechten Zeugnisse fälscht. Kränker geworden lügt die Mutter nun in der Freiheit draußen Gesandtschaften und Behörden an, die natürlich sofort der Sache nachgehen und die Wahrheit erfahren müssen. Gleichzeitig kommt zum erstenmal eine Beeinträchtigungsidee: die Verwandten haben sie um das Geld betrogen, ein Kantonsrat hält die Erbschaft zurück. Mit diesen ersten Anfängen des Paranoids kommt Frau Krieser ins Burghölzli. Die Wahnideen spielen noch eine geringe Rolle, auch zeigt die Patientin eine stark und leicht erregbare Affektivität. Man sieht daher in ihr nur die Pseudologin. Der damalige Begutachter bemerkt zwar über ihre Affekte: „wenn es ihr auch in den meisten Fällen gelingt, sie nach außen nicht zum Durchbruch kommen zu lassen“. Steckt darin nicht schon ein Fingerzeig auf eine kommende Introversion? Frau Krieser hat doch eigentlich wenig Grund, mit ihren Gefühlen zurückzuhalten, im Gegenteil, sie braucht ihre Affekte, um Eindruck zu machen. Daß sie das noch kann, zeigt das Beispiel der drei Wärterinnen. Sie sitzt nun aber von Ende 1906 an mit Unterbrechung von wenigen Tagen beständig in der Anstalt. Statt des hundertfältigen Reizes der Außenwelt, lebt sie umgeben von Verblödeten und Schizophrenen. Die Ärzte und Wärterinnen glauben ihr nicht mehr. Ihre Ideen sind damit als Schwindelceien nicht mehr lebensfähig. Sie kann sie aber nicht ablegen, wie ein Maskenkostüm am Aschermittwoch, denn sie sind ein Stück ihrer selbst. Da kommt ihr die väterliche Erb-anlage in rechter Stunde zu Hilfe: sie wird paranoid, und damit kann sie

sich ganz unbekümmert um die Umgebung in ihre Ideen hineinleben. Unwillkürlich drängt sich einem die Frage auf: Ist das Zusammentreffen der Schizophrenie mit der Pseudologie hier rein zufällig oder hat sich eines aus dem anderen heraus entwickelt? Sicherlich ist die Pseudologie als solche nichts Schizophrenes. Delbrück betont aber schon, daß der paranoische Wahn die Endstufe der Lüge sei. Diese Entwicklung wird im vorliegenden Fall durch den Vater ermöglicht. Denn er war nicht Pseudologe, sein Permetobil war sicher eine Wahnidee. Ich denke mir daher den Fall so:

Frau Krieser erbt von ihrer Mutter eine lügnerische Neigung, phantastische Wahrheiten des Vaters liefern ihr den Stoff. Sie erbt aber auch vom Vater die Keime zu einer Schizophrenie, die in jahrelanger Internierung sich entwickelt; der Weg dazu ist die Pseudologie. Durch das zufällige Zusammentreffen der beiden erblichen Komponenten ist es dem Krankheitsbild möglich, sich bis zum Ziel, d. h. zum Paranoid zu entwickeln.

Auf den ersten Blick ähnlich, in Wirklichkeit aber ganz anders entwickelt sich die Psychose aus der Pseudologie in einem zweiten Fall.

Am Vormittag des 11. IV. 1899 kam plötzlich ein Unbekannter in das Haus des Wagners Reber in Glauwil. Er machte sich's sofort auf dem Kanapee bequem und gab an, ein Knecht habe ihm gesagt, man habe Arbeit für ihn in den Reben. Von der Unfallversicherung habe er 7000 Fr. zu gut, 3000 Fr. davon lägen bereits im Krankenasyl Horgen; er habe übrigens auch sonst 35000 Fr. Vermögen. Momentan sei er allerdings in Verlegenheit, da er einen Koffer einlösen sollte und nichts bei sich habe. Die Leute waren aber klug genug, ihn samt seinen Bären weiter zu schicken. Unser Unbekannter, in Wirklichkeit ein simpler Fuhrknecht Namens Schnetzler, ließ sich aber nicht verdrießen. Desselbigen Abends zu später Stunde überraschte er in Kurzlingen eine Frau Breiter, die sich bereits aufs Ohr gelegt. In Hemd und Hosen, die brennende Lamps in der Hand schreckte er sie aus ihrem ersten Traum auf, zog eine rohe Wurst aus der Tasche und wünschte sie gesotten zu haben. Er habe einen Gaul verkauft, sei auf dem Rückweg vom Albis pudelnaß geworden und wäre froh um ein Nachtlager. Die gutherzige Frau machte sich denn wirklich hinter die Wurst, indes Schnetzler sich in der Stube seiner Schuhe entledigte. Da kehrte plötzlich der Ehegatte Breiter aus dem Männerchor heim, der den späten Gast wohl kannte. Schnetzler erhielt zwar noch ein Möstlein zu seiner Wurst, mußte dann aber die Schuhe wieder anziehen und sich um Mitternacht weiter trolen.

Zwei Tage darauf entlehnte Schnetzler bei Landwirt Oberst in Thalingen ein Pferd, da er ein Haus gekauft, heiraten wolle und nun den Hausrat holen müsse, das Geschirr habe er schon. Mit der Behauptung, er müsse in Winterthur zwei Pferde holen, verschaffte er sich dann an einem zweiten Ort einen Sattel. Nun fehlte ihm nur noch der Zaum; bei einem dritten Gläubiger hatte er drum einen Wagen und Pferdegeschirr gekauft und mußte diese holen. Stolz wie ein Spanier ritt er schließlich davon. Im Wirtshaus erklärte er, er müsse noch rasch aufs Postbureau, ging dann zu einem Holzhändler und bestellte diesem 50 Bäume zu Händen der Strafanstalt. So brachte er den Gaul in dessen Stall und sich selbst zu einem Nachtessen. Auf der Ofenbank fing er dann aber etwas zu weitgehend zu phantasieren an, so daß der Holzhändler ihm statt eines Nachtlagers den Laufpaß gab.

Unser Schnetzler ließ sich aber keineswegs entmutigen und fand im nächsten Dorf als Haferhändler eine Ruhestatt, die er zwar nur mit ein paar kecken Lügen bezahlte. Er ritt wieder einige Kilometer weiter, wollte in Brucklingen mit einem Pferdehändler „geschäften“, trank aber etwas zu früh aus einer auf dem Tisch stehenden Flasche und mußte drum unverrichteter Dinge weiter. Im Wirtshaus hatte er gerade kein Kleingeld, wollte die 500-Fr.-Note, die er bei sich hatte, nicht wechseln und auf dem Rückweg bezahlen. Diesmal war aber der Wirt schlauer und nahm den Zaum des Pferdes als Pfand. Schnetzler erblickte im Stall ein ganz neues Geschirr, fand, das würde seinem Rößlein nicht übel anstehen und schickte sich eben an, es zu probieren, als er vom Knecht gestört wurde. Schleunig ritt er davon, noch schleuniger ritt ihm aber die Polizei nach. Dem Polizisten stellte er sich als Besitzer des Pferdes vor, er brauche es, um Holz zu führen, das er gemäß einem Vertrag der Strafanstalt liefere. Eine Holzbeige an der Straße habe er soeben gekauft. Er verdiene Tag für Tag seine 50 Fr., mit einem Kameraden zusammen besitze er 40 Pferde, ein Unfall habe ihm 10 000 Fr. Entschädigung eingebracht.

Bald saß Schnetzler im Gefängnis, wo er alles zugab und erklärte, er sei das Schwindeln schon längst gewohnt. Auf Verfügung der Staatsanwaltschaft kam er zur Beurteilung seines Geisteszustandes ins Burghölzli. Aus den Akten ergab sich, daß Schnetzler in seinen Künsten ein erfahrener Knabe war; 15 Strafprozesse alle ähnlichen Stils hatte er sich seit 1881 geleistet. Vorzüglich Witwen und Dienstmädchen hatte er hereingelegt, denen er als vermöglicher Bauernsohn Heiratsanträge machte, um sie dann um Geld und Liebe betrogen zurückzulassen.

Bei der Untersuchung in der Anstalt fiel bei Schnetzler die rechte Pupille auf, die nicht rund war und weder auf Lichteinfall noch auf Akkommodation reagierte. Eine gewisse Störung machte sich auch in der Sprache bemerkbar: die Paradigmata brachte er nur stolpernd heraus.

Er war aber jederzeit vollständig orientiert, zeigte weder Gedächtnisstörungen noch Halluzinationen oder Wahnideen. Sobald er Zuhörer fand, fing er an zu berichten: er habe einen Tenor wie kein zweiter, der Anstaltsgärtner werde ihn anstellen, so werde er jeden Tag 5 Fr. in der Anstalt verdienen. So war er stets guter Dinge und vergnügt, schrieb einer alten Liebe ums Heiraten: er sei Pferdeknacht m Burghölzli.

Der begutachtende Arzt hatte einen Verdacht auf Paralyse, die er aber wegen Mangels psychischer Symptome ausschloß. Das Gutachten kam daher zum Schluß, es handle sich um einen moralisch defekten Menschen mit einer Pseudologie.

Schnetzler blieb als versorgungsbedürftig im Burghölzli. 17 Monate später erwies sich dann aber der Verdacht auf Paralyse doch berechtigt. Schon Ende 1900 fiel die zunehmende geistige Schwäche auf; anfangs 1901 war Schnetzler ganz desorientiert, konnte sein Schlafzimmer nicht mehr finden, stand ratlos herum und mußte sich auf jede Frage lange besinnen. Sein Gesicht wurde schlaff, blöde, seine Beine unsicher; schließlich wurde er unrein, immer kachektischer und starb Ende 1901. Die Obduktion ergab eine Hirnschrumpfung.

Schnetzler hat von jeher gelogen. Seine Fuhrmannsphantasie trägt ihn aber nicht bis zum Engel Gabriel, er ist bodenständig und will höchstens in den Augen der Polizisten ein Kavalleriewachtmeister oder Trompeterkorporal sein. Er lügt sich einen Schirm an oder ein neues Kleid, und verfolgt überall einen Zweck und entspricht damit dem, was wir von einem gewöhnlichen Schwindler erwarten. Doch ist auch er ein Pseudologe: Er lügt auf der Ofenbank (erst im Vorstadium der Paralyse) bis es ihn seinen warmen Platz kostet, er beschwindelt die Poli-

zisten, die ihn recht wohl kennen, auch in der Anstalt hält er seine Prahlereien nicht im Zaum. Dabei ist er eher intelligenter als der Durchschnittsmensch seines Bildungsgrades. Und doch ist er plump in seinen Schwindeleien, so daß er immer und immer wieder den Richtern in die Hände fällt. Gerade seine Krankheit, die ihn unzurechnungsfähig macht, ist schuld, daß er immer wieder zu weit geht und dann hereinfällt.

Er erkrankt an Paralyse und sein Pseudologenbewußtsein verliert sich in der organischen Euphorie. Lügt er nicht, weil er paralytisch ist, oder hat er es von jeher getan? Leider muß die Frage offen bleiben, da uns die gerichtlichen Akten, die uns allein über frühere Zeiten Aufschluß geben können, nicht genügend aufklären. Es wäre aber wohl möglich, daß sich hinter der Pseudologie eben doch von Anfang an die Paralyse versteckte. Die Paralyse kommt also quasi zufällig an ihn, zufällig insofern, als sie gerade ein pseudologisches Individuum trifft. Interessant ist auch hier wiederum, wie die Pseudologie lange Zeit alle anderen psychischen Symptome verdrängt, wie sie allein das Feld behauptet, so daß man im Gutachten die Paralyse, trotz einiger körperlichen Verdachtsmomente ausschließt.

So ist die Pseudologie auch hier ein Unkraut, das den ganzen Garten überwuchert und alles neben sich verkümmern läßt. Auch das ist für das Symptom charakteristisch und wohl nicht in letzter Linie daran schuld, daß man in so vielen Krankengeschichten die Pseudologie als alleinige Diagnose findet.

Der dritte, ideenreichste Fall, den ich hier folgen lasse, ist der von Jörgen sen. in der Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen 27. Jahrgang, 1904, publizierte Georg Grün, der damals nach dem ersten Anlauf in seiner Pseudologienkarriere im Churer Waldhaus gelandet war.

Der Fall ist deshalb besonders instruktiv, weil er ein sog. reiner ist, d. h., weil man irgendeine andere Krankheit bei ihm nicht finden konnte. Daß es eben der typische Pseudologe ist, zeigt auch der bisherige Verlauf: es ist nichts hinzugekommen, was nicht mehr zu dem pseudologischen Bild gehört.

Georg Grün kommt als Sohn eines kleinen Holzhändlers zur Welt; seine Mutter soll eine Psychopathin gewesen sein; sonst ist über Geisteskranke in der Familie nichts bekannt. In der Schule ist er einer der Ersten, hält sich aber immer etwas abseits und betet zu Gott, er möge ihn Professor werden lassen. Er ist so eifrig, daß alle fürchten, er werde sich wahnsinnig studieren. Mit 16 Jahren geht er nach Zürich ins Seminar. Befremdet schaut man aber auch dort seinem Treiben zu, er will seine Kameraden zu Betstunden heranziehen, unter seinem Einfluß sollen sie auf alle weltlichen Genüsse wie Wein, Spiel, Theater, Rauchen verzichten. Er selber geht nicht nur in die Landeskirche, sondern daneben noch zu den Methodisten und Baptisten und zu der Heilsarmee. Den Mitschülern erzählt er, sein Vater habe ein Vermögen von mehreren Millionen; sein Briefpapier schmücken einige wohlklingende Titel seines Vaters, Besitzer vieler Sägewerke in Österreich usw., von denen

dieser in seinem Bretterlager keine Ahnung hat. Man hält ihn schließlich auch hier für verrückt, und der Direktor spedierte ihn heim. Dort spielt er den großen Herrn und entschließt sich, Missionar zu werden. Mit 130 kg Büchern reist er nach Deutschland, bittet bald darauf um Geld zur Heimreise, bleibt aber unterwegs bei der Heilsarmee hängen, wo er als Redner auftritt, und wird schließlich von den Eltern aus der Gebetsanstalt in Frauental heimgeholt. Georg tritt ins Schießensche Gymnasium ein, die Eltern verweigern die Mittel. Georg hat aber schon früher mit dem Verkauf der Antifluchkarten das Herz von Dr. Rott gewonnen, der ihm eine regelmäßige Unterstützung verspricht. Es ist ihm ein leichtes in der 5. Klasse mitzukommen. Dort aber nehmen seine Schwindeleien einen Zug ins große. Zunächst begnügt er sich noch als reicher, freigebiger Herr Armen Geldgeschenke zu machen, befreundeten Familien Südfrüchte ins Haus zu schicken und der von ihm gegründeten Sonntagsschule ein Harmonium zu stiften. Dann machte er ein Testament: er vermacht darin als Holzhändler einer Anna S. 100 000 Fr., der Elsa S. 10 000 Fr., der Lehranstalt Z. 120 000 Fr., für Gemeinnützige Zwecke 200 000 Fr. Ein Legat von 130 000 Fr. und 80 ha Land in Mürzzuschlag sind für einen Kirchenbau bestimmt. „Zur Erledigung seiner enormen Schreibereien“ schafft er sich einen Kopisten an. Auf der Gemeindeganzlei stiehlt er einen Briefbogen, diktiert seinem Schreiber eine Information über sich: Das Vermögen des Vaters Grün beläuft sich darin auf bescheidene 15 Millionen, das des Sohnes auf 6 Millionen; das väterliche Holzgeschäft ist das größte der Schweiz, sein Kredit unbeschränkt, der Sohn mit einer österreichischen Freiherrin verlobt, die 5 Millionen Mitgift bringen wird. Die Brautidee ging Grün schon längere Zeit im Kopf herum; von der ersten Verlobung hatte er dem Schuldirektor erzählt; er hatte sich damals mit einer Holzhändlerstochter begnügt. Es kam aber bald zur „Lösung der Verlobung, da der Vater unehrenhafte Geschäfte machte“. Die Braut selber ließ Grün krank werden: als Dr. Schulze telegraphierte er dem Direktor, er solle seinen Schüler Grün mit seiner schwerkranken Braut an die Riviera gehen lassen. Von diesem gleichen Arzt kam dann später die Todesnachricht. Bei diesem Manöver passierte aber ein Malheur. Grün hatte dem Brief ein Billett der Frau Direktor zugefügt, wenn der postlagernde Brief nicht abgeholt würde, möge man ihn dem Direktor nach Schießen nachschicken. Dies wurde denn auch getan, aber das Billett der Frau Direktor ging mit. Damit war der Schwindel entdeckt; Grün rettete sich aber durch eine so ergreifende Trauerszene, daß man in Schießen doch nicht an der Braut zweifeln konnte.

Für die tote Braut kam alsobald ein freiherrlicher Ersatz. An den Brief, in dem er von seinen adeligen Beziehungen an die Frau Direktor in Schießen schreibt, will sich Grün später nicht mehr erinnern:

Während der Seminarszeit hätte er beschlossen, seiner 3000 Fr. Schulden halber eine reiche Frau zu suchen. Auf ein Inserat hin machte er die Bekanntschaft eines reichen Fräuleins, Hulda von Götzingen, der er ein Vermögen vorlegte. Im Sommer traf er mit ihr und ihrer Mutter in Meran zusammen. Die ahnungslose Frau von Götzingen sah in ihm einen reichen, frommen Jüngling; als sie nach der Geburt eines Sprößlings die Sache merkte, verbot sie den beiden jeglichen Verkehr. Der fröhliche, kleine Knabe versöhnte sie schon nach kurzem; er wurde dann im folgenden Jahr krank und starb. Um Lehrer oder Pfarrer zu werden, kam er im Winter darauf nach Zürich. Im Sommer erfuhr Frau von Götzingen von seinen Vermögensverhältnissen und es wurde ihm zur Abfertigung eine Million geschenkt. Zugleich vermachte ihm Hulda ihr väterliches Erbteil. Sie starb bald darauf in Nizza. Als Millionenerbe wollte er einerseits dem Zuge seines Herzens folgend stets schenken, andererseits aber sollte doch nichts von seinen Vermögensverhältnissen bekannt werden. Huldas Mutter starb dann auch und dadurch fielen ihm durch Prozeß weitere 192 000 Fr. zu.

In einem unter seinen Papieren gefundenen Schreiben bestätigt er dem tit. königl. ungarischen Erbschaftssekretariat Vesprem den Empfang der verschiedenen Testamente und Schenkungsurkunden.

Die Bank, mit der er sich alsbald in Verbindung setzte, macht ihm in einem Brief einen Vorschlag zur Verwaltung seines Vermögens von 8328000 Kr. Er antwortete darauf, der Direktor in Schießen möchte sein Vormund werden; diesen schreckt er mit seinem Kopisten ab, der ihm versichern muß, daß der Verwalter der Grünschen Gelder mindestens zwei Schreiber haben müsse. In einem gefälschten Telegramm wird der Bankdirektor aufgefordert, vor der Vormundschaftsbehörde zu erscheinen. So reist der Bankdirektor von Basel nach Schießen und der Schuldirektor von Schießen nach Basel, letzterer mit zwei Vollmachten in der Tasche, die Grünschen Gelder zu kündigen und einen Teil zu erheben. Der Bank blieb das Nachsehen, da ein Rechnungsverhältnis zwischen Grün und ihr nicht bestand.

Auch seinem Wohltäter Rott hatte Grün von der großen Erbschaft geschrieben und ihm gleich einen Steuerzettel über ein Vermögen von 1 200 000 Fr. und einer Nachsteuer von 8000 Fr. beigelegt. Einen Monat vorher war es ihm gelungen als angeblicher Zürcher Theologieprofessor sich einen Studienbeitrag für einen Schüler anzueignen. Zum Dank für diese Unterstützung widmet der Student dem Professor eine Arbeit, von der außer dem hochtrabenden Titel nichts existiert; sie hieß: Mohamed Sohn des Pseudoohnes Abraham, Pseudoerbe der dem Abraham gegebenen Verheißungen. Die Rottschen Sipiendien bleiben natürlich jetzt aus. Grün erfindet daher rasch einen Missionar Castelli, der den frommen Rott um einen Beitrag zu einem Kapellenbau angeht. Rott schickt 500 Fr., die aber „durch ein Versehen der Post“ wieder zurückkommen. Darauf kommt wieder Bericht, Grün sei krank, müsse an die Riviera, habe aber das Geld dazu dem Missionar gegeben. Ein fingierter Arzt telephonierte am Ende verzweifelt: Wo Leben im Spiel, Schweigen unverantwortlich; und als alles nichts nützt, erscheint dieser „Doktor“ selbst mit einem erschütternden Brief, in dem er als alter Mann und Atheist sich tief nach dem Gott dieses echten Christen sehnt, dessen Leiden einen unauslöschlichen Eindruck auf ihn gemacht hat. Als der Missionar schließlich gar verdächtig wird, erklärt Grün, der Brief sei von einem Bruder des echten Castelli gefälscht, der durch große Not zum Verbrecher geworden sei.

Die Theologie muß auch noch weiter erhalten: in einem Zeitungsinserat sucht Grün bald darauf als junger Theologe eine liebebedürftige Waise als Lebensgefährtin. Eine Zurechtweisung von der theologischen Fakultät unter den Offerten benützt er zu weiteren Schwindeleien.

Grün wird endlich aus der Anstalt Schießen entlassen und bald darauf verhaftet. Nun kommt er zur Begutachtung ins Waldhaus Chur. Dort bereut er nichts und kann sich an einen Teil seiner Schwindeleien überhaupt nicht mehr erinnern. Den Ärzten erklärt er als Grund seiner Internierung: sein Schwiegervater, der reiche Holzhändler Schwarz, sei unzufrieden über den theologischen Schwiegersohn und habe daher seine Schenkungen an die evangelische Bewegung in Österreich als betrügerisch hingestellt.

Das Churer Gutachten erklärte ihn wegen Pseudologia phantastica als unzurechnungsfähig und stellte ihn wegen Gemeingefährlichkeit den Behörden seines Heimatskantons zur Verfügung. Da dieser keine eigene Irrenanstalt besitzt, kam er in eine nicht ärztlich geleitete Privatanstalt, aus der er nach einiger Zeit aus unbekanntem Gründen wieder entlassen wurde. Im Frühling 1904 taucht er in Zürich auf und läßt alsbald in verschiedenen Zeitungen folgende Notiz erscheinen:

(Einges.) „Eine große Anerkennung wurde einem jungen Schweizer, Herrn stud. med. Georg Grün, von Sommerhalden, zuteil, indem ihm aus ca. 400 Mitbewerbern, von denen jeder zwei Arbeiten einreichen durfte, beim diesjährigen Preisausschreiben einer englischen wissenschaftlichen Gesellschaft, die jedes Früh-

jahr eine Konkurrenz für Medizinstudenten veranstaltet, die zwei ersten Preise zuerkannt wurden.“ In dem Gutachten der Preisrichter findet sich die Bemerkung, daß die verschiedenen Arbeiten des jungen Gelehrten zum mindesten erstaunliche Kenntnisse auf naturwissenschaftlichen und medizinischen Gebieten und eine beneidenswerte Beobachtungs- und Kombinationsgabe verraten, daß sie aber dank der unabhängigen und selbständigen Anschauungsweise nahezu als neue Gedanken auf den Gebieten der vergleichenden Anatomie und Physiologie bezeichnet werden dürfen. Sie sehen mit Interesse den vom Verfasser nach Beendigung anderer, dringenden Arbeiten, versprochenen, weiteren erklärenden und beweisenden Ausführungen auf den beiden berührten Gebieten entgegen. Besonders anzuerkennen sei auch die gründliche und erschöpfende Beweisführung. — Der Verfasser hatte schon früher die Aufmerksamkeit seiner Lehrer durch eine Arbeit über „Pangene-sis, Neogenesis und Atavismus“ auf sich gezogen.

Grün „studierte“ nicht lange. 1904 kaufte er den Nachlaß eines Dr. Mettler und klebte in dessen Doktordiplom seinen Namen ein. Außerdem gab er sich als Assistent von Prof. Krönlein aus. Der Universitätskanzlei Bern schreibt er, er sei in sämtlichen Fachblättern für Medizin und Naturwissenschaften glänzend beurteilt worden; die Belege darüber von Prof. Krönlein, Prof. Sali, Berlin, Prof. Ziemssen und Prof. Monthey, London, seien im Universitätsarchiv Zürich deponiert. Im März 1905 wurde er nach seinen Angaben von der Universität Berlin zum Dr. phil. h. c. ernannt. Eine Professur für Medizin und Naturwissenschaften, die ihm London schon 1904 angeboten, habe er aus finanziellen und patriotischen Gründen abgelehnt. Als bald bewirbt er sich um eine Dozentur in Bern. In einem Schreibmaschinengeschäft diktiert er zur Probe (er gab vor, eine Maschine kaufen zu wollen) auf einen Briefbogen des veterinär-pathologischen Institutes der Universität Bern einen Brief des dortigen Rektors an sich selbst, in dem ihm mitgeteilt wird, er müsse 10 000 Fr. deponieren, um die Lehrstelle zu erhalten; der Rektor habe sich darin für Privatdozent Dr. Grün bei seiner Auserwählten um die Einwilligung zur Heirat verwandt. Grün hatte nämlich eine Familie Zobel kennen gelernt, der er erzählte, er habe einen Preis von 1800 Fr. aus England in Sicht, wenn er noch zwei Jahre nach Indien gehe, um seine Arbeiten zu vervollständigen. Bei seinen Besuchen sprach er viel von Operationen und verschrieb auch Rezepte. Er bewarb sich dann um die Tochter Zobel, weil er entweder eine Professur in England mit 25 000 Fr. Jahresgehalt annehmen oder eine Irrenanstalt einrichten wolle, wozu er eine Frau brauche. Gleichzeitig suchte er das in Bern angeblich notwendige Depositem anderswo zu entlehnen. Dort gab er an, Prof. Krönlein habe ihm selbst die ersten 4000 Fr. zur Verfügung gestellt. Er fand denn auch zwei Gläubiger, die für ihn bei der Volksbank bürgten. Vor einem der Bürgen ließ er sich im Kantons-spital von einem „Universitätspedell“ zur Ernennung als Direktor des physiologischen Universitätsinstitutes Bern gratulieren.

Im Herbst reiste er nach Bern und ließ sich als Auditor in der Universität einschreiben; seine letzten Schwindeleien führten aber kurz darauf zu einer Untersuchung, in deren Folge Grün als gemeingefährlich abermals interniert wurde. In dieser Anstalt gelang es ihm schon nach kurzem die Ärzte von seiner Unschädlichkeit zu überzeugen, so daß diese sich bei der Regierung für seine Entlassung wandten. Er sollte nun zunächst noch in eine Arbeitsanstalt verbracht werden, was aber nicht geschah. Noch im gleichen Jahr war abermals eine Strafuntersuchung gegen ihn im Gange, diesmal wegen widernatürlicher Unzucht. Auch wissenschaftlich betätigte er sich bald wieder, diesmal mit einem großen Physiologiewerk. Er begnügt sich zwar vorläufig mit dem Vorwort zum II. Band, II. Auflage und stößt sich nicht daran, daß vom ganzen Werk überhaupt nichts existiert. Er läßt den Bogen drucken und erklärt dem Bezirksanwalt, er habe damit Propaganda für die Publikation machen wollen; im Burghölzli meint er, das sei so eine

Dummheit, die er wegen seiner großen Eitelkeit begangen habe. Er interessiere sich für das Fach, habe einige Lieferungen des Handbuchs von Nothnagel in der Hand gehabt usw. Das Vorwort, das Grün trefflich charakterisiert, lasse ich folgen:

„Handbuch der Physiologie des Menschen für Fachgelehrte
in 11 Bänden

Von G. Grün, Dr. med., phil. et jur.

Mit vielen Illustrationen u. Tafeln u. Einführung

von Prof. Dr. W. Engelmann

Band II, 2. unveränderte Auflage.

Berlin, Stuttgart, Leipzig, Universitätsdruckerei 1906. Mortuis memoriam amoris vires, lacrimasque nostras vivis. Meiner verstorbenen Mutter in treuem Gedenken gewidmet vom Verfasser“.

Einführung.

„Wer sich mit dem tieferen Studium der medizinischen Wissenschaften befaßt, empfindet bitter die mannigfach abweichenden Ansichten und Widersprüche unter den Fachgelehrten gerade in den Fundamentalfragen. Diese Differenzen rühren davon, daß es dem einzelnen Gelehrten unmöglich ist, die gesamten in Betracht kommenden Wissenschaften auch nur zum kleinsten Teil zu beherrschen. So steht z. B. der Physiologe ratlos vor einem Prozeß des Metabolismus, weil er die bezüglichen Kenntnisse des Chemikers nicht genügsam besitzt. Dies nur ein Fall unter den unzählbaren, wo dem einen Spezialisten die Kenntnisse des anderen mangeln. So sind wir denn um so mehr auf die wenigen Bevorzugten angewiesen, denen die Natur neben einem heiligen Pflichtgefühl und heißer Menschenliebe auch ein ungewöhnlich Maß von Arbeitskraft und Geistesstärke verliehen. Nur einer von diesen vermag ab und zu einmal die Schranken zu durchbrechen, die unserem Menschengenisse durch den Tod gezogen sind. Sie sind die wenigen, welche vermöge ihrer Genialität das sich in wenigen Jahren anzueignen vermögen, was sonst die mühevollen Lebensarbeit einer ganzen Anzahl von Spezialisten bedeutet und die dann auf dieser Grundlage noch viele Jahre weiter arbeiten können, während sonst eben diese Grundlage, zudem günstige Umstände vorausgesetzt, erst erworben zu sein pflegt, wenn sich schon der Lebensstern zum Abend neigt. Wenn ich die Feder ergriff, so war es zur Einführung eines solchen Schoßkindes der Natur. Dr. Grün hat sich vor nun 2 Jahren die beiden ersten englischen Universitätspreise, die seit mehr denn 60 Jahren keiner Arbeit mehr zugesprochen wurden, zugleich erworben und sich damit einen der ersten Plätze in der Reihe der Anatomen und Physiologen erobert. In der Folge habe ich mit diesem jugendlichen Forscher einen überaus regen Gedankenaustausch über eine Reihe der schwierigsten Fragen, die gerade dadurch eine abschließende Lösung erfahren, gepflegt, und habe dabei einen tiefen Einblick in das geradezu erstaunliche Wissen desselben auf sämtlichen Gebieten der Naturwissenschaften und Medizin gewonnen. Die Bedeutung eines in der Mitte der Zwanziger stehenden, solch universalen Gelehrten ist unberechenbar für unsere Wissenschaft. Trotzdem habe ich in den 2 Jahren seit ich Dr. Grün kenne, über sein Programm, eine gesamte große Enzyklopädie der medizinischen Wissenschaften auf neuen Grundlagen, unter einheitlichem Gesichtspunkt herauszugeben, manchmal den Kopf geschüttelt, arbeiten doch sonst an einem einzigen größeren Werk eine ganze Anzahl von Forschern Jahrzehnte, zudem in althergebrachten Bahnen. Wie soll denn einem einzelnen die vollständige Umarbeitung der gesamten medizinischen Wissenschaften möglich sein? Doch je weiter die Vorarbeiten vor meinen Augen heranwuchsen, um so mehr wurde ich von der Möglichkeit der Durchführung dieses Programms durch meinen jugendlichen Freund, aber auch von der ungeheuren Bedeutung desselben überzeugt. Und heute nach 2 Jahren bin ich es, der die Veröffentlichung wenigstens eines Teiles dieses Werkes aufs dringendste

wünschte, eines Teils nur, und doch ist dieser Teil allein ein Riesenwerk: Ein Handbuch der Physiologie in 11 Bänden, also auch äußerlich schon weitaus das größte existierende. Über den Inhalt Worte zu verlieren ist unnötig. Wer das Buch liest, wird selbst sehen, daß es eine von Grund aus neue Auffassung der gesamten Physiologie und damit der gesamten Medizin bedeutet. Es wird seine Wellen bis in die entferntesten Wissensgebiete der Medizin und ihrer Hilfswissenschaften werfen. Wie alles Neue, Gute wird es einen Kampf entfesseln, wie er wilder noch nie getobt hat. Um den Ausgang ist dem nicht bange, der Dr. Grün, seine unbegrenzte, meisterhafte Beobachtungs- und Kombinationsgabe, seine überaus vorsichtige, schlagende Logik kennt. Zudem soll binnen Jahresfrist ein begründendes ähnliches Sammelwerk der menschlichen und vergleichenden Anatomie ganz oder teilweise erscheinen. Ebenso befinden sich in Vorbereitung vom gleichen Verfasser und sollen nach Maßgabe der Zeit erscheinen größere Handbücher der Diagnostik, Pathologie und Therapie, sowie Psychologie und Psychiatrie, in denen die praktischen und theoretischen Schlußfolgerungen der beiden grundlegenden Wissenschaften Anatomie und Physiologie in der neuen Auffassung nach Grün, gezogen und veröffentlicht werden: ein riesiges Programm, von dem, verhindert nicht der Götterneid die Durchführung, alle Zeiten reden werden.

Das vorliegende Werk wendet sich, wie auch die eben genannten, sich noch in Vorbereitung befindlichen ausschließlich an Fachgelehrte. Es konnte von einem Dr. Grün nicht verlangt werden, daß er seine Zeit mit Erklärungen, wie sie zum Verständnis der Dinge für gewöhnliche Ärzte oder Studierende nötig gewesen wären, aufbrauchte. Gewiß sieht er in der Heranbildung tüchtiger Ärzte seine vornehmste Aufgabe, aber dies muß solchen vorbehalten bleiben, die, Anhänger seiner Theorien, doch fühlen, daß sie mehr für dieselben wirken, wenn sie für eine zweckentsprechende Umarbeitung für das Verständnis der Studierenden und Ärzte desjenigen sorgen, was ihr großer Meister in kühnem Gedankenflug gefunden, als wenn sie suchen, diesen Flug mitzumachen.

Nur noch ein Wort an die Fachgenossen: Jeder von Ihnen wird, wie ich es selbst in diesen 2 Jahren der Vorbereitung dieses Werkes gemußt, den größten Teil seiner bisherigen, oft selbst nach mühseliger Arbeit gefundenen Anschauungen und Theorien verteidigen und schließlich als Irrtum begraben müssen.

Das ist bitter, und der Gedanke, daß fast ein Jüngling noch der glücklichere ist, macht die Sache nicht milder. Wüßten Sie jedoch wie ich von den Leiden Dr. Grüns, die ihm während der ganzen Zeit der Vorbereitung gerade dadurch entstanden sind, daß er die Theorien von ihm hochgeschätzter Forscher und wegen ihrer Arbeitstreue hochverehrter Gelehrter bekämpfen und niederreißen mußte, das Werk würde Ihnen gerade dadurch wert und teuer und der Verfasser geadelt.

Man muß nur einmal mit ihm gesprochen haben, und die Gerechtigkeit, das milde Urteil, die Achtung, welche dieser hochbedeutende, vielleicht größte aller lebenden Theoretiker, der Arbeit, dem Fleiß seiner Gegner entgegenbringt, versöhnt für immer, gleichwie die rührende Einfachheit und Bescheidenheit, mit der er stets so viel wie möglich anderer Verdienst emporhebt und sein eigenes übergeht. Das haben denn auch bereits sämtliche Forscher, denen bisher Probelieferungen des Werkes, während es noch unter der Presse lag, zugesandt wurden, anerkannt, und ein schönes Zeugnis für deutsche Wissenschaft ist es, wenn eine ganze Reihe der namhaftesten Forscher einen Protest im Vorwort aufgenommen wünschen, daß Dr. Grün ihre Arbeiten vor seinen eigenen, Satz für Satz viel zu stark hervorhebe, ihnen zahllose Verdienste zuwende, die nur ihm selbst gebührten. Die Namen können auf bestimmte Weisung Dr. Grüns nicht, wie die Betreffenden in anerkennenswerter Selbstverleugnung wünschten, hier aufgenommen werden.

Engelmann.“

Vorwort zur ersten Auflage.

„Der überaus freundlichen Einführung meines greisen Freundes, unseres allbekanntesten und hochverehrten Engelmann habe ich, außer der Bemerkung, daß er viel zu gütig und nachsichtig über mich urteilt, nur noch wenig hinzuzufügen. Dem Werke haften viele Mängel an, die mir selbst am besten bekannt sind. Ich wurde zur Herausgabe gedrängt, und so ist dasselbe weder stilistisch noch äußerlich ein wohlgebildetes Ganzes. Innerlich zerrissen bleibt eine einheitliche Überarbeitung der 3 Teile der 2. Auflage vorbehalten. Die Teile sind etwas ungleich geworden: Der I. Band, zugleich der I. Teil gehört eigentlich an den Schluß. Er soll eine vorläufige Wegleitung für die Folgerungen in bezug auf die praktische Medizin sein, bis größere Handbücher von mir darüber ausgearbeitet sind. Band 2—6 habe ich im Anschluß an meine Preisarbeiten ursprünglich für den Verlag in englischer Sprache ausgearbeitet, und als mich dann mein Freund Engelmann bewogen, das Programm kühn zu erweitern und das Werk in deutscher Sprache alsdann erscheinen zu lassen, haben die Herren Professoren Dendicke und Kehlbaum, uns allen wertvolle Physiologen, die Übersetzung ins Deutsche ausgeführt, eine große Zeitersparnis für mich, wofür ich Ihnen an dieser Stelle herzlich danke. Band 7—11 gehörten eigentlich an den Anfang. Ich habe darin in einzelnen Abschnitten der Reihe nach die einzelnen physiologischen Richtungen und Schulen, sowie die durch dieselben vertretenden Theorien einer Kritik unterworfen und meine Anschauungen niedergelegt. Ich glaubte im Interesse der Klarheit jeweilen in der Überschrift denjenigen Physiologen nennen zu sollen, der mit seiner Autorität die Schule und die Theorien bisher deckte. Es geschah dies nicht, um die Betreffenden bloßzustellen, sondern lediglich, um der einzelnen Schule sofort zu sagen, wo ihre Theorien eine neue Darstellung und abweichende Auffassung finden. Es ist entschieden vorteilhafter für den Vertreter einer bestimmten Richtung, wenn er zuerst in Band 7—11 das seine Schule besprechende Kapitel studiert. Erst dann versteht er das ganze Werk. Deshalb bezeichnete ich diese Kapitel wie gesagt zur Wegleitung und nicht zum Kampfe. Um jeden Schein des gehässigen Streites zu vermeiden, habe ich zudem die abweichende Meinung einfach niedergelegt, sie aber nicht als solche bezeichnet. Sämtliche, im Werk angeführten, auch die älteren Versuche habe ich selbst nachgeprüft, zum großen Teil sind sie überhaupt auf meine Veranlassung und Rat gemacht worden. Man möge mich entschuldigen, wenn ich bei Prüfung der früheren Versuche meine Berichtigungen der Ergebnisse einfach, auch wenn sie im Widerspruch zu denjenigen des jeweils als Autor genannten Forschers stand, diesem zuschrieb, sofern er nachträglich seinen Irrtum an Hand meiner Beweise eingesehen und berichtigt hatte. Ich wollte den Fleiß und die Arbeitstreue früherer, d. h. der jeweils genannten Forscher dadurch ehren, daß ich sie eben doch anführte, auch wenn ihre Ergebnisse unrichtig waren. Hätte ich aber dieselben samt ihren irrtümlichen Ergebnissen angeführt und dann zugleich mein Ergebnis der Nachprüfung, so wäre das Werk ungebührlich vergrößert worden. Um nun beides zu vermeiden, habe ich eben meine Berichtigung sofern sie von den Autoren, wie fast überall geschah, nachträglich anerkannt wurde, als ursprüngliches Ergebnis der genannten Forscher angeführt, was mir den in der Einführung erwähnten Protest fast sämtlicher Forscher, denen ich im Geist dafür tief ehrfurchtsvoll die Hand drücke, eingetragen. Durchaus unrichtige Ansichten habe ich aus Gerechtigkeit, sofern sie von Autoren vertreten werden, ebenfalls angeführt und die Namen der Autoren in Klammern beigesetzt. Natürlich habe ich in meinem ganzen Werke nur namhafte Forscher, deren Ansichten bisher allgemeine Geltung hatten, berücksichtigen können. Und so empfehle ich denn meine Arbeit dem gerechten Wohlwollen der Fachgenossen. Ich weiß, daß sie einen großen Kampf erregen wird, aber ebenso sicher bin ich von der Wahrheit der Theorien überzeugt

und sehe dem Ausgang also ruhig entgegen. Die Angriffe, die wohl bald von allen Seiten erfolgen werden, werde ich nicht bekämpfen, vielmehr ruhig weiter arbeiten, bis sich die Wellen geglättet haben werden.

Zum Schluß: Auch diese meine Theorien sind nur relativ, d. h. gemäß dem heutigen Stande unserer Wissenschaft richtig; auch sie unterliegen dem Fortschritt, dem Wechsel. Auch für mich soll alsdann die Wahrheit und die Gerechtigkeit gegen Neues das höchste Gebot sein. Dr. Grün."

Vorwort zur zweiten Auflage.

„Ehe die erste Auflage vollendet, mußte die zweite in Druck gegeben werden. Daß dabei von einer Umarbeitung keine Rede sein konnte, ist selbstverständlich. Einführung und erstes Vorwort gelten deshalb auch für die zweite Auflage.

Fast ganz ist der Kampf ausgeblieben. Bereits sind einige der besten Lehrbücher in Hinsicht auf mein Werk neu bearbeitet worden und meine Theorien haben Einzug in diese Bücher gehalten. Meine größte Freude ist, daß sie dadurch auch Studierenden und Ärzten zugänglich werden und damit erst ihren dauernden Wert erlangen. Erst dadurch habe ich das Ziel erreicht, das mir durch mein großes mühevolleres Studium, durch alle meine Forschungen stets vorschwebte: *pro litteris et pauperibus*. Dr. Grün."

März 1907 etabliert sich Grün als Dr. med., phil. et jur., Dozent in Zürich. Die Steuerkommission will ihn mit 100 000 Fr. Vermögen und 4000 Fr. Einkommen packen. Im Adreßbuch sind sogar seine Sprechstunden zu finden. Was er damals getrieben, ist leider nicht mehr genau festzustellen; es scheint sich vorwiegend um kleine Rechtsgeschäfte gehandelt zu haben.

Im Niederdorf¹⁾ ist er in verschiedenen Kneipen Stammgast und dort als Homosexueller bekannt.

Im gleichen Jahr lernt er ein Fraulein Schlosser kennen und hilft ihrer Familie aus finanzieller Misere. Er fängt mit ihr ein mehr oder weniger zartes Verhältnis an und nimmt sie Anfang 1908 nach Halden mit, als Vorsteherin seines Sanatoriums. Grün hatte nämlich dort ein Gut gekauft, das er zum Sanatorium restaurierte. Unter dem Dienstpersonal befand sich auch ein Homosexueller aus dem Niederdorf, mit dem Grün in Halden seine Beziehungen fortsetzte, indes Frl. Schlosser sich an einen anderen Angestellten hielt. Die Folge war, daß man im Dorf immer lauter über das Sanatorium tuschelte, so daß es schließlich den Behörden zu Ohren kam. Eine Untersuchung war die Folge: Grün log wieder was das Zeug hielt; als er endlich am Ende seiner Künste war, erklärte er seine überstarken Erektionen machten ihm den Verkehr mit Frauen unmöglich. Im Burghölzli fand er dafür eine andere Ausrede: die Ärzte hätten ihm schon früher gesagt, daß er ein wenig geisteskrank sei, da habe er eben Angst vor Vererbung gehabt. Mit aller Beredsamkeit kam er aber diesmal doch nicht um einen Monat Gefängnis herum, was um so bitterer ist, da er kurze Zeit vorher Dozent der gerichtlichen Medizin „geworden“ war.

In Zürich machte Grün 1907 die Bekanntschaft eines Johann Matzers, eines Trinkers, der für eine Ehescheidung Geld brauchte. Dessen Lebensversicherungspolice, die wegen Nichtbezahlung der Prämie erloschen war, kam Grün gerade recht. Er gab an, die Rentenanstalt habe ihm gesagt, die Police könne reaktiviert werden, wenn Matzer den Antrag dazu stelle. Im März 1908 tut dies denn Matzer auch und bezeugt dabei, daß er zur Zeit gesund und seit der Antragsstellung nicht krank gewesen sei. In Tat und Wahrheit aber stand er wegen schwerer Phthise in Behandlung eines Arztes. Grün hatte natürlich „keine Ahnung von einer Krankheit, da er den Matzer $\frac{3}{4}$ Jahre vor der Reaktivierung nicht mehr gesehen hatte“. Verwandte des Matzer hatten ihn aber eine Woche nach der Reaktivierung bei dem

¹⁾ Im Quartier der schlimmen Wirtschaften.

schwer kranken Matzer getroffen. Matzer starb Ende März. Rechtzeitig schützte sich Grün gegen evtl. Verdachte. Dem Bruder des Matzer diktierte er 14 Tage später einen Brief an sich selbst, worin dieser bestätigt, daß der Verstorbene früher stets als gesund gegolten habe. Die Zusicherung schickte Grün an die Rentenanstalt und der Erfolg blieb nicht aus: er erhielt die 5000 Fr. alsbald ausbezahlt. Dieses Geld „wollte er später für die Kinder des Toten verwenden“. Der Betrug kam aber dann durch die Verwandten doch an den Tag; die Folge war, daß eine Strafklage gegen Grün angestrengt wurde.

Vor Gericht erklärt er, Matzer habe seinem Darlehensgesuch die Lebensversicherungspolice beigelegt. Er hätte dann das Dienstbuch verlangt und daraus ersehen, daß Matzer wegen Lungenemphysem untauglich sei. Nach der medizinischen Wissenschaft schließe ein solches die Lungentuberkulose aus.

Als er um die Tuberkulose nicht mehr herumkommt, weiß er einen anderen Ausweg: es sei eine alte Tatsache, daß bei Phthisikern infolge der Kohlensäurevergiftung des Blutes wegen mangelhaften Gasaustausches in der Lunge eine lähmende Wirkung auf das Gehirn sich zeige, deren Folgen sich in blühender Hoffnungs-duselei offenbaren, so daß solche Leute oft um so hoffnungsfreudiger seien und um so gesünder sich halten, als ihre Gesundheit rasch abnehme.

Im Lauf der Untersuchung kommt Grün zur psychiatrischen Begutachtung ins Burghölzli. Hier kann er sich in Unterwürfigkeit und Höflichkeit nicht genug tun. „Der Grund dieser Expertise ist ihm völlig unbekannt, er hat noch nie etwas mit Irrenärzten zu tun gehabt; man will ihn jetzt wahrscheinlich als krank hinstellen um für die unerlaubte Strafuntersuchung und Verhaftung eine Entschuldigung zu haben.“ Er habe ein Vermögen von über 100 000 Fr. Sein Sanatorium werde bei einem Zwangsverkauf etwa 110 000 Fr. wert sein. Außerdem besitze er noch für ca. 500 000 Fr. Wertpapiere.

Mit großer Schlaueit suchte er herauszubekommen, wieviel man von seiner Sache wisse, und richtete sich dann danach ein.

Seine medizinische Praxis verteidigt er ebenfalls: die fälschliche Führung des Doktor- und Arzttitels sei nach unseren Gesetzen nicht strafbar, man könne auch nichts dagegen haben, wenn er an seinem Hausschild Sprechstunden angebe, denn sprechen könne sich jeder lassen und dafür auch bestimmte Stunden ansetzen. Seine Lebensmaxime sei die, daß man alles tun dürfe, was das Gesetz nicht ausdrücklich verbiete.

Im Oktober macht er einen Fluchtversuch, man bringt ihn aber schon nach 13 Tagen aus Basel.

In einer Beschwerdeschrift an die Aufsichtskommission wendet er sich dann auch an die ihm immer wieder im Wege stehende Psychiatrie. Das Gebot der Wahrhaftigkeit und Bescheidenheit fordere, daß man die geistige Gesundheit und die Lehre hiervon als noch unverstanden, als Problem ansehe. Dem Gesetz der Wahrhaftigkeit könne sich kein Forscher entziehen. Unsicherheit in der Erkenntnis über die Beweggründe des Handelns eines Dritten berechtere noch nicht zum Zweifel an dessen Zurechnungsfähigkeit, sondern verpflichte zum Geständnis der eigenen mangelhaften Einsicht.

Das Gutachten vom Burghölzli sprach Grün auf Grund von pathologischer Lügenhaftigkeit und moralischen Defekten die Fähigkeit der Selbstbestimmung ab, für eine Schizophrenie hatte man keinerlei Anhaltspunkte gefunden. Den Behörden wurde die dauernde Internierung in eine geschlossene Anstalt empfohlen. Speziell sei noch die Regierung des Heimatkantons auf die Gefährlichkeit und Anstaltsbedürftigkeit aufmerksam zu machen, da die Heimatgemeinde nicht überzeugt zu sein scheine, daß Grün krank sei. Ebenso sollte er unter dauernde staatliche Vormundschaft kommen.

Die Heimatsgemeinde versorgte ihn aber trotzdem wieder in eine offene Anstalt, wo er prompt durchbrannte; wiederaufgegriffen wurde er in die Anstalt Weiler verbracht. Daraufhin wurde er aus dem Kanton Zürich verwiesen, und es wurde für ihn ein Vormund bestellt.

Um wieder in die Freiheit zu kommen, hat Grün alsbald wieder einen frommen Buchhändler an der Hand, der ihm eine Stelle verspricht. Dieser soll Garantie übernehmen, Grün rät ihm aber vorläufig selbst davon ab, da er wohl nicht die richtige Einsicht in die juristische Tragweite habe, auch mit Rücksicht auf seine kranke Frau möchte er ihn nicht in Verlegenheit bringen. Nach gründlicher Einweihung in das Grünsche Vorleben unterzeichnet Buchhändler Faller den Revers doch. Die Heimatsgemeinde zögert auch nicht, sich einverstanden zu erklären; Faller holt den Pat. nach Bonel, was dieser als Selbstverständlichkeit hinnimmt.

In Bonel fangen nun die beiden ein Kompagniegeschäft an. In einer Reihe vorwiegend ländlicher Zeitungen erscheinen ihre Inserate; anonym wird Geld zu placieren gesucht. Die Offerten wurden mit einer Einladung der Firma Faller beantwortet; in Bonel wurden die Darlehenssucher sodann im Fallerschen Privatlogis empfangen. Faller spielte dort den Portier oder Bureaudiener, der die Leute zum „Herrn Doktor“ oder zum „Anwalt“ führte. Grün setzt unterdessen den Leuten auseinander, Faller sei Bankier, sein Bankhaus aber gerade im Umbau, anderen wieder, er sei Millionär und wolle sein Geld nutzbringend anlegen, dritten, er sei bevormundet und er, Grün, zur Verwaltung seiner Millionen bestellt. Einmal handelte es sich auch um Mündelgelder oder Waisengelder im Betrag von ca. 900 000 Franken. Sich selber gab Grün immer neue Titel und Namen: Anwalt, Bankanwalt, Finanzanwalt, Rechtsanwalt, Advokat, Doktor, Dr. jur., Dr. Grün, Dr. Mehrhardt, Dr. Mallard, Dr. Möller, Polizeivertreter Dr. König, schließlich Dr. u. Prof. von Zürich. In den Briefen unterzeichnete er lediglich per h. h. Faller Dr. und erklärte später, er habe überhaupt nur ein Abschlußzeichen gemacht. Auch in seiner Anwaltstätigkeit trat Grün stets in weißem Übermantel auf, der die einfachen Gemüter seiner Kunden natürlich erst recht blendete. Waren die Dinge soweit gediehen, so kam der Grünsche Hauptclou; die Vorschufforderung, die er mit dem „Anwaltstarif, der Anwaltsordnung, den Vorschriften des Anwaltsverbandes“ begründete. Auf diese Weise heimsten die beiden während 2 Jahren über 2000 Fr. an Vorschüssen ein. Im Juli 1910 kam es aber zur Untersuchung, die wegen mangelnden Schuldbeweises bei Faller, wegen Unzurechnungsfähigkeit bei Grün sistiert wurde. Dabei stellte sich als wahrscheinlich heraus, daß Faller an die Geschäftsfähigkeit Grüns glaubte. Grün war bei dieser Gelegenheit wieder einmal den Psychiatern unter die Augen gekommen und machte sich diesmal die früher erworbenen Kenntnisse zunutzen. So erklärte er: er bestreite, daß er an Pseudologia phantastica leide. Er habe jedesmal, wenn er log oder schwindelte, dies mit vollem Bewußtsein und voller Selbstbestimmungsfreiheit getan. Wenn die Irrenärzte daraus eine Krankheit konstruieren wollen, so sei das ihre Privatsache. Nie und nimmer aber dürfe es geduldet werden, daß derartige Privatliebhabereien der Psychiater die Richtschnur abgeben dürfen für richterliche Entscheidungen. Noch herrsche in der Demokratie das Volk und nicht die Irrenärzte. Das Volk sei es auch, das Männer seines Vertrauens in die Gerichte hineinwähle. Folglich müßten die Richter sich von den Anschauungen der Volksmehrheit und nicht denen einer Minderheit — wie die Psychiater — leiten lassen. Das Volk betrachte aber nur diejenigen als geisteskrank, die sich verrückt benehmen, Wahnideen und Halluzinationen haben. Darum halte er, Grün, dafür, die Pseudologia phantastica sei keine Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes.

Das Bonelsche Gutachten ging natürlich mit den früheren ganz einig, die Anträge auf Versorgung wurden abermals wiederholt. Die Heimatsgemeinde hatte in der Bonelschen Untersuchung ein Leumundszeugnis abgegeben, in dem sie erklärte,

eine längere Anstaltsversorgung bei Grün habe stets gezeigt, daß er in eine Zwangsarbeitsanstalt und nicht in eine Irrenanstalt gehöre. Das Polizeidepartement macht daher noch speziell die Heimatgemeinde auf den schweren Irrtum aufmerksam, Grün nicht für geisteskrank zu halten, und damit an irgendeine Besserungsfähigkeit zu glauben. Daraufhin wurde die Überführung in die Heil- und Pflegeanstalt Herrenau angeordnet. Als Grün dort vernimmt, daß sein früherer Anwalt in der immer noch pendenten Haldener Geschichte Sistierung beantragt habe, schreibt er ihm einen langen Brief. Das kriminalgerichtliche Urteil habe er an Prof. Zürcher geschickt mit der Frage, ob es richtig sei. Dieser habe in einem Schreiben erklärt, die Untersuchung sei ein Skandal; er möchte sich noch einmal begutachten lassen, um das Gutachten vor einem Laiengericht recht zerzausen zu können. Bei der Herrenauer Krankengeschichte liegt noch ein Päcklein homosexueller Liebesbriefe eines Wärters in Weiler an Grün.

Anfangs Juli erklärte die Grünsche Heimatgemeinde der Anstalt Herrenau, sie werde nur noch bis Ende Monats zahlen und wünsche, daß Grün bis dahin entlassen werde; die Direktion protestierte und die kantonale Armendirektion trat dem Begehren ebenfalls entgegen. Die Sommerhalder ermächtigten aber einen Armenpfleger, Grün „anderweitig richtig zu versorgen“, das Telegramm wurde vom Regierungsrat bestätigt, indem er erklärte, daß ihm die Kompetenz fehle, die zahlende Heimatgemeinde zu zwingen.

So mußte man Grün wiederum entlassen. Sein alter Gönner, Buchhändler Faller, hatte sich von den Sommerhaldern die Erlaubnis erwirkt, ihn wieder nach Bonel mitzunehmen, da er das verlorene Schäfchen immer noch auf gute Wege zu bringen hofft. Grün ist aber recht bald wieder in seinem Fahrwasser: schon Juni 1914 ist wieder eine strafrechtliche Untersuchung wegen Unterschlagung gegen ihn anhängig. Es handelte sich dabei um ziemlich komplizierte Wechselgeschäfte, in denen Grün als Dr. jur. und Vertrauensmann eine düstere Rolle spielte. Wegen Unzurechnungsfähigkeit wurde das Verfahren aufgehoben. Ein abermaliger Versuch einer Versorgung des Grün scheiterte wie die früheren.

Grün scheinen die vielen Untersuchungen vorsichtiger gemacht zu haben. Das nächste, was wir von ihm hörten, ist ein Polizeirapport von Februar 1916. Auf der Suche nach Strichjungen treibt sich danach Grün im Bahnhof herum, lockt junge Burschen an sich, indem er mit seinem Geld in der Tasche klimpert, oder einen Fünfliber wie ein Monokel vor das Auge hält. Er bestellt sie dann zu einer späten Abendstunde und bezahlt sie für homosexuelle Handlungen, die er an ihnen begehrt.

Nachforschungen im Herbst 1916 ergaben ein hübsches Bild seiner jetzigen Tätigkeit. Von Bonel ausgewiesen wohnt Grün in einem Nachbarsdorf, wo seine Pflegeeltern Faller ein hübsches Häuschen besaßen. Sie haben es aber vor kurzem verkauft und sind aus der Gegend weggezogen. Grün ist darum in der kleinen Villa allein zurückgeblieben, ganz am äußersten Ende des Dorfes, wo Füchse und Hasen einander gute Nacht sagen. Tagsüber sieht das Haus meist ganz verlassen aus, die Läden alle verschlossen, die Gartentüre verriegelt, ein Zettel daran, wo man sich nach ihm erkundigen könne. Geschäftig fährt unterdessen der Winkeladvokat Dr. Grün mit seiner Aktenmappe nach Bonel, wo er mehrere Häuser besitzen soll. Er gilt im Dorf als ein „Sackerment“, dem alles möglich ist; wenn jemand nicht mehr anders seine Schulden einzutreiben weiß, so geht er zu ihm. Er macht es richtig. Bei den kleinen Leuten ist er deshalb als „Gauner und Halsabschneider“ gefürchtet. Unscheinbar und lichtscheu führt er so seine Existenz; er spielt nicht mehr den großen Herrn. Im Dorf kennt man ihn wenig, er läßt sich nicht in die Karten sehen. Im Wirtshaus zahlt er hier und da einmal einem anderen ein Schöpflein, ist aber selber immer noch Abstinenz. Sonst lebt er recht bescheiden; die Leute wundern sich über seine schäbige Kleidung bei seinen reichlichen Mitteln. In einer der

schönsten Villen des Dorfes hat er eine Braut, der Schwiegervater kennt ihn zwar aus seiner letzten Untersuchung und ist ihm darum nicht hold. Das junge Mädchen aber ist überzeugt, daß alles nichts als Verleumdungen seien; ihr Bräutigam sei nie in einer Irrenanstalt gewesen.

In seinem Häuschen ist Grün der alte. Als „Villenbesitzer“ fühlt er sich wohl. Hinter den geschlossenen Läden sucht er sich mit dicken Folianten und einem bereit-hängenden Ärztemantel eine wissenschaftliche Atmosphäre zu verschaffen; nachlässig blättert er in Banknoten und Wertpapieren und zieht bei Gelegenheit auch das neueste Basler Vorlesungsverzeichnis aus irgendeinem Fach. Allfällige Besucher mustert er vorerst gründlich durch ein kleines Schiebefenster.

Grün hat nicht gezögert, zur Darstellung seines Falles einen eindrucksvollen Schluß zu liefern. Anfangs März 1918 kommt uns von der Gemeindeverwaltung seines Wohnorts die Nachricht, daß er seit 1916 verheiratet und bereits glücklicher Vater eines Spröblings sei. Damit sind seine wertvollen Eigenschaften der Nachwelt gesichert.

In Grün sind sicher anfänglich gute Keime vorhanden gewesen. Die glänzende Auffassungsgabe, der große Eifer, seine Abstinenzideen sind Zeichen davon. Frühzeitig kommt aber in ihm die pseudologische Natur zum Durchbruch, die so übermächtig ist, daß alles andere erstickt wird. Sicher trieb ihn irgendein wahrer Wunsch nach Religion, von den Betstunden ins Missionshaus, von der Heilsarmee zum Theologiestudium. Aber er ist Pseudologe und macht aus dem Suchen nach Gott eine Theaterrolle, in der er seiner Umgebung imponiert und sich dabei gefällt. So sind seine ersten Schwindeleien fromm: als reicher Wohltäter schenkt er Harmoniums und stiftet Geld für einen Kirchenbau. Bald aber stößt seine Generosität an die rauhe Wirklichkeit der fehlenden Mittel. Er sucht nach einem Ausweg und die ersten Liebesgeschichten seiner Kameraden kommen ihm zu Hilfe: statt eines Gymnasiastenschwarms schenkt ihm seine Pseudologie eine Millionenbraut und macht seinen finanziellen Schwierigkeiten ein für allemal ein Ende.

Später sagt er selbst über diese Zeit: Von klein auf wäre er gern reich und angesehen gewesen; nervös und überreizt habe er dann selbst angefangen, an seine Träume zu glauben. Weil aber das Geld irgendwoher kommen mußte, kam dann die Braut von Götzingen, und mit den Millionen die Pflicht, Geld auszugeben und wohlthätig zu sein. Da aber das Geld eigentlich nicht vorhanden war, so mußte eine Ursache da sein, das Geld zu verbergen: das uneheliche Kind, das dann starb. So erkläre sich auch sein Verhalten dem Direktor gegenüber. Den Namen Götz hätte er erfunden, damit dieser durch den Namen Götzingen nicht dem Kind auf die Spur komme. Er hätte Briefe gefälscht, hätte aber selbst an deren Inhalt geglaubt, und nur gewußt, daß die Unterschriften gefälscht seien. Als Ursache der Krankheit Huldas hätte er an die Geburt eines zweiten Kindes geglaubt. Es sei ihm unerklärlich, wie er durch den Brief von Nizza in eine solche Trauer hätte geraten können. Das zweite Kind hätte er lebend geglaubt bis vor wenigen Wochen. Die Bevor-

mung sei ihm eingefallen, weil er die eingebildeten Millionen den Herren nicht zur Verwaltung übergeben konnte. Die Castellaiffäre sei eine bewußte Lüge gewesen zum Zweck der Entlassung aus Schießen. Ebenso sei das Bankmanöver ein Mittel gewesen, von Schießen fortzukommen.

Die ganze Erklärung macht einen sehr glaubwürdigen Eindruck. Grün baut seine Ideen aus und zieht die Konsequenzen, so daß er sich in die Rolle hineinleben muß, wenn er alles übersehen und keine Fehler machen will. Einem gewöhnlichen Schwindler wäre das kaum möglich, er könnte dem düpierten Gymnasialdirektor keine überzeugende Trauerszene vorspielen. Dieses Beispiel zeigt daneben auch, wieviel Affekt Grün zur Verfügung steht.

Wie ein Traum malt die Pseudologie Grün die Erfüllung seiner Wünsche vor, ja sie tut noch mehr, sie führt ihn wieder auf den Weg zur Wirklichkeit zurück, nachdem alle Schwierigkeiten in seinem Kopf beseitigt sind: Braut, Schwiegermutter und Kind, alles stirbt und es bleibt nur ein kolossaler Haufen Geld. Dieses ganze Manöver macht er hauptsächlich sich selber vor, denn er redet wenig darüber und schreibt nur für sich selber Quittungen für alle die Testamente. Die nächste Konsequenz ist nun der Bankschwindel, den er geschickt gleich so aufbaut, daß er von selber wieder zusammenfallen muß. Warum erzählt er nun gerade Rott von seinen Reichtümern, Rott, der in Tat und Wahrheit sein Wohltäter ist, der ihm das Studium möglich macht? Dieser Fehler, den er hier macht, steht sehr im Gegensatz zu seiner Intelligenz und Klarheit und verlangt nach einer Erklärung.

Es ist vielleicht angebracht, hier einige Worte über Grüns Denken einzuflechten. Jörgers bezeichnet Grün als klaren Pseudologen und stellt ihn damit in Gegensatz zu seinen Verhältnisblödsinnigen. Alle Begutachter zweifeln nicht daran, daß Grüns Intelligenz über das Mittelmaß hinausgeht. Die Grundlage, das Verständnis für die Dinge, mit denen er operiert, fehlt ihm ebensowenig wie die Logik. Er wäre daher sehr wohl fähig, z. B. die Grundideen der Physiologie durchzudenken. Seine Pseudologie läßt ihm aber nicht die nötige Zeit, sie gestattet ihm nirgends, sich in ein Problem zu vertiefen, sie jagt ihn von einer Idee zur anderen. Es müssen somit auch ihm, wie Jörgers Imbezillen die nötigen Kenntnisse fehlen. Er ist aber viel zu klug, um mit unverständenen Begriffen zu haushalten, wie z. B. Jörgers Dichter Namlos. Er geht darüber hinweg und bewegt sich in ganz allgemeinen, großartig klingenden Sätzen, die denen er nicht zu fassen ist (vgl. die Einleitung zum Physiologiebuch). Geschickt weiß er zu entschlüpfen, wenn man ihn zu einer Diskussion über ein wissenschaftliches Thema veranlassen will. Namlos würde an Grüns Stelle vielleicht ein ganz konfuse Kapitel des Physiologiebuches schreiben; Grün setzt das ganze Buch voraus und schreibt nur über das Genie des Autors.

Diese ganzen Überlegungen gelten aber nur für die Art von Grüns Schwindeln, nicht für dieses selbst. In sehr vielen Situationen, wie in der erwähnten Rottaffäre nützt ihm die Erkenntnis, daß er einen Blödsinn begeht, nichts, sein Trieb ist so mächtig, daß keine Hemmung mehr dagegen aufkommt. Diese Dinge haben aber mit seiner Logik nicht das mindeste zu tun, er ist deshalb auch nicht für weniger intelligent anzusehen. Dazu kommt noch, daß er eben teilweise wirklich selbst an seine Rollen glaubt. Er, der stets Reichtum und Ansehen begehrte, schüttelt natürlich Rott, von dem er Almosen annehmen muß, ab, sobald er sich des adeligen Bräutigams stärker bewußt wird als des Georg Grün.

Das finanzielle Nichts folgt aber auf dem Fuß und rüttelt ihn aus seinen Träumen auf. Schön ist nun der Missionar Castelli, der ihm aus der Patsche hilft. Alte religiöse Ideen, einstige berufliche Pläne, auch einen Teil der bewußten Unwahrheit seiner Existenz legt er in diese Persönlichkeit hinein; wie wir unsere Traumgestalten, so stattet er ihn mit seinen Gedanken aus. Daß Grün sich mit Castelli identifizierte, zeigt sich schon daran, daß der Betrug nicht dem Castelli selber, sondern seinem Bruder zugeschoben wird, als die Sache an den Tag kommt.

So hat er bisher nur zwei Rollen gespielt, die des weisen Theologen und die des reichen Herrn. In Zürich kommt nun eine neue hinzu: die des Wissenschaftlers. Grün hat offenbar damals den Wunsch gehabt, zu studieren, ein Semester lang belegte er ja auch medizinische Kollegien. Aber seiner Phantasie und seinem unbändigen Ehrgeiz war der Weg viel zu weit. Ein Physiologiebuch, das er zufällig, vielleicht aus wirklichem Interesse in der Hand hat, genügt ihm, um mit Windeseile einer der größten aller lebenden Forscher zu werden. Reichhaltiger als je stehen ihm hier die Assoziationen zur Verfügung: er ist Medizinstudent, wird dann Arzt, Dr. phil. h. c., Universitätsprofessor in London, Privatdozent in Bern, Assistent von Prof. Krönlein, Liebling von Mommsen, Direktor des physiologischen Universitätsinstituts, Dozent für gerichtliche Medizin. Ist es angesichts einer solchen Reihe von Vorstellungen zu verwundern, wenn Grün sich seiner Schwindeleien teilweise gar nicht erinnern will? So wie er bei seiner Braut von Operationen redet und Rezepte schreibt, so hat er sicher die verschiedenen anderen Rollen auch wirklich gespielt, sobald es nötig war. Wo fände man aber den Schauspieler, der neun Rollen aus dem Stegreif produzierte und dann alle wiedergeben könnte? Es liegt auf der Hand, daß das auch einem ganz phänomenalen Gedächtnis rein unmöglich ist, auch wenn alles vollständig bewußt und damit reproduktionsfähig wäre. Er schreibt ein Physiologiebuch für Fachgelehrte, seinem klaren gescheiterten Kopf erscheint dies im Moment gar zu kühn und damit unwahrscheinlich. Prof. Engelmann muß daher im Namen der wissenschaftlichen Allgemeinheit sein Genie in ganz übertriebener Weise dartun. Dieser Engel-

mann ist eine Sicherung, die er sich selber gibt und als wirklicher Gelehrter schwelgt er alsbald in seiner Berühmtheit. Ein schönes Beispiel dafür wie ein Pseudologe sich die Wege zu seinen Wahnzuständen ebnet.

Grüns unruhiger Geist hält aber bei der medizinischen Fakultät nicht lange aus; als Universitätsprofessor kann er sich ja auch nicht länger seine Existenzmittel schenken lassen. Vielleicht merkt er auch, daß man in der Medizin doch eine Ahnung vom Fach habe müßte, wollte man wirklich flunkern. Unter dem Mantel des Dr. jur. greift er daher zu einem Beruf, der mehr Schlaueit und Verschlagenheit als Kenntnisse voraussetzt: er wird Winkeladvokat. Daß er hier reüssiert und alle seine Kniffe glänzend zu verwerten weiß, ersieht man daraus, daß er diesem Feld bis zum heutigen Tag treu geblieben ist. Die kleinen Leute, mit denen er dabei zu tun hat, die bescheidenen Geschäftchen, die er abschließt, befriedigen ihn aber jetzt so wenig wie später; er schwenkt darum noch einmal ab und wird Sanatoriumsdirektor. Noch heute hängt in seinem Korridor der Ärztemantel als Symbol seiner begrabenen Wünsche.

Grün wird allmählich älter, seine hochfliegenden Jugendideale schrumpfen zu einem Ärztemantel zusammen, er wird praktischer und kehrt zu seinen Geldgeschäften zurück. Den Professor und die Wissenschaft legt er beiseite, als Geschäftsmann genügt ihm der Georg Grün. Damit ist sein Geist wach geworden und er geht mit vollständigem Bewußtsein hinter den Policenbetrug. Denn es ist doch sicher kein Zufall, daß er sich merkt, daß Matzer wegen Lungenemphysem militärfrei geworden, oder daß er den Bruder des Matzer ein Gesundheitsattest schreiben läßt. Interessant ist, daß hier auch sein Lügen anders wird. Er kann sich nicht aus einem Schwindel mit einem noch größeren herausziehen, wie z. B. bei der Castellaiffäre, denn hier sind ihm die Verhältnisse viel mehr vorgeschrieben. Die Unwahrheiten werden ihm eine nach der anderen bewiesen, und er hat genug zu tun, immer neue Erklärungen für seine Redlichkeit zu finden. Daß er sich dabei in Widersprüche verwickeln muß, ist klar. Man ist eigentlich erstaunt, ihn hier nicht geschickter zu finden, aber seiner Pseudologie ist dies Gebiet noch fremd und seine Phantasie kann sich hier nicht ausleben, wie sie es früher in Millionen und Verlobungen getan hat.

Diese Affäre bringt ihn nun ins Burghölzli, wo seine Krankheit sich unzweifelhaft zeigt; er weiß von Chur her, daß Unzurechnungsfähigkeit Irrenhaus bedeutet und er wehrt sich daher „gegen die Schande, verrückt zu sein“. Er wäre intelligent genug, den Schluß zu ziehen, daß er vor allem keine Unwahrheiten mehr sagen müßte, um seine Gesundheit zu beweisen. Aber er lügt hier so durchsichtig, so blöd (er habe noch nie mit Irrenärzten zu tun gehabt, besitze 100 000 Fr.), daß seine Anpassung an die Situation, sein Versuch, sich den Ärzten angenehm zu machen, direkt lächerlich wirkt. Wie bei der Rottgeschichte fehlt es ihm nicht

an Klarheit, die Folgen der Dinge zu sehen, er möchte sich danach richten, kann es aber nicht, weil der instinktive Trieb, zu lügen, über alle Vorsätze, über sein ganzes Wollen hinweggeht.

Nach einigen Intermezzi tritt nun ein neuer Wohltäter, der Buchhändler Faller auf. Grün merkt, daß dieser ihm aus wirklicher Güte und Frömmigkeit, der auch das nötige Maß Dummheit beigemischt ist, helfen will. Faller wird nun für Grün, was die Wäscherin Moller für Frau Krieser: ein unbewußtes, williges Opfer. Er ist wiederum eine Sicherung nach allen Seiten: den Kunden soll mit dem Portier ein größerer Betrieb vorgespiegelt werden, in Grün selbst verstärkt er das „Advokatengefühl“. Ähnlich wirkt auch der weiße Mantel. Das Emmenthaler Blatt, der Fricktaler und der Toggenburger Bote charakterisiert die Kunden: treuherzige Bauersleute, die vielleicht durch eine Klauenseuche in Schwierigkeiten geraten sind, und vor der Geriebenheit eines Grün auch nicht eine Ahnung haben.

Dieser Advokatenrolle bleibt Grün treu. Hier, wo keine Grundlagen erforderlich sind, wo man mit ein paar Kniffen auskommen kann, ist er sicher. Hier ist er auch viel weniger leicht zu fassen, als bei seinen früheren maßlosen Hochstapeleien. Ich komme damit zum praktischen, vielleicht wichtigsten Punkt des Falles: zu seiner Gefährlichkeit. Nicht nachdrücklich genug kann davon gesprochen werden. Harmlos und amüsan, ohne seiner Umgebung allzuviel zu schaden, hat er am Gymnasium angefangen; ein aalglatter, verschlagener Winkeladvokat, der eine Unmenge kleiner Leute um ihr sauer verdientes, ängstlich gehütetes Geldlein bringt, ist er geworden. Dank seiner uneinsichtigen Heimatsgemeinde hat er aus allen Irrenanstalten ein Hintertürchen in die Freiheit gefunden. Nun führt er im Halbdunkel seine sonnenscheue Existenz weiter, ein 36jähriger Mensch, der den größten Teil seiner Arbeit noch vor sich hat. Mancher Zuchthäusler, der Zeit seines Lebens hinter den Gittern sitzt, würde der Allgemeinheit weniger schaden. Der Kanton hat kein gesetzliches Recht, die Heimatsgemeinde zum Zahlen zu zwingen: damit ist für Grün für immer das Feld frei. Daß hier Abhilfe geschaffen werden muß, ist klar. Es fehlt am nötigen Gesetz, das dem Kanton die betreffende Befugnis gibt. Grün ist ja nur einer von vielen; denn die Pseudologen suchen sich ja ihre Kunden stets aus solchen Kreisen; man denke nur an den Krieserschen Spezereihändler, dessen Sache gerichtlich wird, weil er vor dem Selbstmord steht. Es sind keine Kriegsgewinnler oder reich gewordene Schieber, denen ein Grün ein Schnippchen schlägt, das sie mit einem Zucken ihrer Mundwinkel abtun können, sondern magere, bescheidene Leute, für die es vielleicht der Schlag ihres Lebens ist.

Für die Maßnahmen, die zum Schutz der Allgemeinheit gegen die Pseudologen zu treffen sind, sind folgende Gesichtspunkte zu berücksichtigen:

Maßgebend wird die Schwere des Defektes sein: Man wird danach eine Skala bilden können vom gewöhnlichen zurechnungsfähigen, aber moralisch defekten Schwindler bis zum unzurechnungsfähigen Geisteskranken. Dazwischen würden die vermindert Zurechnungsfähigen stehen. Entsprechend dem schweizerischen Strafgesetzentwurf würde man mit diesen drei Kategorien etwa folgendermaßen verfahren:

1. Die als gesund Bezeichneten, bei denen der moralische Defekt die Hauptrolle spielt, kämen ins Zuchthaus, bei Rückfälligkeit in eine Anstalt für Gewohnheitsverbrecher.

2. Die Unzurechnungsfähigen würden in Irrenanstalten oder Anstalten für gefährliche Verbrecher mit Spezialabteilungen für kriminelle Geisteskranke versorgt.

3. Die vermindert Zurechnungsfähigen wären von Fall zu Fall verschieden zu behandeln. Sind sie besserungsfähig, so könnte man sie eine Zeitlang unter ärztlicher Aufsicht in einer Anstalt halten und dann entlassen, oder strafen und dann entlassen; sind sie nicht zu bessern, so müßte man auch sie in einer Anstalt internieren, oder wenn das Verbrecherische im Vordergrund steht, wie die Zurechnungsfähigen in Anstalten für rückfällige Verbrecher versorgen.

Für alle Pseudologen wäre ihrer sozialen Schädlichkeit wegen noch ein Weiteres zu bedenken: ihre sehr lebhaftere Erotik, die parallel geht ihrem stark entwickelten Gefühlsleben. Das birgt einerseits die Gefahr einer starken Fortpflanzung in sich, die bei der spezifischen Heredität bedenklich erscheint. In verzweifelten Fällen wäre daher die Kastration indiziert. Damit würde einmal die Fortpflanzung verhindert, dann aber auch, da durch Aufhebung der inneren Sekretion doch ein gewisser Einfluß besteht, die Affektspannung herabgesetzt. Natürlich kann man gegen eine solche Maßnahme als Verstümmelung protestieren. Man muß aber nicht vergessen, daß in verzweifelten Fällen diese Art des Vorgehens eine bedeutend geringere Vergewaltigung darstellt, als die sonst notwendige lebenslängliche Entziehung der Freiheit.

Zusammenfassung.

Das in dieser Arbeit gesammelte kasuistische Material spricht dafür, daß die Pseudologia phantastica entweder als Krankheitsform sui generis oder als Syndrom im Verlauf und besonders am Beginn anderer Psychosen auftritt.

Als eigentliche Krankheitsform ist das Leiden stets angeboren und bildet eine Unterabteilung der großen Gruppe der konstitutionellen Psychopathie. Sie kann natürlich wie andere angeborene psychopathische Zustände bei im übrigen intellektuell gut oder mehr oder weniger defekt veranlagten Individuen auftreten. Besonders leicht kommt es zu den Erscheinungen der krankhaften Lügenhaftigkeit bei Leuten, die

intellektuell zwar regsam sind, aber bei denen die komplizierteren Begriffe abnorm unscharf gebildet werden, z. B. bei den Verhältnisblödsinnigen im Sinne von Bleuler. — Intelligente Pseudologen werden oft Hochstapler und sind dann den gefährlichsten Schwindlern an die Seite zu stellen; sie sind aber schädlicher als diese, weil sie in den extremen Fällen als nicht zurechnungsfähig der Strafe entgehen, und weil uns andererseits Anstaltseinrichtungen fehlen, um sie dauernd und sicher zu internieren. Immerhin können die konsequente Anwendung der Bevormundungsbestimmungen und der Ausbau der sichernden Maßnahmen im Strafgesetze hier Abhilfe schaffen.

Als einleitendes Syndrom haben wir die Pseudologia phantastica in Fällen von Schizophrenie und evtl. progressiver Paralyse nachgewiesen. Natürlich ist aber auch möglich, daß ein konstitutioneller Pseudolog im Verlauf des Lebens an einer anderen Psychose erkrankt. Differentialdiagnostisch dürften nur die Fälle größere Schwierigkeiten machen, wo das Fehlen anamnestischer Angaben die Feststellung unmöglich macht, ob die Neigung zum krankhaften Lügen bis in die frühe Jugend zurückverfolgt werden kann oder ob der pathologische Prozeß erst im späteren Leben auftrat.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Hans W. Maier für die Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Prof. Dr. Bleuler für Überlassung des Materials, und beiden für das wohlwollende Interesse, das sie derselben entgegengebracht haben, herzlich zu danken.

**Torsionsspasmus, ein Symptomenkomplex der mit Lebercirrhose
verbundenen progressiven Lentikulardegeneration
(in besonderer Berücksichtigung des Leberbefundes).**

Von
Erich Schneider.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
[Direktor: Prof. Dr. Henke].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. November 1919.)

Die Krampfformen und Bewegungsstörungen auf organischer Basis, die keine Zeichen einer Erkrankung und Störung des Pyramidensystems bieten, sind erst durch die Arbeiten der letzten zwei Jahrzehnte näher bekannt geworden. Eine der am seltensten beobachteten Erkrankungen ist der Torsionsspasmus. Von Ziehen und Schwalbe sind die ersten Krankengeschichten veröffentlicht; wohl unter dem Eindruck des Fehlens von pyramidalen Symptomen und der damals noch recht geringen Befunde über derartige oder ähnliche Bewegungsstörungen begegnet uns zuerst die Annahme einer hysterischen Erkrankung und einer Torsionsneurose. Oppenheim, der mehrere Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, verwarf diesen Namen und nannte die Erkrankung Torsionsspasmus oder Dystonia musculorum deformans, Flatau und Sterling bezeichneten sie mit progressivem Torsionsspasmus. Man nahm also das Vorhandensein von Gehirnveränderungen unbekannter Natur an, obgleich auch der einzige zur Sektion gekommene Fall von Ziehen ein gänzlich negatives Resultat zeigte. In der Städtischen Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke zu Breslau kam ein Fall von Torsionsspasmus zur Beobachtung und Obduktion. Für die Forschung ist dieser Fall bedeutungsvoll, da sich bei der Sektion ein Befund ergab, der wohl imstande ist, einen Wegweiser zu geben, hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Grundlage und vielleicht auch der Ätiologie dieser bisher unbekanntenen Krampfformen.

Thomalla hat in seiner Arbeit „Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund und seine Beziehungen zur Athétose double, Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose“ die genaue Krankengeschichte

gegeben und nachgewiesen, warum er klinisch zu dem Krankheitsbilde des progressiven Torsionsspasmus zu rechnen ist. In dieser Arbeit, die sich ganz besonders mit der pathologischen Grundlage beschäftigen soll, braucht daher nur ein ganz kurzer Abriss der Krankengeschichte gegeben zu werden.

Alfred L., 14 Jahre alt, angeblich nicht jüdisch-polnischer Abkunft, wenn gleich Pat. jüdisch aussah, weist eine durchaus negative Familienanamnese auf. Für Lues ist keinerlei Anhaltspunkt. Wassermann ist negativ. L. war in der Jugend gesund. Mit 13 $\frac{1}{2}$ Jahren zeigten sich bei ihm Laufstörungen, die zuerst nur als Ungezogenheit gedeutet wurden. Schließlich waren die Krankheitserscheinungen so stark, daß seine Aufnahme in eine Anstalt nötig wurde. Die körperliche Untersuchung ergab hier: Pupillensymptome, Augenhintergrund, Augenbewegungen ohne Befund. Das Facialisgebiet ist gut innerviert, einseitiger Augenschluß und Stirnrinnen gelingt in anfallsfreier Zeit leicht. Der Mund wird nicht sehr weit geöffnet, da bei weitem Aufsperrn eine Krampfattacke ausgelöst wird. Gaumensegel, Zäpfchen normal, die Zunge wird gerade herausgestreckt, allerdings nicht weit, zittert nicht. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe sind vorhanden; bei der fortwährend wechselnden Anspannung aller Muskelpartien ist die Auslösung freilich sehr erschwert, besonders die Bauchdecken befinden sich fast dauernd in straffer, oft breitharter Spannung. Rechts ist einige Male Andeutung von Babinski nachweisbar. Die elektrische Prüfung ergibt qualitativ und quantitativ keine Abweichung vom Normalen, keinen Tremor, Sensibilität o. B. Grobe Kraft der Muskulatur o. B., Romberg, Ataxie, Fuß- und Patellarklonus ist nicht vorhanden, nirgends Druck- und Klopfempfindlichkeit am Kopf oder der Wirbelsäule. An den inneren Organen ist klinisch nichts Krankhaftes nachweisbar. Der Penis ist auffallend klein, Hoden und Hodensack sind sehr schlaff. Der Mund wird meist geöffnet gehalten, der Speichel fließt ab. Die anfallsartige Spannung der Muskulatur befällt manchmal nur einzelne Partien, meist aber den ganzen Körper, ausgenommen den linken Arm.

Die klinische Beschreibung der Krämpfe und der Bewegungsstörung ist in der Arbeit von Thomalla ausführlich geschildert, wir kommen darauf noch, soweit es nötig ist, zurück. Patient verstarb schließlich an Schluckpneumonie. Der Sektionsbefund ergab nach Prof. Dr. Hanser folgendes:

Leiche eines Knaben, der seinem Aussehen entsprechend etwa 10—11jährig eingeschätzt wird. Die Augenlider sind halb geöffnet. Hornhäute getrübt. Pupillen links etwas enger als rechts. Durchmesser 2—2 $\frac{1}{2}$ mm. Nasen- und Ohrenöffnungen sind frei von fremdem Inhalt. Der Mund ist geschlossen. Der Leib ist nicht aufgetrieben, es besteht kein Ödem. Die Leiche hat noch nahezu die bei Eintritt des Todes beobachtete Lage. Es besteht Rückenlage. Die Wirbelsäule ist gerade, beide Arme liegen längs am Körper. Ellenbogen und Handgelenke sind gestreckt. In den Gelenken ist ausgesprochene Starre, nach deren Lösung die Gelenke frei beweglich werden. Die Finger sind beiderseits, rechts ausgesprochener als links, zur Faust geballt. Die Finger lassen sich völlig strecken, nehmen aber stets wieder Mittelstellung zwischen Faustschluß und Streckung ein. Auffallend ist ferner, daß bei Dorsalflexion im Handgelenk die Finger sich zu einer fest geschlossenen Faust zusammenlegen; auch in dieser Stellung ist mit Gewalt eine völlige Streckung der Finger möglich. Das rechte Bein ist in der Hüfte wie im Kniegelenk mäßig gekrümmt und nach einwärts rotiert. Es besteht ausgesprochene Starre, die jedoch

gelöst werden kann. Der rechte Fuß steht in Spitzfußstellung. Korrektur ist nur andeutungsweise in geringem Maße möglich. Das linke Bein ist in der Hüfte in einem Winkel von 45° gebeugt, im Knie in einem Winkel von 90°. Die Starre kann gelöst werden, jedoch schnell das Bein stets wieder in die alte Lage zurück. Der linke Fuß steht ebenfalls in Spitzfußstellung. Es läßt sich mit Mühe eine freie Beweglichkeit bis zum rechten Winkel erreichen.

Am Herzen befanden sich keinerlei Besonderheiten. Die Zunge war leicht grau belegt, Gaumen gerötet, Tonsillen vergrößert, und zerklüftet. In der Trachea lungenwärts zunehmende entzündliche Rötung. In den größeren Bronchialverzweigungen reichlich blutiger Inhalt. Schleimhaut stark entzündlich gerötet. Über beiden Lungenunterlappen suppleurale Blutungen. In der linken Lunge herdweise intensiv rote, leicht grau melierte Verdichtungsherde. Auf den Schnittflächen blutig schaumige Flüssigkeit auspreßbar. Milz vergrößert, 16,5 zu 11 zu 3 cm groß. Oberfläche von bläulichroter glatter Kapsel überkleidet, Schnittfläche bei mittlerer Konsistenz von roter Farbe bei deutlicher Trabekelzeichnung und eben sichtbaren Follikeln. Magen, Gallenblase, Gallenwege o. B., ebenso Nieren, Nebennieren, Prostata.

Am meisten auffallend war der seltsame Befund der Leber: Die in Formalin fixierte Leber erweist sich in toto als verkleinert. Die Leber mißt 16½ zu 12 zu 6 cm. Ihre Farbe ist stark gelbgrün mit Überwiegen der gelben Komponente, die Konsistenz erscheint auch für die Fixierung mit Formalin außerordentlich fest und resistent. Die grobe Form der ganzen Leber und auch der einzelnen Lappen ist gleich der einer normalen. Eine Deformierung ist nicht feststellbar. Die gesamte Oberfläche zeigt sich übersät mit Höckern von Kleinbohnens bis zur ca. Nußgröße, zum Teil in Form von halbkugeligen Knoten von 3—10 mm Durchmesser. Teilweise konfluieren die Höcker, man kann dies in der Abbildung besonders rechts in der Mitte sehen, so daß die Oberfläche hier im Vergleich zur übrigen ausgesprochen prominent erscheint. Von Höckern freie Stellen sind nirgends vorhanden. Zwischen den Knoten, welche durchweg das Aussehen von Lebergewebe haben, sieht man schmale Bindegewebszüge. Die Pfortader und ihre Äste sind frei von nachweisbaren Veränderungen. Die Leber ist im ganzen schwer schneidbar und knirscht etwas beim Durchschneiden.

Die makroskopische Gestaltung der Leber ist durch die Abbildung besonders klar wiedergegeben. Die Septen nahe der Oberfläche hängen mit der gegenüber der Norm verdickten Leberkapsel zusammen. Die Schnittfläche der Leber ist glatt, nirgends springen die Parenchyminseln nennenswert über die Septen hervor. Man gewinnt den Eindruck, als ob eine Anzahl von Acini durch die Septen zu einer höheren Einheit zusammengefaßt werden.

Da für uns der Leberbefund der Ausgangspunkt der Erwägungen ist, wollen wir gleich das Ergebnis der mikroskopischen Leberuntersuchung anschließen, und von der Fortsetzung des Sektionsergebnisses zunächst Abstand nehmen.

Wir sehen eine Verdickung der Leberkapsel, die Septen bestehen

aus vermehrtem Bindegewebe, das ziemlich zahlreich und verhältnismäßig stark mit elastischen Fasern versehen ist. Die von den Septen umschlossenen Leberparenchyminseln sind fast durchweg sehr groß, sie übertreffen in ihrer Größe die normalen um ein Vielfaches. Eine Vermehrung des interacinösen Bindegewebes ist nicht vorhanden. Von den Septen gehen oft blindendende Züge des letzteren Systems in die großen umschlossenen Parenchymgruppen hinein, und zwar verzweigen sie sich mitunter noch in ihnen. Vereinzelt finden sich in den großen Bindegewebssträngen geringe Anhäufungen von Leukocyten. Die Parenchyminseln bestehen aus einem System von Leber-

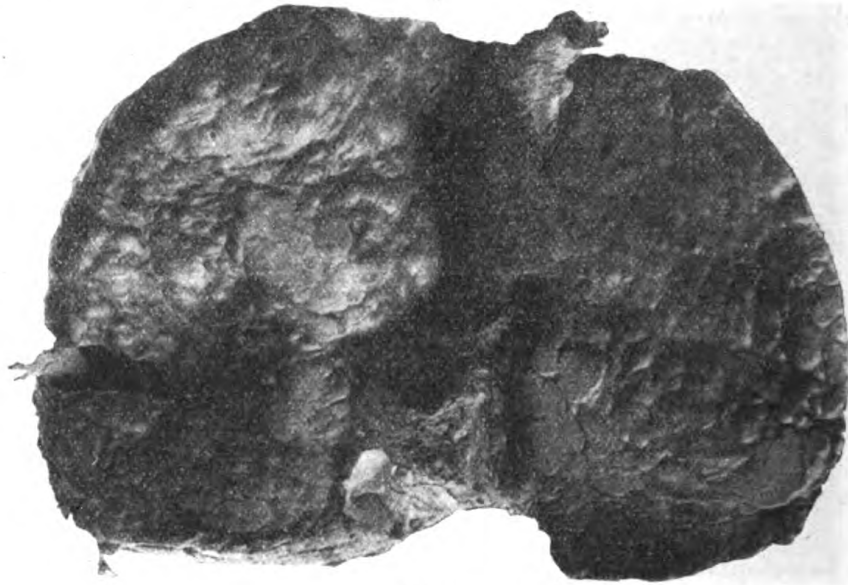


Abb. 1.

zellbalken. In diesen abgegrenzten Bezirken ist stellenweise eine lebhafte Gallengangswucherung nachweisbar. Vereinzelt sieht man innerhalb der abgegrenzten Bezirke kleine atrophische Herde mit abgeblaßten Kernen und verwaschenen Leberzellgrenzen; doch sind derartige Herde von geringer Ausdehnung und nicht etwa vom übrigen Leberparenchym scharf abgegrenzt. Die Gallengangswucherung ist gleichmäßig stark verteilt. Fetteinlagerung findet sich nur gering, fettige Degeneration ist nicht nachweisbar. Die Blutgefäßcapillaren und das übrige Gefäßsystem ergeben normalen Befund. Die Äste der Pfortader werden mitunter von spärlichem Bindegewebe begleitet. Es sind immer eine Anzahl Pfortadersystemzüge um die Zentralvenen geordnet, ganz wie in einer normalen Leber.

Um Lues ausschließen zu können, wurden die Schnitte nach Levaditi gefärbt, es ließen sich Spirochäten nicht nachweisen. Die übrigen

Färbungen geschahen nach van Gieson Sudan III und mit Hämatoxylineosin.

Die Leber bot also das Bild einer eigenartigen Cirrhose. Dieser Befund war außerordentlich auffallend und gab zu den weiteren Erörterungen Anlaß.

Die Unterscheidung gegenüber den anderen Arten der Lebercirrhose ist verhältnismäßig leicht. Gegen die interstitielle Hepatitis spricht schon die ganze Anordnung des vermehrten Bindegewebes; Bindegewebswucherung zwischen den einzelnen Lobuli und Acini oder gar im Inneren derselben ist nicht vorhanden. Gänzlich fehlen Gallenkonkremente und Hämosiderinkörperchen. Auch sehen wir keine Wucherung von Granulationsgewebe, das zur Verbreiterung der die portalen Gefäße begleitenden Bindegewebszüge führt. Gegen die hypertrophische Leber-

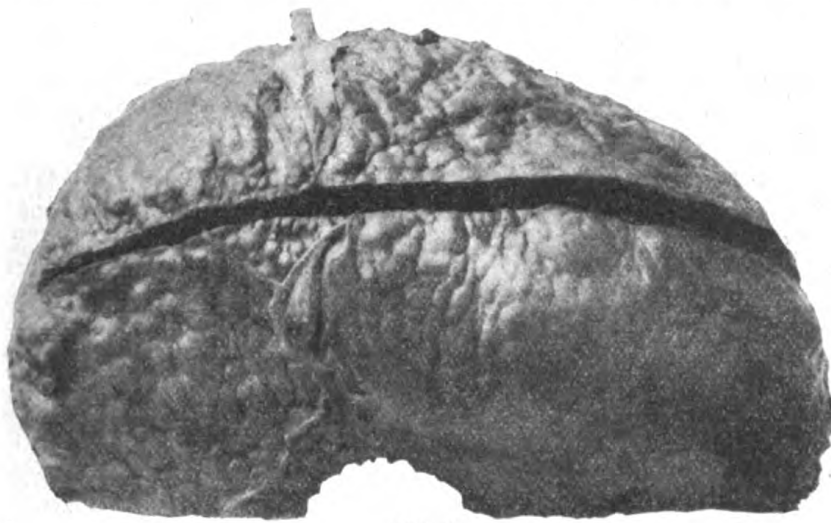


Abb. 2.

cirrhose vom Typus Hanot spricht die Anordnung des cirrhotischen Gewebes ebenfalls, da ja eine diffuse intraacinöse Bindegewebswucherung fehlt; auch kann man nicht von Gitterfasern und gleichmäßiger Hyperplasie reden. Für die toxische Cirrhose läßt sich schon anamnestisch und klinisch kein Anhaltspunkt herbeiführen. Gummiknoten sind nicht nachweisbar. Von einer Ähnlichkeit mit der Hepar lobatum ist auch keine Rede. Es fehlt auch hier das Bild der interstitiellen Hepatitis. Letzterer Grund spricht auch besonders gegen die am meisten differentialdiagnostisch in Betracht kommende Lues congenita. Außerdem war ja Lues nach dem Standpunkt der klinischen Diagnostik in diesem Falle ausgeschlossen.

Gerade der Unterschied gegenüber all den übrigen auch klinisch näher bekannten Formen mußte die in unserem Falle festgestellte Cirrhose als sehr bemerkenswert erscheinen lassen, zumal die Leber ja schon in ihrer äußeren Form einen höchst beachtenswerten Befund darstellt.

Alles dies gab Veranlassung zu der Frage, ob schon bei den bisher bekannten Fällen von Torsionsspasmus ähnliche Befunde gemacht worden waren. Nun liegt bis jetzt, wie erwähnt, ein anatomischer

Befund bisher nicht vor. Der einzige Fall, der zur Sektion kam, ist der von Ziehen beschriebene, er ergab ein gänzlich negatives Resultat. Dagegen wies das Bild der Leber mit zwingender Natürlichkeit auf eine Gruppe von Krankheiten hin, die, wie eine Durchsicht der einschlägigen Literatur lehrt, noch nie mit dem Torsionsspasmus in einem Zusammenhange gebracht wurden. Es ist dies die progressive Lentikulardegeneration nach Th. Kinnier Wilson, mit dem von ihm als typisch bezeichneten Leber- und Gehirnbefund. Prof. Hanser, der auf diese sprechende Ähnlichkeit des Leberbefundes hinwies, gab darauf der Vermutung Ausdruck, daß eine Untersuchung des Gehirns vielleicht noch weitere Vergleichsmomente ergeben könne. Über deren Ergebnisse soll später berichtet werden.

Besonders die makroskopische Form der Leber mußte schon auf diese Erkrankung hinweisen. Das Bild der eigenen Leber ist zum Verwechseln ähnlich mit den in der Literatur fixierten Befunden, so daß man sie ohne weiteres gegenseitig ersetzen könnte.

Wilson beschreibt den Leberbefund: Die Leber ist in einem fortgeschrittenen Stadium der Cirrhose, ihr Charakter ist hauptsächlich multilobulär, aber auch teilweise monolobulär. Im cirrhotischen Gewebe verzweigen sich übermäßig viel Gallengänge. Die Leberzellen sind in vielen Fällen normal, andere sind nekrotisch, viele zeigen eine fettige Infiltration und Degeneration, andere Regenerationserscheinungen.

Von seinem zweiten ausführlich mitgeteilten Obduktionsbefund sagt er: Die Leber ist im vorgeschrittenen Stadium der Cirrhose, typisch multilobulär, aber in einem gewissen Umfange gemischt; eine augenscheinliche Zunahme der Gallengänge im cirrhotischen Gewebe zeigt sich und eine große Mannigfaltigkeit in der Beschaffenheit der Leberzellen. Viele derselben zeigen eine fettige Degeneration, andere sind normal, wieder andere regenerieren. Amitotische, weniger häufig mitotische Teilungen sind zu sehen.

Ohne zunächst auf die Fragen des Unterschiedes oder der Konsequenzen, die man aus der Übereinstimmung ziehen müßte, näher einzugehen, erachte ich es für nötig, erst einmal einen Gesamtüberblick über die bisher vorliegenden derartigen Lebererscheinungen zu geben, zumal in dem Gebiete der Wilsonschen Krankheit und der ihr besonders nahestehenden Pseudosklerose, nach Westphal-Strümpell, die von manchen Forschern wie Dziemkowski und Higier als fast identisch angesehen werden. Auch in diesen Fällen können wir eine fast wörtliche Übereinstimmung des Leberbefundes mit dem unsrigen feststellen. Sehen wir zu. Da ist zunächst der von Stöcker beschriebene anatomische Befund eines Falles der progressiven Lentikulardegeneration. Nach Stöcker fand sich eine eigenartige lobuläre Atrophie der Leber. Sie erschien in toto verkleinert, fühlte sich derb an, zeigte ein ausgesprochenes höckeriges Aussehen, die Größe der Höcker wechselte zwischen Walnuß- und Kleinapfelgröße; auch auf den Durchschnitten trat deutlich der lobuläre Typus der Atrophie in Erscheinung. Die Farbe der Leber zeigte einen stark gelblichgrünen Farbton. Mikroskopisch ergab die Untersuchung der Leber eine lobuläre, in ihrer Lokalisation und Anordnung recht eigenartige Cirrhose, die ein von den sonst bekannten Typen der Cirrhose abweichendes Aussehen zeigt. An den Leberzellen finden sich dabei nebeneinander vereinigt Degenerations- und Regenerationsvorgänge, auch starke fettige Infiltration der Leberzellen ist festzustellen.

In den übrigen von Wilson selbst geschilderten Befunden und den vor seiner Publikation veröffentlichten Fällen von Gowers, die mit der progressiven Lentikulardegeneration wohl identisch sind, von Gowers selbst als Tetanoide chorea mitgeteilt, finden wir eine ähnliche Beschreibung der Leber als die einer eigenartigen Cirrhose. Auf die vielleicht doch auf luetischer Basis beruhenden Fälle von Homen will ich nicht eingehen; dagegen weist Stöcker auf die große Ähnlichkeit, wohl besser gesagt, Übereinstimmung mit den Fällen von Pseudosklerose hin.

Auch dieses letztere Krankheitsbild ist erst in der neuesten Zeit Gegenstand der Beobachtung und Forschung geworden. Im Verhältnis zu der immerhin schon reichlichen Literatur über die Klinik der Krankheit sind genaue anatomische Befunde sehr selten. Ich möchte es für richtig halten, auch hier eine fast vollständige Darstellung der anatomischen Befunde der Leber zu geben. Es ist dies bei der Seltenheit der Fälle wohl notwendig, damit man imstande ist, zu beurteilen, inwieweit die Übereinstimmung auch hier mit unserem Fall vorhanden ist und welche Übereinstimmung wir feststellen können.

Ehe wir dazu übergehen, die Befunde bei der Pseudosklerose zu betrachten, will ich doch den Fall von Yokohama - Fischer erwähnen, den Cassierer für eine Übergangsform hält. Die Leber ist äußerst konsistent, präsentiert sich mit zahllosen weißfarbenen ziemlich festen bis walnuß- und kleinapfelgroßen Buckeln auf der gesamten Oberfläche, auf Querschnitten mit zahllosen durch bindegewebige Stränge deutlich abgegrenzten ziemlich konsistenten Läppchen, deren Färbung gelblich ist. Mikroskopisch ist die Leber von gröberen und feineren bindegewebigen Septen durchsetzt, die wiederum größere und kleinere Knoten ziemlich scharf begrenzen. Die Glissonsche Kapsel ist verdickt, das Bindegewebe ist ziemlich straff, kernarm, ebenso auch in den größeren Septen. Ferner finden sich vertretet nekrotische Herde, die oft ganze Acinigruppen umfassen können. Die Randpartie einer solchen Nekrose wird von einem ziemlich schmalen Wall von Leukocyten und polymorphkernigen weißen Blutkörperchen gebildet, dann folgt eine schmale blutig durchsetzte Zone und dann erst stößt man auf normales Bindegewebe. Gehen wir zur Pseudosklerose über. Auch hier soll nur der Leberbefund im Vordergrund stehen. Alzheimer erwähnt in seiner für die Gehirnpathologie der Pseudosklerose grundlegenden Arbeit eine eigenartige Cirrhose der Leber, ebenso auch Strümpel, dem wir besonders die Ausarbeitung der klinischen Seite verdanken. Er spricht auch von einer Lebercirrhose, die von den bisher gekannten Formen abweicht.

Völsch, der bei seinem Fall denselben Befund erheben konnte, schreibt: die Leber ist verkleinert, die Oberfläche sehr unregelmäßig höckrig durch Knoten von Erbsen- bis Walnußgröße. Auf dem Schnitt sieht man braunrote netzförmige Straßen blutreichen Bindegewebes. Mikroskopisch zeigt die Leber schmale Straßen vermehrten Bindegewebes. Die Leberzellen sind von sehr verschiedener Größe, haben vereinzelt mehrere Kerne, auch kommen Riesenzellen vor. Die Wucherung der Gallengänge tritt stark zurück, dagegen liegen im Stroma eingeschlossen Grüppchen von Leberzellen.

Westphal schreibt: Die Leber ist stark verkleinert. Maße 24 zu 14 zu 9 cm. Die Oberfläche der Leber zeigt prominierende kleinere und größere Felder, im ganzen unregelmäßig glatthöckerig. Die Höcker sind stecknadelkopf- bis fast markstückgroß. Dieselbe Felderzeichnung auch auf der Schnittfläche. Zwischen den Feldern verlaufen schmale Bindegewebszüge; die Felder zeigen in sich keine deutliche acinöse Zeichnung, nur an einzelnen ist sie eben angedeutet, Zentrum dunkelrötlich, Peripherie blaßgraurötlich.

Wir haben den vorhergehenden nur noch wenige Befunde anzureihen. Bemerkenswert ist der Fall von Fleischer, den er selbst nur als eine der Pseudo-

sklerose nahe stehenden Erkrankung hält, während Strümpel sie als mit ihr identisch erklärt. Hier liegen sehr genaue Daten vor.

Nach Fleischer war die Leber makroskopisch betrachtet ziemlich klein, die Oberfläche sowie die Schnittfläche leicht höckrig, die Höcker durch schmale weißliche Bindegewebsstreifen voneinander geschieden, teils grau, braunrot, teils mehr gelblich. Das interacinöse Bindegewebe ist vermehrt, stellenweise kleinzellig infiltriert. Die Leberzellen zeigen herdweise Degenerationserscheinungen, indem sie von großen Vakuolen erfüllt sind; an solchen Stellen findet Ersatz des zugrunde gehenden parenchymatösen Gewebes durch ein zellreiches junges Granulationsgewebe statt. Die Gefäße sind stark mit Blut gefüllt. In den Leberzellen findet sich reichlich Gallenpigment. Fleischer weist in allen seinen Fällen auf das Vorkommen von pathologischem Pigment hin, das sich von reichlich in der Leber vorkommendem Gallenpigment unterscheidet, indem es mehr diffus, wenig scharf vom übrigen Zellgehalt abgegrenzt ist und einen helleren gelblichen Ton hat.

Rumpel, der dieselben Fällen anatomisch bearbeitet und sich ganz besonders der Leberveränderungen kritisch gewidmet hat, jedoch in seiner Ansicht besonders in Hinsicht auf das Pigment, auf das ich später eingehen werde, etwas anderer Meinung ist wie Fleischer, beschreibt diese Fälle ebenfalls ausführlich. Um die Gleichheit, ja überraschende Übereinstimmung mit unserem Befund hervorzuheben, sei seine Schilderung angefügt. Mikroskopisch bestehen die Septen aus einem zellarmen derbfaserigen Bindegewebe, in welches die größeren Pfortader-, Leberarterien- und Gallengangsreste eingelagert sind. Nur an ganz wenigen Stellen finden sich einzelne Herde von Rundzellen. Gallengangswucherung findet sich überhaupt nicht. Die von den Septen umschlossenen Leberparenchyminseln sind in der weit überwiegenden Mehrzahl außerordentlich groß. Ihre Größe übertrifft die eines normalen Leberacinus um ein Vielfaches. Nur ganz vereinzelt finden sich auch Parenchyminseln von der Größe eines normalen Acinus, oder darunter. Offenbar handelt es sich hier um peripher angeschnittene Parenchyminseln. Die Inseln selbst bestehen aus einem netzförmig verzweigten System von Leberzellbalken. Im Inneren der Inseln finden sich die Lebergefäße begleitet von spärlichem Bindegewebe. Letzteres Gefäßsystem entspricht nach Größe und Zusammensetzung ungefähr dem an der Grenze benachbarter Acini der normalen Leber gelegenen Pfortadersystem. Häufig findet man von den breiten Septen ausgehend einfache oder verzweigte Züge des letzteren Systems ins Innere der Insel einstrahlend. Nirgends treten einfache Bindegewebszüge, d. h. ohne die Gefäße von den Septen aus in die Parenchyminsel ein. Eine radionäre Anordnung der Zellbalken um die Zentralvenen fehlt im allgemeinen oder findet sich nur ganz vereinzelt. So scheint ein regelmäßiger Bau der Parenchyminsel ganz zu fehlen, doch ergibt sich bei näherer Betrachtung ein solcher oder wenigstens eine Annäherung an ihn insofern, als an manchen Stellen innerhalb der Parenchyminseln je eine Anzahl Pfortadersystemzüge derart um die Zentralvenen und eine entsprechende Parenchyminsel angeordnet sind, wie in den Acini der normalen Leber. Die Parenchymbezirke sind teils regelmäßig rundlich, polygonal, teils, und zwar überwiegend unregelmäßig länglich oder gebogen. Ihre Größe kommt der eines normalen Acinus gleich oder ist geringer. Ganze Parenchyminseln sowie einzelne Abschnitte von solchen weisen Fettinfiltration, Ablagerung von Gallen- und gewöhnlichem braunem Leberpigment auf, ohne daß ihre Verbreitung zu irgendwelchen anatomischen Grenzen in Beziehung stünde. Dasselbe gilt von den Kernen der Leberzellen, von welchen manche Gruppen hyperchromatisch, andere ödematös sind. Ein Teil der Zellen und Kerne enthält Glykogen. Kernteilungsfiguren oder mehrkernige Zellen finden sich nicht.

Nur ganz wenige Befunde und wir hätten dann eine Gesamtübersicht der anatomischen Befunde. Es sind dies die Befunde von Dzierbowski und Anton, von letzterem als Dementia choreoasthenica mit juveniler Hyperplasie der Leber

bezeichnet. In dem Falle von Anton gibt Meier folgende Schilderung der Leber, von der wir als wesentlich hervorheben wollen: Oberfläche granuliert durch Höckerchen von Pfefferkorn- bis Bohnengröße. Zwischen den Höckerchen weißlichgraue Einziehungen. Fibröse Kapsel nirgend auffallend verdickt. Zwischen den Bindegewebsinseln ein Netz grauweißer nicht sehr starker Bindegewebshügel. Mikroskopisch zeigt sich ein Bindegewebsnetz aus schmalen Balken zusammengesetzt, an einzelnen Stellen auch etwas dickere Bindegewebszüge mit zahlreichen kleineren und größeren Gefäßen und einigen nicht sehr bedeutenden Gallengangwucherungen. An den Knotenpunkten des Bindegewebsnetzes reichlich junge Bindegewebszellen.

Dziembowski schreibt: Die Leber ist stark verändert, die Farbe ist braun-gelb, die Oberfläche ist überall äußerst uneben, nirgends ist eine auch noch so kleine glatte Partie vorhanden. Die Unebenheit ist durch kleine halbkugelige Knoten von 3–10 mm Durchmesser hervorgerufen. Auf dem Durchschnitt zeigen sich diese Knoten von eben derselben Größe und kugelige Gestalt. Zwischen den Knoten, welche durchweg das Aussehen von Bindegewebe haben, sieht man nur schmale Faserzüge. Die Pfortader und ihre Äste sind weich und frei von makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen. Ebenso die Gallengänge. Histologisch konnte die Lebererkrankung als eine ungewöhnlich diffuse Cirrhose gedeutet werden. Das zurückgebliebene Lebergewebe wies deutlich regenerative Tätigkeit auf. Die schon makroskopisch sichtbaren Knoten sind durch Proliferationsvorgänge an den Leberzellen entstanden, während von einer Wucherung der Gallengänge nichts festzustellen ist. Die acinöse Zeichnung ist nicht vorhanden. Die durch das lockere gefäßreiche stark vermehrte Bindegewebe abgegrenzten Lebergewebsbezirke weisen in sich ebenfalls keine regelrechte acinöse Zeichnung auf. Auch ist von der radiären Anordnung der Leberzellen weiter nichts zu sehen.

Bei der Betrachtung der Vergleichspunkte all dieser Befunde gilt es zunächst Stellung zu nehmen zu den Angaben von Fleischer und Rumpel.

Beide sind die einzigen, die neben der sich klinisch als außerordentlich wertvoll erwiesenen Pigmentierung der Cornea auch auf das Vorkommen von solchem Pigment in der Leber hingewiesen haben. Strümpel, Westphal, Dziembowski erwähnen das Corneapigment. In der Leber konnten sie es nicht nachweisen. Fleischer und Rumpel haben genaue Untersuchungen darüber vorgenommen. Während Fleischer auf Grund seiner Forschungen nicht die letzten Schlußfolgerungen zieht, will Rumpel, besonders auf die Untersuchungen von Dr. Söldner fußend, dieses Pigment als von Silber herrührend auffassen, das in der Leber und in übrigen Organen besonders der Cornea vielleicht infolge einer durch mangelhafte Funktion der Leber hervorgerufene Stoffwechselstörung abgelagert wird, bei Ausschluß jeglicher medikamentösen Darreichung von Silberpräparaten, so daß nicht etwa eine Verwechslung mit Argyrose in Betracht zu ziehen wäre. Rumpel wies nach, daß dies letztere bei ihm nicht der Fall war. Westphal hat auch nach diesem Silberbefund geforscht. Er konnte nichts finden. In unserer Leber ließ sich in keinem der Präparate eine Pigmentierung oder Andeutung von pathologischem Pigment sichtbar

machen. Um aber doch sicherzugehen und vielleicht auch kleinste, mikroskopisch nicht nachweisbare Spuren nicht zu übersehen, habe ich die Leber chemisch untersucht. Ein Stück Leber wurde verascht. Die Veraschung ging glatt vonstatten. Der bräunlich-weiß gefärbte Rückstand wurde mit konzentrierter Salpetersäure ausgekocht und geringe Mengen Kohle abfiltriert. Die Lösung wurde mit der gleichen Menge Wasser verdünnt und mit einigen Tropfen Salzsäure versetzt. Es trat keine Trübung ein. Zur Sicherheit wurde ein Tropfen Jodkaliumlösung zugegeben. Es schied sich auch hier kein Silber ab. Um ganz sicherzugehen, wurden mit Ammoniak die Calciumphosphate und Eisen ausgefällt und das Filtrat mit wenig Schwefelammonium versetzt. Es fiel kein Silbersulfid.

Somit können wir wohl das Vorkommen von Silberpigment mit Sicherheit ausschließen. Welche Bewandnis es mit dem Befunde von Rumpel und Fleischer hat, können wir jetzt nicht feststellen. Der große klinisch-diagnostische Wert der Corneaverfärbung steht jedenfalls nach fast allen Autoren gänzlich außer Frage. In unserem Falle von Torsionsspasmus ist davon nichts erwähnt. Zur Klärung dieser Verhältnisse wird es wohl erst noch eines bedeutend größeren Materials bedürfen.

Betrachten wir nun unseren Leberbefund bei einem von seiten der Kliniker als sicherer Torsionsspasmus aufgefaßten Falle und die Befunde bei der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose, so kann man wohl eine fast völlige Übereinstimmung nicht leugnen. Man kann auch nicht sagen, diese eigenartige Cirrhose ist zufällig bei diesem Falle von Torsionsspasmus gefunden worden, denn erstens kennen wir bisher, wie schon öfters erwähnt, noch keine pathologisch-anatomische Grundlage des Torsionsspasmus, andererseits sind doch diese Leberbefunde bisher nur bei der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose gefunden worden und auch da ist ihre Zahl, wie man sich ja aus dem Vorhergehenden überzeugen kann, eine außerordentlich geringe.

Makroskopisch kann man wohl in allen aufgezählten Fällen eine völlige Übereinstimmung konstatieren.

Vergleichen wir die Abbildungen von Wilson (Handb. d. Neur. S. 4) mit der von Stöcker (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.) und der von Westphal (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh.), so muß man ohne weiteres zugeben, daß man ein Bild für das andere einsetzen kann. Wir sehen in allen Fällen die Leber übersät mit Höckern und Buckeln von der beschriebenen Art und Weise. Deformitäten der Leber sind nicht festzustellen.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen sind sich alle Autoren darin einig, daß eine eigenartige Cirrhose vorliegt, und wir können das von unserem Falle auch sagen. Es findet sich vor allem eine Vermeh-

zung des Bindegewebes, die zu einer Verdickung der Glissonschen Kapsel führt. Der Unterschied gegenüber der allgemeinen bekannten interstitiellen Hepatitis und den übrigen Formen von Lebercirrhose wird nicht immer besonders scharf hervorgehoben. Man kann aber wohl annehmen, daß alle Untersucher dies durch ihre Schilderung für überflüssig hielten.

Das Auffallendste ist die Einteilung der Leber durch Bindegewebszüge in Felder, die in keiner Weise dem normalen Verlauf des Bindegewebes der acinösen und lobulären Zeichnung des Bindegewebes entsprechen. Dies ist besonders bei Westphal, Fleischer, Rumpel hervorgehoben. Den gleichen Befund, doch leider ohne eingehendere Beschreibung haben Stöcker und Alzheimer hervorgehoben. Den beiden erstgenannten Schilderungen reiht sich unsere fast wörtlich an. Die Übereinstimmung geht aus dem früher Gesagten hervor. Dziembowski spricht von einer ungewöhnlichen diffusen Cirrhose. Er scheint mit diffus nur über die ganze Leber verbreitet zu meinen, wengleich man durch die Bemerkung, daß die Zeichnung der Acini verwaschen ist, eine Annäherung an die bekannten Cirrhoseformen herauslesen könnte. Jedenfalls aber bezeichnet er selbst die Cirrhose als abweichend von den bekannten Typen und rechnet sie unbedingt der Pseudosklerose zu. Dziembowski ist der einzige, der besonders hervorhebt, daß die Grenzen der Acini verwaschen sind. Westphal bezeichnet sie als nicht deutlich. Das Bindegewebe selbst ist von Anton und Dziembowski als verhältnismäßig kernreich geschildert, wie es auch bei uns der Fall ist, während Rumpel es als kernarm hinstellt. Nirgends wird eine besondere Veränderung an der Pfortader und dem übrigen Lebergefäßsystem festgestellt. Gallengangswucherung ist bei Wilson, Stöcker, Wölsch, Dziembowski und in unserem Falle vorhanden. Rumpel lehnt sie ab. In dem Grad der Ausdehnung dieser Wucherung bestehen geringe Verschiedenheiten hinsichtlich der Ausdehnung. Fast alle Autoren erwähnen ferner nebenhergehende Degenerationserscheinungen. Fett tritt nur in Form von fettigen Einlagerung — Westphal und unser Fall —, nicht in fettiger Degeneration auf. Hier ist Wilson der einzige, der es nachweisen konnte.

Zusammenfassend kann man also sagen, wir finden bei der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose, die ja Strümpell schon früher als identisch bezeichnet, und nun auch bei einem Fall von Torsionsspasmus, eine eigenartige von allen übrigen abweichende Cirrhoseform, die sich dadurch besonders kennzeichnet, daß das Lebergewebe durch vermehrte Bindegewebszüge in größere und kleinere Felder geteilt ist. Dieses Bindegewebe folgt nicht den gewöhnlichen Bahnen, d. h. nicht der lobulären und acinösen Zeichnung, es macht, man könnte

sagen, einen übergeordneten Eindruck. Der Prozeß scheint in allen Fällen abgeschlossen zu sein. Zeichen von frischer Entzündung sind nirgends vorhanden. Die vorliegenden Befunde weisen also auf das bestimmteste auf eine in ihrer Form einheitliche Lebererkrankung zurück. Der Krankheitsprozeß selbst ist in den einzelnen Fällen verschieden weit vorgeschritten, wie sich aus den erwähnten geringen Unterschieden ableiten läßt.

Erwähnenswert ist, daß bisher kein pathologischer Milzbefund erhoben werden konnte, Fleischers Angabe, daß er dort ebenfalls Pigment gefunden habe, wird von Rumpel widerlegt.

Es fragt sich nun, ob diese Lebererkrankung klinische Erscheinungen macht, die uns einen charakteristischen Hinweis geben können, denn damit wäre ja die Frage der Diagnosestellung mit einem Schlage in hohem Grade gesichert und wir könnten im Verein mit den übrigen Krankheitssymptomen von seiten des Gehirns ein wohl abgegrenztes Krankheitsbild diagnostizieren und annehmen. Da müssen wir nun leider zugestehen, daß nach all den vorliegenden Befunden dies absolut nicht der Fall ist. In unserem Falle ist in der Anamnese ein Leber- und Milzleiden erwähnt, ohne daß etwas Näheres darüber zu erfahren war. Thomalla konnte bei der klinischen Untersuchung speziell von seiten der Leber keinen krankhaften Befund erheben. Dasselbe berichtet auch Wilson von allen seinen Fällen. Ebenso geht es auch den meisten anderen Autoren. Vereinzelt zeigten sich aber doch geringe krankhafte Symptome. Fleischer fand im Urin Zucker in 0,1 bis 0,3%, der sich konstant nachweisen ließ. Bei reiner Gemüsekost trat Aceton auf, auf Zuckerezufuhr steigerte sich die Zuckermenge. Rumpel fand in einem Falle Spuren von Eiweiß und auf Dextrosezufuhr Zuckerausscheidung. Ein anderer Fall zeigte keine Abnormitäten. Rausch und Schilder wiesen auf 100 Gramm Zucker alimentäre Glykosurie nach. Eiweiß und Zucker waren nicht vorhanden. Urobilinogen ließ sich, worauf auch Westphal hinweist, nicht finden. Nach diesen Befunden muß man sagen, daß der Gedanke eines charakteristischen klinischen Nachweises der Lebererkrankung hinfällig ist. Nun stellt Higier die Diagnose als stützend den Befund einer Verkleinerung seltener pseudocirrhotischen Vergrößerung der Leber auf und einen deutlich fühl- und sichtbaren Milztumor. Gewiß konnten Higier, Dziembowski und Fleischer eine Vergrößerung der Leberdämpfung konstatieren. Der letztere fand die Leber auch druckempfindlich. Strümpell fand in einem Falle eine Verkleinerung der Leberdämpfung, ein andermal eine geringe Vergrößerung. Westphal fand sie verkleinert. Dagegen konnten Wilson, Anton und Thomalla palpatorisch und perkutorisch keinen pathologischen Befund erheben. Es scheint nach alledem, daß man, falls sich ein Be-

fund in dieser Hinsicht erheben läßt, ihn sehr wohl als die Diagnose stützend herbeiziehen kann. Sicher ist er aber nicht zu erwarten. Beginnende interkurrente Lebercirrhose anderer Art, ausgenommen die Lues congenita, kommt wohl in dem jugendlichen Alter all unserer Erkrankungen nicht in Frage. Beobachtungen in dieser Hinsicht sind bisher kaum gemacht worden. Der negative Wassermann kann wohl bis zum gewissen Grade die Lues ausschließen. So kann man also bisher kein einheitliches, für diese Lebercirrhose charakteristisches Symptom nachweisen und etwaige vorkommende Befunde sind nur mit großer Vorsicht für die Frage der Diagnosenstellung zu verwenden.

Wir haben also nach unseren Ausführungen bei der Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit und unserem Falle von Torsionsspasmus eine von den übrigen Fällen von Lebererkrankungen abweichende Cirrhoseform nachgewiesen. Wir haben diese Erkrankung auf einen anatomisch wohl charakterisierten Befund zurückführen können. Makroskopisch und mikroskopisch deckt sich unser Befund mit den übrigen.

Diese Ähnlichkeit, ja Identität ließ uns mit Spannung das Ergebnis der Gehirnuntersuchung erwarten. Es fand sich Lentikulardegeneration.

Die anatomischen Daten sind in unserem Falle nach der vorläufigen Feststellung des Neurobiologischen Instituts Prof. Bielschowsky angeführt. Stellen wir sie im Vergleich mit den bisher bekannten Befunden und sehen wir zu, ob wir auch da so weitgehende Übereinstimmung finden.

1. Torsionsspasmus.

An den Frontalschnitten durch den Hirnstamm erkannte man schon bei makroskopischer Betrachtung, daß im Putamen des Linsenkerns schwere Veränderungen vorlagen. Das Putamen war auf beiden Seiten verschmälert. Das Gewebe sank unter das Niveau der Schnittfläche herab und war stark zerklüftet. Die Konsistenz des Putamen war auf beiden Seiten viel weicher als diejenige der Nachbarteile. Der Nucleus caudatus zeigt keine greifbaren Veränderungen und auch die Brücken grauer Substanz, welche Nucleus caudatus und Putamen verbinden und die vorderen Schenkel der inneren Kapseln durchbrechen, sind nicht vergrößert. Im Globus pallidus liegen schwere Veränderungen wahrscheinlich nicht vor, auch die benachbarte Inselrinde ist intakt.

2. Wilsonsche Lentikulardegeneration.

Sofort auffallend ist eine bilateral-symmetrische Zerstörung des lentikularen Kerns. An Stelle des letzteren ist auf jeder Seite besonders statt der äußeren und mittleren Zone eine ausgedehnte Höhle von $2\frac{1}{2}$ cm Länge und $\frac{1}{2}$ cm Breite mit dunkelgefüllten bröckeligen Wänden vorhanden, die sich von der vorderen nach der hinteren Grenze des Putamen und von der allerobersten bis zur untersten ausdehnt. Nur ein kleines Stück der inneren Zone des Globus pallidus bleibt bestehen. Mit dieser absoluter Degeneration des Linsenkerns verglichen sind Thalamus und Nucleus caudatus, besonders der erstere, ganz gut erhalten, außer daß sich im linken Thalamus eine ganz kleine ausgehöhlte Stelle nach dem hinteren Teil zu findet, während der Caudatus auf beiden Seiten geschrumpft ist und weniger voll und rund

aussieht als normal. Der degenerierte Teil erstreckt sich bis dicht an die innere Kapsel. Auf der rechten Seite scheint diese völlig intakt zu sein. Absteigende Degeneration in den Kniefasern. Die äußere Kapsel ist auf beiden Seiten etwas verdünnt, im mittelsten Drittel etwas degeneriert. Ferner findet sich eine Degeneration des extrapyramidalen Systems vom Nucleus lentiformis bis über die Ansa lentiformis zur Kapsel des Nucleus ruber hin. Das lentikuläre Forelsche Bündel ist teilweise degeneriert, ebenso wie eine geringe Anzahl der strioluisischen Fasern auf beiden Seiten. Das Corpus Luysii ist kleiner als im normalen Zustande. Die Zellen des Nucleus ruber erscheinen nicht verändert. Die strio-thalamischen Fasern sind bedeutend degeneriert.

3. Alzheimers Befund bei der Pseudosklerose.

Das Gehirn zeigte bei seiner Gliederung keine auffälligen Änderungen. Die Windungen waren wohl allgemein etwas schmal, die Furchen etwas verbreitert, die Seitenventrikel erschienen etwas dilatiert. Auf dem Querschnitt war die Hirnrinde nicht verschmälert, weder in Rinde noch in Mark waren herdförmige Veränderungen nachweisbar. An der Oberfläche des Corpus striatum und Thalamus opticus war eine leichte Granulierung des Ependyms zu bemerken, nicht aber im 4. Ventrikel. Bei genauer Betrachtung zeigten sich die grauen und weißen Massen der Stammganglien weniger scharf abgegrenzt, als normal. An einzelnen Stellen, besonders in der Capsula externa schien das Mark einen etwas grauen Ton mit grauverwaschenen Grenzen zu haben. An auffallendsten war aber eine solche graue Verfärbung in der Umgebung des Nucleus dentatus des Kleinhirns. Auch hier ging sie ganz allmählich in die normale Farbe des Marks über. Nirgends im Hirnstamm und Rückenmark ließen sich abgegrenzte graue Herde finden.

4. Stöckers Befund bei Lentikulardegeneration.

Zwischen der Oberfläche des linken Streifenhügels und den aufsteigenden Fornixschenkeln fand sich eine ausgedehnte Verwachsung. Beiderseits zwischen den vorderen Enden des Thalamus und des Kopfes des Streifenhügels zeigte sich eine auffallend tiefe Einsenkung; diese war links noch tiefer als rechts. Auf durch die Stammganglien gelegten Schnitten zeigte sich der Linsenkern beiderseits gleichmäßig eigenartig gelblich verfärbt, erweicht und cystös entartet. Die Erweichung betraf nur die äußeren Teile, vor allem das Putamen, die gelbliche Verfärbung auch seine inneren Abschnitte. Der Streifenhügel war ebenfalls beiderseits symmetrisch verschmälert und atrophisch. Die innere Kapsel und der angrenzende Thalamus zeigten keine sichtbaren Veränderungen.

5. Jokohama Fischer.

Es zeigte sich die Rinde des Stirnhirns verändert. Hier waren die Markfasern in erheblichem Grade zugrunde gegangen und das ausgefallene Gewebe durch Gliawucherung ersetzt. In den übrigen Rindengebieten waren ebenfalls die Ganglienzellen gelichtet, wenn auch in geringerem Maße. Die subpiaie Glia-schicht war überall verdickt. Im linken Linsenkern, Schwanzkern und Thalamus besteht eine Erkrankung eines Teils der Ganglienzellen und geringe Lichtung der Markfasern. Die Veränderung im linken Linsenkern sind nicht so erheblich wie im Kleinhirn.

6. Westphal.

Westphal fand makroskopisch keine Herde, die einen krankhaften Befund boten. Mikroskopisch zeigten sich Thalamus opticus, Linsenkern und Nucleus caudatus erkrankt.

Nun wird man zugeben müssen, daß die bisher vorliegenden Fälle recht gering sind, auch wenn wir die doppelten Befunde, z. B. von Wilson, noch mitrechnen würden, würde sich ihre Zahl kaum erhöhen.

Über die genaueren mikroskopischen Untersuchungen ist von unserem Falle die Arbeit des Neurobiologischen Instituts in Berlin zu erwarten; hervorgehoben sei, daß es sich in allen Fällen, falls man Vergleiche anstellt, nach Angabe der Autoren um einen einfachen gliogenen Abbau handelte und daß für Entzündungserscheinungen nirgends ein Anhaltspunkt vorlag.

Beschäftigen wir uns mit der Lokalisation der Herde im Gehirn, da sie doch ausschließlich für die klinischen Erscheinungen der Bewegungsstörungen verantwortlich zu machen sind. Wilson fand totale Degeneration des Linsenkerns, nur ein kleines Stück des Globus pallidus war erhalten. Bei dem Falle von Torsionsspasmus sehen wir fast nur im Putamen Veränderungen. Stöcker berichtet, daß der ganze Linsenkern vor allem aber das Putamen ergriffen sei, während Alzheimer nur mikroskopisch Veränderungen im Linsenkern von geringer Ausdehnung nachweisen konnte, ebenso wie Westphal. Gering sind sie auch bei Jokohama Fischer. Auf diese an Zahl so unendlich geringen Gehirnbefunde läßt sich natürlich nicht eine genaue scharfe Abgrenzung des Krankheitsprozesses vornehmen und ein Schema der befallenen Leitungsbahn aufbauen. Man kann aber zusammenfassend zunächst sagen: Es handelt sich um einen krankhaften Prozeß, der nicht auf entzündlicher Basis beruht, sondern rein degenerativer Natur ist. Lokalisiert ist er besonders in den Stammganglien mit dem hauptsächlichsten Sitz im Linsenkern. Die Ausdehnung innerhalb des Linsenkerns ist sehr verschieden, in der Mehrzahl der Fälle scheint das Putamen bevorzugt zu sein. Ergriffen ist ferner in einigen Fällen das Stirnhirn, dagegen ist prinzipiell das gesamte Gebiet der pyramidalen Stränge verschont. Es kann aber vorkommen, daß bei starker Ausdehnung des Krankheitsprozesses auch dieses Gebiet, wenn auch nur in geringem Maße mit affiziert wird. So war in dem einen Fall von Wilson die innere Kapsel lädiert und es zeigte sich dann der Babinski bald zweifelhaft, bald positiv. Etwas häufiger ist der Thalamus ergriffen.

Es ist bisher von seiten der Kliniker der Standpunkt vertreten worden, daß der Torsionsspasmus von der Wilsonschen Lentikulardegeneration ein durchaus getrenntes Krankheitsbild sei, daß er eine für sich abgeschlossene Gruppe bilde. Nun nehmen wir in der gesamten Medizin an, daß sämtliche Krankheitsbilder mit prinzipiell gleichartigen anatomischen Befunden nur verschiedene Ausdrucksformen darstellen, die sich je nach Ausdehnung des Prozesses verändern können. Es werden also Herde in der Rinde das Bild komplizieren können, wie der Alzheimersche Befund zeigt, der klinisch die Konsequenzen in psychischen Störungen aufwies. Wir haben nachgewiesen, daß der Leberbefund unseres Falles von Torsionsspasmus identisch ist mit den bisher von der Wilsonschen und von der Pseudosklerose vorliegenden. Der Gehirnbefund weist verschiedene Differenzen in der Aus-

dehnung seines Bezirkes auf, hauptsächlich verantwortlich gemacht wird aber doch am meisten der Linsenkern. Nun ist er ja ein großes Gebilde und es wäre denkbar, daß eine differente pathologische Topographie innerhalb des Linsenkerns verschiedenartige klinische Krankheitsbilder ergebe, mit anderen Worten, man könnte sich fragen, ob der Torsionsspasmus einen anderen Sitz innerhalb des Linsenkerns hätte als die Wilsonsche Erkrankung? Man könnte sich wohl verursacht fühlen, derartigen Erwägungen Raum zu geben, da wir in unserem Falle fast ausschließlich das Putamen ergriffen finden, während bei Wilson auch der Globus pallidus stark mit affiziert ist. Man ist aber sicher nicht berechtigt, irgendwelche bindende Schlüsse in dieser Hinsicht zu ziehen, denn die bisherigen vereinzelt Obduktionsergebnisse gestatten hierüber noch keine Entscheidung. Es müßte jedoch angestrebt werden, durch genaueste Beschreibung der klinischen Bewegungsstörungen und der topographisch-anatomisch-pathologischen Befunde Grundlagen vielleicht auch in dieser Hinsicht zu gewinnen.

Beherrscht wird nun das ganze Krankheitsbild durch Erscheinungen von seiten der Muskulatur. Die Erscheinungen präsentieren sich als außerordentlich komplizierte Bewegungsstörungen und Krampfanfälle. Aufgefallen war von vornherein, sowohl bei der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose als auch beim Torsionsspasmus, daß das Pyramidensystem nicht ergriffen war. Es waren niemals nennenswerte Störungen der Reflexe beobachtet worden. Ebenso erwies sich die Sensibilität als ungestört. Atrophien und Paresen traten niemals direkt auf. Damit war bewiesen, daß das Pyramidensystem von diesen Krankheitsprozessen nicht ergriffen werden konnte. Bemerkenswert ist es nun, daß bei der Pseudosklerose wie auch beim Torsionsspasmus zuerst der Gedanke einer Neurose auftauchte. Man erkannte aber gar bald, daß diese Krankheitsbilder in das Gebiet der extrapyramidalen Bewegungsstörungen gehörten.

Nun ist dieses Gebiet ein sehr großes, von Stauffenberg gibt uns in seiner Arbeit: „Zur Kenntnis des extrapyramidalen Systems“ einen kurzen Überblick. Wir haben als motorischen Hilfsapparat kennen gelernt: Das Kleinhirn, den Linsenkern mit seinen engen Beziehungen zum Thalamus und Corpus striatum und als zum Teil übergeordnetes Organ das Stirnhirn. All die zahlreichen Erkrankungen auf diesem Gebiet sind hinsichtlich ihrer Pathogenese bisher nur wenig geklärt. Klinisch hat man sie aber doch unterscheiden gelernt, wenn auch hier mehr denn auf anderen Gebieten fließende Übergänge bestehen, zumal da wir ja bei der Lokalisationsfrage noch verhältnismäßig im unklaren tappen. Bezeichnenderweise für die nahe Verwandtschaft der Krankheitsbilder ist, daß von Stauffenberg bei seinem Fall von sog. Atrophie-Ponto cérébelleuse auf Grund der klinischen Erscheinungen das Linsenkernsyndrom bei der Frage der Diagnosenstellung ganz besonders mit in Betracht zog. Klinisch schien auch der Fall von Yokohama - Fischer einige Züge in dieser Richtung zu bieten. Es fanden sich auch hier Veränderungen im Kleinhirn.

Schilder sagt in seiner Arbeit, Chorea und Athetose sind nur Symptomgruppen auf dem Gebiete der Motilität. Die einzelnen Symptome aus dieser Gruppe können in jeder Form vorkommen. Er führt damit nur aus, wie schwierig es rein klinisch sein kann, die Art der einzelnen Bewegungsstörungen abzugrenzen. Für unsere Betrachtung kommt nun von den oben genannten Hilfsapparaten der Linsenkern mit seinen nahen Beziehungen zum Thalamus besonders in Frage. Auf Veränderungen und Störungen im Linsenkern werden nun eine Reihe von Motilitätsabnormalitäten zurückgeführt. So fand sich in dem Falle von Fischer bei Athetose double der Globus pallidus verändert. Er war verkleinert, sah wie zusammengesunken aus und fiel auch durch bläuliche Verfärbungen auf. Das Putamen war gering getroffen, während der Globus pallidus stark atrophisch war. Dann sind dies besonders die von Oppenheim, C. Vogt und Freund beschriebenen Fälle von Etat marbré des Linsenkerns, in einem Falle von Berger finden wir auch Athetose. Die Zusammenstellung von Schilder ist überhaupt sehr lehrreich. Er zeigt, daß für die Athetose und Chorea die verschiedensten Herde angenommen werden, und zwar 1. der Linsenkern, 2. der Thalamus, 3. der Nucleus ruber, 4. die Bindearme und 5. das Kleinhirn. Der Kliniker steht also vor der schwierigen Frage, wohin er den Krankheitsprozeß verlegen soll. Strümpell hat, um die als störend empfundene große Mannigfaltigkeit der Namengebungen zu beseitigen und das Wesentliche der Bewegungsstörungen in einem Namen zusammenzufassen, den Begriff des Amyostatischen Symptomkomplexes geschaffen, der das Gemeinsame der motorischen Erscheinungen bei der Wilsonschen Krankheit, der Pseudosklerose, der Paralysis agitans, den Fällen von Etat marbré, der Försterschen arteriosklerotischen Muskelstarre hervorheben soll. Vielleicht ist dieser Begriff etwas zu weit gefaßt, eine Meinung, die Stauffenberg wohl mit Recht vertritt. Zwischen der Athetose und dem Torsionsspasmus waren schon von allen Beobachtern von jeher nahe Beziehungen festgestellt worden. Es ist aber noch nicht der Torsionsspasmus mit der Linsenkerndegeneration in Zusammenhang gebracht worden. Auf Grund der anatomischen Grundlage in unserem Fall hat nun Thomalla die klinischen Erscheinungen vergleichend untersucht. Er konnte große prinzipielle Übereinstimmungen feststellen. Die Untersuchung zeigte ihm, daß die Bewegungsstörungen des Torsionsspasmus nur geringe Unterschiede gegenüber der Wilsonschen Erkrankung und der Pseudosklerose aufwiesen. Um für alle diese Fälle das Gemeinsame hervorzuheben, schlägt er vor, für diese Art der Bewegungsstörungen den Namen einer Dystonia lenticularis zu prägen. Dieser Name soll uns zugleich einen Hinweis geben, wohin wir den Krankheitsprozeß zu verlegen haben. Für den klinischen Sprachgebrauch ist dieser Name sicher sehr gut, als Krankheitsnamen an und für sich aber doch nicht zu gebrauchen, denn stellen wir den Linsenkern und sein Befallensein als Grundlage aller Störungen hin, die den Ausdruck der Dystonia lenticularis verdienen, wozu uns ja die Obduktionsergebnisse berechtigen, die Linsenkernerkrankungen aufweisen, so wird man sich vom anatomischen Standpunkt aus bezüglich der Ätiologie der Linsenkernerkrankungen der Einteilung Fischers anschließen müssen. Nach ihm kann man drei Gruppen unterscheiden.

1. Fälle, die durch doppelseitige Herderkrankung bedingt sind, und zwar durch grobe Blutung, Erweichung, Tumor, Absceß und durch anatomisch nicht nachweisbare, z. B. Störungen bei Vergiftung mit Mangan.

2. Angeborene Formen, hervorgerufen durch Entwicklungsstörungen.

3. Erworbene chronisch progressive Formen, hier würde z. B. der Fall von Oppenheim und C. Vogt hineinpassen, der klinisch das Bild einer infantilen Pseudobulbärparalyse mit spastisch-athetotischen Erscheinungen bot, wo anatomisch der Globus pallidus das Putamen und der Nucleus caudatus vom Krankheitsprozesse ergriffen waren.

Für unseren Befund würden wir noch zu unterscheiden haben, ob er unter

Gruppe 2 oder 3 fällt. Er ist aber doch mit dem letztgenannten Fall von Oppenheim und Vogt verglichen gewiß recht heterogen, obwohl topographisch-anatomisch die *Dystonia lenticularis* beidenfalls in vollkommen identischer Weise auftreten kann, wenigstens theoretisch, falls der Krankheitsprozeß im Linsenkern die gleiche übereinstimmende Ausdehnung hat. Dem Standpunkt des pathologischen Anatomen werden wir sicher viel mehr gerecht, wenn wir besonders auf das auffällige Zusammentreffen von Leber- und Gehirnveränderung Wert legen und eine Systemerkrankung annehmen, wie dies auch schon Wilson getan hat.

Wir können also sagen: Unter all den Bewegungsstörungen auf extrapyramidalem Gebiet, die die Symptome der Linsenkernerkrankung zeigen und sich klinisch darstellen können mit den Erscheinungsformen der *Dystonia lenticularis*, haben wir ein Krankheitsbild hervorzuheben, das sich automatisch als eine Systemerkrankung aufweist, bei dem neben der Leber im Gehirn hauptsächlich der Linsenkern befallen ist. Der Krankheitsprozeß im Gehirn kann verschieden große Ausdehnung haben. Er kann mitunter das Gebiet der Pyramidenbahnen streifen, wie etwa die innere Kapsel in dem einen Falle von Wilson, greift er auf das Stirnhirn über, dann können wir psychische Symptome haben, wie Alzheimer zeigte. Je nach der Ausdehnung des Prozesses können die Erscheinungen aus dem Gebiete der Motilität sich differenzieren in das klinische Bild der Pseudosklerose, der Wilsonschen Erkrankung und des Torsionsspasmus, wie sie bisher von den Autoren beschrieben wurden. So eng und scharf umrissen ist also das Krankheitsbild nicht, wie es Wilson zuerst auffaßte. Die Diagnose dieser Krankheit intra vitam würde sich also zusammensetzen aus dem Nachweis der *Dystonia lenticularis* und dem der Lebererkrankung. Die Kombination beider ließ uns dann mit Sicherheit das Bestehen dieser Systemerkrankung annehmen, die man, wenn man den Wilsonschen Namen der Lentikulardegeneration nicht behalten will und den Begriff der *Dystonia lenticularis* als einen Symptomenkomplex bezeichnend und auch für andere Fälle passend als Krankheitsnamen ablehnen will, *Dystonia hepatico-lenticularis* bezeichnen könnte, falls man die Erkrankung der Leber und des Gehirns mit ihren klinischen Erscheinungen in einem Namen zusammenfassen will; aber wie gesagt, es kommt hier weniger darauf an, einen Namen zu schaffen, als die gleichzeitige Erkrankung von Leber und Gehirn hervorzuheben. Als die Diagnose sehr stützend heben alle Autoren das Vorkommen der Corneapigmentierung hervor. Es war bisher nur bei den Fällen beobachtet worden, die ins Gebiet der Pseudosklerose fielen, Johanna Geismar konnte es auch in 2 Fällen von Wilson zeigen. Die Diagnose der *Dystonia* ergibt sich aus den Ausführungen von Thomalla. Die Schwierigkeiten der Feststellung der Lebererkrankung haben wir schon hervorgehoben. Johanna Geismar berichtet, daß in ihren 2 Fällen im Urin Urobilinogen nachgewiesen

werden konnte. Dies würde ja einen bedeutend stärkeren Anhaltspunkt für die Diagnose der Cirrhose bieten können, leider steht sie mit dieser Beobachtung vereinzelt da.

Der obigen Annahme einer gleichzeitigen zusammengehörigen Erkrankung von Linsenkern und Leber steht die Ansicht Stöckers gegenüber, der es für verfehlt hält, zwischen dem Leber- und dem Gehirnprozeß einen Zusammenhang zu suchen. Dem stehen doch wohl gewichtige Gründe gegenüber; wir können nämlich feststellen, daß bei allen Fällen, bei denen die *Dystonia lenticularis* im engeren Sinne Thomallas vorkam und die zur Obduktion gelangten, immer der Leberbefund erhoben werden konnte. Wir haben bisher in der Literatur keinen Fall nachweisen können, der die Erscheinungen eines Torsionsspasmus einer Pseudosklerose und einer Wilsonschen Lentikulardegeneration bot und bei der Sektion eine normale Leber ergab, falls das Gehirn, speziell der Linsenkern, verändert war. Ein dauerndes zufälliges Zusammentreffen würde da wohl eine höchst seltsame Annahme sein. Dann spricht aber auch für unsere Annahme, daß wir wohl eine Reihe von Fällen aufweisen können, bei denen bei positivem Leberbefund die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns mit unseren heutigen Methoden absolut nichts Krankhaftes zeigte, wie z. B. die Fälle von Johanna Geismar und von Dziembowski, wengleich die Ansicht Dziembowskis, der deshalb sämtliche Erscheinungen auf die Leberveränderungen und die Veränderungen im Blutbild zurückführen will, ganz in Übereinstimmung mit Thomalla zurückzuweisen ist, da wir einen negativen Hirnbefund niemals derart bewerten können.

Mit einem negativen Gehirnbefund sind sehr wohl die Erörterungen hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankungen vereinbar. Wilson ist der Ansicht, daß wohl die Lebererkrankung das Primäre sei und daß infolge einer Stoffwechselstörung Toxine entständen, die selektive Wirkung auf den Linsenkern hätten, wobei er darauf hinweist, daß ja auch anscheinend beim *Icterus gravis neonatorum* ein geheimnisvoller Zusammenhang zwischen der Leber, dem *Nucleus lentiformis* und dem *Corpus subthalamicum* bestände, wie dies bei Esch bei Sektionsbefunden in Fällen von *Icterus gravis neonatorum* beschrieben wird, der dabei außer der Leber besonders den Linsenkern, das *Corpus striatum*, den Boden des *Aequeductus Sylvii* intensiv ikterisch verfärbt fand. Man kann mit dieser Annahme einer von der Leber ausgehenden Schädigung einer Anschauung, der fast alle Autoren, so auch Westphal und Strümpel huldigen, sehr wohl einen negativen Gehirnbefund vereinen, denn die durch Stoffwechselstörung gesetzten Schädigungen können ja für unsere heutigen Methoden nicht nachweisbar sein, wie wir dies ja täglich bei den durch Toxine hervorgerufenen

Änderungen z. B. bei Diphtherie sehen, bei denen wir auch kein anatomisches Substrat nachweisen können. Dauert diese Störung jedoch länger an, so werden dann auch anatomisch nachweisbare Veränderungen im Linsenkern hervorgerufen, die die Merkmale einer Degeneration zeigen.

Bezüglich der Ätiologie der Lebererkrankung ist Wilson der Ansicht, daß die Krankheit nicht von einem kongenitalen oder abiotrophischen Defekt herrührt, sondern daß die Annahme einer erworbenen Krankheit viel für sich habe. Leider begründet er es nicht in seinem anatomischen Befund. Stöcker hält den Leberprozeß für einen angeborenen Defekt, auch Rumpel neigt dieser Meinung zu, wenn er auch nicht direkt von einem Anlagefehler spricht, sondern in dem Bau der Leber ein früheres Entwicklungsstadium fixiert sieht, auf Grund des anatomischen Befundes, daß zur Zeit, in der die gegenwärtigen Parenchyminseln der Leber noch die einzelnen Leberläppchen darstellten, eine Vermehrung des gesamten periportalen Bindegewebes stattfand, ein Prozeß, der zum Stillstand kam und die weitere Aufteilung in die Läppchen nicht gehindert. Man kann jedoch diesen Befund auch anders deuten. Johanna Geismar sagt, die Annahme einer abgelaufenen Cirrhose steht nicht im Widerspruch mit dem mikroskopischen Befund Rumpels, sie hält die Leberveränderungen für cirrhotischer Natur und betont, daß keine Notwendigkeit vorliege, zur Erklärung Hemmungsmißbildung oder intrauterine Schädigung der Leber heranzuziehen. Sie vertritt die Ansicht, daß es sich tatsächlich um eine Cirrhose handelt, die vielleicht in früherer Zeit zum Stillstand gekommen ist, da ja nach Kundrat und Kretz eine Cirrhose in jedem Stadium zur Ausheilung kommen kann. Ihre Ansicht, daß man bei dieser Cirrhose 2 Arten unterscheiden könne, nach der es bei der einen unter fast völliger Zerstörung des acinösen Aufbaues zu Regenerationserscheinungen mit Bildung mehrfacher Zentralvenen komme, während bei der anderen Art die Acini nicht gestört sind, hat sicher viel für sich und würde dann auch die Verschiedenheiten der Anschauungen beseitigen können. Da ja nach dem vorliegenden Befund die Deutungen bezüglich der Ätiologie verschieden sein können. Die Ansicht einer Cirrhose vertritt auch Westphal. Er schreibt, der klinische Verlauf der Fälle, Auftreten in kindlichem und jugendlichem Alter macht es in Verbindung mit der eigenartigen auch auf eine sehr frühe, vielleicht schon embryonale, Entstehungszeit hinweisenden cirrhotischen Veränderung an der Leber wahrscheinlich, daß die supponierten Schädlichkeiten vorwiegend, vielleicht ausschließlich ihre Wirkung auf noch in der Entwicklung begriffene Organe ausüben. Meines Erachtens hat diese Anschauung Westphals von einer im frühen Alter vielleicht schon in der Embryonalzeit zur Ausheilung

gekommenen Cirrhose das meiste für sich. Man kann jedenfalls mit dieser Annahme alle Befunde erklären. In allen Fällen war das Bestehen einer eigenartigen Cirrhose angenommen, die sich von allen bekannten Formen scharf unterscheidet, selbst Johanna Geismar, die den Unterschied zu den anderen Cirrhoseformen nicht so hervorhebt, führt doch gewichtige Gründe gegen das Bestehen einer atrophischen Cirrhose an. Nehmen wir eine Cirrhose an, die in ganz früherer Zeit vielleicht schon im Uterus zum Stillstand kommt, so spricht in unserem Fall dafür, erstens die Vermehrung des Bindegewebes, die Vermehrung und Ansammlung von Leukocyten innerhalb dieses vermehrten Gewebes, die Buckel auf der Oberfläche. Das würde die Annahme einer Cirrhose berechtigen. Für die Annahme des frühzeitigen Stillstandes dieses Prozesses spricht dann die volle Erhaltung der äußeren Form der Leber und die eigenartige Verteilung des Bindegewebes, in der wir mit Rumpel ein früheres Entwicklungsstadium der Leber fixiert sehen können. Diese Anschauung ist vielleicht geeignet, allen erwähnten Theorien gerecht zu werden.

Stöcker hält es für verfehlt, zwischen dem Leber- und dem Gehirnprozeß einen Zusammenhang zu suchen, in der Weise, daß Gift von der Leber ausginge, das den Gehirnprozeß verursacht, weil ja in diesem Falle der Krankheitsprozeß viel eher einsetzen müßte, ja wohl gleich nach der Geburt in Erscheinung treten müßte. Rumpel sucht diese doch auffallende Tatsache dadurch zu erklären, daß der Entwicklungsfehler der Leber eine Insuffizienz ihrer Funktion bedinge, die aber nicht gleich post partum, sondern erst dann in Erscheinung trete, wenn die so in ihrer normalen Entwicklung gehemmte Leber nicht mehr ausreiche, den Stoffwechselfvorgängen Genüge zu leisten. Diese Erscheinungen treten klinisch etwa im Alter von 14 Jahren zutage. Der Zeitraum läßt sich nach dem Gesagten nicht sicher feststellen. Es dürfte schwer sein, eine andere Erklärung für das späte Einsetzen der Dystonia lenticularis zu finden und wir müssen uns wohl in dieser Hinsicht der oben erwähnten Anschauung Westphals anschließen.

Nun wird bei Ziehen und Oppenheim auffallend oft anamnestisch auf Infektionskrankheiten aufmerksam gemacht. Es hat ferner Prof. Hansen einen klinisch einwandfreien Fall von Torsionsspasmus seziert, der ein gänzlich negatives Resultat sowohl an der Leber als auch grob anatomisch am Linsenkern zeigte. Wie sollen wir nun diese Fälle einreihen, sogar angenommen, daß die von Ziehen und Oppenheim, falls sie zur Sektion gekommen, ebenfalls keinen Befund ergeben hätten. Erinnern wir uns an die Einteilung Fischers bezüglich der Ätiologie der Linsenkernerkrankung, so ist es wohl möglich, daß es Krankheiten gibt, die das Symptom der Dystonia lenticularis zeigen, ohne dieselben anatomischen Substrate zu haben, wie

unsere Fälle. Sie würden dann unter die erwähnte erste Gruppe fallen, während wir nach unseren Ausführungen unsere Erkrankung unter die 3. Gruppe zu rechnen hätten, wengleich wir zugeben müssen, daß die Ätiologie für diese Cirrhose der Leber gänzlich unklar ist.

Zu erwägen wäre noch folgendes: Bisher ist der Torsionsspasmus nur bei Kindern polnisch-jüdischer Abstammung beobachtet worden. Es schien also wahrscheinlich, daß er auf einer familiären Keimschädigung beruhte. Um abschließend über diese Frage urteilen zu können, wird man aber wohl erst noch weitere Beobachtungen abwarten müssen, denn es wäre ja theoretisch wohl denkbar, daß es eine mit *Dystonia lenticularis* sich äußernde Krankheitsform auf hereditärer Grundlage gibt, die dann den hereditären Ataxien in Parallele zu setzen wäre. Unser Fall spricht weder dafür noch dagegen.

Zusammenfassend können wir also sagen: Unter all den Bewegungsstörungen auf extrapyramidalem Gebiet, die in das Reich der Störungen von seiten des Linsenkerns fallen, gibt es eine Krankheit, die sich als Systemerkrankung darstellt, wo neben dem Linsenkern immer die Leber befallen ist. Klinisch weist diese Krankheit die Erscheinungen der *Dystonia lenticularis* nach Thomalla auf. Bisher kann man bei dieser *Dystonia* drei Formen unterscheiden. Eine Lewandowsky-Gruppe mit vorwiegend athetotischem Charakter, eine Westphal-, Strümpell-, Wilson-Gruppe mit Tremor und eine Ziehen-Oppenheim'sche Gruppe mit mehr torquierendem Charakter der Bewegungsstörung. Für die Lebererkrankung gibt es einen spezifischen diagnostischen Hinweis nicht. Anatomisch-pathologisch präsentiert sie sich in einer eigenartigen Cirrhose der Leber. Sie scheint schon in der Fötalzeit zur Ausheilung zu kommen, jedoch einen Defekt in der Leberfunktion herbeizuführen, durch den anscheinend Stoffwechselstörungen hervorgerufen werden, die eine Schädigung des Linsenkerns hervorrufen. Die Ausdehnung des Prozesses im Gehirn ist verschieden, je nach der Ausdehnung variieren die Erscheinungen. Die Ätiologie der Erkrankung ist unklar. Eine kongenitale Störung scheint nicht vorzuliegen. Lues war in allen Fällen ausgeschlossen.

Literaturverzeichnis.

1. Schwalbe, Inaug.-Diss. Berlin 1908.
2. Ziehen, Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 2, S. 109.
3. Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 19, S. 1090ff.
4. Flatau - Sterling, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 7, 588f.
5. Bregman, Neurol. Centralbl. 12, Nr. 11.
6. Bonhoeffer, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 7, 77.
7. Haenisch, Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 7, 655.
8. Mann, Vortrag i. d. med. Sektion der Schles. Ges. f. vaterländische Kultur.
9. Lewandowsky, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29.
10. Klempner, Neurol. Centralbl. 1906, S. 802f.
11. Flatau, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 36, 317.
12. Fischer, O., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 7, 463.

13. Oppenheim - Vogt, Journ. f. Psych. u. Neurol. **18**, Erg.-Heft 1; Neurol. Centralbl. 1911.
14. Wilson, Handbuch der Neurol. (Lewandowsky).
15. Cassirer, Neurol. Centralbl. **132**. 1913.
16. Stöcker, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **15**, 251 ff.
17. Westphal, A., Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. **51**, 1.
18. Strümpell, Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**, **14**, **16**, 54.
19. Fleischer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**, Heft 3.
20. Völsch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. 1911.
21. Cadwalader, Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **8**, 173.
22. v. Dziembowski, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **57**, Heft 6.
23. Schütte, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. **51**, 334.
24. Rumpel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**.
25. v. Jacksch, Wiener klin. Wochenschr. **41**. 1907.
26. Yokohama - Fischer, Virchows Archiv **211**.
27. Hösslin, C. v., und Alzheimer, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **8**.
28. Völsch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **8** und **42**.
29. Meyer, O., Virchows Archiv **201**.
30. Anton, Münch. med. Wochenschr. 1908.
31. Fischer, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **6**.
32. Schilder, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **7** u. **11**.
33. Lukacs, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **24**.
34. Higier, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **32**.
35. Geismar, Johanna, Frankf. Zeitschr. f. Pathologie **17**.
36. Stauffenberg, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **39**.
37. Thomalla, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **40**.

Intracutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie.

Von

Dr. med. **Wilhelm Sagel,**

Oberarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Arnsdorf i. S. (Direktor Geh. Medizinalrat Dr. Schulze).

(Eingegangen am 19. November 1919.)

Jahrelange Beobachtungen an Katatonikern und Hebephrenen haben in mir die Auffassung gefestigt, daß bei diesen Irren anaphylaktische Vorgänge eine bedeutsame Rolle spielen.

Die bei ihnen gelegentlich festgestellten Symptome, die mich zu dieser Ansicht führten, waren einmal solche, die in großer Regelmäßigkeit auch bei Tieren in Erscheinung treten, die sich im anaphylaktischen Shock befinden, dann solche, die mit kennzeichnend für notorisch auf anaphylaktischen Prozessen beruhende Leiden des Menschen sind, wie für Serumkrankheit und für manche Idiosynkrasien gegen oral aufgenommene Eiweißkörper. Die an Äußerungsformen der Dementia praecox erinnernden Befunde am anaphylaktischen Tiere waren die bisweilen an Flexibilitas cerea gemahnende eigenartige Muskelstarre, die Exzitationen und Depressionen von leichter Somnolenz bis zum tiefen Koma und der intensive Juckreiz, auf den man aus den verzweifelten Kratzbewegungen und aus dem Reiben der Tiere an den Wänden des Käfigs schließen kann.

Mit letzterem stelle ich die zahlreichen Parästhesien der Jugendirren in Parallele, die teils zu dem häufigen Sich-blutig-Kratzen-und-Kneipen, teils zu den bekannten, mannigfachen paranoischen Deutungsversuchen der Kranken Anlaß geben.

Mit Serumkrankheit und Idiosynkrasien hat die Dementia praecox besonders noch flüchtige Ödeme, Urticaria und Schweißausbrüche gemeinsam. —

Im Gehirn von Tieren, die subakut an anaphylaktischen Erscheinungen zugrunde gegangen waren, sah Rachmanow¹⁾ Chromatolyse, Kernveränderungen und Fibrillenschwund, amöboide Glia und Andeutungen von Neurophagie, Veränderungen, wie sie sich ähnlich auch bei Dementia praecox finden.

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 9, 411. 1914.

Wesentlich gefestigt wurde meine Meinung von anaphylaktischen Vorgängen bei Jugendirresein durch die Beobachtung eines Feldwebels, der an typisch katatonen Symptomen litt, an einer heftigen eitrigen Parotitis erkrankte, während dieses Leidens geistig immer klarer und klarer, schließlich psychisch vollständig frei von krankhaften Erscheinungen wurde und etwa 3 Wochen nach Abklingen der Speicheldrüsenentzündung in seinen katatonen Zustand zurückversank. —

Bei derartigen Fällen, die auch Kraepelin in seinem Lehrbuche (Bd. III, S. 172) erwähnt, sehe ich das Ergebnis einer Konkurrenz der Antigen-Antikörperkomplexe um das Komplement. Ich versuche mir das Phänomen in diesem Falle mit der Annahme zu deuten, daß die stürmisch im Übermaße den Körper überflutenden Parotitis-Antigene eine starke Antikörperbildung und -abstoßung in die Blutbahn auslösen und das im Blute enthaltene Komplement derartig in Anspruch nehmen, daß es für den hypothetischen Antigen-Antikörperkomplex, der für das Zustandekommen der Dementia-*praecox*-Anaphylaxie in Betracht kommt, nicht mehr verfügbar ist.

Dabei stelle ich mir vor, daß bei der akuten Krankheit die Antikörper in der Blutflüssigkeit schweben, daß also auch die Antigen-Antikörperbindung im Blute abläuft, während ich bei der Katatonie und Hebephrenie wie bei allen anaphylaktischen Prozessen die Vorstellung von hauptsächlich sessilen Antikörpern habe, die an den Körperzellen haftend, bei der Vereinigung mit ihren Antigenen und dem Komplement und der dadurch bedingten Anaphylatoxinwirkung das Zellplasma schädigen, anaphylaktisch wirken. *Corpora non agunt, nisi fixata.*

Diese Auffassung würde auch die Erfahrung erklären, daß oft durch fraktionierte oder protrahierte Antigeninjektion eine völlige Anti-anaphylaxie bei Vermeidung aller bedrohlichen Symptome erreicht werden kann, und zwar dadurch, daß durch das Signal der fraktionierten oder protrahierten Antigeneinführung die an den Zellen sitzenden Antikörper mobil gemacht, in die Blutbahn abgestoßen werden, wo sie ableitend und unschädlich wirken, während sie am Plasma haftend verderblich sind. Bei rascher, plötzlicher Überschwemmung des anaphylaktischen Körpers mit Antigenen haben die sessilen Antikörper keine Zeit, vom Plasma abgestoßen zu werden, sie werden vom Plasma überrascht, sie verbinden sich an der Zelle mit dem Antigen und wirken so auf die Zelle vergiftend.

Auch die passive Anaphylaxie könnte man sich ähnlich erklären. — Die bekannte Notwendigkeit des Intervalles von mehreren Stunden zwischen der Einspritzung von Antiserum und Antigen, das zur künstlichen Hervorrufung des anaphylaktischen Shocks am Tiere eingehalten werden muß, und die einzuhaltende Reihenfolge beim passiv anaphylaktischen Versuch — erst Antiserum, dann Antigen — lassen darauf

schließen, daß das Eingehen von Beziehungen zwischen Immunkörper und Körperzelle zum Zustandekommen des Phänomens Vorbedingung ist.

Ich bin mir des Grobmechanistischen dieser Auffassung voll bewußt, werte sie aber auch nur als ein Symbol, als einen Deutungsversuch an für uns rätselhaften Vorgängen.

Bei dem Feldwebel mußte der völlige Ablauf der Parotitis und das dadurch veranlaßte Wiederverfügbarwerden des Komplements ein Zurückversinken in die Katatonie zur Folge haben.

Zwei weitere Beobachtungen schienen mir nicht nur als wichtige Stütze für meine Auffassung von Vorgängen bei *Dementia praecox*, sondern auch als Hinweis auf die Quelle der Anaphylaxie bemerkenswert.

An einem kriegsgefangenen Russen wurde festgestellt, daß er sich regelmäßig kurz nach jeder Mahlzeit das Gesicht blutig zu kratzen pflegte, weil es ihn juckte. Schließlich konnte ich bei regelmäßigen, stündlichen Temperaturmessungen bei Jugendirren wiederholt feststellen, daß kurz nach den Mahlzeiten ein Absinken der Temperatur bis um etwa $\frac{1}{2}^{\circ}$ C. eintrat.

Diese Symptome des Juckens und des Temperaturabfalles standen offensichtlich mit den Mahlzeiten in ursächlichem Zusammenhang.

Bei Würdigung dieser Tatsachen will mir auch die so oft bei Katatonikern beobachtete hartnäckige Nahrungsverweigerung in einem anderen Lichte erscheinen als in dem des Negativismus oder des Ausflusses paranoider Vergiftungsideen, nämlich in dem einer Abwehrreaktion.

Aus diesen Beobachtungen und Erwägungen krystallisierte sich bei mir die Ansicht heraus, daß bei *Dementia-praecox*-Kranken die oral zugeführten Eiweißstoffe im Verdauungstraktus nicht in normaler Weise abgebaut werden und daß wenigstens zu Zeiten der manifesten Erscheinungen noch „blutfremde“ Substanzen aus der Nahrung in die Zirkulation gelangen und da zu chronisch anaphylaktischen Zuständen führen.

Lange habe ich mich eifrig bemüht, einen biologischen Beleg für diese Auffassung zu bringen. Zahlreiche z. T. schon Jahre zurückliegende, monatelang durchgeführte Präcipitinreaktionen und Komplementablenkungsversuche blieben völlig erfolglos.

Dieser negative Ausfall von Versuchen, die das Vorhandensein von in der Blutbahn frei schwebenden Antikörpern zur Voraussetzung haben, erscheint mir jetzt bei meiner Auffassung von hauptsächlich sessilen Antikörpern bei den in Frage kommenden Kranken verständlich.

Es konnte nur eine Methode Erfolg versprechen, bei der die celluläre Allergie studiert werden konnte.

Auf Anraten von Much entschloß ich mich zu Versuchen mit einer Intracutanreaktion.

Als geeignetes Substrat stellte ich mir ein Eiweiß vor, das möglichst oft durch die Nahrung in den Körper aufgenommen wird. Bei der landesüblichen weitgehenden Bevorzugung des Rindes als Nahrungsspender war die Verwendung irgendeines Rindereiweißes als Antigen am nächstliegenden.

Meine Wahl fiel zuerst auf das im sächsischen Serumwerk Dresden zubereitete Ophthalmosan, auf sterile Milch, die von vorschriftsmäßig auf Tuberkulosefreiheit geprüften Kühen stammt, und ständiger bakteriologischer Kontrolle untersteht. Von diesem Präparat konnten in den in Betracht kommenden kleinen Mengen keine schädigenden Wirkungen erwartet werden.

Ich verwandte es teils konzentriert, teils verschieden mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, indem ich es intracutan in verschiedenen Versuchsreihen zu je 0,1 oder 0,2 ccm den Kranken in den linken Oberarm einspritzte.

Ich mutmaßte, daß bei Katatonen und Hebephrenen an und in der Umgebung der Injektionsstelle entzündliche Erscheinungen entständen, ähnlich wie sie sich bei der Deyke-Muchschen Reaktion nach Anwendung von Partialantigen bei Tuberkulösen einstellen.

Meine Erwartung erfüllte sich im allgemeinen. — Bei der starken Tendenz des Ophthalmosans, Hyperämie und Transsudation zu steigern, waren die Ergebnisse aber bisweilen recht schwer zu beurteilen, indem offenbar auch unspezifische Reaktionen gelegentlich auftraten. —

Ich wendete mich deshalb an das sächsische Serumwerk in Dresden mit der Bitte, mir einwandfreies Normal-Rinderserum zu beschaffen.

Mit diesem setzte ich meine Versuche fort. — Zuletzt spritzte ich dieses Rinderserum in der Verdünnung 1 : 50 zu je 0,1 ccm den Patienten mit sehr feinen, kurzgeschliffenen Kanülen, um möglichst traumatische Reaktionen zu vermeiden, intracutan ein, so daß sich jedesmal eine deutliche, weiße Quaddel bildete, an der man die Hautporen leicht sehen konnte.

Zur Kontrolle und zur Stütze meiner Auffassung von der Spezifität der Rindereiweißantigen-Antikörper-Reaktion bei Jugendirren injizierte ich noch regelmäßig bei jedem Patienten gleichzeitig in den rechten Oberarm in gleicher Verdünnung 0,1 ccm Kaninchenserum intracutan. Ich wählte gerade dies, weil unsere Kranken mit Bestimmtheit seit absehbarer Zeit kein Kaninchenfleisch genossen hatten und folglich bei ihnen eine Kanincheneiweißanaphylaxie kaum anzunehmen, ein negativer Ausfall der Reaktion bei der Verwendung von Kaninchenserum also mit größter Wahrscheinlichkeit vorauszusehen war. Ich konnte auf diese Weise feststellen, daß bei Katatonikern und Hebephrenen nach 18—24 Stunden an der Applikationsstelle des Rindereiweißes eine deutliche Papel mit z. T. flammendroter Hofbildung in einer Aus-

dehnung bis zu etwa 1,5 cm sich bildete. Diese Erscheinung fand sich nicht an der Impfstelle des Kaninchenserums und überhaupt nicht bei Idioten, Imbezillen, Paralytikern und Paranoikern. —

Oft treten direkt im Anschluß an die Injektion intensive, flüchtige Rötungen auf. Diese sind unspezifisch und haben mit der hier geschilderten Reaktion nichts zu tun.

Ich fasse diese Reaktion als den Ausdruck einer Zellüberempfindlichkeit, einer Anaphylaxie gegen Rindereiweiß auf, die ich auf den Übertritt nicht völlig abgebauten, noch „blutfremden“ Rindereiweißes aus der Nahrung durch den Verdauungstraktus in die Blutbahn zurückführe. —

Ich halte es für fast sicher, daß Jugendirre auch gegen noch anderes Nahrungseiweiß überempfindlich sind.

Mir scheint die Reaktion weite Perspektiven für die Behandlung des Jugendirreseins zu eröffnen. —

Bemerkungen zu den Ausführungen von Karl Birnbaum über die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip.

Von
Artur Kronfeld (Berlin).

(Eingegangen am 22. November 1919.)

Birnbaum, und ähnlich wie er Schilder und Kretschmer, haben unlängst in einer Reihe ausgezeichneten Arbeiten ernstlich den Versuch gemacht, der Äußerlichkeit klinisch-nosologischer Ordnungen in unserer Wissenschaft das Fundament von Bestimmungen zu geben, die auf die **inneren** Gründe und Notwendigkeiten des klinischen Geschehens eingehen. Zu diesen Bestrebungen seien einige kurze und beinahe triviale Bemerkungen gestattet.

Die Klinik, wie sie durch Kraepelin zur Höhe geführt ist, steckt gegenwärtig in der Ertragfülle ihrer Arbeit. Mehr noch — die diagnostischen Auffassungen klinischer Einzelfälle in so manchen Gebieten werden schwankend und widerspruchsvoll. Es bilden sich schulmäßige Gegensätzlichkeiten, und die klinische Forschung selber liefert uns kein Mittel, um sie zu überwinden. Methoden werden herangezogen, die ihrer ganzen Artung nach Ordnungsgesichtspunkte hervorbringen, welche sich ihrerseits mit den klinischen Abgrenzungen nicht decken, ja prinzipiell nichts mit ihnen gemein zu haben brauchen: es sei an die Alzheimerschen Abbaubefunde, an die Abderhaldenschen serologischen Methoden, an die Liquoruntersuchungen Kafkas und der Hamburger Forschung erinnert. Daß die Klinik von diesen ihr heterologen Methoden, so überaus wertvoll sie als Forschungsweisen an sich sein mögen, für die besonderen klinischen Zwecke einen Fortschritt zu erwarten habe, beruht auf grundsätzlich irrigen Hoffnungen. Klinische Fortschritte sind nur von solchen Verfahrensweisen zu erwarten, denen die gleichen teleologischen und theoretischen Gesichtspunkte zugrunde liegen wie der klinischen Nosologie selber.

Damit ist ausgesprochen, wo der Grund für diese Unstimmigkeiten der klinischen Forschung zu suchen ist: darin, daß ihr bestimmte fundamentale und theoretische Gesichtspunkte *de facto* als oberste Maximen zugrunde liegen, und daß die Klinik sich über diese Maximen keine Rechenschaft gibt.

Birnbaum hat völlig recht; nicht die Verfeinerung der technischen Arbeitshilfen, sondern allein die klare Rechenschaft über den Grundsatzcharakter klinischer Forschungsarbeit überhaupt kann hier weiterhelfen.

Die Klinik sucht Krankheiten, sie sucht Einheiten des kranken Geschehens, und sie schließt auf das Vorliegen derartiger Einheiten aus der Gleichartigkeit oder Ähnlichkeit von Zustandsbildern und Verläufen. Indes ist dies nicht nur, wie die gegenwärtigen Unstimmigkeiten zeigen, ein im Erfolge zweifelhaftes Verfahren; es ist auch ein allzu äußerliches, klarer Gesichtspunkte ermangelndes. Einmal bleibt, was so als „gleichartig“ oder „ähnlich“ herausgegriffen wird, dem Zufall und der Willkür des Beobachters überlassen. Es mangelt jedes Kriterium dafür, das auf diese Weise Herausgegriffene mit Recht als nosologisch wichtig oder bezeichnend, als symptomatisch zu betrachten. Worin könnte ein solches Kriterium liegen? Doch nur darin, daß das herausgegriffene einzelne als von allgemeiner Bedeutung für die dahinter supponierte Krankheitseinheit erfaßbar wird, daß es in ihr seinen Realgrund hat, daß es unter ihrem Gesetz steht und aus diesem hervorgeht. Für dieses Hervorgehen gibt es nun verschiedene Stufen und Arten, je nach den akzessorischen Bedingungen, unter denen es aktuell werden könnte. Hiernach gibt es ein System der Wertigkeit von Symptomen für eine supponierte Krankheitseinheit — mindestens als Postulat. — Ferner aber fragt die Klinik nicht nach dem Grund der Gleichartigkeiten, nicht nach der Art der Ähnlichkeiten, die sie wahllos und willkürlich zusammenträgt. In beiden Fragen liegt wiederum der Hinweis darauf, daß irgendeine Determination, irgend ein Bestimmungsgrund für alle derartigen Gleichartigkeiten zugrunde liegen muß — oder diese Gleichartigkeiten sind ein nichtssagender Zufall. Und dieser Bestimmungsgrund kann seinerseits wieder nur hergeleitet werden aus dem Wesen der Krankheit selber und der in ihrer Realisierung am Einzelfall zusammentreffenden Bedingungen.

Letzten Endes münden alle derartigen prinzipielle Fragen ein in das große Problem der Beziehungen zwischen Krankheitswesen und Krankheitserscheinungen. Und hierbei werden diese Beziehungen gedacht als die systematische Einheit einer ganzen Reihe von gesetzmäßigen Verwobenheiten, eine Einheit, welche eben das „Wesen“ der betreffenden Krankheit ausmacht. Der Begriff der Krankheitseinheit ist nur berechtigt als der Begriff eines echten Naturgesetzes; als bloße Konvention, als Arbeitsgesichtspunkt oder als eine sonstige derartige Paraphrase des Relativismus ist er belanglos. In eine derartige systematische Einheit von Gesetzescharakter geht freilich, wie schon gesagt, eine ganze Reihe von Verwobenheiten mit ein, die auf jeweils bestimmte Bedingungen für

den Realfall der betreffenden Erkrankung zurückgeführt werden. Diese Bedingungen, die man allzu schematisch bisher als „exogene“ und „endogene“, individuelle und allgemein-prozeßhafte, dispositionelle und situative, präformierende und auslösende — und was dergleichen Gegensatzpaare mehr sind — geschieden hat, stellen auch ihrerseits gesetzmäßig wirksame Faktoren dar, deren Dignität im Einzelfalle verschieden ist, die aber nicht bloß äußerlich gegen den pathogenetischen Faktor abgewogen werden müssen.

Welches ist der Weg vom äußeren Material der Klinik einer Krankheit zum inneren Gesetz, welches diese Krankheit beherrscht? Schon bei Stellung dieser Frage wird es auffallen, daß der Terminus Krankheit hier ein doppeldeutiger ist. Für die nosologische Klinik bedeutet der Terminus Krankheit nichts anderes als die Summe der herausgehobenen Gleichheits- und Ähnlichkeitsmomente in Zustandsbildern und Verlaufsformen, die gleichsam zum Inhalte eines Begriffs werden, der an sich problematisch bleibt. Im zweiten Falle bedeutet der Terminus Krankheit ein gültiges Gesetz für ein Naturgeschehen; und aus diesem Gesetz soll das Geschehen bestimmbar und herleitbar sein — wenigstens ist dies der grundsätzliche Anspruch; eine andere Frage ist es, wieweit er sich im realen Einzelfalle verwirklichen läßt. Wenn wir also unsere Frage wieder aufnehmen, so wird es uns leicht sein, sie dahin zu beantworten: der Weg von der Krankheit im ersten, klinischen Sinne, zu der Krankheit im zweiten Sinne, ist kein anderer als der Weg von der Erscheinung zum Gesetz.

Wir suchen also das innere Gesetz des Symptomatischen an psychischen Phänomenen. Dies kann nur gefunden werden durch eine immanente Theorie der Symptome. Und man versteht nun leicht, welche neue und gewichtige Rolle der psychopathologischen Symptomatik für den Fortgang der Klinik zuzufallen hat. Ich möchte diesen Gesichtspunkt deshalb besonders hervorheben, weil er sich in Birnbaums vortrefflichen Bemerkungen neben seinen sonstigen Arbeitsgesichtspunkten nicht so betont vorfindet, wie die anderen „strukturanalytischen“ Maximen. Er ist aber die grundlegende und entscheidende Vorstufe auch für diese.

Der gewöhnliche Einwand — und ein vollauf berechtigter — hierwider ist der, daß es doch schon, von Griesinger bis zu Wernicke, eine symptomatologische Ära in unserer Wissenschaft gegeben habe, und man wisse, was dabei herausgekommen sei. Konstruktive Hypothesen über einzelne herausgelöste Symptome oder Symptomgruppen sind billig; mögen sie nun in hirnpathologischen Theoremen gründen oder irgendeine übergreifende psychologische Grundlehre, wie etwa die assoziative, anwenden. Wirklicher Fortschritt kam erst durch die Inauguration klinisch-nosologischer Gesichtspunkte.

Wir schließen uns dem Gehalt dieser Meinung durchaus an; an dem Ziel und Plan der immanent-phänomenologischen Symptomatik aber, die wir hier als weiterführenden Weg befürworten, findet jener Einwand keinen Angriffspunkt. Wir sind ja, gerade im Hinblick auf diesen inneren Bauplan der geforderten Symptomatik, gegen jene überlebte, konstruktive Hypothetik, die sich am einzelnen, ohne alle Rechtsbeglaubigung herausgelösten Symptom auslebt. Wir negieren die klinisch-nosologische Einstellung nicht, sondern wir setzen sie voraus; und unser ganzes Beginnen wäre ohne diese Voraussetzung belanglos. Ist es doch gerade das letzte Ziel der von uns geforderten Arbeitsweise, die zufällig-heuristischen Ontologien der Klinik in eine gesetzmäßig bewegte Dynamik des psychopathologischen Geschehens überzuführen. Freilich müssen sich alsdann an den Bestimmungen dieser Dynamik, wenn sie vollzogen worden sind, die Abgrenzungen der Klinik im einzelnen korrigieren; der Weg zu dieser Korrektur kann aber nur schrittweise und vorsichtig betreten werden. Wir stimmen daher Körtke nicht bei, wenn er die klinische Ontologie unter Hinzunahme der somatischen Begleitphänomene auf die pathogenetische Einheit des Morbus zuspitzen will und hiervon die — im weitesten Sinne — psychopathologische Betrachtungsweise durch eine unüberbrückbare Kluft abtrennt. Auch die letztere geht in ihren Endabsichten auf die Statuierung dynamisch-genetischer Theorie, und da sind wir der Meinung, daß es nicht zwei verschiedene dynamische Erklärungen für das gleiche Geschehen geben kann, die beide allgemeingültig und gleich richtig sein sollen. Jeder der beiden Wege liefert vielmehr nur einen Teil der Bedingungen, die das Geschehen regeln, für jeden von beiden ist die Aufgabe unvollendbar, und aus beiden gemeinsam erwächst die letzte pathogenetische Synthese.

... Die immanente Theoretik des psychopathologischen Geschehens, nach seinem phänomenalen Bestande, nach seinen dynamischen Verknüpfungen, nach seinen fundierenden Funktionen, nach deren dispositioneller Bereitschaft und den Ordnungsweisen dieser Bereitschaft, nach ihren konstitutionellen Ausbildungs- und Entwicklungsmöglichkeiten, ferner nach der Auslösbarkeit dieser funktionalen Kräfte im Seelischen und nach den adäquaten Bedingungen der Auslösung — die immanente Theoretik nach allen diesen und einer großen Zahl von anderen Gesichtspunkten bedarf aber, um möglich zu werden, einer sehr exakten kritischen und logischen Vorarbeit. Und wir können nicht sagen, daß diese Vorarbeit bis jetzt genügend geleistet worden ist. Was nützt uns der geniale Wurf einer psychiatrischen Charakterologie, wie sie Kretschmer im „sensitiven Beziehungswahn“ zum Ausgangspunkt seiner Einzelforschungen nimmt, wenn diese Charakterologie logisch und theoretisch noch unbeglaubigt ist; wenn keinerlei immanent-

psychologische und logische Beziehungsbrücken bestehen zwischen seinen Reaktionsformen (die selber, bei aller intuitiven Sicherheit ihrer Setzung, irgendwie zufällig nach Zahl und Art sind), seinen charakterologischen Typen — und andererseits der konstitutionellen Basis derselben, und wenn bei dieser hinwiederum keine Beziehung aufweisbar ist zu den funktionspsychologischen Klassen und den allgemeineren Bestimmungen psychischer Kausalität? Gerade die außerordentliche zukünftige Bedeutsamkeit der charakterologischen Versuche Kretschmers und der logischen Rahmungen Birnbaums weist uns gebieterisch darauf hin, diese Dinge nicht wie zufällige und willkürliche Inventionen stehen zu lassen, sondern aus einer allgemeineren Theorie heraus zu fundieren. Die Vorarbeit hierzu muß aber phänomenologischer und psychologisch-theoretischer Art sein, und es ist nur vor der Verwechslung dieser Theorie mit den früheren konstruktiven Hypothesen, welche die Psychopathologie von der Hirnphysiologie übernehmen zu müssen glaubte, zu warnen.

Wir sagen also damit, daß derjenige Weg für eine künftige Weiterarbeit der unsrige sein wird, welchen zuerst Jaspers beschritten hat. Das psychische Geschehen ist seinem phänomenalen Wesen nach in allen jenen Beziehungen zu würdigen, in welchen es zur ganzen Persönlichkeit des Subjektes steht, an dem es sich abspielt. Die Erlebnisseite des psychischen Geschehens für sein Subjekt ist hier zweifellos die erste und wichtigste. Eine deskriptive Ontologie der Wesen und Strukturen von Erlebnissen ist zu intendieren. Sie darf aber nicht in ein systemloses analytisches Chaos ausarten, in dem sich Weg und Blick verlieren. Keinen Augenblick dürfen wir vergessen, daß es sich um die synthetische Einheit einer Psyche, eines Subjekts handelt, das wir entweder nur als ein System von Gesetzmäßigkeiten oder gar nicht zu einer wahrhaft wissenschaftlichen Darstellung bringen können. Zur Ermöglichung dieser wissenschaftlichen Darstellung haben wir einen theoretischen Rahmen für diese Gesetzmäßigkeit zu unterlegen, in dem die Einheit der Persönlichkeit als ein Ganzes synthetisch hervorgeht aus einer Reihe funktionaler Bedingungen, welche die psychischen Kräfte für alles in ihr geschehende einzelne abgeben. Diesen Weg habe ich im ersten Bande meiner allgemeinen Psychiatrie, „Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis“, zu beschreiben versucht. Ich habe dort auch schon¹⁾ die primitivsten psychiatrischen Folgerungen gezogen. Sie decken sich mit der Trennung von Jaspers in solche Phänomene psychotischer Art, die wir als Entwicklung oder Reaktion von Persönlichkeiten — und in solche, die wir als prozeßbedingt bezeichnen. Nämlich aller phänomenale Bestand eines „kranken“, seelischen Geschehens ist — ohne weitere

¹⁾ S. 396—421. Springer 1919.

Bestimmung dessen was mit „krank“ gemeint ist — entweder aus den gleichen funktionalen Fundamenten hervorgegangen, in denen das Ganze der Persönlichkeit gründet, oder nicht. Diese Disjunktion ist vollständig. Im letzteren Fall nun liegen letztlich immer irgendwie Weisen einer neuartigen funktionalen, intentionalen Wesenheit seelischer Akte zugrunde, die der Persönlichkeit, so wie wir sie als funktionale Einheit begriffen hatten, „fremd“ sind; sie sind „prozeßbedingt“; d. h. der letzte, psychologisch nicht weiter auflösliche und somit „unmittelbare“ Ausdruck eines transpsychischen pathogenen Faktors. Die phänomenologische Analyse des Erlebens, deren Abstraktionsgesichtspunkte aus dieser Disjunktion stammen, führt also mit Eindeutigkeit und Notwendigkeit zur Auffindung immanenter Kriterien für das Vorliegen eines Prozesses im obigen Sinne, zu seinen Primärsymptomen. Ob „organischer“, ob „schizophrener“, ob irgendwie „funktionaler“ Prozeß (wenn man die letztere Begriffsbildung überhaupt gelten lassen will): dies ist vorerst gleichgültig und mit den Mitteln dieser Analyse auch nicht lösbar. Ziehen wir aber hier einmal die überkommenen klinischen Errungenschaften heran, so wissen wir, daß der praktische Wert dieser Analyse sich so gut wie ausschließlich in der Abgrenzung „paranoider“ und „schizophrener“ Prozesse im weitesten Sinne gegenüber den „reaktiven“, phasenhaften, „ausgelösten“ und situativen psychotischen Bildern dartun muß. Gerade in dieser Abgrenzung liegt aber das große Problemkonvolut der gegenwärtigen Psychiatrie. Da erwächst also der immanent phänomenologischen Analyse des psychischen Zustandsbildes die Möglichkeit, eine direkte, eindeutige und sichere diagnostische Bestimmung zu treffen. Freilich muß diese Analyse, unter Ausschaltung aller konstruktiven Vereinfachungen, die Phänomenalität des Erlebens in ihrer ganzen Komplexität ergreifen, und die Maximen der Abstraktion müssen dementsprechend solche sein, die in der intentionellen und funktionalen Psychologie gründen. Ich habe bereits einmal für die schizophrenen Wahnbildungen einen derartigen Versuch unternommen¹⁾; in analoger Weise läßt er sich für die übrigen Gebiete des Erlebens und seiner Weisen durchführen. So für die Trugwahrnehmungen, bei welchen man die originären Momente echter primärsymptomatischer Prozeßhalluzinationen im Wahrnehmungsraum durch immanente Analyse von allen übrigen Täuschungen der Rezeptivität abtrennen kann. Stöcker hat, in seiner Theorie der Genese von Halluzinationen, dies Vorliegen von analytisch-primären Faktoren übersehen. Für die sogenannten Gefühle, Bewußtheiten und sonstigen phänomenalen Repräsentationen von Akten des Interesses liegt überhaupt noch keine diesbezügliche Arbeit

¹⁾ Das Erleben in einem Fall von katatoner Erregung. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1914, Heft 3.

vor. Für die erlebnishafte Representation des Ich finden sich einige wegweisende Bemerkungen in einer Arbeit Gruhles. Im übrigen hoffe ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit die immanenten Kriterien dafür dartun zu können, wann Störungen des Aktivitätsbewußtseins prozeßbedingte Primärsymptome darstellen, wann sie nur Formen einer reaktiven oder phasenhaften Persönlichkeitsentwicklung im Sinne der Depersonalisation Österreichs sind. Im allgemeinen ist das Feld für diese phänomenologische Symptomatik der Zukunft noch völlig offen. Mir liegt an dieser Stelle daran, ihre Einordnung in den Gesamtgang der Forschung und ihre kaum zu überbietende Wichtigkeit auch unter praktischen Gesichtspunkten darzutun.

Neben diese phänomenologische Analyse des psychischen Geschehens muß die wissenschaftliche Fundierung seiner Dynamik treten. Hier sind nun in der Forschung bereits die verheißungsvollsten Ansätze vorhanden, leider aber in systemloser Weise. Die genetische Theorie der Abfolge des psychischen Geschehens, welche als Fundament aller dieser Bestrebungen erfordert wird, ist nur möglich auf Grund exakter allgemeiner Bestimmungen über das Wesen der psychischen Kausalität und der Beziehungen von Reiz und Bedingung auf die psychische Materie. Auch diese Fundamente habe ich in meinem genannten Buche zu legen versucht. Setzen wir sie als gegeben voraus, so zeigen sich folgende Fragestellungen für die praktische Einzel- forschung.

Es sind allgemeine Feststellungen darüber erforderlich, in welchen Weisen Erlebnisse auf das Ganze der erlebenden Persönlichkeit zurückwirken und im Sinne einer Modifikation dieser Persönlichkeit wirken. Solche Feststellungen sind insbesondere notwendig für die primärsymptomatischen Prozeßerlebnisse. Wir haben also die Reiz- oder Bedingungswirkungen dieser Erlebnisse zu studieren. Das Korrelat dazu muß uns eine Lehre von den Struktur- typen der Gesamtpersönlichkeit liefern, je nach dem Aufbau und den Zusammenordnungsweisen ihrer funktionalen Fundamente. Je nachdem diese Zusammenordnungsweisen dispositionell vorgegeben oder im Laufe ihrer Ausbildung zu prävalenten Bereitschaften und Determinanten zugespitzt sind, wird sich eine Konstitutions- lehre und eine Charakterologie der psychischen Persönlichkeit, mit ihren Aktions- und Reaktionsweisen und deren Auslösbarkeit entwickeln lassen. Die wertvollste Vorarbeit hierfür liegt bisher in Kretsch- mers Andeutungen seines Buches. Nimmt man das objektiv analytische Fundament primärsymptomatischer Modifikationen, wie wir sie bei Prozessen finden, in das Ganze jener Persönlichkeiten mit hinein, so erhalten wir Formen und Arten schizophrener oder paranoider Charaktere, aus denen wir psychotische Zustände sekundärer,

„pathoplastisch“ erwirkter Art im Sinne Birnbaums als ausgelöst, reaktiv oder entwickelt zu begreifen vermögen. Endlich werden uns die Forschungen Freuds und Adlers für die erlebnismäßige Inhaltsbestimmung derartiger Zustände — unter Voraussetzung aller bisher genannten übergeordneten Bedingungen — wichtige dynamische Anhaltspunkte zu vermitteln vermögen.

Alle diese Arbeitsweisen gefährden die klinische Nosologie nicht, sie sind vielmehr berufen sie zu stützen und zu verinnerlichen. Sie setzen an die Stelle des Technizismus und der Routine eine wahrhaft psychologische Verinnerlichung und Vertiefung. An Stelle der heterologischen Eselsbrücken für die Bequemlichkeit äußerer Diagnostik — als welche man erst unlängst wieder nur allzu gerne die *Abderhaldensche* Methodik in Anspruch genommen hätte — an Stelle der neurologischen und hirnpathologischen Dogmatik besinnen sie sich auf das Wesen psychiatrischer Forschung als autologischer, oder um mit Ziehen zu sprechen autochthoner Wissenschaft.

Viel mehr als dieses Programm können unsere derzeitigen Bestrebungen noch nicht vorweisen. Mit Recht wird die Forderung gestellt werden, es zunächst einmal zu verwirklichen. Aber schon die ersten vorliegenden Versuche dieser Verwirklichung haben in einer unvergleichlichen Weise zur Hebung des klinischen Forschungsniveaus beigetragen. Mehr noch: sie haben die Berufsfreudigkeit eines jeden von uns endlich wieder erhöht, der sich vorher vergeblich die Frage vorlegte: worin liegt der Sondercharakter unserer Disziplin; und ist sie nicht einfach ein besonders stiefmütterlicher und verkümmertes Zweig am Baume der Gesamtmedizin, der in steriler Ertraglosigkeit warten muß, bis ihn aus den Wurzeln anderer medizinischer Disziplinen — serologischer, biochemischer u. dgl. — fremde Säfte ein wenig in der Entfaltung fördern? Wir glauben dagegen erkannt zu haben, daß dem nicht so ist, daß die Psychiatrie ihrem eigenen Wesen nach über Methoden und Gesichtspunkte verfügt, die man nur zutage zu fördern braucht, um ihre wissenschaftliche Zukunft zu sichern.

Psychologie, Psychopathologie und Psychiatrie.
Ein Beitrag zur Neuorientierung in der Psychopathologie.¹⁾

Von
Dr. med. et phil. **James Lewin** (Berlin).

(Eingegangen am 19. November 1919.)

Wer einmal die Frage aufwirft — und dies tut wohl jeder, der sich um das Verständnis seelischer Störungen bemüht —, welche Eigenschaften für das Seelenleben besonders charakteristisch sind, oder welche Momente in erster Linie die Eigenart und das Wesen des Bewußtseins kennzeichnen, der wird kaum bei den gebräuchlichen Lehrbüchern eine befriedigende Auskunft erhalten. Den Grund dafür werden wir einsehen, wenn wir uns diese Frage selbst zu beantworten suchen.

Die körperlichen und seelischen Vorgänge bilden eine tatsächliche Einheit, möge man sich ihren Zusammenhang theoretisch denken, wie man will. Der Kulminations- und Konzentrationspunkt dieses einheitlichen Zusammenhanges ist die Individualität als der Ausdruck für die psycho-biologische Einheit des Gesamtorganismus. Es erscheint daher von vornherein aussichtslos, wenn man unter Vernachlässigung dieses biologischen Gesichtspunktes das Wesen des Seelenlebens durch Herausanalysieren von Bestandteilen und deren Verbindungen finden will, etwa nach Art der Assoziationspsychologie; genau so, als ob man ein Organ oder eine lebende Zelle auf Elemente und Verbindungsgesetze der anorganischen und organischen Chemie zurückführen will. In beiden Fällen nimmt man das, was nur Material und Bedingung des Lebens ist, für das Leben selbst.

Man darf aber diesen biologischen Standpunkt auch nicht übertreiben, wie dies v. Monakow tut. Gewiß ist das Bewußtsein biologisch als eine zweckmäßige Einrichtung des Organismus zu fassen, aber dieser Gesichtspunkt lehrt uns noch nichts über die Qualität des Seelischen: die Eigenart dieses Gebietes erfordert auch ihre eigenen Methoden und Begriffe, die wir anderen Gebieten der Biologie nicht ohne weiteres entlehnen können. Die Anerkennung des biologischen Gesichtspunktes bedeutet also nicht schon die Anwendung fremder Methoden und Begriffe. Wohin diese in der Psychologie führen, das

¹⁾ Vorläufige Mitteilung aus einer größeren Arbeit.

zeigen die Ausführungen Monakows in seinem Aufsatz: Psychiatrie und Biologie. Metaphysische oder zum mindestens verschwommene Begriffe, willkürliche, durch nichts bewiesene Definitionen [z. B. siehe Anmerkung¹⁾], die zum Teil wohl ihre psychologische Hülle, aber nicht den psychologischen Kern abgestreift haben. Es kennzeichnet meiner Meinung nach einen Mangel an Einsicht in die wissenschaftliche Methodik, wenn man statt von Bekanntem von Unbekanntem ausgeht. Gewiß macht jede Wissenschaft bestimmte Voraussetzungen. Nicht nur die einer Existenz der Außen- resp. Innenwelt, ihrer Erkennbarkeit, womöglich durchgehenden Gesetzmäßigkeit, sondern auch Voraussetzungen, die die Beschaffenheit ihres speziellen Gebietes oder Gegenstandes betreffen, oft gar nicht ausdrücklich genannt, ja, sogar unter Umständen nicht einmal genügend erkannt, gewußt und gewürdigt werden. Die Entwicklung der Wissenschaften beruht in der Tat im wesentlichen auf ihrem Kampf gegen altgewordene Theorien, die dem sich ständig vermehrenden Wissensschatz nicht mehr genügen. Hypothesen und Theorien werden lieb gewordene Gewohnheiten, von denen der Mensch sich nicht gerne trennt. Ja, oft ist er sich dieses hypothetischen Charakters gar nicht mehr bewußt, oder er hält unwillkürlich an Anschauungen fest, wenn er die Theorie als solche bereits verworfen hat. Wenn wir uns von diesem Gesichtspunkte die heutige psychologische und psychopathologische Wissenschaft ansehen, so finden wir, daß sie von Voraussetzungen ausgeht resp. unbewußt an solchen festhält, deren Richtigkeit man füglich bezweifeln kann und auch tatsächlich von manchen Forschern negiert worden ist.

Man muß sich sogar die Frage vorlegen: können wir überhaupt heute noch mit den zum großen Teil wenigstens noch geltenden Anschauungen weiterkommen oder ist es nicht vielmehr notwendig, die Sachlage daraufhin zu prüfen, ob wir nicht mit anderen Voraussetzungen zu fruchtbareren Resultaten gelangen?

Die Voraussetzungen, von denen die heutige Psychologie trotz mancher ihr bereits erstandenen Gegner, noch beherrscht wird, wollen wir hier soweit kurz streifen, als davon die Psycho-Pathologie im besonderen Maße abhängig ist. Wir wollen sehen, was wir an deren Stelle setzen können, und welche Forderungen sich darauf für die psychologischen und psycho-pathologischen Probleme ergeben.

¹⁾ Empfindung, ursprünglich das Manifestwerden eines Erregungsaustausches zwischen dem Protoplasma der Elemente des Zentralnervensystems und der Außenwelt. — Gefühl, eine nach Lösung ringende, mit einem Leben fördernden oder zur Abwehr gerüstetem objektivem Tun ausgestattete „Spannung“; und direkte Manifestation der Hormone; diese letztere: Die Urmutter der Gefühle. — „Spannung“ und „Lösung“ sind Bezeichnungen für Gefühlszustände: also rein psychologische Begriffe. Und Manifestation ist ein anderes Wort für die psychische Qualität dessen, was wir Empfindung nennen.

Es dominiert immer noch die wissenschaftlich bereits abgetane Vorstellung, als sei die Psyche eine Tabula rasa, auf der die Reize der Außenwelt ihre Eindrücke als Spuren hinterlassen, deren assoziative Beziehungen Produktion und Reproduktion dann die seelische Entwicklung darstellen. Bei dieser Anschauung ist es schwierig, die Stellung der Dispositionen, wie z. B. des Gedächtnisses und etwaiger ererbter resp. angeborener Anlagen verständlich zu machen, weil derartige Gebilde dem Begriff der „leeren Tafel“ widersprechen. Die folgenschwerste darauf aufgebaute Lehre, die auch heute immer noch ihre Herrschaft behauptet, ist die Ansicht über die Eigenart des seelischen Geschehens, die man am besten als Mosaikpsychologie bezeichnet, nach der gewisse Elemente wie Empfindungen und Gefühle — trotzdem man immer wieder ihre nur relative Selbständigkeit betont — und deren Verbindungen das Seelenleben aufbauen. Wenn auch die darin am weitesten gehende Assoziationspsychologie bei den Psychologen selbst nur noch wenige Verteidiger findet (desto mehr aber bei den Psychiatern), so haben sich doch auch die anderen Schulen prinzipiell noch nicht von der Seelenmosaik und der dinghaften Auffassung der seelischen Vorgänge freigemacht, wenn sie an Stelle des mechanisch-äußerlichen Assoziationsprinzips ein geistig-logisches Band setzen, das den Zusammenhang der seelischen Phänomene abgibt; da auch bei ihnen das Suchen und Bestimmen von Elementargebilden und deren Verbindungsgesetzen wie deren Zusammensetzung zu komplizierten Gebilden der maßgebende Gesichtspunkt bleibt¹⁾.

Die Erfolge, welche die experimentelle Psychologie und Sinnespsychologie mit ihrer Analyse der einzelnen Phänomene zeitigte, wobei sie infolge ihrer Methoden nur zu einem Mosaik, aber nicht zu einem einheitlichen organischen Ganzen gelangen konnten, verführten fälschlicherweise die verwandten psychologischen Disziplinen, wie die deskriptive Psychologie, Psychopathologie möglichst ebenso zu verfahren und in der genauen Analyse der Einzelphänomene ihr eigentliches Ziel zu erblicken.

Begünstigt wurde unter anderem diese Auffassung durch die Ergebnisse der Gehirnphysiologie, die bestimmte Klassen von seelischen Vorgängen an bestimmte Gehirnregionen lokalisieren zu können glaubte. Auch verführten die verschiedenen Hypothesen der Beziehung zwischen Leib und Seele noch mehr dazu, die atomistisch-naturwissenschaftliche Denkweise in der Psychologie zu befestigen. Sowohl die Annahme einer psychisch-physischen Wechselwirkung wie auch das Parallelprinzip lassen leicht die Vorstellung aufkommen, als handle es sich beim psychischen Geschehen um eine besondere Energieform, die quasi als

¹⁾ Diese Probleme sind für den Charakter des Seelenlebens — wie wir sehen werden — sekundär.

Beweger des Leibes fungiere und der naturwissenschaftlichen Gesetzmäßigkeit d. h. Kausalität unterworfen sei. Eine energetische Anschauung, die sich zugleich von der Tabula-rasa-Vorstellung nicht freimachen kann, führt dann zu der Annahme einer Seelenenregie, die sozusagen von Haus aus blind, erst durch die Reize des Lebens geweckt, ihre Reaktionen ausgestaltet.

All die geschilderten Tendenzen kann man mehr oder weniger teils offen, teils versteckt in den heutigen Lehrmeinungen finden. Wo sich letztere namentlich für die Erklärung der pathologischen Phänomene als unzureichend erweisen, nimmt man seine Zuflucht zu dem Begriff des Unbewußten, das eventuell nach demselben Schema konstruiert wird, also vielleicht das eine Mal mehr in Mosaikform abgesprengter Einzelphänomene oder als böser Dämon, d. h. eine irgendwo unterhalb des Bewußtseins herumspukende, abgesplitterte Energiemenge, die sich zuweilen an die Oberfläche drängt.

Es bedarf eigentlich nicht viel mehr als eines unvoreingenommenen Blickes auf das psychische Geschehen und auf das, was bisher als Tatsache aus der entwicklungsgeschichtlichen und vergleichenden Psychologie, sowie aus der Biologie und Entwicklungsgeschichte der Organismen bekannt ist, um an Stelle der genannten Annahmen solche Voraussetzungen aufzustellen, die sich vielleicht besser an und mit den Tatsachen bewähren und fruchtbare Aussichten für die zukünftige Forschung bieten.

Das Bewußtsein ist keine Tabula Rasa, sondern es zeigt eine Struktur, die sich im Laufe der Entwicklung und Differenzierung des Seelenlebens herausgebildet hat.

Die Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie müssen schon darauf hinweisen, daß bei einem komplizierten Nervensystem eine kompliziertere Bewußtseinsform anzunehmen ist als bei niederen Organismen. Sicher ist daher diese Struktur das Ergebnis einer langen Entwicklungsreihe. Um so mehr muß man sich dann gegenwärtig halten, daß das Bewußtsein bei der Gattung *Homo sapiens* ein differenziertes Gebilde ist, d. h. ein Entwicklungsprodukt hoher Stufe, für das so manche bisherigen Probleme eigentlich gar nicht mehr existieren, die vielmehr auf eine niedere Stufe der seelischen Entwicklung mit Recht zu stellen wären. Man kann daher nicht ohne weiteres — wie dies v. Monakow tut — von hypothetischen primitivsten Regungen ausgehen, die bei niederen Bewußtseinsstufen eine andere Bedeutung besitzen als bei höheren, wo sie in dieser primitiven Form gar nicht vorhanden zu sein brauchen. Die Verhältnisse können hier ganz anders liegen, wenn es sich auch um ein Problem handelt, zu dessen Lösung und Erörterung uns noch alle Mittel fehlen, nämlich, ob die formale Struktur nicht genetisch auf inhaltliche Vorgänge zurück-

zuführen ist, die im Laufe der Entwicklung sich zu Formprinzipien verdichtet haben. So wäre es möglich, daß wir in Vorperioden oder Anfängen des Zauberglaubens und Animismus, kurz im Denken der Primitiven die Ursprünge dessen zu sehen haben, aus dem sich die Objektivitätsfunktionen der Raumzeitlichkeit und Gegenständlichkeit allmählich herauskristallisiert haben und zu Form- oder Strukturbestandteilen unseres Bewußtseins geworden sind.

Was unter Struktur zu verstehen ist, wird vielleicht noch verständlicher, wenn wir uns die Frage vorlegen: woher kommt die Einheitlichkeit unserer Erlebnisse und unseres Erlebens, woher die Ordnung in dem Chaos der auf uns von Kindheit an einstürmenden Eindrücke. Die raumzeitliche Anordnung — die wesentlich dazu beiträgt — ist weder als ein angeborenes Erzeugnis im Sinne der nativistischen Theorie, noch als Erwerb des Individuums, gemäß der empirischen Auffassung zu denken, sondern vielmehr durch die Bewußtseinsstruktur bedingt, wenn sie auch an und durch die Erfahrung, wie alle seelischen Faktoren, ihre Vervollkommnung erfährt. Natürlich ist dadurch das Raumzeitproblem nicht restlos gelöst, aber es erfährt eine notwendige Klärung, denn nun wird es zu einer entwicklungsgeschichtlichen Frage, die sich zum Problem der primitiven Raumauffassung zuspitzt und deren Verhältnis zu den verschiedenen Sinnesgebieten und ihrer Entwicklung berücksichtigen muß. Bei dem Menschen prävaliert der Gesichtssinn und seine Raumauffassung ist eine optische und wird als solche auf die übrigen Sinnesgebiete übertragen.

Wie steht es aber mit den übrigen Organismen, wo andere Sinne prävalieren: Hat der Hund einen Riechraum? — Demnach gibt es strenggenommen kein Problem, das nach dem Ursprung von Zeit und Raum für das menschliche Bewußtsein fragt, sondern die Fragestellung ist vielmehr eine ganz andere und gehört in das Gebiet der Entwicklungspsychologie, nämlich nach der Beschaffenheit der primitiven Raumauffassung, ihrer Entwicklung und Beziehung zu den verschiedensten Sinnesgebieten.

Dies nur ein Beispiel, wie die Probleme sich verschieben. — Die Objektivitätsfunktionen der Bewußtseinsstruktur erstrecken sich aber noch weiter. Daß wir so etwas wie Dinge, Gegenstände, Wirkungen wahrnehmen, beruht auf Vereinheitlichungen der Empfindungskomplexe, die durch die Bewußtseinsstruktur mitbedingt sind¹⁾. Die näheren

¹⁾ Daß diese Ausführungen keine willkürlichen Konstruktionen sind, beweisen tierpsychologische Erfahrungen: setzt man einer Spinne eine Fliege ins Netz oder hält sie ihr direkt vor die Kiefer, so flieht die Spinne statt zuzupacken, wie sie es sonst unter normalen Bedingungen tut. Man hat daraus mit Recht gefolgert, daß ein solches Tier wohl Gesamteindrücke hat, aber aus ihnen noch nicht die Dingkonstanten herauszukristallisieren vermag, so daß sie diese unter veränderten

und sehr schwierigen Verhältnisse auf diesem Gebiete müssen späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben¹⁾.

Es wäre aber nun verfehlt, anzunehmen, daß sich die Objektivitätsfunktionen so ohne weiteres aus dem Bewußtseinsmaterial rein herausdestillieren ließen, da die Beziehungen zu den psychischen Akten und Inhalten recht komplizierte sind. Wir sprechen von einer formalen oder generellen oder phylogenetischen Bewußtseinsstruktur, weil sie für das menschliche Bewußtsein überhaupt spezifisch ist. Sie bedingt — wenn auch nicht ausschließlich — die funktionelle Einheit, sowohl der Einzelphänomene, wie ihres Zusammenhanges als Erlebnisse eines Subjekts: Die Einheitlichkeit des Erlebens bedingt die des Erlebnisses und umgekehrt. Wir hätten uns demnach die formale Bewußtseinsstruktur als dynamisch gegliederte Funktion vorzustellen, bei der die Grundeinheit des Erlebens (durch Beziehung auf ein identisches Subjekt) auch die Einheit der übrigen Funktionen und ihres Zusammenhanges bedingt. Natürlich ist hier mit einem irgendwie gearteten Seelenbegriff, der immer leicht einer dinghaften Auffassung verfällt, nichts anzufangen. Es gibt keine Seele, sondern nur Seelisches, das sich entsprechend den Organismen entwickelt hat und biologisch die Kennzeichen einer zweckmäßigen organischen Einrichtung trägt.

Auch der Begriff der Energie ist hier nicht angebracht, denn das Seelische besitzt nichts mit den physikalischen Energien wirklich Vergleichbares, es produziert auch keine Kraftäußerung: diese sind vielmehr Leistungen des Nervensystems, deren Leitung und Kontrolle es sich aneignet.

Mit dieser generellen oder phylogenetischen Struktur ist aber der Begriff der Bewußtseinsstruktur noch nicht genügend charakterisiert, noch weniger die des einzelnen Individuums. Bei diesem tritt ergänzend ein zweiter Faktor hinzu.

Zur Erläuterung diene Folgendes: Genügt es, zu sagen, daß ein psychischer Inhalt sich dadurch als der meine charakterisiert, daß er Erlebnis meines Ich ist?

Im allgemeinen ist der Ichkomplex doch wohl sehr vage und unbestimmt und könnte kaum den Unterschied erklären, der zwischen dem anscheinend gleichen, d. h. durch identische objektive Vorgänge erzeugten Erlebnisse verschiedener Individuen bestehen, da das jeweilige Ich bei dem einen ebenso unbestimmt auftritt wie bei dem anderen.

Bedingungen wieder zu erkennen in stande wäre. Wieviel Vorstufen der eigentlichen Din wahrnehmung in der Tierreihe sich finden, ist ein schwieriges, aber vielversprechendes Problem.

¹⁾ Sie streifen das Gebiet, das jetzt von den Philosophen Husserl und Meinong sowie deren Schüler bearbeitet wird.

Und doch bestehen tiefgreifende Unterschiede in der Art der Aufnahme und Verarbeitung der psychischen Inhalte, die bedingt sind durch die verschiedenen Akte oder Stellungnahmen, Einstellungen, Tendenzen und vergangenen Erlebnisse des Ichs. Zum mindesten muß also jedes Erlebnis des Individuums dadurch eine irgendwie bestimmte qualitative Färbung erhalten, durch die es sich von ähnlichen Erlebnissen der anderen unterscheidet. Dann aber müssen wir notgedrungen schließen, daß jedes Bewußtsein als Grundlage für diese Verschiedenheit eine individuelle, d. h. eine ihm nur typisch eigentümliche Struktur besitzt, die sich als Produkt aus der Allgemeinstruktur, der individuellen Anlage und den vergangenen in der Entwicklung und Erfahrung durchgemachten Erlebnisreihen herausgestellt hat und das organisch relative Endglied des individuellen Wachstumsprozesses darstellt, soweit es in dem betreffenden Alter schon abgeschlossen ist.

An der Herausarbeitung der Individualstruktur sind also die Anlagen, Temperamente, Gefühlsrichtungen, Strebungen von richtunggebendem Einfluß, ebenso Wissen und Erfahrung. Diese Individualstruktur ist also dasjenige, was das Erlebnis zu meinem Erlebnis gestaltet, möge der begleitende Ichkomplex deutlich, vage oder überhaupt nicht mehr nachweisbar sein. Liegen die Dinge so, dann ist es klar, warum die bloße Analyse der Erlebnisse in ihre Bestandteile nicht genügt. Nicht nur, weil die Synthese mehr ist als die bloße Summe ihrer Bestandteile, sondern weil die qualitative Färbung, die ein Erlebnis erst zu dem meinen macht, kein herauszulösender Bestandteil des Erlebnisses ist, überhaupt nicht zu seinem Inhalt gehört, sondern jenseits dessen, einer anderen Dimension angehörend, Form und Arten des Erlebens charakterisiert; bildlich gesprochen ein Zug, ein Geäder des Bewußtseins darstellt.

Die krankhaften Veränderungen werden noch ein wichtiger Zweig der psycho-pathologischen Forschung werden.

Die gesamten Tendenzen und Einstellungen, das Verwebtsein unserer Vergangenheit in das Gegenwartserlebnis lassen sich also nicht herausanalysieren und abstrahieren, sondern sind qualitative Färbungen des Gesamterlebnisses.

Es ist eigenartig, daß diese Anschauungen, namentlich bei den Psychopathologen bis zu einem gewissen Grade heimisch sind, ohne daß sie sich dessen recht bewußt sind. Die gemeinsame affektive Genese der Halluzinationen, Erinnerungstäuschungen, Wahnideen setzen eine derartige Ansicht doch voraus.

Was ist der Affekt des Mißtrauens, aus dem die wahnhaften Erlebnisse entspringen sollen, anderes als die Bezeichnung für ein charakteristisch gefärbtes Gesamterlebnis, das eben vom gewöhnlichen Mißtrauen des Normalen sich irgendwie unterscheiden muß? Unterscheiden

sich nicht Affekte und Stimmungen dadurch schon von bloßen Gefühlstönen, daß sie eben spezifische Gesamterlebnisse von kürzerer oder längerer Dauer darstellen, aus der man nur die affektive Komponente als auffälliges Charakteristicum heraushebt?

Und was sind Einstellungen, Gefühls- und Bewußtseinslagen anderes als charakteristische Gesamtzustände, die einer weiteren Analyse nicht mehr zugänglich sind und es auch nicht sein können? Sollte der Paranoia und den paranoiden Zuständen nicht auch im letzten Grunde eine solche Einstellung zugrunde liegen, die wir nur als wahnhaft bezeichnen müssen, weil wir sie vielleicht nur bis zu einem gewissen Grade beschreiben und charakterisieren, aber nicht im gewöhnlichen Sinne analysieren können. — Den genetischen Aufbau des individuellen Seelenlebens haben schon verschiedene Autoren nachdrücklichst betont, so Krüger in seiner „Entwicklungspsychologie“; auch v. Monakow betont mit Recht, daß die Psychologen noch zu wenig die biologisch-genetische Seite berücksichtigen. Er selbst bezeichnet z. B. die Sinneswahrnehmung als ein entwicklungsgeschichtlich kompliziertes und differenziertes Gebilde; sie ist nichts fertig Gegebenes, sondern etwas sukzessiv Gewordenes und fortgesetzt Neuwerdendes.

Die individuellen Tendenzen, die Charakteranlagen und Gefühlsrichtungen usw. ergeben also im Verein mit der generellen Bewußtseinsstruktur die individuellen Differenzen und Begabungen. Jedoch ist daran festzuhalten, daß es sich auch hier nicht um einen ursprünglichen Inhalt handelt, sondern wohl um die formalen Momente, die sich mit dem später erworbenen Inhalt zu der dem betreffenden Individuum eigentümlichen Struktur verbinden. — Einen gewissen Gegensatz zu den strukturellen Momenten, die wir bisher betrachteten, bildet der Begriff der Mechanisierung, dem wir uns jetzt zuwenden. Dieser „material“ und im Laufe der individuellen Entwicklung „erworben“, jener formal und zum Teil ursprünglich. Alles, was sich in gleichförmiger Weise im Bewußtsein wiederholt, wird mit der Zeit mechanisiert, d. h. es wird reihenmäßig reproduziert, ohne daß die einzelnen Glieder als solche von einer darauf gerichteten Aufmerksamkeit resp. Willensimpuls oder deren physiologischem Korrelat begleitet sind; diese Momente pflegen sogar im Gegenteil den automatischen Ablauf zu hemmen und zu stören.

Gewohnheit, Übung, ja schließlich aller Erwerb, von der Sprache angefangen bis zur Kunstfertigkeit des Genies beruht darauf. Die Mechanisierung scheint am ehesten mit einer Lokalisierung im Gehirn parallel zu gehen, während die höheren seelischen Vorgänge auf die verschiedensten wechselnden Bezirke sich zu verteilen scheinen, wie dies neuerdings wieder Henschen betont hat; jedoch nur bis zu einem gewissen Grade, wie wir sehen werden. Damit soll aber weder einem psycho-

physischen Parallelismus noch der Wechselwirkung das Wort geredet werden; die Verhältnisse liegen ja auch viel komplizierter, worauf wir bald zurückkommen werden. Vorerst noch ein wichtiges Moment bezüglich der Beziehung zwischen Bewußtsein und Organismus.

Das Bewußtsein des Individuums macht anscheinend keine Stammesentwicklung durch, etwa wie der Organismus im fötalen Zustande, sondern tritt erst allmählich in Tätigkeit, wenn es durch die Reize der Außenwelt geweckt wird. Es erscheint dann aber sozusagen als formal fertiges Gebilde, mit Instinkten als ererbtes Gut, zu dem sich später die Mechanisierung als individueller, durch das Gedächtnis bedingter Erwerb gesellen. Das Bewußtsein scheint einen Schichtenaufbau aufzuweisen, auf dessen niedrigster Stufe die Instinkte, auf einer höheren die mechanisierten Vorgänge stehen, während die weiteren Schichten in steigendem Maße an dem späterhin zu kennzeichnenden Charakter des bewußten Seelenlebens teilnehmen, aber bisher noch nicht differenziert worden sind.

Wir sehen also, daß das Bewußtsein einen komplizierten, organischen Aufbau zeigt, nach der formalen Seite hin eine generelle und individuelle, dynamisch-genetische Struktur, nach der materiellen Seite hin einen Schichtenaufbau; beide nur abstrakt zu trennende Momente charakterisieren jedes in seiner Weise die biologische Eigenart des Bewußtseins¹⁾.

Mögen auch bei weiteren Untersuchungen so manche Ausführungen noch eine Korrektur erfahren, manches schärfer und präziser zu formulieren, vieles vielleicht sogar ganz falsch sein: das eine scheint aber festzustehen; das Seelenleben eines jeden Menschen, wie es uns in der Praxis und Forschung entgegentritt, baut sich auf einem verzweigten organischen Untergrund auf.

Wie baut es sich darauf auf?

Mit dieser Frage gelangen wir von den Voraussetzungen des Seelenlebens zu diesem selbst. Doch nur so, daß es in ihm verwebt und mit ihm ein einheitlich und organisch gegliedertes Ganze bildet. Die Einformigkeit und Konstanz der täglich wiederkehrenden Eindrücke — auf die wir aber gerade am wenigsten zu achten pflegen, weil sie zu einem automatischen Verhalten unsererseits führen — lassen uns die Flüssigkeit und Flüchtigkeit alles seelischen Geschehens, soweit es noch nicht mechanisiert ist, verkennen.

Das Seelenleben ist in ständiger Fluktuation, dem bewegten Meere zu vergleichen. Nur allzu leicht verfällt man in den Fehler, die seelischen Inhalte dinghaft unveränderlich aufzufassen, und vergißt, daß die ständig wechselnden Akte, Tendenzen, Stellungnahme des Subjekts es sind,

¹⁾ Mit dem Begriff des „Schichtenaufbaus“ und der „Struktur“ wählen wir nur eine bildliche Bezeichnung zur Charakterisierung der komplizierten und doch einheitlichen Bewußtseinsorganisation.

die sich mit den Inhalten verweben und beide vereint das eigentliche seelische Geschehen darstellen. Man darf sich aber das Verhältnis beider Momente nicht derartig grob schematisch wie das zwischen Form und Inhalt vorstellen, was nur einer dinghaften Auffassung Vorschub leisten könnte. Wir haben ja auch bereits von den qualitativen Gesamt-erlebnissen oder Färbungen kurz gesprochen.

Wo sich die Psychologie dem Studium höherer Seelenvorgänge zuwendet, da stößt auch schon die Analyse dieser komplexen Vorgänge auf Momente, die jeder dinghaften Auffassung, jeder experimentellen, ja auch bloß deskriptiven Auflösung des Tatbestandes in zu erfassende einfache Vorgänge trotzen; vielmehr liegen hier spezifische Qualitäten des Bewußtseins vor, die eben dem ganzen Vorgang die ihm eigentümliche Färbung und Eigenart verleihen, ohne sich in ihm auflösen zu lassen oder einen angeblichen Bestandteil von ihm zu bilden. Und das ist ja gerade der Fehler der Mosaikpsychologie, daß sie dieses spezifische Moment wieder in einem Einzelvorgang oder Bestandteil suchen will. So haben es auch die Psychologen selbst gefunden, daß der Unterschied zwischen Wahrnehmungen und Vorstellungen gar nicht eigentlich in ihnen selbst liegt, sondern in den verschiedenen Arten des Denkens oder der Akte. Dies ist aber weiter nichts als die, wenn auch terminologisch unvollständige Bestätigung unserer Ansicht. Die Kriterien, nach denen ich einen psychischen Inhalt als Wahrnehmungs- oder Vorstellungsakt gestalte, hängen zum Teil nun von dem Zusammenhang ab, in dem sie gerade auftreten und der Art der Individualität, z. B. ob auf bestimmten Gebieten vorwiegend optisch oder akustisch-motorisch, ob zu subjektiver oder objektiver Stellungnahme tendierend usw.

Daraus erklärt es sich schon, warum der eine etwas als Pseudohalluzination auffaßt, was bei dem anderen als von den übrigen Wahrnehmungen unterschiedene Realität gilt, ohne objektiviert zu werden, während der dritte sie völlig objektiviert.

Maßgebend ist also überall und im letzten Grunde die Individualstruktur und der jeweilige Zusammenhang, d. h. alle objektiven Kriterien sind subjektiv und variierend. Die Strukturpsychologie ist also deshalb schon zugleich eine synthetische Psychologie, weil jedes Einzelphänomen durch die Bewußtseinsstruktur bedingt ist und damit eigentlich schon eine Beziehung zum Ganzen des Bewußtseins erforderlich macht.

Aber nicht nur im vorher erörterten Sinne des dynamisch-strukturellen Aufbaus, der vorwiegend den Bewußtseinsquerschnitt charakterisiert, sondern auch in dem zuletzt angedeuteten Sinne des inneren zeitlichen Zusammenhangs, der also den Bewußtseinslängsschnitt charakterisiert. Dieser Zusammenhang ist kein bloß äußerlicher, mechanisch assoziativer, sondern intentional, d. h. der Bedeutung und Richtung gemäß, die durch

den in den jeweiligen psychischen Vorgängen sich ausdrückenden Sachverhalt gefordert werden. Zur besseren Heraushebung dessen, was als Characteristicum des Seelenlebens demnach zu gelten hätte, erscheint es angebracht, einen Blick auf die vorwiegend experimentelle Psychologie zu werfen.

Diese ist, um sie kurz zu charakterisieren, generell, d. h. sie abstrahiert von der Individualität; sie ist ferner — wenn wir uns so ausdrücken dürfen — ohne Seele, und sie ist kausal, weil sie eine Erforschung des psychischen Materials unter naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten, d. h. nach atomistisch mechanischer Denkweise darstellt. Sie zieht die physiologischen Vorgänge als Bedingung zur Erklärung mit heran. Weil sie ferner die Einzelfunktionen als solche erforscht, muß sie von allen übrigen komplizierenden Bewußtseinsvorgängen abstrahieren, und damit entgleitet ihr das eigentliche Seelenleben mit samt seiner Individualität. Denn mit Empfindungen, Gefühlen, Vorstellungen und deren Assoziation und Konstellation haben wir nur die Bausteine oder Material in der Hand; das eigentliche Leben ist uns dabei entglitten. Sowohl die Wechselwirkungstheorie wie der psycho-physische Parallelismus leiden an demselben Fehler, daß sie das Kausalprinzip auf das gesamte psychische Geschehen ausdehnen, denn auch der Parallelismus muß eine durchgehende psychische Kausalität annehmen, wenn sie der physischen parallel gehen und eindeutig zugeordnet werden soll.

Beide Annahmen können es daher nur zu einer Mosaikpsychologie bringen, bei der die Einzelphänomene auf oder gegen- resp. untereinander wirken. Davon kann aber keine Rede sein. Genügt es denn nicht, zu wissen, daß körperliches und psychisches Geschehen ein Abhängigkeitsverhältnis zeigen, und daß speziell psychisch-mechanisierte Prozesse am ehesten mit bestimmten Lokalisationen im Gehirn einherzugehen scheinen. Die Art dieses Abhängigkeitsverhältnisses können wir uns in keiner Weise deuten, denn es handelt sich immer um komplizierte Mechanismen, die von bestimmten Punkten aus gestört werden können, nicht um zu lokalisierende seelische Vorgänge.

Gehirnanatomen, wie von Monakow, warnen daher vor einer anatomischen Psychologie und betonen, daß man bei gehirnanatomischen Untersuchungen nicht mit von der Psychologie entlehnten Begriffen arbeiten soll; denn oft handelt es sich gar nicht um einen Ausfall eigentlicher psychologischer Komponenten, sondern um Beeinträchtigung auf dem Gebiete der Sinnestätigkeit, Reflextätigkeit, Koordination, Störung der zeitlichen und örtlichen Orientierung oder nur Heraufsetzung der Reizschwelle bei kombinierten Leistungen (nach von Monakow).

Und wie weit sind die psychischen und physischen Vorgänge commensabel, daß man überhaupt irgendwelche Beziehungen, sei es auch un-

bekannter Art, zwischen ihnen annimmt? Ist das Bedeutungsbewußtsein nicht überhaupt inkommensurabel gegenüber jedem physiologischen Korrelat?

Nehmen wir als Beispiel irgendeinen sinnvollen Satz, den ich das eine Mal bloß nachsprechen kann, ohne mir seinen Sinn zu vergegenwärtigen und den ich ein anderes Mal als einsichtiges Urteil vollziehe. Man könnte sich dann wohl für seine einzelnen Bestandteile ein physiologisches Korrelat vorstellen, nicht aber für ihre sinnvolle Einheit, die logische Einheit. Der Sinn ist demgegenüber etwas völlig inkommensurables. Dies wird sich bei einer etwas tiefer dringenden Überlegung noch deutlicher zeigen. Ob etwas Wahrnehmung, Vorstellung oder Begriff ist, das hängt weniger, wie erwähnt, von dem Inhalt dieser Gebilde ab als von dem Akt, in dem ich diese Gebilde auf einen Gegenstand d. h. auf eine bestimmte Erlebnisklasse beziehe. Wenn ich — um ein abstrakt begriffliches Beispiel zu bringen — von der Architektur der Gotik spreche, so wird bei dem einen irgendwelche Abbildung, bei dem anderen irgendeine Kirche oder nur ein Turm oder gotisches Fenster oder sonstwie eine persönliche Erinnerung, vielleicht auch nur ein unanschaulicher Wissenskomplex auftauchen. Sie alle dienen gleicherweise als Repräsentanten des Begriffes, denn der Betreffende meint als Gegenstand nicht das gotische Fenster, sondern die gotische Architektur.

Wenn ich, um ein anderes Beispiel zu geben, von der Popularität als Eigenschaft großer Heerführer spreche, werden die meisten an Hindenburg oder an einen anderen deutschen Heerführer denken, die wenigsten an feindliche Führer und doch meinen sie damit nicht eine Einzelperson, sondern die Begriffsmerkmale des großen Führers. Dies gilt aber von allen Gegenständen individueller und allgemeiner Natur.

Nicht allein der Inhalt der Vorstellungen — der je nach der individuellen Eigenart, Assoziation, Konstellation usw. wechseln kann, ist maßgebend, sondern die Intentionalität, der Bedeutungszusammenhang bestimmt den Aktcharakter des Gegenstandsbewußtseins und erteilt durch ihn der Vorstellung ihre Gegenständlichkeit und sozusagen Beseelung.

Erweist sich also die Intentionalität als das Spezificum und Charakteristicum des seelischen Lebens, so müssen wir das Suchen nach einem physiologischen Korrelat, überhaupt nach einer physiologischen Abhängigkeit irgendwelcher Art als einen unvollziehbaren Gedanken aufgeben und daran kann keine Aphasielehre — möge sie auch noch so geistvoll sein — etwas ändern.

Was lützt uns die Hypostasierung eines Begriffszentrums? Der Inhalt der jeweiligen Begriffe kann wechselnd sein und die verschiedensten anschaulichen Bestandteile enthalten, wie Wortklangbilder.

optische Sachvorstellungen usw. Wo bleiben dann solche unanschaulichen Bestandteile, wie es das Wissen um Sachverhalte darstellt? Im Begriffszentrum? „Berlin, die Hauptstadt des Deutschen Reiches“ kann z. B. solch ein unanschaulicher Bestandteil sein, ebenso kann ich aber „Hauptstadt“ zum Gegenstand eines Begriffes machen, wenn ich z. B. von den Bedingungen spreche, die eine Hauptstadt erfüllen muß. Wir sehen, das eine Mal ist das unanschauliche Moment Bestandteil einer Vorstellung, die auf einen individuellen Gegenstand bezogen wird, das andere Mal ist derselbe unanschauliche Bestandteil Repräsentant eines Begriffes.

Welche Funktionen erfüllt nun die Hypostasierung eines Begriffszentrums? Enthält es nur die unanschaulichen Bestandteile? Dies kann nicht sein, denn die unanschaulichen Bestandteile können auch Repräsentanten von Individualvorstellungen, umgekehrt können anschauliche Bestandteile Repräsentanten eines Begriffes sein. Diese Schwierigkeit finden wir schließlich bei allen Akten des Gegenstandsbewußtseins, möge es sich um Wahrnehmungen, Erinnerung, Phantasie, Begriff handeln.

Die Hirnzentren sind eben nur materiale Bedingungen, d. h. die physiologischen Korrelate für die seelischen Inhalte oder Bestandteile. Über sie erhebt sich die Intentionalität als ausschließlich seelisches Spezificum, das den einzelnen Vorgängen ihre Bedeutung und ihrem zeitlichen Nacheinander den logischen Zusammenhang gibt. Daß die bisher betriebene Psychologie kausal ist und ohne Seele bleibt, liegt, wie wir jetzt einsehen, daran, daß sie sich nicht bis zur Intentionalität des Seelischen erhebt.

Gewiß behalten die Methoden und Ergebnisse dieser Psychologie ihre volle Berechtigung, solange sie sich auf die Analyse der Einzelphänomene beschränken, denn diese Analyse bildet die Vorarbeit für die intentionale Psychologie, die die Bedeutung der analysierten Einzelphänomene im Zusammenhang des Bewußtseinsganzen zu ermitteln hat.

Es ist nicht so, wie der amerikanische Psychologe Muensterberg annimmt, daß die kausale und intentionale Psychologie nur zwei verschiedene Gesichtspunkte oder Methoden sind, die denselben Wissensstoff bearbeiten, vielmehr leistet die kausale oder Inhalts- oder Empfindungspsychologie nur die materielle Vorarbeit mit eingeschränkten Gesichtspunkten, die dem Aufbau des Seelenlebens nicht gerecht werden, sondern der Ergänzung bedürfen; sie untersucht in erster Linie Leistungen, möge sie Auffassung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Assoziation, Reaktion usw. prüfen und sie sucht durch Beschreibungen resp. statistische Erhebungen, Massenversuche usw. bestimmte, mehr oder weniger komplizierte Eigenschaften festzustellen. In beiden Fällen

bestimmt sie relativ konstante Merkmale der Individuen, denen sie nachträglich und indirekt gewisse seelische Komplexe als Ursache dieser Merkmale zur Erklärung unterlegt. Dann spricht sie von Empfindungen, Gefühlen, Vorstellungen, Reaktions- und Reproduktionstendenzen, Assoziations- und Reproduktionsgrundlagen. Soweit reicht auch der naturwissenschaftliche Charakter der Experimente. Und solange man den Standpunkt der Leistungen und Eigenschaften beibehält, ist man berechtigt, Einzelbestandteile und deren Verbindungen psychischer, psycho-physischer und physiologischer Natur als ursächliche Faktoren zu betrachten und zu erforschen zur Feststellung ihrer Eigenart, Gesetzmäßigkeit, Entstehung, Vorkommen usw. Ganz anders aber liegen die Verhältnisse, wenn wir das erlebende Subjekt als solches erforschen wollen: hier gibt es keine Vorstellungen, Erinnerungen usw., eher schon ein vorstellendes, erinnerndes Subjekt; denn das Individuum hat keine Vorstellungen, Erinnerungen, es erlebt nur und seinen Erlebnissen kann es höchstens Vorstellungs- und Erinnerungscharakter im Hinblick auf die objektivierende und analysierende Psychologie beilegen. In diesem Stadium verliert das Experiment seinen naturwissenschaftlichen Charakter, wie er uns in allen sogenannten Selbstbeobachtungsexperimenten entgegentritt; sobald wir die Erlebnisse selbst erforschen wollen, sind wir auf die Aussagen des Erlebenden ausschließlich angewiesen, mögen wir die Versuchsbedingungen noch so sehr variieren können; objektive Maßstäbe und Anhaltspunkte haben wir nicht mehr, durch die wir eine zuverlässige Kontrolle und Beurteilung gewinnen.

Während also die experimentelle Psychologie kausal und seelenlos ist (sie selbst hat sich ja auch schon als Psychologie ohne Seele bezeichnet) ist das sich darauf aufbauende Seelenleben ein einheitliches organisches Ganzes von strukturellem und genetischem Aufbau, intentional in all seinen Fluktuationen und schließlich durchgehend individuell gestaltet; denn die Einheit des Erlebens, die zugleich die Einheit der Erlebnisse ist, wird zur Individualität, deren Geschichte, Eigenart, Entwicklung und Erfahrung in alle seelische Regungen mehr oder weniger eingeht und sie bilden hilft. Alle drei Momente sind nicht scharf voneinander zu trennen, sondern bedingen sich gegenseitig, wie wir schon bei dem Begriff der Individualstruktur gesehen haben, der sich von der generellen oder phylogenetischen nur abstrakt trennen läßt. Man könnte vielleicht noch andere Momente als ebenso wichtig zur Charakterisierung des Seelenlebens heranziehen: sie könnten den Sachverhalt nur in anderer Weise beleuchten und im Grunde nur die Teleologie des Seelischen bestätigen. Das Ergebnis unserer Betrachtungen ist es ja gerade, daß als Characteristicum des Seelischen nur das zu

gelten hat, was als Grundeigenschaft alles Organischen anzusehen ist, bloß eben in die Sphäre des Psychischen übertragen.

Darin bekundet es sich zugleich auch als das höchste Produkt des organischen Lebens, daß es seine Prinzipien am vollkommensten offenbart, wobei es sich um eine, dem Wesen des Seelischen immanente Teleologie, nicht um eine bloß subjektive Betrachtungsweise oder einen methodologischen Gesichtspunkt handelt. Dann erkennen wir auch, wie das, was in der experimentellen Psychologie als relativ selbständiger Bestandteil erscheint, untertaucht und getragen wird von der seelischen Erlebniswelle, auf der sie erscheint, so z. B. der Zusammenhang zwischen Willensprozessen und dem Vorstellungsverlauf oder der Gedankenbewegung, was namentlich durch den Begriff der determinierenden Tendenz, der Leit- oder Obervorstellung zum Ausdruck gebracht wird: sie bedeutet nicht nur (im Sinne der experimentellen Psychologie) eine Verstärkung der Perseverationstendenz und der reproduzierenden Kraft der Zielvorstellung resp. des Zielbewußtseins, sondern, wenn man so sagen darf, eine teleologische und spezifische Qualität gewisser Erlebnisstrukturen. Die determinierende Tendenz ist aber in dieser Betrachtung nur die eine Seite des Vorgangs. Die andere Seite führt zu dem, was man als Angleichung vielleicht bezeichnen könnte. Jeder seelische Vorgang wird durch den Zusammenhang beeinflußt und in seiner Bedeutung determiniert, in dem er gerade auftritt, wofür ich ein pathologisches Beispiel kurz geben möchte: Wenn ein Kranker auf Erinnerung eingestellt ist, so können ihm dabei Objekte unterlaufen, die de facto fingiert oder phantasiert sind oder geträumt waren und trotzdem den Charakter der Erinnerungsgewißheit tragen. —

Neben diesen sozusagen nur zeitweilig auftauchenden Tendenzen haben wir Strebungen und Einstellungen, die sich über lange Zeiträume erstrecken, ja schließlich dauernd, wenn auch mehr oder weniger latent, von Einfluß auf das seelische Erleben bleiben und gerade in pathologischen Fällen sich besonders bemerkbar machen und zu spezifischen Erlebnisqualitäten pathologischer Natur führen (z. B. wahnhafte Einstellung). So bleibt die Vergangenheit in der Gegenwart lebendig

Haben wir es hier mit Tendenzen zu tun, die in erster Linie dem intentionalen Zusammenhang dienen, so finden wir in dem Moment der Äquivalenz, wie ich es nennen möchte, etwas, was auf die Individualität alles Seelischen hinweist, daß nämlich verschiedene seelische Inhalte sich vertreten können, wofern sie für das Individuum von gleicher Bedeutung oder Bedeutsamkeit sind. Diese Tatsache wird z. B. auch wichtig für die Frage der Beziehung zwischen Halluzination und Wahnideen, die dann trotz ihrer phänomenologischen Verschiedenheit die gleiche Bedeutung erlangen und dann vom kranken Subjekt nicht unterschieden werden. — Schließlich möge noch einmal der von

uns aufgestellte Begriff der spezifischen Erlebnisqualität als bezeichnend für die dynamisch-genetische Struktur und organische Entwicklung alles Seelischen Erwähnung finden, in dem die, verschiedenen zeitlich auseinanderliegenden Entwicklungsperioden angehörenden oder auch sonst im Seelenleben getrennt auftretenden Vorgänge zu einer spezifischen, in abstrakte Einzelbestandteile nicht aufzulösenden, Erlebniseinheit verschmolzen sind.

Der Unterschied zwischen kausaler und intentionaler Psychologie besteht auch für die Psychopathologie. Sie ist kausal, wenn sie Einzelleistungen untersucht, deren bloßes Mehr oder Weniger bereits pathologisch ist. Dazu gehören z. B. all die Einzelfunktionen, die die intellektuelle Befähigung bilden helfen. Wo es sich aber um eigenartige neue Kombinationen, die pathologisch sind, oder in unserem Sinne gesprochen um spezifische Erlebnisqualitäten handelt, wie sie so zahlreich sind und bisher nur z. T. ausreichend gewürdigt wurden (Veränderungen des Ichs oder der Umwelt, paranoide, visionäre ekstatische Erlebnisse usw.), da müssen wir auch intentionale Psychopathologie treiben, überhaupt überall, wo wir von den Leistungen und Eigenschaften zu den Erlebnissen aufsteigen.

Den von uns aufgestellten Bewußtseinsaufbau können wir uns auch für die Psychopathologie zunutze machen; denn die Störung, die er erleiden kann, werden eine dementsprechende Richtung oder Tendenz zeigen. Einmal kann es sich um eine sogenannte organische Störung handeln mit ihrem physiologischen Korrelat, entsprechend der kausalen Psychologie. Es handelt sich dann um Leistungsdefekte, um Einzelfunktionen, die wir untersuchen, z. B. Gedächtnisschwäche; oder es kann sich zweitens mehr um eine Beeinträchtigung der intentionalen Sphäre, die sich vornehmlich auf der Individualstruktur aufbaut, handeln, wo die höheren Synthesen mit ihren Einstellungen und Strebungen vorwiegend betroffen sind (Schizophrenien)¹⁾. Natürlich können sich beide Störungen kombinieren; andererseits führt naturgemäß die erste Störung auch schon zur Schädigung des ganzen Seelenlebens, wenn die Grundlagen erschüttert sind. In diesem Sinne ist z. B. die Kritiklosigkeit, ein intentionales Moment der mangelhaften Anpassung und Reagibilität auf die Umwelt, nur die Folge des Leistungsdefektes, den man hier als Urteilsschwäche bezeichnet. Es kann sich schließlich aber auch drittens um eine Disharmonie im Aufbau des Seelenlebens, Störung des dynamischen Gleichgewichtes handeln ohne Leistungsdefekt oder Schädigung der intentionalen Sphäre resp. Individualstruktur.

¹⁾ Darin liegt der tiefe Sinn dessen, was man intrapsychische Ataxie genannt hat und die nur eine Beschreibung, keine Erklärung darstellte. Eine diesbezügliche Theorie der Dementia praecox gedenke ich in einem zweiten Aufsatz zu geben. (Siehe auch meinen Leitfaden der Psychiatrie in Breitensteins Repetit.)

Dies würde für das Gebiet der funktionellen Psychosen zutreffen, sofern man sich nur gegenwärtig hält, daß eine Kombination aller oder zweier Richtungen unter Prävalieren der einen sich häufig findet.

Was man neuerdings nach Jaspers als Prozeß bezeichnet hat, würde eine gewisse Modifikation erfahren. Verstand man doch darunter eine seelische Veränderung als Abknickung der seelischen Entwicklung, d. h. als nicht mehr verständlich und einfühlbar aus der bisherigen Entwicklung der Persönlichkeit; man übersieht nämlich dabei, daß es sich um Tendenzen handeln kann, die vorher mehr oder weniger latent waren und erst durch ein entsprechendes Erlebnis zur Wirksamkeit gelangen. Wir würden den Ausdruck Prozeß für solche Vorgänge reservieren, die in der von uns geschilderten 1. und 2. Richtung verlaufen, d. h. nicht das dynamische Gleichgewicht, sondern den Aufbau und die Struktur des Bewußtseins treffen.

In welchem Verhältnis steht die Psychopathologie zur Psychiatrie?

Diese Frage wollen wir in diesem Kapitel zu beantworten suchen. Die Psychopathologie ist kein Zweig der Psychiatrie, zu welcher Auffassung der irreführende Ausdruck der allgemeinen und speziellen Psychopathologie verleiten kann; vielmehr ist sie eine selbständige, einheitliche theoretische Wissenschaft, die sich die Erforschung der abnormen Erscheinungen des Seelenlebens zur Aufgabe macht. Die Psychiatrie hingegen ist nur eine praktische und klinische Disziplin, die praktischen Zwecken dient und von ihnen auch ihre Umgrenzung erhält. Es erscheint daher müßig zu sein, sich über symptomatische und reine Psychiatrie und ihre Beziehungen zur Neurologie den Kopf zu zerbrechen. Sie ist eben auf die beiden Disziplinen der Gehirnanatomie und Psychopathologie angewiesen, außerdem muß sie auch die Neurologie, Serologie und andere Zweige der Medizin für ihre Zwecke, wenn auch nicht im gleichen Maße, in Anspruch nehmen.

Die Unabhängigkeit der Psychopathologie hat man wohl schon theoretisch postuliert und z. T. sachlich anerkannt; tatsächlich aber verrät sie bei den meisten Forschern noch eine allzu große Abhängigkeit von der Psychiatrie, indem sie statt mit psychologischen Begriffen mit Symptomen arbeiten.

Vor allem muß sich demnach die Psychopathologie unabhängig machen von der psychiatrischen Symptomatik. Das Operieren mit Symptomen statt mit phänomenologisch geklärten Begriffen bedingt ein Steckenbleiben in vulgär psychologischen und unsachlichen Auffassungen und erleichtert zugleich alle willkürlichen und gewagten Deutungen. Daher kommt es, daß wir uns zu sehr von vorgefaßten klinischen Einteilungen beeinflussen lassen. Statt psychologisch zu beobachten und phänomenologisch zu betrachten, geben wir hypotheti-

sche Erklärungsversuche, bei denen wir eine Unbekannte durch eine andere erklären.

Als Beispiel aus der jüngsten Literatur möchte ich hier den Aufsatz von Wilhelm Stoecker über „Die Genese der Wahnideen“ erwähnen. Er geht von der Voraussetzung aus, daß die ganze Mannigfaltigkeit der Äußerungen unserer normalen und kranken Psyche durch Mischungen von depressiven und expansiven psychischen Symptomen untereinander bedingt wird.

Daher stellen alle psychischen Zustandsbilder entweder Hemmungs- oder Erregungszustände, vielmehr Mischungen beider dar. Hemmung und Erregung gelten ihm also ohne weiteres als depressives oder manisches Symptom. Mit welchem Recht?

Dazu müßte doch erst nachgewiesen werden, daß die Ätiologie eine einheitliche, d. h. immer derselbe Mechanismus im Spiel ist. Aber auch die phänomenologische Übereinstimmung müßte sicher sein. Von dieser Voraussetzung aus unternimmt es der Autor, alle Wahnideen auf vier affektive Grundlagen (depressiv, manisch und Mischaffekt der Angst resp. des Mißtrauens) zurückzuführen. Nichts leichter als das, wenn man z. B. die Steigerung der Aufmerksamkeit für die Dinge der Außenwelt als ein charakteristisches Symptom der expansiven Erregung bezeichnet. Mit welchem Recht? — Könnte sie nicht ebensogut die natürliche und vielleicht sogar willkürliche Folge des angeblichen Mißtrauens sein? Jeder, der einen Verdacht hegt, stellt seine Aufmerksamkeit schärfer ein. Dabei vergißt der Autor ganz, daß die Aufmerksamkeit auch zugleich eine Hemmungserscheinung ist, die zu einer Verengung des Bewußtseins führt, wobei anderweitige Reize gar nicht oder schwach bewußt werden, reproduzierte Gedanken und Vorstellungen die in einer anderen Richtung liegen, nicht den Einfluß auf den Ablauf des psychischen Geschehens erhalten, wie es unter anderen Bedingungen der Fall wäre. Wir sehen also, daß die Intensitätssteigerung der Aufmerksamkeit auch größere Hemmungen nach sich zieht. Hier mit manischen und depressiven Symptomen zu operieren, würde also nur verwirrend wirken. Viel wichtiger ist es, bei allen pathologischen Vorgängen sich klarzumachen, wie weit sie durch eine bloße Intensitätsänderung bedingt sind, wie weit nicht, und welche sonstigen Faktoren mitspielen. Hinzu kommt, daß eine gesteigerte Aufmerksamkeit ein rein deskriptiver Begriff ist, also nur eine Beschreibung des psychologischen Vorgangs gibt, während der Verfasser offenbar den kausal erklärenden Begriff der Erregung und Hemmung, der physiologischer resp. psycho-physischer Natur ist, im Auge hat. Die Vermischung kausal erklärender und deskriptiv psychologischer Begriffe ist aber nicht nur die Folge einer Äquivokation, sondern hat häufiger tiefere Gründe.

Die Definition der Symptome beruht nämlich z. T. auf Werturteilen: Die Betrachtung der Halluzination und Illusion als Sinnestäuschung, der Wahnideen als gefälschter Urteile, sind Wertungen, bei denen die Übereinstimmung mit der Wirklichkeit als Maßstab genommen wird, und von der abzuweichen als fehlerhafte Leistung angesehen wird. Offenbar ist es doch für ein krankhaftes Erlebnis höchst sekundär, daß es eine fehlerhafte Leistung darstellt und jedenfalls keine Beschreibung, geschweige denn ein Characteristicum seiner Eigenart.

Die Symptome sind nicht nur uncharakteristisch, sondern auch viel zu kompliziert. Einmal wird das Wesen des Phänomens dadurch nicht betroffen, sondern nur seine Relation zu einer anderen eben als normal geltenden Funktion, zweitens wird leicht die Möglichkeit übersehen, daß dieselbe Fehlleistung auf wesensverschiedenen Wegen zustande kommen kann.

Ist es da wunderbar, wenn die psychiatrische Systematik und die sich darauf aufbauenden Krankheitseinheiten in unlösbare Schwierigkeiten geraten, wie sie jedem Psychiater zur Genüge bekannt sind? Es mutet geradezu grotesk an, wenn ein Autor (Koertke) zu einer Doppelsystematik rät, einerseits dem nach somatischen Gesichtspunkten gebildeten Morbus und davon unabhängig einer psychischen Reihe. Die Schwierigkeiten werden dadurch nicht aus der Welt geschafft, ganz abgesehen davon, daß der Autor erst einmal versuchen sollte, seine Ideen durchzuführen. Auch der geistvolle Rat Kretschmers einer Schichtdiagnose ist nur ein Ausweg, aber keine Weiterentwicklung, wenn wir Krankheiten mit 4- bis 5fachen Relationen bekommen. (Konstitutionelle charakterologische, exogene, biologische Komponente.) Danach würde die Rückbildungspsychose sich gestalten aus der Interferenz verschiedener konstitutioneller und charakterologischer Typen mit dem einheitlichen Involutionvirus (das Involutionpsychotische im Extrakt). Welche Komplikationen von Fragen und Faktoren bei den auf dem bisherigen Wege konstruierten Psychosen mitsprechen, hat Birnbaum in einer neueren Arbeit über den Aufbau der Psychose wieder gezeigt.

Aber etwas anderes sind programmatische Entwürfe und etwas anderes ihre volle wissenschaftliche Durcharbeit.

Möglicherweise stellt uns diese vor unlösbare Probleme, soweit die bisherigen Mittel in Betracht kommen.

Wir müssen einen anderen Weg suchen, der uns von vornherein von diesen Komplikationen bis zu einem gewissen Grade befreit. Die Schwierigkeit der Einteilung und Begrenzung der Psychosen rührt in erster Linie von der Verschwommenheit und mangelhaften Charakterisierung unserer bisherigen Symptome her, auf die wir die Krankheiten aufbauen. Zur Reformierung der Symptomatologie kann aber, wie ge-

sagt, die Psychopathologie dann am besten beitragen, wenn sie sich von ihr unabhängig gemacht hat und ihre eigenen Wege geht.

Sie muß dann von einer klinischen Bewertung möglichst absehen, denn das wäre wieder eine Einstellung auf Symptome. Erst, wenn wir uns davon freigemacht haben und uns auf die reine Beobachtung und Beschreibung der Erlebnisse eingestellt haben, treiben wir Psychopathologie, und das scheint mir das erste Erfordernis zu sein. Die Schwierigkeiten, die uns nach Überwindung dieses Vorurteils entgegen-treten, liegen aber nicht nur oder nur z. T. an der Schwierigkeit des Materials (Kontakt mit dem Kranken, Deutung seiner unverständlichen Sprech- und Schreibweise), sondern auch an den Methoden, die wir erst richtig scheiden und gebrauchen lernen müssen.

Wie wir in der normalen Psychologie es immer mehr lernen, uns komplizierte Seelenvorgänge zum Verständnis zu bringen, sobald wir erst einmal die Einseitigkeit und Ergänzungsbedürftigkeit des kausal-psychologischen Standpunktes eingesehen haben, so wird es auch der Psychopathologie immer besser lernen, sich auf die krankhaften Erlebnisse als solche einzustellen und sie ohne jede Rücksicht auf klinische und symptomatologische Gesichtspunkte erst einmal phänomenologisch zu beschreiben d. h. die psychologische Struktur krankhafter Erlebnisse und Erlebniszusammenhänge herauszustellen. Allerdings ist diese Beschreibung eine Kunst und eine Wissenschaft und nicht mit einer bloßen Schilderung zu verwechseln, als die man auch fälschlicherweise die deskriptive Psychologie ansehen wollte. Vielmehr ist sie nur mit den Hilfsmitteln der kausalen und intentionalen Psychologie zu vollziehen. Die Beschreibung ist eine Kunst und Theorie, d. h. es handelt sich um Methoden, über deren Tragweite, Bedeutung und Anwendungsbreite man theoretisch klar sein muß, bevor man sie im Einzelfalle übt. Daß die meisten Autoren ihre klinischen Fälle sozusagen nach Gutdünken und nach psychiatrischen, umstrittenen Grundanschauungen analysieren und daher häufig bloße Schilderung, Einfühlung und seelisches Verstehen von Zusammenhängen, psychologisches und logisches Konstruieren, symptomatologisches Gruppieren und Konstruieren, kausal-psychologisches Erklären und hypothetische Annahmen psychophysischer Natur usw. ohne genügende Scheidung für ihre Resultate verwenden, hat meines Erachtens dahin geführt, daß wir auf diesem Gebiet seit Kraepelin nicht viel weiter gekommen sind.

Hier gerade kann der Psychopathologe dem Psychiater zu Hilfe kommen und für die psychologische Seite seiner Fälle Klärung schaffen. Das kann er aber nur, wenn er unabhängig von dem Gesichtspunkt des Psychiaters an das kranke Seelenleben unter Berücksichtigung der Methoden und Ergebnisse aller psychologischen Disziplinen inkl. Hilfswissenschaften wie der Völkerpsychologie herangeht. Um so mehr

kann er dann seinerseits auch auf die Psychologie befruchtend einwirken.

Nur dann bleibt er auch davor bewahrt, die Kompliziertheit und Differenziertheit des Seelenlebens in einseitige Schulmeinungen (Assoziationspsychologie, Psychoanalyse usw.) einzuzwängen, sondern wird vielmehr Kern und Schale überall zu sondern wissen.

Wir finden auch in der Literatur bereits verheißungsvolle Ansätze dazu, die namentlich die rein symptomatologische Betrachtungsweise zu überwinden suchen. Ich erinnere an die Arbeiten von Schilder über „Persönlichkeitsbewußtsein“, das er mit all seinen Störungen phänomenologisch zu fassen sich bemüht; derselbe Autor versucht in einer zweiten Arbeit über „Wahn und Erkenntnis“ eine schizophrene Attacke zu beschreiben und psychologisch verständlich zu machen, vorwiegend durch die Heraushebung der intentionalen Momente. Damit ist de facto — was auch theoretisch gefordert werden muß — der Beweis erbracht, daß die rein psychologische Betrachtungsweise vor keinem noch so komplizierten Krankheitsbild haltzumachen braucht, und daß unsere derzeitige Unfähigkeit in vielen Fällen noch kein Beweis für die Unmöglichkeit in der Zukunft ist. — Einen bemerkenswerten Vorstoß in dieser Richtung bietet auch die Arbeit Kretschmers über „den sensitiven Beziehungswahn“. Hier ist nämlich der Kraepelinsche Standpunkt im Prinzip aufgegeben: Symptome, Verlauf und Ausgang der Krankheit werden sekundär, vorübergehende Beziehungsneurosen und chronisch paranoider Beziehungswahn sind nach ihm nur noch graduell verschieden, indem er zu zeigen sucht, daß in beiden Fällen die psychologische Struktur der psychopathischen Reaktionsform dieselbe ist.

Sowohl Schilder wie Kretschmer scheinen mir wegweisend für die zukünftige Forschung zu sein, nachdem Jaspers in seinem geist- und inhaltvollen Lehrbuch die Psychopathologie durch neue Gesichtspunkte bereichert und auf eine breitere und festere Basis gestellt hat¹⁾.

¹⁾ Die eingehende Auseinandersetzung der Methoden und die Darstellung psychopathologischer Probleme unter den oben entwickelten Gesichtspunkten muß der demnächst erscheinenden größeren Arbeit vorbehalten bleiben.

Über die Möglichkeit der psychiatrischen Diagnostik überhaupt

Von

Fritz Stern (Rinteln, Kuranstalt Parkhof).

(Eingegangen am 22. November 1919.)

Die psychiatrische Diagnostik ist von der somatischen methodologisch prinzipiell geschieden. Die letztere gründet sich formal auf die Anwendung des Kausalitätsgesetzes in der Erscheinung, wobei es gleichgültig bleiben kann, daß diese als Soma ontologisch gefaßt ist, solange die Geltung eine nur arbeitshypothetische bleibt. Wenn die Welt der Erscheinung der Wissenschaft als Postulat aufgegeben ist, das heißt, wenn das Denken im synthetischen Urteil a posteriori verbleibt, ist die Anwendung der logischen Kategorien selbstverständlich und notwendig.

In beschränktem Maße behält diese, in ihrem ganzen Bereich „Naturwissenschaft“ genannte Methode, ihre Geltung auch für die psychiatrische Diagnostik. Soweit es lediglich sinnenfällige Erscheinungen aufzufassen gilt, ist eine Synthese a posteriori zu komplexen Gebilden: zu einem psychiatrischen Syndrom möglich. Diese Möglichkeit der naturwissenschaftlichen Methode aber wird der Psychiatrie gefährlich, sobald man sich nicht bewußt bleibt, daß man sich damit völlig auf der Oberfläche befindet. Die psychischen Symptome müssen, wenn man es recht betrachtet, akausal hingenommen¹⁾ und können nicht

¹⁾ Daß ein Ereignis von einer traurigen Verstimmung gefolgt ist, beweist nicht, daß das Ereignis als Ursache im Sinne des Kausalprinzips aufgefaßt werden muß. Dies lehrt die Analogie mit etwa der Wunde. Nicht der Stich allein genügt zur Setzung der Wunde, sondern es muß eine Substanz (Substanz hier im materialistischen Sinne gefaßt) vorhanden sein, in der der Stich seine Wirkung: die Kontinuitätstrennung ausüben kann. Erst die Koinzidenz von Stich und Substanz ist die Ursache einer möglichen Wirkung. Das Ereignis müßte daher, um eine Wirkung auszuüben, in der Konsequenz der naturwissenschaftlichen Denkweise, eine Substanz treffen. Diese ist entweder der Körper, dann aber ist die hervorgerufene Wirkung eine nur physische. Die traurige Verstimmung erschöpfte sich dann etwa in einer Verlängerung und Vertiefung der Naso-Labialfalten. Oder ferner, es gibt eine substantielle Seele, deren Nachweis aber in der Erfahrungswissenschaft erst noch zu führen wäre. Oder die Seele ist eine Funktion des Körpers. Dann ist noch immer die Frage der „Auswahl“ (Bergson, „Leib und Seele“) offen. Oder aber schließlich die Kategorie der Kausalität greift ins Leere, und wir stehen einem völlig Neuem gegenüber.

ätiologisch, sondern nur psychologisch zusammengefaßt werden. Diese Einschränkung setzt einen Gegensatz zwischen ätiologischer, d. h. erscheinungskausaler und psychologischer Determinierung. Die erstere arbeitet als Naturwissenschaft mit der Seinssetzung der Erscheinung in der Materie. Sobald aber von der ganzen Gruppe der Erscheinungen die psychischen abgedeutet werden, behauptet man für den Kreis der psychischen Erscheinungen eine neue Seinssetzung: die Seele¹⁾. Der Unterschied ist aber der, daß oben die physischen Erscheinungen in kategorialer Vereinheitlichung als Materie bestimmt waren, während hier gleichfalls sinnenfällige Erscheinungen — etwas anderes liegt, wie wir uns bewußt bleiben müssen, außerhalb unseres rationalen Erkenntnisvermögens — von der materiellen Substanziierung ausgeschlossen, zu einer offenbar eigenen Gestaltung, dann aber mit einem Schlage zu einem Mehr als Mittel, zu einer über alle hypothetische Vorläufigkeit hinaus geltenden Grundlage fixiert werden. Es ist hier ein durchaus anderer Vorgang als beim Soma. Der Körper ist ein Komplex von Erscheinungen, der anschauungsmäßig und begrifflich im Raumzeitlichen von anderen Erscheinungskomplexen unterschieden ist, und dessen inhaltliche Zusammengehörigkeit logisch notwendig ist. Würden die psychischen Erscheinungen analog zusammengefaßt, dann müßten sie, weil sie nur sinnliche Phänomene, also Erscheinungen schlechthin (freilich mit besonderer Bedeutung) sind²⁾, alle materiell bezogen und dem Soma angegliedert werden. Diese Angliederung aber bedingt ein Verhältnis zum Soma als solchem. Durch ihre Sonderung beweisen die psychischen Erscheinungen warz eine besondere Bedeutung; diese Bedeutung hat aber im Rahmen naturwissenschaftlich-materialistischen Denkens einen Sinn nur für die Physis und durch die Physis: das Psychische wird Funktion, und zwar Funktion des Soma im strengsten Sinn (Hirnstammtheorie Reichardts). Dieser sterile Funktionalismus, der die besondere Wertung des Psychischen im Kreis der Erscheinungen erstickt, ist außerhalb der Psychiatrie wohl fast

¹⁾ Es ist völlig gleichgültig, ob man die einheitliche Realität der psychischen Erscheinungen gleich substantiell als Seele bezeichnet oder vorläufig funktionell als Bewußtseinsinhalte, wodurch man die endgültige Fragestellung nur um einen Grad nach rückwärts verschiebt.

²⁾ „Jedermann nimmt an, daß wir direkte introspektive Kenntnis von unserer Denktätigkeit als solcher, von unserem Bewußtsein als etwas Innerem und den äußeren gewußten Objekten Gegenüberstehendem besitzen. Aber ich muß bekennen, daß ich meistens mich bei diesem Ergebnisse nicht beruhigen kann. Wenn ich versuche, mir ein Bewußtsein meiner Denktätigkeit als solcher zu verschaffen, dann ist das, was ich fassen kann, irgendeine körperliche Tatsache, ein Eindruck, der von meiner Stirn, von meinem Kopf, meinem Hals oder meiner Nase ausgeht. Es scheint, als ob das Bewußtsein als innere Tätigkeit vielmehr ein Postulat wie eine direkt greifbare Tatsache bedeutete, das Postulat nämlich eines Erkennenden als Korrelat zu all diesem Erkannten.“ (W. James, Psychologie.)

vollkommen aufgegeben worden und beginnt auch innerhalb der Psychiatrie an Boden zu verlieren. Die nach naturwissenschaftlicher Erfahrung dem Gehirn zugehörigen Funktionen gehören durchweg der motorischen bzw. vegetativen Sphäre an. Und eine scheinbare Ausnahme, wie sie z. B. die sensorische Aphasie bietet, setzt durchaus nicht die Annahme des Verstehens oder der Erinnerung als Funktionen des Gehirns voraus. (Vgl. „Umschaltewerk“, Bergson, „Leib und Seele“). Dagegen wird es schwer fallen, psychische Phänomene wie die Willensfreiheit im Rahmen des Funktionalismus unterzubringen¹⁾).

Auf diesem Wege kommt man bestenfalls zu einer Gehirnphysiologie nicht einmal aber zu einer naturwissenschaftlich orientierten Psychologie. Diese nämlich gibt den psychischen Erscheinungen von vornherein eine eigene Bewertung und hat als Voraussetzung den durchaus irrationalen Akt der Sonderung der psychischen von den physischen Erscheinungen. Sie bewahrt die kausale Methode nur innerhalb ihres besonderen Gebietes, ohne eine andere Beziehung als höchstens die der psycho-physischen Parallelität anzunehmen. Jede Zusammenfassung aber der psychischen Erscheinungen gemäß einer besonderen Bedeutung im Gegensatz zu den physischen behauptet für die psychische Erscheinungswelt zum mindesten eine begriffliche Einheit, unter die sie als eine besondere Art von Erscheinungen subsumiert werden könnte. Man hat als diese begriffliche Einheit das Bewußtsein dargestellt. Aber man muß sich darüber klar sein, daß das Bewußtsein nur die Form ist, durch die die Erscheinungen überhaupt möglich

¹⁾ „Man weist freilich darauf hin, daß die Annahme, im Weltall könne auch nur das kleinste Kraft- und Bewegungsteilchen frei entstehen, dem Gesetz von der Erhaltung der Energie widerspräche, daß dieses Gesetz verletzt wäre, wenn die Dinge sich nicht mechanisch abspielten, so wie eben gesagt wurde: wenn ein wirklicher Wille dazwischentrate, um freie Handlung auszuführen. Aber so argumentieren, heißt das zu Beweise schon für bewiesen setzen: denn das Gesetz von der Erhaltung der Energie ist ja, wie alle physikalischen Gesetze, nur die Summe von Beobachtungen an physikalischen Erscheinungen; es drückt aus, was sich auf einem Gebiete abspielt, von dem noch niemand je behauptet hat, es gäbe dort Laune, Wahl oder Freiheit; und es handelt sich ja gerade darum, zu ermitteln, ob es sich noch in Fällen bewahrheitet, wo das Bewußtsein sich einer freien Aktivität gegenüber sieht. Alles was sich den Sinnen oder dem Bewußtsein direkt darbietet, alles was Gegenstand der Erfahrung ist, muß so lange als wirklich angesehen werden, solange man nicht bewiesen hat, es sei bloßer Schein. Nun ist es aber nicht zweifelhaft, daß wir uns frei fühlen, daß das unser unmittelbarer Eindruck ist. Also fällt die Verpflichtung zum Beweise denen zu, die behaupten, dies Gefühl sei eine Illusion. Sie beweisen aber nichts dergleichen, da sie nichts weiter tun können, als daß sie nach Gutdünken auf die willenhaften Handlungen ein Gesetz anwenden, das nur für solche Fälle erprobt ist, in denen der Wille keine Rolle spielt.“ (H. Bergson, „Leib und Seele“.) Zur Kritik der materialistischen Auffassung verweise ich ferner auf R. Eisler, „Leib und Seele“, B. Erdmann, „Wissenschaftliche Hypothesen über Leib und Seele“, L. Busse, „Geist und Körper, Seele und Leib“, u. a. m.

sind. Das Bewußtsein ist eine analytisch-logische Denknöwendigkeit der Erscheinungen, aber es bestimmt die Erscheinungen nicht qualitativ. Wie Raum oder Zeit oder Kausalität apriorische Voraussetzungen aller möglichen Erscheinungen und formal jeder Erscheinung immanent sind, genau ebenso ist das Bewußtsein eine apriorische Form dieser Erscheinungen¹⁾. Wie es aber keinem Menschen einfallen würde, den sog. physischen Erscheinungen als Einheit den Raum oder die Kausalität überzuordnen, sondern vielmehr die Materie (weil bei der begrifflichen Vereinheitlichung nicht die Denkform, sondern ein zu begreifendes Qualitatives der Erscheinung den Ausschlag gibt), so kann man natürlich auch nicht eine formale Möglichkeit der sog. psychischen Erscheinungen diesen als Einheit präordinieren²⁾. Da nun die begrifflich erkennbaren Qualitäten der psychischen Erscheinungen samt und sonders physische sind, kurzum hier ein *circulus vitiosus* um die Unentwegtheit der materialen Einheit besteht, bleibt nichts übrig, als in die besondere, rational aber nicht zu fassende Bedeutung der psychischen Erscheinungen die Einheit zu verlegen, d. h. diese Einheit nicht der begrifflichen, sondern der ideellen Sphäre einzuordnen. Die Setzung einer solchen Transzendenz hebt die Psychologie aus dem Rahmen der Naturwissenschaft. Die psychischen Erscheinungen sind als sinnenfällige dem kausal orientierten Erkenntnisvermögen angehörig und fallen in das Gebiet der Physiologie, einer vorläufigen, durchaus arbeitshypothetischen und durchaus opportunistischen Wissenschaft. Gemäß ihrer irrationalen Bedeutung, ihrer akasalen Bestimmtheit, ihrer Gerichtetheit auf ein „telos“ außerhalb aller rationalen Erkenntnismöglichkeit aber entwachsen die Gegenstände der Psychologie jeder kategorial bestimmten Erkenntnis. Psychologie als Wissenschaft ist Metaphysik.

Selbst ein so unbedingt naturwissenschaftlich orientierter Psychologe, wie W. James, muß am Ende seines Werkes über Psychologie³⁾ resigniert zugestehen: „Wenn wir daher von einer Psychologie als einer Naturwissenschaft sprechen, so dürfen wir nicht annehmen, daß damit eine Psychologie gemeint sei, die auf festem Grund errichtet ist. Gerade

¹⁾ Vgl. die „Entelechie“ des Aristoteles, das „esse objective“ des Duns Scotus als spontane Aktivität des Geistes, durch die das „esse formaliter“, die materielle Welt, psychische Realität bekommt, ähnlich das *spiraculum vitae* des Paracelsus als mikrokosmales Prinzip der Seele; ferner Natorp, „Allgemeine Psychologie nach kritischer Methode“, weiterhin auch *Brihadâraṇyaka-Upanishad* 2, 4. (Zitiert aus Deussen, *Geheimlehre des Veda*) u. a. m. 21

²⁾ Damit wird natürlich nicht die Bezogenheit der Erscheinungen auf eine Einheit geleugnet. Das Bewußtsein ist nur die Denkform der Erscheinungen in ihrer „polaren Differenziertheit“ (S. Friedländer, „Schöpferische Indifferenz“) im Gegensatz zur Einheit des Seins, das Denken und Sein identifiziert, d. h. das Denken paralyisiert.

³⁾ W. James, *Psychologie*.

das Gegenteil ist gemeint; es handelt sich um eine Psychologie, deren Bestand nicht im mindesten gesichert ist, und in welche die Wasser der metaphysischen Kritik allenthalben eindringen, um eine Psychologie, deren elementare Annahmen und Begebenheiten samt und sonders in größeren Zusammenhängen betrachtet und in andere Ausdrücke übersetzt werden müssen. Kurz die Bezeichnung „Naturwissenschaft“ drückt Mißtrauen und nicht Stolz auf die Errungenschaften aus. . . . Eine Reihe von Tatsachen, ein bißchen Geschwätz und Streit über Meinungen, ein bißchen rein deskriptive Klassifikation und Generalisation, ein starkes Vorurteil, daß wir Bewußtseinszustände haben und daß unser Gehirn die Bedingungen derselben darstellt: aber . . . nicht ein einziger Satz, aus dem irgendeine Konsequenz kausal abgeleitet werden kann Aber gegenwärtig befindet sich die Psychologie im Zustand der Physik vor Galilei und vor Entdeckung der Bewegungsgesetze oder der Chemie vor Lavoisier: Der Galilei und der Lavoisier der Psychologie werden sicherlich berühmte Männer sein, wenn sie auftreten. . . . Wenn sie aber auftreten, dann werden sie aus innerer Notwendigkeit Metaphysiker sein. Inzwischen ist der beste Weg, wie wir ihr Kommen vorbereiten können der, daß wir einsehen, wie groß die Finsternis ist, in der wir tappen, und daß wir nie vergessen, daß die naturwissenschaftlichen Ausnahmen, die unsere Ausgangspunkte gebildet haben, provisorische und revisionsbedürftige Dinge sind.“ Bei Beurteilung dieser Eigenkritik am Ende eines grundlegenden Werkes über Psychologie als Naturwissenschaft, muß man besonders betonen, daß James nicht Vertreter eines spekulativen Systems, sondern eines auf realste Tatsächlichkeiten gerichteten Pragmatismus¹⁾ ist.

Diese Selbstbeschränkung eines Psychologen empirischer Richtung ist nicht häufig zu finden. Ich möchte kurz an einigen prägnanten Vertretern der zeitgenössischen Psychiatrie die Paradoxien aufzeigen, die sich durch die empirische Methode ergeben.

Forel spricht im 8. Kapitel seines Buches „Gehirn und Seele“ von der Metaphysik als „Phrasengedresch“, von „leeren Worten“ wie Substanz, Idee, Wille, Monade, Unbewußtes, Ding an sich, Subjekt, Objekt, Gott usw. Er gründet seine Seelenlehre auf das Engramm, „das rätselhafte Etwas“, das die komplizierten zusammenhängenden Reize der Außenwelt „ganz allgemein“ im Körper hinterlassen und die Ekphorie, „die Wiederhervorrufung einer latent gebliebenen unbewußten Reizwirkung außerhalb unseres bewußten Ich“. Er versteht ferner unter Seele „unser Ich introspektiv betrachtet“, wobei die „Introspektion eine völlig ungeklärte, aber direkt (also akausal!), obgleich angeblich „in den uns nun bekannten Geschehnissen

¹⁾ Vgl. W. James, Pragmatismus.

des Jetzt und der Vergangenheit alles ursächlich verkettet ist“) uns als solche gegebene Eigenschaft des Großhirns“ ist.

Es ist in diesen Zitaten bei dem Materialisten Forel, für den die Hirnrinde der Sitz der Seele ist, die Irrnis von Widersprüchen zu erkennen, die die naturwissenschaftliche Methode, sobald sie ihre Grenzen überschreitet, nach sich zieht. Forel behauptet im zweitletzten Satz des angeführten Buches nicht etwa die Parallelität oder Wechselwirkung physischer und psychischer Funktionen, sondern er erklärt vielmehr mit erfreulicher Exaktheit die Identität von Gehirn und Seele. Nichtsdestoweniger bleibt für ihn das Engramm ein Irrationales, das sich von dem geschmähten Ding an sich ebensowenig unterscheidet, wie die Möglichkeit der Ekphorie nach Forels eigenen Worten ein Unbewußtsein ausschließen läßt. Aber wenn nach einer Identitätserklärung von Gehirn und Seele die Seele ganz irrational als das introspektiv betrachtete Ich dargestellt wird (wo hat das Ich seinen Platz, wenn das Subjekt ein leeres Wort war?), die Introspektion selbst aber als eine akasale Möglichkeit (des Gehirns etwa?), dann freilich ist der Materialismus nicht weit entfernt, der Metaphysik aufs Haar zu gleichen.

Einen Forel nicht unähnlichen Standpunkt nimmt Reichardt¹⁾ ein. Die Erkenntnis, daß für die psychischen Erscheinungen keine psychischen Ursachen nachgewiesen werden können, führt Reichardt zu einer Identifikation von Seele und — Hirnstamm. Und zwar ist dann folgerichtig die Seele das Zentralorgan, dessen Funktionen die eigentlichen psychischen Erscheinungen sind. Die Seele freilich ist selbst wieder eine „unmittelbare“ Funktion (das ist eine *contradictio in adjecto*, ganz abgesehen davon, daß, wenn Seele und Hirnstamm identisch sind, nicht einzusehen ist, wessen Funktion nun eigentlich die Seele sei), daß heißt aber doch, daß das Kausalitätsprinzip bei der Frage nach der Herkunft der psychischen Aktivität aufhört. Auch weiterhin ist Reichardt gezwungen, die empiristische Auffassung umzubiegen: angenommen wird eine Erfüllung des Gehirns mit „Lebensvorgängen“, die freilich von dem „Bewußtseinserscheinungen der unmittelbaren inneren Erfahrung durch eine Kluft getrennt sind“, die sich nur dadurch überbrücken läßt, daß das Ich-Bewußtsein durch ein Mich-Bewußtsein abgelöst wird.

Wenn man selbst davon absieht, daß bei diesen spekulativen Erwägungen für die „Lebensvorgänge“ und „Bewußtseinserscheinungen“ auf den Lokalisations- oder Funktionsempirismus ohne jede aus dem System ersichtliche Ursache verzichtet wird, ist hier auch rein logisch m. E. die Bruchstelle des ganzen Systems: Eine Zentralstelle als Quelle der psychischen Aktivität, ausgerüstet mit „Spontaneität und zweckmäßiger Selbstdirektion“ müßte, falls man hier sich überhaupt noch

¹⁾ Reichardt, Theoretisches über die Psyche. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24.

auf dem Boden empirischer Psychologie und nicht schon der Metaphysik befindet, notwendigerweise das Ich sein; diese Zentralstelle muß aber freilich, wenn sie als anatomisch-physiologische Erscheinung (Hirnstamm) nachgewiesen werden kann, psychologisch zur Erscheinung zurückgestuft werden, d. h. in der Reichardtschen Terminologie, das Ich-Bewußtsein wird zum Mich-Bewußtsein. Die Zentralstelle wird somit ihrer Qualität als Zentralorgan zur Paradoxie; denn sie ist ja nur noch eine Erscheinung unter Erscheinungen, im höchsten Falle ein höherer Grad, eine *prima inter pares*, nie aber ein Zentralorgan mit der Fähigkeit der Spontaneität, d. h. der Freiheit.

Reichardt glaubt, seine Anschauung u. a. durch die Breslauerschen Untersuchungen über das Eintreten von Bewußtlosigkeit bei Erschütterung des verlängerten Marks gesichert. Was aber beweist die hervorgerufene Bewußtlosigkeit für die Identifikation von Seele und Hirnstamm? Die Bewußtlosigkeit ist lediglich eine Aufhebung des „Mich-Bewußtseins“, d. h. der in die Erfahrung projizierten, in der Form des Bewußtseins möglichen Erscheinungen; es ist ja selbstverständlich, daß ein Aufhören von Erscheinungen auch gleichzeitig die Form aufhebt, unter der sie möglich sind. (Für einen ohne alle Sinne Geborenen gibt es weder Raum, Zeit, Kausalität noch Bewußtsein). Daß Erscheinungen im Naturgeschehen abhängig sind von körperlichen Vorgängen, kurz, daß innerhalb der Erscheinungswelt es kausal zugeht, ist nicht zu leugnen; mehr beweist aber auch das Auftreten von Bewußtlosigkeit bei Erschütterung der *Medulla oblongata* nicht. Aber die Arbeitshypothese beiseite gelassen und auf den Grund der Dinge gesehen, ist hier weder für die Herkunft der aprioristischen Form der Erscheinungen noch für die Ursache des Inhalts der Erscheinungen, noch für das Rätsel der irrationalen Sonderung der physischen und psychischen Erscheinungen irgendein Anhaltspunkt gegeben. Und selbst im eigentlichen Empirismus hat die Breslauersche Theorie ihre Schwierigkeiten; denn wie ist die psychogene, hysterische Bewußtlosigkeit mit der Hirnstammtheorie in Einklang zu bringen?

Wenn Reichardt exemplifiziert, daß die psychischen Erscheinungen getrennt von der „Zentralstelle“ erkranken können, so zeigen sich diese Erscheinungen als echte physische (*Apraxie*, *Aphasie*, *Agnosie*). Und es ist damit nichts weiter aufgezeigt, als daß es im Kreis der Erscheinungen eine Ätiologie gibt, die aber gar keinen Hinweis auf eine „Zentralstelle“ mit spontaner Aktivität, auf einen *Actus purus* gestattet. Und wenn bei der Schizophrenie eine Erkrankung der Zentralstelle angenommen wird, so kann doch damit nie und nimmer der Hirnstamm gemeint sein; denn meines Wissens ist eine anatomische Veränderung des Hirnstamms bei Schizophrenie nicht nachgewiesen worden. Ist hier aber wieder ein Umbiegen in das Irrationale geschehen.

so kann man dem Verfasser nur beipflichten, wenn er die „Ursache“ der Schizophrenie aus der Kausalität der Erscheinungswelt hinaus in eine transzendente „Zentralstelle“ verlegt.

Die Stellungnahme Kraepelins¹⁾ ist eine wesentliche vorsichtigere. Aber ein eingehendes Durcharbeiten seiner „Psychiatrie“²⁾ zeigt seinen Standpunkt als den funktionalistischen. Die Bindung der Seelenvorgänge an bestimmte Stellen der Hirnrinde (S. 27), die natürlich auch für die krankhaft veränderten gilt (S. 18), ist nicht eine zufällige und unerklärliche, sondern eine durch die Entwicklung des Zentralnervensystems bedingte³⁾ und daher funktionale. Gehirn und Seele stehen im Verhältnis von Ursache und Wirkung: trotz der heute noch herrschenden Unklarheit über den Sitz der Seele sei die Möglichkeit nicht abzuleugnen, auch einmal über die örtliche Ausbreitung jener Rindenerkrankungen klare Vorstellungen zu gewinnen, die vorzugsweise oder ausschließlich Seelenstörungen erzeugen (S. 45). Die Psychologie ist Naturwissenschaft, und ihre Aufgabe ist es, die einfachen Seelenstörungen aufzuhellen⁴⁾, weil nur an ihnen die Beziehungen zwischen Körper und Seele, zwischen Gehirn und Funktion nachweisbar sein können. Dem vorgestellten kausalen Verhältnis läuft die auf Seite 195 aufgestellte Bemerkung zuwider, daß die beherrschende Stellung der linken Hirnhälfte noch deutlich das Zeichen ihrer Entstehung aus Willensleistungen an sich trage. Hier ist das Kausalverhältnis gerade umgekehrt. Der Wille als Ursache, für den eine Gehirnlokalisation nicht angegeben werden kann, verursacht eine Handlung und erst durch die Häufigkeit und Intensität dieser Willenshandlung wird eine morphologische und strukturelle Umwandlung eines Gehirnteiles gezeigt. Und selbst wenn der Wille als Funktion des Gehirns aufgezeigt werden könnte, wäre nicht einzusehen, wieso nun plötzlich diese Funktion — geradezu in Umkehrung ihrer Richtung — zur Ursache der Besonderheit ihres eigenen materiellen Substrates werden könne, wie also ein psychischer Vorgang ohne nachweisbare Ursache, also offenbar spontan, eine Gehirnveränderung hervorbringt. Die Stellung des Willens im System Kraepelins beeinflusst konsequenterweise seine Darlegung des Problems der Willensfreiheit. Er kann dasselbe nicht umgehen und erkennt eine „verhältnismäßige Unabhängigkeit des Willens von äußeren Anstößen als psychologische Grundlage der Willensfreiheit an“ (S. 375.). Und zwar sind die Gründe dieser Unab-

¹⁾ Dem Kundigen wird der Einfluß W. Wundts auf Kraepelin ebenso bekannt sein, wie der Semons und Jodls auf Forel.

²⁾ E. Kraepelin, Psychiatrie, 8. Aufl. 1. 1909.

³⁾ „Die erstaunliche Entwicklung vom Triebwesen zur selbstbewußten Persönlichkeit ist nur möglich dank der außerordentlichen Empfänglichkeit und Bildungsfähigkeit des jugendlichen Nervengewebes“ (Kraepelin, Psychiatrie 1, 42).

⁴⁾ „Physiologie der Seele.“ Ebda. S. 46.

hängigkeit „wichtige, der eigenen Persönlichkeit angehörende Gegenströmungen“, die einen gewöhnlichen äußeren Anlaß zum Handeln paralisieren. Die Art und Entstehung dieser Gegenströmungen sind nicht näher gekennzeichnet. Wenn man aber sinngemäß den Gegensatz von „äußeren Anlaß“ und „Angehören zur eigenen Persönlichkeit“ herausliest, wird man nicht fehlgehen, ihn in der philosophischen Terminologie mit ursächlich und spontan, mit Kausalität und Freiheit zu bezeichnen.

Hier ist zweifelsfrei eine Selbstentwaffnung des Funktionalismus festzustellen. Innerhalb einer kausal ablaufenden Vorgangsreihe, bei deren Ablauf alles Gewicht auf das Prinzip der Kausalität gelegt wird, ist ein Geschehen aus Freiheit eine *contradictio in adjecto*. Aber dieses eine Beispiel, das ja wohl ausreichen würde, um die Umbiegung in das Irrationale auch bei Kraepelin darzustellen, ist nicht das einzig vorkommende. Bei dem Problem des Zustandekommens der menschlichen Erkenntnis wird klar ausgesprochen, daß sie „durch unmittelbare Angliederung der Erfahrung und durch freie selbständige Erfindung“ entsteht (S. 307.). Bei der Ätiologie der Stimmen macht Kraepelin die Bemerkung, daß es sich hier „um ähnliche, nur krankhaft ausgestaltete Vorgänge wie bei der „inneren Stimme“, oder der „Stimme des Gewissens“, die auch beim Gesunden spricht“, handle (S. 233). Die exemplifizierte Analogie ist doch wohl mehr als ein rhetorischer Vergleich, da ja diese innere Stimme durch die Anerkennung ihrer möglichen krankhaften Veränderung als etwas tatsächlich Vorhandenes angesehen wird. Es dürfte nun schwer sein, für dieses Gewissen eine kausale oder gar lokalisatorische Determinierung zu finden. In Ansehung des Zusammenhanges, innerhalb dessen an der zitierten Stelle die „innere Stimme“ geschildert ist, geht man wohl nicht fehl anzunehmen, daß Kraepelin hier — unter Beiseitesetzung des Kausal- oder Lokalisationsprinzips — das Gewissen als eine irrationale psychische Qualität, etwa als den kategorischen Imperativ im Sinne Kants angesehen hat. Derartige Regressionen ins Irrationale wären noch manche aufzuzeichnen; so bei der Besprechung des Glaubens (S. 308) und der Definition der Wahnideen (S. 310/11). Alles in allem gelingt es auch hier, nachzuweisen, daß selbst das wohl gegründetste rationale System gleichsam unbewußt und notwendig an den wichtigsten Stellen den rationalen Standpunkt preisgeben und sich mit der Darstellung unserer unbedingten psychischen Möglichkeiten begnügen muß.

Die ausgewählten Beispiele mögen zur Illustration unseres Zweckes genügen: daß nämlich auf dem Boden naturwissenschaftlichen Denkens niemals die Lösung der Frage nach der Ursache der psychischen Phänomene möglich ist. Einmal weil eine Frage nach der Ursache gar nicht das Richtige trifft, denn die Ursache, weshalb wir eine Erscheinung

physisch nennen, liegt nicht in ihrem Erscheinungsinhalt, sondern in ihrer besonderen, durchaus akausalen Bedeutung, und zweitens weil eben diese Bedeutung gar nicht im Bereiche des Rationalen liegt; jedes Annähern an ihren Inhalt erfordert vielmehr, wie die Beispiele gezeigt haben, geradezu reflektorisch ein Aufgeben der rationalen Methode und ein Einbiegen ins Irrationale. Wenn wir aber diese Ansichten prominenter Vertreter der zeitgenössischen Psychiatrie zur Verdeutlichung unserer These, daß nämlich die psychischen Erscheinungen rational von den physischen gar nicht verschieden seien, daß vielmehr durch den irrationalen Akt ihrer Absonderung ihnen eine besondere Bedeutung zukommt, die wir als notwendig metaphysiogen erweisen werden, heranzogen, so durften wir das nur, wenn auch auf die psychopathologischen Erscheinungen, von denen die genannten Autoren ausgingen, die gleichen Behauptungen zutreffen, wie auf die normal-psychischen.

Das Nachholen dieser Voraussetzung gibt gleichzeitig Veranlassung, das strittige Gebiet des psychischen Krankheitsbegriffs zu erörtern.

Wenn sich der Begriff der Krankheit für die somatische Diagnostik innerhalb ihrer relativen Gültigkeit einigermaßen prägnant darstellt, so ist das für die psychiatrische nicht möglich. Das Körperliche ist ein logisch bestimmbarer Erscheinungskomplex, für den ein quantitativ und qualitativ determinierter Erfahrungstypus aufgezeigt werden kann, in dessen Grenzen das Physiologische gehalten ist. Die somatische Krankheit ist somit ein Erscheinungskomplex, der qualitativ und quantitativ diese Grenzen nicht einhält. Für das Psychische aber kann, soweit es eben nicht als Erscheinung erfaßt werden kann und somit Gegenstand der Physiologie bez. Pathologie ist, natürlich ein empirischer Typus nicht dargestellt werden. Keine physikalisch-chemischen, biologischen oder mathematischen Gesetze bestimmen die Grenzen und Möglichkeiten der besonderen Bedeutung, die einigen Erscheinungen zukommt, sowohl nach ihrem Vorhandensein überhaupt als auch nach ihrem Inhalt. Wo aber Normen nicht dargestellt werden können, ist auch das Abnorme, das Pathologische nicht bestimmbar. Das beweist schon die Geschichte der Psychiatrie, die den jeweiligen zeitgenössischen Begriff der psychischen Krankheit, wie A. Hoppe nachweist¹⁾, stets abhängig vom jeweiligen Stand der Kultur zeigt. Wenn wir trotzdem mit relativer Sicherheit von einer psychischen Krankheit sprechen, so können wir das nur in den Sinne, daß wir eine Übereinstimmung einer Erscheinung, die wir gewohnheitsmäßig als Trägerin einer besonderen Bedeutung werten, mit der empirisch vorhandenen Situation nicht herzustellen vermögen.

Sobald also die psychiatrische Diagnostik in den Schranken natur-

¹⁾ A. Hoppe, Zur logischen Grundlegung der Psychopathologie (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 51, Heft 4—5).

wissenschaftlichen Denkens sich bewegt, bleibt sie nichts anderes als ein Sammelort von Erscheinungen, die aus irgendeinem — sagen wir — intuitiven Wissen heraus von der ganzen Gruppe der Erscheinungen abgetrennt werden. Innerhalb dieser separierten Erscheinungswelt verfährt sie nun aber nicht anders, wie die somatische Diagnostik in der andern: auf dem Boden rationaler Einstellung werden die Erscheinungen nach Ähnlichkeit, Gleichzeitigkeit, gleichem Ablauf usw. gruppiert und so Krankheitsbilder dargestellt; die einzelne Erscheinung selbst wird auf ihren Erscheinungsinhalt hin analytisch bearbeitet¹⁾ und schließlich auf assoziative Anschläge im „gesunden Leben“ des Kranken oder der Allgemeinheit geschlossen. Der Sonderstellung der psychischen Erscheinungen wird aber auf diese Weise durchaus nicht Genüge getan. Die reine Symptomatologie (und weiter reicht ja bisher die Psychiatrie nicht, da die ätiologischen Faktoren entweder auf das Gebiet der physischen Erscheinungen übergreifen, eine sichere *metabasis eis allo genos*, oder, soweit sie sich im Psychischen halten, lediglich im Erscheinungskausalen verbleiben) bleibt letzten Endes das sterile Spiel eines unendlichen Nebeneinander und Nacheinander von Phänomenen, deren Gliederung nach naturwissenschaftlichen Normen die besondere Bedeutung nicht erfaßt, deren unmittelbarster Ausdruck die durchaus irrationale Sonderung aus der ganzen Erscheinungsmasse war.

Will aber die psychiatrische Diagnostik tiefer schürfen, will sie mehr sein als eine bloße Gestalterin von Symptomen, will sie diese Symptome nach ihrer Bedeutung werten, so muß sie entschlossen der naturwissenschaftlichen Methode entsagen, die ihre Wichtigkeit in der Praxis ungeschmälert behält, aber bei der Aufschließung der Bedeutung der Erscheinungen versagt. Gewiß hat Körtke²⁾ recht, wenn er die progressive Paralyse von der *Dementia paralytica* scharf trennt; aber nur insofern, als man zwar die Erscheinungen des *Morbus rationalis* auf ihre Ätiologie hin prüfen kann, während die Erscheinungen der Dementia, sobald sie ätiologisch geprüft werden sollen, aus der Sphäre rationaler Betrachtungsart herausfallen und eine Bedeutung enthalten, der mit logischen Mitteln nicht beizukommen ist.

Jung³⁾ hat die Eigenstellung der psychischen Erscheinungen wohl erkannt und geschlossen, daß hier die naturwissenschaftlich angenommene Identität von Wissenschaft und Kausalprinzip außerordentlich zweifelhaft sei. In seinem psycho-konstruktiven Verfahren wird

¹⁾ Was übrigens auch nicht allzuhäufig geschieht; vgl. die vorhin zitierte Arbeit von A. Hoppe.

²⁾ Körtke, Ein Dilemma in der *Dementia praecox*-Frage (*Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 48, 355).

³⁾ C. Jung, Der Inhalt der Psychose.

mit freilich ziemlich erheblicher und, wie man sich nicht verhehlen kann, vorurteilsbehafteter Beschränkung methodisch lediglich versucht, die Inhalte der psychopathischen Erscheinungen in symbolischer Verwertung teleologisch auf den Generalnenner der subjektiven Erlösung zu bringen. Immerhin bedeutet dieser Versuch einen großen Fortschritt gegenüber der bisherigen kausalen Methode, und er bedeutet gleichzeitig trotz der ängstlich betonten Abweisung jeder „scholastischen Spekulation“ einen Schritt vorwärts in der Richtung, die Symptome jenseits von aller Naturwissenschaft in ihrer irrationalen Bedeutung erfassen zu können.

Der von aller Einseitigkeit entbundene Weg Jungs wird m. E. richtunggebend sein müssen. Die psychotischen Symptome gehören trotz ihres anscheinend endlichen Erscheinungsinhaltes der Erscheinungswelt nur formal an. Ihre Bedeutung aber stammt aus einer *energeia*¹⁾, die jenseits von Physis und Psycho-Physis (als Sondererscheinung) liegt. Durch diese These, die wir weiter unten dargelegten Ausführungen vorwegnehmen, wird auch die jedem Psychiater offenbare Gewaltbarkeit des unentwegten Versuchs paralysiert, die unbedingte Unverständlichkeit der meisten psychotischen Symptome rational umzubiegen. Hat man sich aber einmal zur Anerkennung der metaphysiogenen Bedeutung der psychotischen Symptome entschlossen, so haben diese innerhalb der Erscheinungswelt nur mehr Symbolcharakter. Sie sind Form nur ohne gültigen, d. h. innerhalb des Kausalprinzipes zu bestimmenden und zu verwertenden Erscheinungsinhalt. Der Inhalt liegt vielmehr außerhalb rationaler Erkenntnismöglichkeit, das Verhältnis zwischen Form der Erscheinung und ihrem Inhalt ist unendlich geworden. Die Erscheinungsform ist Symbol; denn das Symbol ist bestimmt durch den Mangel an Kapazität gegenüber seinem Inhalt²⁾.

Wir haben bisher sämtliche Erscheinungen, physische und psychische, gleichgestellt gemäß derselben Geltung, die sie im Raumzeitlichen und innerhalb der logischen Kategorien haben. Wir haben den Akt der Sonderung als einen rational nicht erklärbaren hingenommen und haben lediglich angeführt, daß durch ihn ein Teil der Erscheinungen, die psychischen, durch eine eigenartige Bedeutung ausgezeichnet seien, deren Inhalt freilich nicht ohne weiteres bestimmbar sei. Es ist damit

¹⁾ Vgl. Karl Vossler, Über grammatische und psychologische Sprachformen, *Logos* 8, Heft 1. 1919.

²⁾ Am deutlichsten ist bisher die hier vertretene irrationale Symbolik der psychotischen Erscheinungen in der Freudschen Schule, hier freilich nur für die neurotischen (mit Ausnahme Jungs), bemerkbar gewesen. Das Bestreben, die neurotischen Symptome auf ihre mythologische Wurzel zu prüfen, liegt durchaus in der gleichen Richtung. Vgl. u. a. O. Rank, Das Inzestmotiv in Dichtung und Sage.

zum Ausdruck gekommen, daß diese Bedeutung jedenfalls nicht innerhalb des logischen Vermögens begreifbar sei, daß die kausale, die naturwissenschaftliche Methode hier völlig ins Leere greift.

Es ist nicht zweifelhaft, daß das Wort Gott als Klangfolge eine sinnenfällige Erscheinung ist. Da ich mit dieser Erscheinung begrifflich eine Anzahl von Prädikaten verbinde, wird durch den rationalen Akt der Abstraktion und Vereinheitlichung der logische Begriff Gott geschaffen. Aber weder die akustische Erscheinung noch der logische Begriff Gott erfassen letzten Endes das, was gemeint ist. Die spezifische¹⁾ Bedeutung, auf die es ankommt, kann durch keine rationale Methode aufgezeigt werden. Die Erfassung dieser Bedeutung setzt eben eine spezifische irrationale Möglichkeit in uns voraus, deren Vorhandensein m. E. zwar nicht innerhalb eines rationalen Beweisvermögens liegt, aber trotzdem gemäß unsrer „inneren Erfahrung“ nicht bestritten werden kann. Nur wo die logische Form von einem Anschauungsinhalt erfüllt ist, ist das rationale Vermögen anwendbar. Liegt aber der Inhalt außerhalb jeder Anschauung, wird die Proportion Erscheinungsform zu Erscheinungsinhalt gleich unendlich durch das Unendlichwerden des letzteren, dann bleibt für die Erkenntnistheorie nichts übrig, als die spezifische Bedeutung zu werten, die gewissen Formen der Erscheinung zukommt bei gleichzeitiger Anerkennung der Unmöglichkeit rationaler Aufhellung.

Zweifelhaft ist auch weiterhin nicht, daß die Ekstase eine sinnenfällige Erscheinung ist. Der Vorgang der Ekstase gibt sich kund als eine Folge sinnlich erfaßbarer Wahrnehmungen, die logisch als Begriff bestimmbar und psychologisch als eine Sukzession von Phänomenen analysierbar ist. Aber auch hier ist weder mit der Feststellung der Erscheinung noch mit der psychologischen Bestimmung etwas ausgesagt über die eigentliche Bedeutung, über den wirklichen Inhalt der ekstatischen Konfession. Die logische Erfahrung ist nichts anderes als eine bloße Ordnung der Erscheinungen innerhalb der Erfahrung nach einer aprioristischen, also letzten Endes irrationalen Form, und auch die psychologische Analyse ist schließlich eine in sich selbst zurückkreisende Reduktion der Erscheinungen, die in ihren methodischen Voraussetzungen mit willkürlichen, hypothetischen Formen (Wille, Gefühl usw.) arbeitet. Was aber mit dem Akt der Ekstase gemeint ist, kann weder logisch begriffen noch psychologisch entwirrt werden. Die spezifische Bedeutung des Vorganges, sein Wesentliches ist uns — wie ich sagen möchte — von vornherein immanent. „Der Ekstastiker kann das Unsagbare nicht sagen. Er sagt das andere, Bilder, Träume, Gesichte; die Einheit nicht²⁾.“

¹⁾ R. Otto, Das Heilige.

²⁾ Martin Buber, Ekstatische Konfessionen.

In allen Schichten der Erscheinungswelt tritt uns diese Irrationalität des psychischen Geschehens entgegen: das religiöse Phänomen, dargestellt in der Reihe vom naiven Glauben bis zur Ekstase einerseits und der philosophischen Durchdringung vom Metaphysischen andererseits, das Ethische vom naiven Gewissen bis zum kategorischen Imperativ Kants, das Erotische von seinem jenseits der Begattung liegenden Sinn bis zu der in der Idee wurzelnden Jüngerschaft.

Aber nicht nur Erscheinungen, deren Inhalt unbedingt außerhalb der Anschauung liegt, haben diese irrationale Bedeutung. Alle psychischen Vorgänge sind rational erfaßbar nur in bezug auf ihren Anschauungsinhalt. Wenn ich etwas will, wenn ich über etwas traurig bin, wenn ich an etwas oder über etwas denke, so ist lediglich dieses Quantum Etwas rationaler Inhalt. Die Zustände des Wollens, Fühlens und Denkens, jedoch als psychische Erscheinungen, sind an sich unabhängig von dem Anschauungsinhalt, den sie jedesmal einschließen und an dem nicht ihre Bedeutung, sondern lediglich ihre Gradation meßbar ist. Diese Bedeutung wird uns nicht vermittelt durch Anschauung und Erfahrung, sondern wir werden ihrer unmittelbar und direkt, a priori inne. Vom einfachen logischen Urteil, nach der Wahrnehmung der geläufigste psychische Vorgang, bis zum verwickeltesten psychischen Geschehen kann immer nur inhaltlich erfaßt werden, was irgend wie quantitativ meßbar ist¹⁾. Ratio ist Rechnung. Solange wir die sinnlichen Begebenheiten zur einzigen inhaltlichen Grundlage unserer psychischen Struktur machen, mit andern Worten: solange wir die Erfahrung, das logische Denken, die Natur, die exakten Wissenschaften, die Entwicklung, kurz die ratio zum Maßstab des Geschehens machen, solange messen und wägen wir nur und kommen über Gleichung und Gleichnis nicht hinaus. Schelling sagt: die ratio bestimmt, quid sit, was real sei; sie gibt die Begrifflichkeit. Quod sit aber, daß etwas real sei, liegt außerhalb der empirischen Erfassung, jenseits des Begriffs. Oder anders ausgedrückt: die menschliche Erkenntnis findet ihre Grenze an der Aufzeigung des Formalen. Daß dies oder jenes Ursache oder Wirkung sei, daß dies oder jenes sich unterscheide oder harmoniere, kurz die formalen Beziehungen und Konstruktionen, die methodischen Reihen und Grenzen darzustellen, die quantitativen Gestaltungen und Trennungen, Ballungen und Zergliederungen auseinander zu setzen, die Art, das Was der Erscheinung

¹⁾ „Die seelische Besonderheit des kleinsten Sätzchens kann immer nur dadurch mißverstanden werden, daß wir es über einen fertigen und bekannten Leisten schlagen, anstatt von dem einzigartigen Antrieb, der es hervorbrachte, uns führen zu lassen. Wir greifen, wo eine energieia waltet, nach einem ergon, von dem wir voraussetzen, daß es ihr entsprechen müsse.“ Karl Vossler, Über grammatische und psychologische Sprachformen, *Leges* 8, Heft 1. 1919.

zu begreifen, das vermag die Erkenntnis. Aber, daß etwas sei, das Sein erkennen, den Inhalt kat' exochen, oder von der Seite der Erscheinungen aus betrachtet, ihr Wesentliches, ihr Wesen, ihre Bedeutung einzusehen, das liegt ganz außerhalb des rationalen Vermögens, ganz außerhalb der dieses Vermögen allein anerkennenden Wissenschaften, der Naturwissenschaften. Es ist eine durchaus nützliche und notwendige Arbeit, die organisatorische Gestaltung, die abwägende Gradation, die rationale Gesetzmäßigkeit der Erscheinungswelt zu erkennen und zu fördern; aber man darf nicht vergessen, daß man damit einer nur — ich möchte sagen — zivilisatorischen Aufgabe dient, die durchaus am Irdischen und Endlichen, am Strukturellen und Physiologischen ihr Genügen und ihre Schranke findet. Genügen und Schranke aber sind Kennzeichen alles Vorläufigen und Vergänglichlichen, alles Unwesentlichen und Formalen mit seinem notwendigen Vakuum an Endgültigkeit. Sein und Wesen, Wert und Bedeutung aber liegt außerhalb jener Faßbarkeit in denkerische, rechnerische, meßbare, wägbare, erfahrbare Form. Die Form ist nur die Möglichkeit, Räumlichkeit, Zeitlichkeit, Denknötwendigkeit der Realität als Erscheinung.

Läßt uns aber die ratio in Stich, sind alle induktiven Methoden belanglos, wenn es gilt, der Bedeutung, des wesentlichen Inhalts der Erscheinungen und eben im besonderen der psychisch genannten, inn zu werden, so scheint es, als ob man ganz und gar daran verzweifeln müsse, Psychologie, Psychopathologie und Psychiatrie als Wissenschaft betreiben zu können. Aber nach allem, was gesagt ist, muß man nur daran verzweifeln, sie in die methodische Reihe der Erfahrungswissenschaften einzugliedern. Es ist ein Vorurteil, daß das produktive Vermögen unseres Geistes außer acht läßt, zu behaupten, daß nur in den Grenzen des rationalen Exakten, daß nur im Anwendbaren und logisch Nachweisbaren Wissenschaft möglich sei. Es ist ja vielmehr gerade umgekehrt: alle Voraussetzungen der rationalen Erkenntnis sind irrationale Gewißheiten, und es ist — psychologisch angesehen — das rationale Vermögen eine durchaus irrationale „energeia“. Alle Gegebenheiten der Naturwissenschaft, die wesentlichen Grundlagen, auf der sie sich aufbaut: die Wahrnehmung, das Urteil, die Erkenntnis, alle diese Zeitpflüger und Entwirrer der Erscheinungen beruhen auf irrationalen Möglichkeiten unseres Geistes, an die logisch, psychologisch oder gar lokalisatorisch heranzukommen, von vornherein eine Paradoxie ist. Die Spekulation, die nicht weniger ein Vermögen unseres Geistes ist, als die Fähigkeit rationaler Erkenntnis, ist, sofern sie nicht das Rationale: das formale Prinzip¹⁾, sondern das Irratio-

¹⁾ In dieser Weise etwa entwickelt Schelling in seiner letzten Periode im Gegensatz zu seiner früheren Weltanschauung unter dem Einfluß Jacob Böhm's das schlechthin Irrationale, das „unvernünftige Urwesen“, Gott, durch Offen-

nale: das Realitätsprinzip will, der einzige und deshalb richtige Weg des Innewerdens der Bedeutung der psychischen Erscheinungen. Sofern es möglich ist (nach dem Vorbilde Kants) die Grenzen des Rationalen auf das bestimmteste innerhalb der Erscheinungen einzusehen, wird es auch gelingen, die andere, irrationale essentielle Seite der Erscheinungen, nach Schelling „die ideelle Form der Revelation des Absoluten“ aufzuzeigen, deren Bedeutung metaphysisch ist. Das führt durchaus auf keinen Agnostizismus. Das was an Gott nicht rational erkennbar ist, ist deshalb nicht unfaßbar; es hat im Gegenteil eine viel allgemeinere Bedeutung und Gültigkeit als irgendeine rationale Erkenntnis. Oder der Zustand der Liebe, deren rationaler Gehalt — logisch, biologisch und psychologisch festgestellt — Besitztum der wenigsten ist, hat seine irrationale Bedeutung in der intuitiven Erfassungsmöglichkeit schlechthin jedes Menschen. Und wie etwa der Inhalt des Glaubens ein zweifellos irrationaler ist, so wird es sich auch beim Wahn, dessen psychologische Beziehungen zum Glauben Kraepelin¹⁾ und neuerdings A. Hoppe²⁾ betont haben, ebenso verhalten. Diese allgemeine Gültigkeit des Irrationalen innerhalb der psychisch genannten Erscheinungswelt heißt, von der anderen Seite aus gesehen, Einheit der Idee und gehört somit in das Gebiet der Metaphysik, die, wie immer wieder betont zu werden verdient, trotz aller Naturwissenschaft eine Wissenschaft ist³⁾.

Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit etwas über Metaphysik als Wissenschaft auszumachen. Es genügt, darauf hingewiesen zu haben, daß die psychiatrische Diagnostik erst dann ihrer Aufgabe gewachsen sein kann, wenn sie die naturwissenschaftliche Gnosis reserviert für die quantitative Bemessung der Erscheinungen, aber die Bedeutung dieser Erscheinungen als ins Irrationale gehörig erkennt und weiterhin im Versenken in metaphysische Probleme der Erfassung dieses transzendenten Inhalts nahezukommen versucht.

Die Geschichte der Wissenschaft und insbesondere die der Medizin hat immer wieder gezeigt, wie eine Strömung fast reflektorisch eine diametrale Gegenströmung hervorruft, bis endlich ein Gleichgewicht gefunden ist, das die Grenzen feststellt, dem Richtigen in beiden Rechnung trägt und das Kantige und Überwertige aus beiden ausmerzt. Und zwar handelt es sich dabei meist nicht um einen billigen Synkretismus, sondern es bewährt sich hier das dialektische Gesetz, daß Thesis

barung und Erkenntnis seiner selbst zum absolut Rationalen. Das Realitätsprinzip unterliegt hier dem Formprinzip.

¹⁾ E. Kraepelin, *Psychiatrie* 1. 1909. 8. Aufl.

²⁾ Ad. Hoppe, *Wahn und Glaube*. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 51, Heft 2—3.

³⁾ H. Schneider, *Die Metaphysik als exakte Wissenschaft*.

362 F. Stern: Über die Möglichkeit der psychiatrischen Diagnostik überhaupt.

und Antithesis in ihrer Synthese etwas durchaus Neues erzeugen. Wenn nun auch die Ansicht der vorpsychiatrischen Zeit, die die Geisteskrankheiten ganz der Philosophie anheimgab, ohne Zweifel wesentlich zu weit geht: denn die Systematisierung des Syndroms, die Veränderung der Materie, die Therapie der Symptome, die soziale und juristische Sicherstellung und Begrenzung verlangt den Naturwissenschaftler, so schießt andererseits auch dieser weit über das Ziel und verkennt durchaus den Charakter seines Forschungsgebietes, wenn er der induktiven Methode die Aufhellung der Ursachen und des Inhaltes der psychischen und psychopathologischen Symptome zutraut. Erst eine Synthesis beider Richtungen wird der Eigenart des Psychischen gerecht werden können, indem die naturwissenschaftliche Methode die Erscheinung, die metaphysische die Bedeutung des Irreseins darzustellen vermag.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes.

Von
Hugo Spatz.

Mit 7 Textabbildungen und 1 Tafel.

(Eingegangen am 6. Oktober 1919.)

Bei Experimenten am Rückenmark des Kaninchens, die ich im Jahre 1911 in Nissls Laboratorium begonnen habe, fiel immer wieder bei allen Gewebsreaktionen der große Unterschied auf, der besteht je nachdem man den Eingriff am erwachsenen oder (nach Gudden) am neugeborenen Tier vorgenommen hat. Eine ausführliche Darstellung meiner Ergebnisse, die sich auf die traumatische und auf die sekundäre Degeneration sowie die Regeneration beziehen, beabsichtige ich an einer anderen Stelle zu geben. Da aber die Reproduktion einer größeren Arbeit, die von einem umfangreicheren Beweismaterial im Bilde begleitet sein muß, heutzutage längere Zeit in Anspruch nimmt, habe ich mich entschlossen, hier einen die traumatische Degeneration betreffenden Gesichtspunkt herauszugreifen, welcher mir allgemeineres Interesse zu haben scheint. Es handelt sich um verhältnismäßig grobe Dinge, die ich auch nur wieder in gedrängter Form hier darstellen kann. Sowohl bezüglich des näheren Nachweises manches hier Gesagten als besonders hinsichtlich aller feineren Details muß ich auf meine umfassendere Darstellung verweisen.

Das, was ich zu sagen habe, ist im Prinzip nichts als eine weitere Verfolgung von Gedanken, die Nissl schon lange beschäftigt hatten, wenn auch in seinen Veröffentlichungen nur Andeutungen darüber zu finden sind. Es ist mein größter Schmerz, daß ich dem unvergeßlichen Lehrer nicht mehr als Lebendem auch hier meinen Dank aussprechen kann.

Gudden hat bekanntlich den Eingriff am neugeborenen Tier in die Methodik der Erforschung der Anatomie des zentralen Nervensystems eingeführt. Gudden und seine Schüler beschäftigten sich nicht mit Fragen der feineren Histologie und Histopathologie, sondern sie verfolgten topographisch-lokalisatorische Ziele, und das neu-

geborene Tier war ihnen ein Mittel zu diesem Zweck aus Gründen der Methodik, nämlich wegen der stärkeren Widerstandsfähigkeit, des rascheren Ablaufes der Vorgänge bei der Wundheilung und einigen anderen Gründen. Gudden betonte aber bereits eine verschiedene Reaktionsweise des zentralen Nervengewebes im neugeborenen (d. h. also insbesondere noch nicht markreifen) Zustande. Die Degeneration der Fasersysteme, welche durch die Operation von ihrem trophischen Zentrum abgetrennt, nennt er Agenesie im Gegensatz zu der entsprechenden sekundären Degeneration beim Erwachsenen. Aber auch die Vorgänge in der unmittelbaren Nähe des Eingriffs, die als traumatische Degeneration bezeichnet werden, verlaufen beim Neugeborenen in wesentlich anderer Weise als beim Erwachsenen. Nissl¹⁾ hat wiederholt betont, daß „ein fundamentaler Unterschied zwischen dem Verhalten des erwachsenen und demjenigen des neugeborenen Tieres“ besteht; daß „das Gehirn des Neugeborenen auf traumatische²⁾ Schädigungen wesentlich anders reagiert, als das des Erwachsenen“. Freilich finden sich in den letzten zitierten Arbeiten Nissls nur gelegentliche Bemerkungen über diesen Punkt, die besonders die nach Rindenisolierung oder Kapseldurchschneidung viel stärkere Schädigung der Thalamuskernbe beim Neugeborenen betreffen, von denen manche spurlos verschwinden, während es beim Erwachsenen zu einer „handgreiflichen Degeneration“ kommt. Aus einer letzten großen (nicht veröffentlichten) Arbeit ging auch hervor, daß wir an Schnittflächen beim Neugeborenen keine narbigen Veränderungen finden, sondern es entstehen einfache glatte Ränder „so scharf und unvermittelt, als wären sie mit dem Rasiermesser gezogen“.

Die besondere Reaktionsweise des neugeborenen Organs im Tierversuch kommt nun zweifellos auch in gewissen, dem Kindesalter eigentümlichen anatomischen Zustandsbildern in der menschlichen Pathologie zum Ausdruck. Darauf ist auch schon hingewiesen worden. Bickeles³⁾ und v. Wagner⁴⁾ zeigten, daß durch traumatische Einflüsse (Bickeles) und durch artifizielle Anämie (Unterbindung der Carotiden, v. Wagner) bei neugeborenen Tieren, [Hund (Bickeles), Katze (v. Wagner)] ein der Porencephalie entsprechendes Bild sich experimentell erzeugen läßt. In dem Fall v. Wagners entsteht dabei nicht nur ein dem Porus entsprechender Defekt, sondern auch eine Veränderung der benachbarten Hirnwindungen im Sinne der Mikro-

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**, 188. 1908.

²⁾ Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss. mathem. u. naturw. Klass. 1911, 38. Abh. und Archiv f. Psych. **52**, 942. 1913.

³⁾ Obersteiners Arb. II. 1894.

⁴⁾ Zitiert nach Anton, „Angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems“ Wien 1890.

gyrie. Leider fehlen nähere histologische Angaben, so daß nicht feststeht, ob es sich hierbei um wirkliche Mikrogyrie gehandelt hat. Kurz eingehen will ich bei dieser Gelegenheit auf ein Experiment O. Ranke's¹⁾, das leider nur sehr kurz veröffentlicht worden ist und deshalb wenig bekannt ist. Ranke setzte beim Kaninchen Läsionen mittels der Glühnadel in der Großhirnrinde. Es kommt dann, wie das früher schon Devaux²⁾ in Nissls Laboratorium bei erwachsenen Tieren festgestellt hatte, in einer gewissen Ausdehnung in der Umgebung des Stichkanals zur Nekrose des nervösen Gewebes. Ranke wies nun darauf hin, daß sich hierbei das Gewebe des neugeborenen und das des erwachsenen Tieres fundamental verschieden verhalten. Beim Erwachsenen kommt es ganz ebenso wie bei andersartig bedingten Nekroseherden, zur Proliferation von seiten des Bindegewebes der Pia sowie der Adventitien der im Zerfallsgebiet befindlichen Gefäße: ein mesodermales Syncytium füllt den Herd aus; während die selbst bleibenden Elemente des Netzes allmählich Fasern bilden, löst sich ein großer Teil der zelligen Elemente aus dem Syncytialverband los und wird zu Körnchenzellen, die in den Maschen des Netzes liegen und hier sehr lange Zeit verharren können. Beim Neugeborenen hingegen kommt es beim gleichen Eingriff, nach einem vorübergehenden Anlauf zu einer Neubildung von seiten des pialen und des adventitialen Bindegewebes, zum Zerfall des gesamten Gewebes in der Umgebung des Stichkanals, wodurch „ein den Umfang der Nadel um ein Vielfaches übertreffendes trichterförmiges Loch resultiert.“ Ranke weist auch auf die Bedeutung dieser Befunde für die Erklärung porncephalischer Herde hin.

Bei Durchschneidungsexperimenten am Rückenmark neugeborener Hunde kamen Eichhorst und Naunyn³⁾ 1874 zu Resultaten, die mit denen aller übrigen Autoren nicht in Einklang zu bringen waren. Eichhorst und Naunyn, welche eine Kontinuitätsunterbrechung des Markes innerhalb der unverletzten Hüllen vornahmen, fanden, daß ein der Glia ähnliches Gewebe „als ein dünner hohler Zylinder die Kontinuität zwischen den Rückenmarksstümpfen wiederherstellt“. Sie halten dieses Gewebe für neugebildet und sehen in den, in den schmalen Wänden des Zylinders auftretenden markhaltigen Nervenfasern das Anzeichen einer Regeneration. Bei Durchschneidungsexperimenten am Rückenmark des neugeborenen Kaninchens bekam ich Bilder, welche denen von Eichhorst und Naunyn offenbar in weitgehendem Maße entsprachen. Bilder, welche eine durchgreifende Verschiedenheit

1) Sitzungsber. der Heidelberger Akad. d. Wiss. mathem. u. naturw. Klasse Abt. B. Abh. 3, S. 15. 1913 u. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 27, 3/4. 1914.

2) Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. II. 1908.

3) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. II. 1874.

aufwiesen gegenüber denen, welche sich ergeben nach Ausführung des gleichen Experiments am erwachsenen Kaninchen. Der Grund dafür, daß die Resultate Eichhorsts und Naunyns abwichen von denen aller übrigen Beobachter, lag also offenbar darin, daß diese beiden Autoren an neugeborenen Tieren experimentiert hatten, die anderen Autoren an erwachsenen. Aus der Untersuchung von Frühstadien ging dann hervor, daß der Hohlzylinder von Eichhorst und Naunyn keine Neubildung ist, sondern einen Rest stehengebliebenen Gewebes darstellt. Hierüber soll im folgenden berichtet werden.

Meine Ergebnisse beruhen auf Rückenmarksdurchschneidungen von 15 neugeborenen Kaninchen, die verschieden lange Zeit (2—80 Tage) nach dem Eingriff getötet worden waren. Da die Durchschneidung an zwei Stellen des Markes vorgenommen wurde, erstreckten sich die Beobachtungen auf insgesamt 60 Stümpfe. Dies Material wurde mit entsprechendem von erwachsen¹⁾ operierten Tieren verglichen (von welchen ich allerdings nur weniger verschiedene Stadien zur Verfügung hatte). Die nachfolgenden Darstellungen beschränken sich auf einige in die Augen fallende Unterschiede zwischen der Reaktionsweise des neugeborenen und der des erwachsenen Gewebes bezüglich der direkten sog. traumatischen Degeneration der Stümpfe. Die Erscheinungen der sekundären Degeneration sowie diejenigen der Regeneration, soweit eine solche in Betracht kommt schalten hier völlig aus. — Ich will in deduktiver Weise zuerst eine Übersicht über die Verschiedenheit der Reaktionsweise geben, an Hand von 2 Schemata (a und b) auf Taf. I. Bei der Rückenmarksdurchschneidung am erwachsenen Tier (a) kommt es zu einer Wiedervereinigung der durchtrennten Stümpfe durch wucherndes Bindegewebe. Die nervösen Elemente der Stümpfe zerfallen in einer bestimmten Ausdehnung von der Schnittfläche an. Die Gliazellen, soweit sie nicht ebenfalls zerfallen, wandeln sich in gliogene Körnchenzellen um und besorgen die Abräumung der Abbaustoffe der zerfallenden Nerven-elemente zusammen mit den gleich zu erwähnenden mesodermalen Körnchenzellen. Diese Zone heißt „Trümmerzone“. Im Schema ist sie nur durch ein Blässerwerden der für das normale Gewebe gewählten Farben (gelb = weiße Substanz, grau = graue Substanz) angedeutet. Die Hüllen sind schon in einiger Entfernung von der Wundstelle verdickt: an der Durchschneidungsstelle sind sie in den Raum zwischen die beiden Stümpfe eingewuchert, — die kappenförmig vom Granulationsgewebe umfaßt werden, — und nun treibt das Granulationsgewebe von allen Seiten Zapfen in die Trümmerzone vor, wo ihnen das gewucherte

¹⁾ Über die traumatische Degeneration nach experimentellen Rückenmarksverletzungen am erwachsenen Tier liegt eine ziemlich umfangreiche Literatur vor. Grundlegend ist die Arbeit von H. Stroebe, Zieglers Arch. **15**, 2. 1894 (Lit.!).

adventitiale Bindegewebe der Gefäßwände gewissermaßen entgegenkommt und sich mit ihnen zu syncytialen Netzen verbindet. So wird der Gewebsbrei der Trümmerzone von allen Seiten von einem Bindegewebsnetz durchsetzt (die Netzstruktur kommt auf dem flächenartig gedachten Schema nicht zum Ausdruck); dabei löst sich ein Teil der zelligen Elemente wieder aus dem syncytialen Verband als mesodermale Körnchenzellen los. Diese vermischen sich mit den gliogenen, denen sie so ähnlich sehen, daß es nicht mehr möglich ist, das einzelne Element, wenn es einmal völlig frei liegt, nach seiner Herkunft zu bestimmen. Ein anderer Teil der mesodermalen Elemente (die sog. Fibroblasten) bleibt dagegen im syncytialen Verband und bildet Fasern; es entstehen zunächst die Silberfibrillen und dann die kollagenen Fasern. Mit fortschreitender Abräumtätigkeit nehmen die Körnchenzellen allmählich, aber sehr langsam, an Zahl ab, die Faserbildung nimmt, unter gleichzeitiger Rückbildung der zelligen Elemente, immer mehr zu und so entsteht das Bild der bindegewebigen Narbe. Ein ähnlicher Vorgang macht sich später, allein in viel geringerem Maße, auch an der benachbarten Glia, die sich nicht in Körnchenzellen aufgelöst hat, bemerkbar; progressiv veränderte Elemente bilden Gliafasern, es kommt zur gliösen Narbenbildung. Gliöse und bindegewebige Züge vereinigen sich dabei zu einem gemeinsamen groben Gefüge, wobei auch offenbar die gliösen Grenzmembranen verlorengehen. An die Trümmerzone schließt sich ohne scharfe Abgrenzung, wenn man sich von der Durchschneidungsstelle entfernt, eine weitere Zone an, die ebenfalls noch unter der unmittelbaren Einwirkung des Traumas verändert ist (also noch zur „traumatischen Degeneration“ gehört), sie ist durch Schrumpfräume des Gewebes charakterisiert, welche gequollene Brocken besonders von Achsenzylinderfragmenten einschließen („Lückenzone“). Im Gegensatz zur Trümmerzone bleibt hier aber die Gesamtarchitektur erhalten; die Zone (sie ist auf dem Schema, um nicht zu verwirren, überhaupt nicht kenntlich gemacht) geht allmählich über in normales Gewebe, d. h. in eine Zone, die nicht mehr unter dem direkten Einfluß des Traumas steht, wo sich nunmehr die „sekundäre Degeneration“ (auf- oder absteigend oder im Stück zwischen zwei Durchschneidungsstellen beide vereint) der von ihrem trophischen Zentrum abgetrennten Fasern vorfindet. Andererseits kommt es auch hier noch in beliebiger Entfernung von der Wundstelle zu umschriebenen Herden (*H* im Schema), welche noch auf die direkte traumatische Beeinflussung zurückgeführt werden müssen, d. s. Herde, die mit Vorliebe die hintere Rückenmarkshälfte betreffen und welche auf dem Wege der Erweichung in Narbenbildung ausgehen ganz ähnlich wie das in der „Trümmerzone“ bei der Wundstelle geschieht.

Gehen wir nun über zum Schema des Verlaufs der traumatischen

Degeneration beim Neugeborenen (b), so finden wir ein ganz anderes Bild. Das durch die direkte Einwirkung des Traumas von der Ernährung ausgeschaltete, dem Untergang verfallene Gebiet der Trümmerzone erleidet beim Neugeborenen eine rapide und radikale Einschmelzung und Verflüssigung; das erhalten bleibende Gewebe, das sich durch seine gequollene Achsenzylinder einschließenden Lücken als zur „Lückenzone“ gehörig erweist, setzt sich mit scharfer Demarkationslinie gegen das in Auflösung begriffene Gebiet ab. Dadurch, daß die erhalten bleibenden Teile mit Vorliebe Randpartien sind, entsteht meist das ganz charakteristische Bild eines „Porus“ umgeben von „Säumen“ ektodermalen Gewebes, welche sich gegen die Wundstelle hin zu ganz feinen Lamellen verdünnen können. Selten ist die Abschmelzung eine ganz gleichmäßige, symmetrische, von der Durchschneidungsstelle gegen die tiefer liegenden Teile des Stumpfes allmählich abnehmende, wie das im oberen Stumpf des Schemas dargestellt ist; häufiger entstehen ganz unregelmäßige Bilder, wie dies im unteren Stumpf zu veranschaulichen versucht ist. Dies mag mit Zufälligkeiten in der Gefäßversorgung d. h. mit der Ausbreitung geschädigter Gefäße zusammenhängen. Das Bindegewebe spielt im Gegensatz zum Verhalten beim Erwachsenen nur eine geringe Rolle. Zwar nehmen die Hüllen auch mit der Annäherung an die Wundstelle an Dicke zu und bringen dann auch, ebenso wie dort, eine Vereinigung der Stümpfe zustande. (Entweder wachsen ihre gewucherten Elemente in den Zwischenraum zwischen beide Stümpfe ein und bilden hier eine schmale Narbe, welche die Pori der beiden Stümpfe trennt [siehe Schema b] oder sie vereinigen sich direkt, wodurch ein beiden Stümpfen gemeinsamer Hohlraum entsteht; siehe Textabb. 3 und Beschreibung). Aber es kommt hier beim Neugeborenen nicht zu der pialen und adventitialen Bindegewebsproliferation in der Trümmerzone, wie wir sie beim Erwachsenen gesehen haben. In allerersten Stadien sehen wir zwar Anläufe zu einer solchen, dann aber wandeln sich die gewucherten Elemente, genau wie diejenigen der Glia, sämtlich in freie Körnchenzellen um, ohne daß andere im fixen Gewebsverband bleiben würden. Das heißt also, das gesamte Stützgewebe der Trümmerzone, das ektodermale wie das mesodermale, löst sich in einzelne freie Elemente, die Körnchenzellen, auf, welche sich mit den Abbaustoffen der zerfallenden nervösen Elemente beladen und sich dann außerordentlich rasch unserer Wahrnehmung entziehen: An der Stelle der Trümmerzone haben wir eine mit Flüssigkeit erfüllte Höhle. Ebenso wie beim Erwachsenen kommt es dann auch hier in verschiedener Entfernung von der Wundstelle zu Herden (*H*), welche die hintere Rückenmarkshälfte bevorzugen und die noch auf direkte Einwirkung des Traumas zurückgeführt werden müssen. Aber während beim Erwachsenen diese Herde

in Narben ausgehen, finden wir hier, ganz genau wie an der Wundstelle, eine Einschmelzung des erweichten Gewebes und ganz scharfe Demarkation der Umgebung; es entstehen sehr verschieden große, mit Flüssigkeit angefüllte Cysten, welche prinzipiell durchaus den Pori entsprechen¹⁾. — Für gewöhnlich betrifft, wie gesagt, die Einschmelzung an den Stümpfen die zentralen Teile in stärkerem Maße als die peripheren, welche dann als „Säume“ den „Porus“ allseits umgeben (auf dem Querschnitt ringförmig umschließen). Hiervon gibt es aber auch Abweichungen; es können zentrale und periphere Teile gleichmäßig abschmelzen — dann erscheinen die Stümpfe nicht ausgehöhlt, sondern mit gerader oder schräger Fläche abgestutzt. Ausnahmsweise können auch einmal zentrale Partien weiter erhalten bleiben, während die peripheren schon abgeschmolzen sind. Durch solche individuelle Variationen kommt es also zu sehr verschiedenartigen Bildern, von welchen das des „Porus“ und der „Säume“ nur das häufigste darstellt. Das allen Bildern Gemeinsame ist die rapide Abschmelzung des nekrotischen („Trümmerschicht“) und die scharfe Demarkation des erhalten bleibenden Gewebes. während das, was wechselt, die Ausdehnung und die Figuration der zugrunde gehenden Partie ist, welche mit der verschiedenen Störung der ernährenden Gefäße, d. h. deren Ausbreitung, zusammenhängen mag. — Mit Schlagworten ausgedrückt können wir sagen: die zugrunde gehende Gewebspartie wird beim erwachsenen Organismus organisiert, beim Neugeborenen verflüssigt. (Zu den Schemata wäre noch zu bemerken, daß in ihnen nicht recht zum Ausdruck kommt, daß beim Neugeborenen gewöhnlich die zugrunde gehende Partie größer ist, d. h. sich auf relativ größere Strecken, oft weit über ein Segment, ausdehnt, als beim Erwachsenen. Den Grund für dies Verhalten mag darin gesucht werden, daß der gleiche Insult beim Neugeborenen bei Einwirkung auf die nämliche Entfernung einen relativ größeren Teil des Rückenmarks betreffen muß.)

Der Beginn des Einschmelzungsvorgangs ist schon drei Tage nach der Durchschneidung erkennbar. Textabb. 1 stellt einen Schnitt aus einer Querschnittsserie durch einen Stumpf nahe der Durchschneidungsstelle dar aus dem Rückenmark eines neugeborenen Tieres, das 3 $\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation getötet worden war. Wir sehen, wie im Zentrum das Gewebe sich gewissermaßen in lauter einzelne freie Elemente, die Körnchenzellen, auflöst; nur der Zentralkanal mit seiner nächsten Umgebung ist noch zusammenhängendes Gewebe. Die Randpartien bleiben überall im Zusammenhang erhalten und beginnen sich als ringförmiger „Saum“ gegen die Mitte zu demarkieren. Links ist die

¹⁾ Sie können als Nebenpori den Hauptpori an der Durchschneidungsstelle gegenübergestellt werden.

Loslösung noch nicht vollzogen, während besonders an der rechten vorderen und an der ganzen hinteren Peripherie der scharfe Rand bereits sehr deutlich ist. Das Stadium, welches hier im Bilde festgehalten ist, zeigt uns den Porus gewissermaßen in seiner Entstehung. Wahrscheinlich wäre es hier — die Erfahrung an vielen älteren Stadien

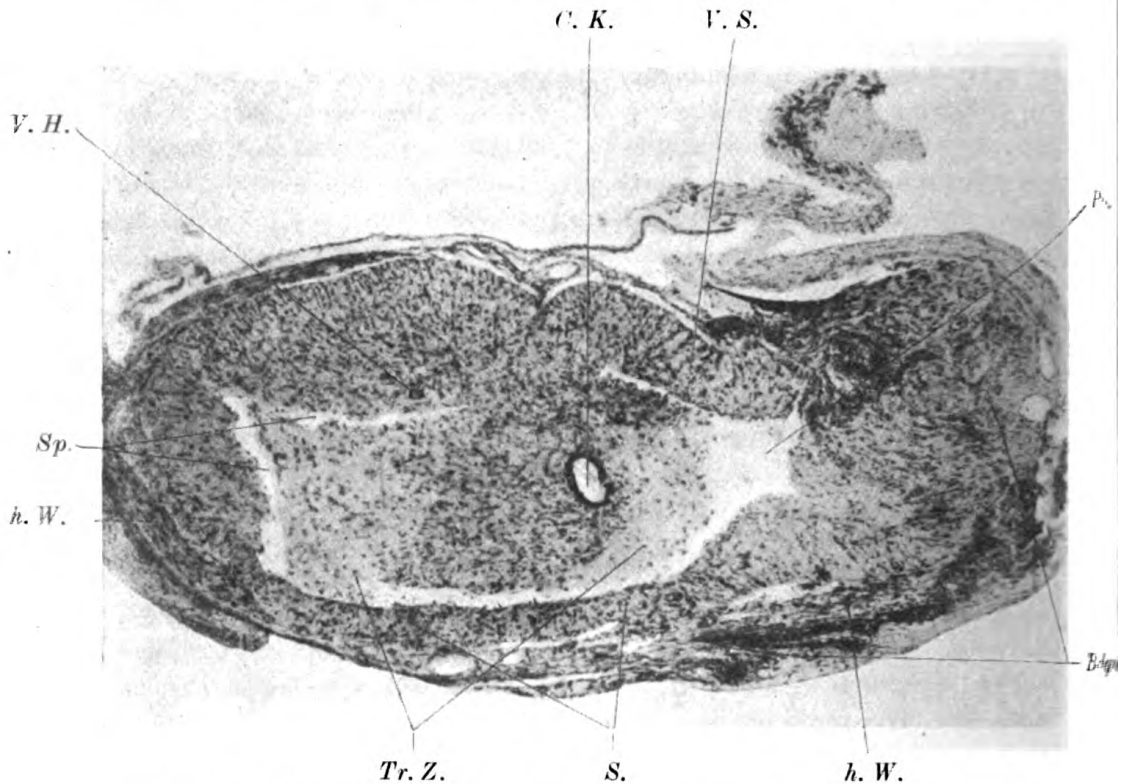


Abb. 1. Porusbildung beim Neugeborenen 3½ Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Thionin; Planar 35, Abst. 185 cm. C. K. Zentralkanal; V. H. linkes Vorderhorn mit zwei erhaltenen motorischen Zellen; V. S. Teil des rechten Vorderstrangs demarkiert sich; Tr. Z. Trümmerzone sich in Körnchenzellen auflösend; Po. Porus, d. i. Stelle der Trümmerzone, wo die Körnchenzellen bereits verschwunden; Sp. vermutlich artifizielle Spalte in der Trümmerzone, wo noch keine scharfe Demarkation eingetreten ist; Sa. Saum, d. i. peripheres Restgebiet der Hinterstränge und Lissauer'scher Randzone, das erhalten bleibt und sich scharf gegen den Porus demarkiert hat; h. W. hintere Wurzeln; Bdgw. gewuchertes Bindegewebe der Hüllen. Die rechte Rückenmarkshälfte ist durch die Einwirkung des fixierenden Alkohols etwas geschrumpft und verzerrt und erscheint dadurch kleiner als die linke.

berechtigt zu dieser Annahme — nun sehr bald auch im linken vorderen und seitlichen Teil (wo eine wahrscheinlich artifizielle Spalte bereits auf die schlechte Fixierbarkeit des in Auflösung begriffenen Gewebes hinweist), zur Demarkation von Randsäumen gekommen, während alle zentralen Teile einschließlich des in diesem Augenblick noch gut erhaltenen Zentralkanals der Einschmelzung anheimgefallen wären; auf diese Weise wäre dann in kurzem ein (auf dem Querschnitt) ringförmiger Saum entstanden, der einen mit Flüssigkeit

gefüllten (aller geformten Bestandteile entbehrenden) Porus umgibt. Betrachten wir nun die „Säume“ bei stärkerer Vergrößerung, so müssen wir zunächst einmal feststellen, daß das Gesamtbild der Struktur, wie wir sie beim normalen Neugeborenen¹⁾ in entsprechenden Partien finden, nur wenig verändert ist. Was noch am meisten in die Augen fällt, sind Fragmente gequollener Achsenzylinder, meist in Lücken des Gewebes eingeschlossen (auf Textabb. 1. [Nisslbild] nicht sichtbar); Markbrocken, die beim Erwachsenen das Bild beherrschen, sind zwar vorhanden, treten aber ganz zurück. Das gliöse Stützgewebe weist mancherorts Anzeichen einer Veränderung in progressivem Sinne auf und hier und da finden wir auch in diesem in seiner Gesamtheit intakten Gewebe als Merkmal der Abbauvorgänge zerfallender nervöser Substanz vereinzelt gitterige Umwandlung des Protoplasmas im Sinne der Körnchenzellenbildung. Das feine gliöse Netzwerk zeigt hier und dort Einlagerung von „Stippchen“. Da, wo somatochrome Nervenzellen vorhanden sind, finden wir sie in diesen Restpartien, wie überhaupt in der Nähe der Wundstelle, vielfach im Sinne der „retrograden Veränderung“ oder „primären Reizung“ Nissls verändert. (Auf die Beziehungen und morphologische Ähnlichkeit, welche diese Zellveränderung mit den Auftreibungen der Achsenzylinder hat, kann ich an dieser Stelle nicht eingehen.) Am auffälligsten aber ist, wie dies gering alterierte Gewebe auf einmal ganz unvermittelt gegen den Porus abschließt. An Stellen, an welchen die Demarkation vollendet ist, so an der hinteren Peripherie im Bilde, erkennen wir mit der Immersionslinse als Abschluß keine Verdichtungszone des Gewebes, sondern eine feine gliöse Membran. Diese ist zwar gröber als die *Membrana limitans gliae externa*, wie sie an demselben Saumstück an der normalen Grenze gegen die *Pia* erkennbar ist, im übrigen aber zeigt sie mit dieser weitgehende Übereinstimmung, besonders auch in der Art des Zusammenhangs mit dem gliösen Syncytium, dessen Balken sich oft mit fußartigen Verbreiterungen an ihr anheften. Während es also beim Erwachsenen zu einem Untergang der ektodermalen Grenzmembranen kommt, finden wir beim Neugeborenen die Neubildung einer solchen, die ich wegen ihrer Analogie mit der normalen Grenzmembran als *Membrana gliae limitans*

¹⁾ Spatz, Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchen. Nissl-Alzheimers *histol. u. histopathol. Arb.* 6, 3. 1917. — Natürlich ist es wichtig, die Struktureigentümlichkeiten des normalen neugeborenen Tieres genau zu kennen, um nicht solche für pathologische Veränderungen zu halten, wie das sehr wohl möglich sein könnte. Das Äquivalentbild der normalen Zellen von erwachsenen ist etwas ganz anderes als das von neugeborenen Tieren. Insbesondere hat die normale Gliazelle beim Neugeborenen manche Eigentümlichkeit, die wir am erwachsenen Organ unter pathologischen Umständen wiederfinden.

„accessoria“ bezeichnen will. Auffällig ist, daß sich öfters Zellen, offenbar gliöser Natur, flach dieser Grenzmembran anlegen, wodurch ein Bild entsteht, das sehr an ein Endothel erinnern kann. — An anderen Stellen, z. B. im rechten Seitenstrang des Bildes, ist kein so scharfer Rand erkennbar; hier ist die Demarkation (auch die Serie spricht hierfür) noch im Gange, das wenig alterierte Gewebe geht unscharf über in eine Gewebszone, die sich gewissermaßen in lauter Körnchenzellen auflöst; hier fehlt natürlich auch die gliöse Grenzmembran. Was nun das Bindegewebe anbelangt, so finden wir hier auf dem Bilde bereits eine Verdickung der Hüllen, besonders rechts. Die Serie lehrt nun, daß mit der weiteren Annäherung an die Wundstelle diese Verdickung (gleichzeitig mit der weiteren Reduktion der ektodermalen Gewebspartien) zunimmt und an der Durchschneidungsstelle ist das von den Hüllen ausgehende Granulationsgewebe zwischen die Stümpfe eingewuchert (s. Schema b), dadurch wieder eine Verbindung der beiden herbeiführend. Auch eine Proliferation von seiten der Gefäßadventitien ist sowohl innerhalb der sich demarkierenden Partien hier und da erkennbar, als auch in der sich auflösenden Trümmerzone. Doch zeigen hier dann die gewucherten Elemente der Gefäßwand meist auch gleichzeitig die Gitterstruktur ihres Zellcibes, die zur Körnchenzellenbildung überführt. Das heißt die Gefäßwand löst sich, wie das ektodermale Stützgewebe, in freiliegende Zellen auf.

Textabb. 2 stellt eine Stelle aus dem Seitenstrang desselben Tieres wie bei Abb. 1 dar, in größerer Entfernung von der Wundstelle. Es ist zu einer ganz circumscribten kleinen Erweichung gekommen; der Schnitt stammt aus einem Segment, in dem sonst nur die Veränderungen der sekundären Degeneration vorhanden sind; trotzdem handelt es sich hier zweifellos um einen Vorgang, der auf direkte traumatische Einwirkung zurückzuführen ist, der auch in das Kapitel der „traumatischen Degeneration“ zu rechnen ist. Die Anfangs- und die Endstadien ergeben einen Vorgang, der durchaus dem an der Wundstelle entspricht. Das Bild zeigt die Umbildung des Erweichungsherdens in eine Cyste („Neber porus“). Das Lumen ist als solches schon deutlich erkennbar, es beherbergt aber noch zahlreiche geformte Elemente, außer Blutzellen besonders Körnchenzellen. Das umgebende Gewebe hat wieder durchaus die Kennzeichen, die wir oben an den Poruswänden feststellten. Die kaum merkbar veränderte Struktur setzt sich ganz scharf gegen das Lumen ab und läßt an vielen Stellen hier eine deutliche Gliagrenzmembran erkennen. Dieser liegen wieder vielfach flache, langgestreckte Zellen unmittelbar an, wodurch das Bild eines Endothels vorgetäuscht werden kann.

Textabb. 3 ist einer Längsschnittserie durch eine Durchschneidungsstelle entnommen von einem Kaninchen, dem das Rückenmark im neugeborenen Zustand durchschnitten worden war, und das dann nach acht

Tagen getötet wurde. Wir haben hier ein Bild, das außerordentlich an das erinnert, welches Eichhorst und Naunyn beschreiben und abbilden. Es ist nämlich hier ausnahmsweise nicht zu einer Einwucherung von Bindegewebe in die Lücke zwischen die beiden Stümpfe (*a* ist der obere, *b* der untere) gekommen, sondern die Hüllen haben

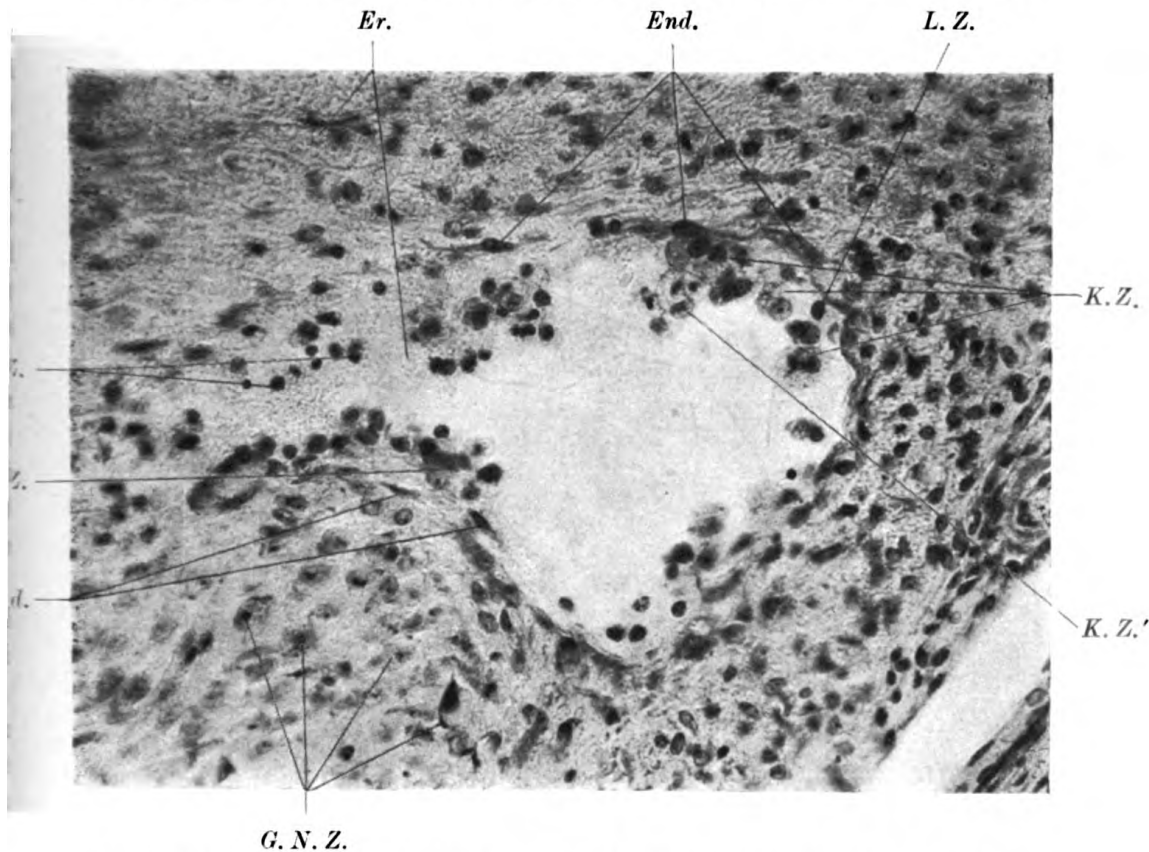


Abb. 2. Bildung einer kleinen Cyste („Nebenporus“) im hinteren Seitenstrang in größerer Entfernung von der Wundstelle, 3 1/2 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung am Neugeborenen. Thionin, Zeiss DD, Ok. 1, Abst. 35,3 cm. *K. Z.* Körnchenzellen; *K. Z.*' Körnchenzelle mit eingeschlossenen weißen Blutkörperchen; *Er.* Erythrocyten; *L. Z.* Lympho- und Leukocyten; *End.* endotelähnliche Zellen, die sich der „Membrana gliae limitans accessoria“ flach anlegen. *G. N. Z.* kariochrome Nervenzellen der Substantia gelatinosa Rolandi (= Gierkes Nervenzellen).

sich — wenigstens größtenteils — direkt wiedervereinigt, so daß ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei E. u. N., welche die Hüllen von vorneherein schonten¹⁾. Nur von einer Stelle der hinteren Peripherie ist Granulationsgewebe sowie auch Muskel- und Knorpelgewebe in die Höhle eingedrungen, wo sie im Schnitt als Inseln getroffen worden sind. Eine andere Insel (*I*) besteht aus ektodermalem Gewebe; aus der Serie geht hervor, daß diese Insel mit dem unteren Stumpf in

¹⁾ E. und N. führten entweder das Messer durch einen Längsschnitt der Dura ein oder sie zerquetschten das Mark innerhalb der Hüllen mittels eines Glasstäbchens.

Zusammenhang steht, sie stellt eine zentrale Partie (s. S. 369, Zeile 12) desselben dar, die (offenbar wegen günstiger Gefäßversorgung) von der Einschmelzung verschont blieb. — Hier haben wir also einen für beide Stümpfe gemeinsamen Hohlraum (für gewöhnlich sind es zwei, die durch das dazwischen gewucherte Bindegewebe geschieden werden,

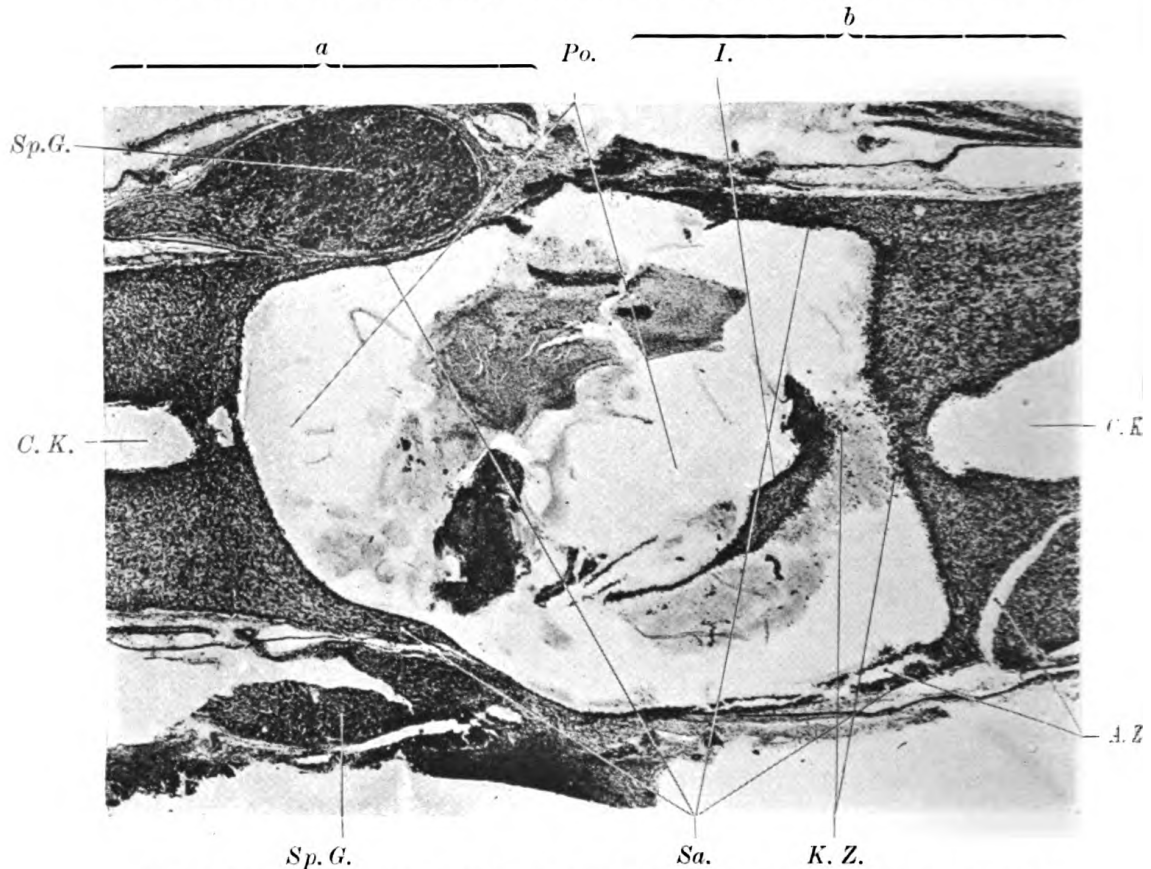


Abb. 3. Längsschnitt durch beide Stümpfe beim Neugeborenen, 8 Tage nach der Durchschneidung des Rückenmarkes; der beiden Stümpfen gemeinsame Porus fast frei von Körnchenzellen. Thionin. Planar 75, Abst. 150 cm. *a* oberer; *b* unterer Stumpf; *I.* Insel einer zentralen ektodermalen Partie, welche nicht eingeschmolzen wurde; *A. Z.* künstliche Zerreißung; *K. Z.* Rest von Körnchenzellen.

s. Schema b); die Stümpfe sind, wenn wir jetzt von der Insel unten absehen, konisch ausgehöhlt; die Randpartien verdünnen sich zu schmalen „Fortsätzen“, welche den Hüllen von innen anliegen und gegen die Mitte hin zu „Lamellen“ reduziert sind; dabei kann man die Trennungsstelle zwischen denen des oberen und denen des unteren Stumpfes nicht mehr feststellen¹⁾. Es ist leicht verständlich, daß dieses

¹⁾ Hierbei sei der Beobachtung Nissls gedacht, daß sich bei Operationen am neugeborenen Gehirn gelegentlich die Schnittnder so glatt aneinander legen können, daß es sehr schwer fällt, die Stelle wiederzuerkennen, wo das Messer eingedrungen war.

Bild E. und N. im Jahre 1874 zu der Annahme führen konnte, daß hier eine Neubildung vorliege (besonders als sie dann später in diesen „Fortsätzen“ markhaltige Nervenfasern feststellen konnten); das ist zu erklären, wenn wir die jenen Autoren damals zur Verfügung stehenden Untersuchungsmittel bedenken. Vergleichen wir nun Textabb. 1 mit Textabb. 3, so ist ohne weiteres klar, daß das, was hier im Längsschnitt als „Fortsatz“ erscheint, nichts anderes ist, als was wir drüben im Querschnitt als „Säume“ bezeichnet haben. Betrachten wir den „Saum“ auf Abb. 1, der an der hinteren Peripherie übriggeblieben ist, so wird niemand daran denken, daß sich hier innerhalb von drei Tagen ein Gewebe neugebildet haben könnte, das durchaus wieder als Teil des Ganzen erscheint. Denn diese Partie entspricht in ihrer Struktur der normal neugeborenen Struktur des eben an diese Stelle gehörigen Teils des Rückenmarksumfangs, sie weist aber auch die Kennzeichen der traumatischen Degeneration, die Achsenzylinderauftreibungen, auf. Ich glaube, weitere Worte sind überflüssig. Es kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß es sich hier nicht um eine Neubildung, sondern um einen Rest, um eine erhalten gebliebene Randpartie des Stumpfes handelt. („Fortsätze“ und „Säume“ sind also ein und dasselbe.) Der wesentliche Unterschied bzw. Fortschritt zwischen dem Stadium vom 3. und dem vom 8. Tage liegt nun darin, daß im letzteren Falle die Demarkation eine vollständige ist und daß die ganzen Massen der Trümmerschicht beider Stümpfe hier bereits völlig verflüssigt sind, d. h. von geformten Bestandteilen sind nur mehr wenige Körnchenzellen an den Poruswänden nachweisbar. Das stehengebliebene Gewebe hört wieder ganz unvermittelt mit scharfem Rand auf, an dem sich meist eine deutliche Membrana gliae limitans accessoria nachweisen läßt. Auch hier sind nur mehr spärliche Residuen des Abbaues vorhanden. Einige gequollene Achsenzylinderfragmente sind noch in ihren Lücken unverdaut, im übrigen ist der Prozeß des Abbaues auch hier größtenteils bereits vollzogen. Auch im Sinne der primären Reizung veränderte Nervenzellen kommen nur mehr ganz vereinzelt vor; dafür findet sich an vielen, dem Porus benachbarten Orten der grauen Substanz ein erheblicher Ausfall von Nervenzellen, (woraus also doch hervorgeht, daß eine größere Anzahl dem Verfall anheimgefallen ist). Der Abbauprozess ist aber größtenteils vollzogen. Auch der Glia merkt man kaum mehr etwas davon an, daß sie an diesem Abbauvorgang beteiligt war, ihre Elemente sind nicht progressiv verändert und es sind in ihren Zelleibern keine Produkte eines pathologischen Stoffwechsels mehr nachweisbar; sie erscheinen nur dichtgedrängter als an Stellen, die weiter von der Wundstelle entfernt sind. Dies dürfte aber weniger das Resultat eines Zusammenrückens, als das eines Nicht-

auseinanderweichens der Zellen sein. Das heißt, während im intakten Mark jetzt durch die Bildung des Myelins die Elemente immer mehr auseinanderweichen, bleiben hier die Zellen des Stützgewebes — soweit eben mit dem Ausfall nervöser Elemente auch die Myelinisation unterbleibt — auf dem spätembryonalen Zustand, in dem sie sich zur Zeit

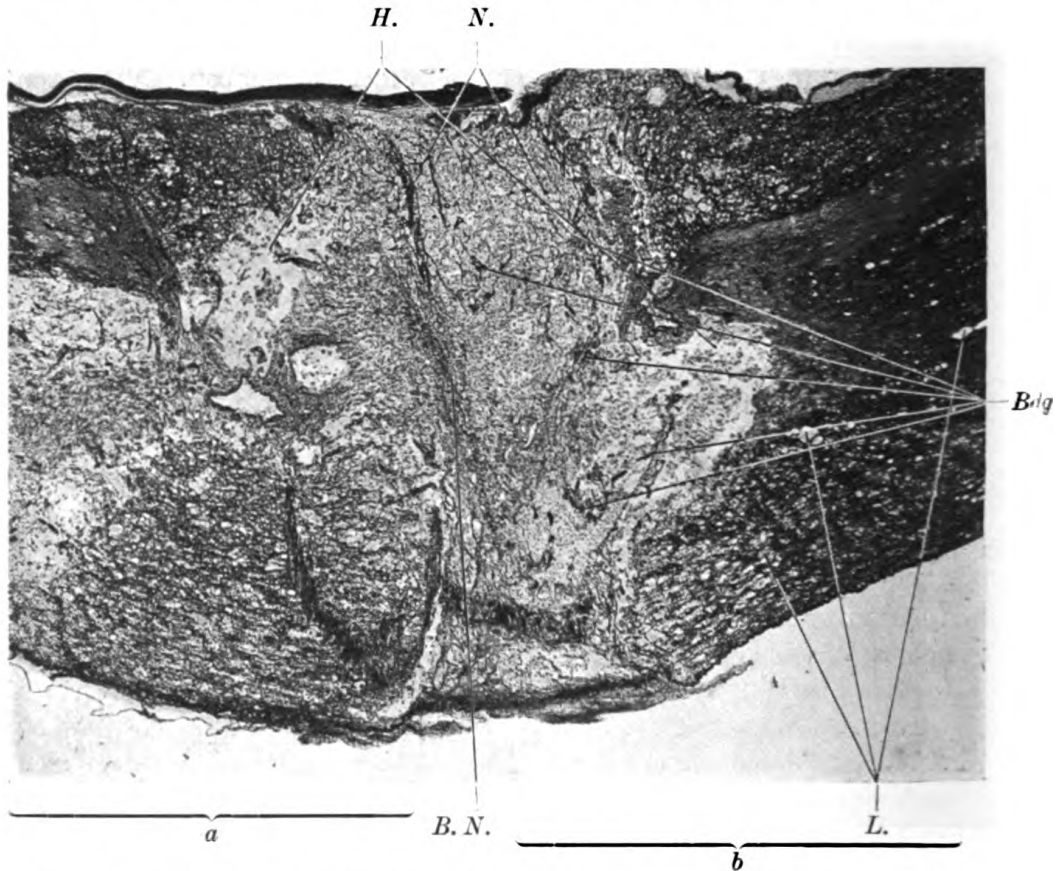


Abb. 4. Längsschnitt durch beide durch Narbenbildung wieder vereinigte Stümpfe beim Erwachsenen, 80 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Heidenhain-Van Gieson. Plan. 75, Abst. 150 cm. *a* oberer, *b* unterer Stumpf; *B. N.* dichtester Teil des zwischen die Stümpfe eingewucherten Bindegewebes (Narbe); *Bdgw. B.* gröbere Bindegewebsbalken, zwischen denen massenhafte Körnchenzellen liegen; *N* Netze von feinen Bindegewebszügen, deren Maschen ebenfalls von Körnchenzellen erfüllt sind; *H* Stellen mit vorgeschrittener Resorption, es kommt zu unscharf begrenzten Höhlen, die auch noch Körnchenzellen aufweisen; *L* Lücken (gequollene Achsenzylinder- und Markscheidenbrocken enthaltend) in den Strängen.

der Geburt befinden, stehen. Der Zustand, wie ihn Abb. 3 acht Tage nach der Operation zeigt, bleibt (von den individuellen Unterschieden der Figuration der abgeschmolzenen Zone abgesehen) nun im wesentlichen auch in den späteren Stadien bestehen. Der Prozeß der Resorption der zerfallenen Massen ist völlig oder doch wenigstens nahezu völlig abgeschlossen. Veränderungen, die sich später noch bemerkbar machen, beruhen auf der Differenz, die dadurch entsteht, daß Teile, die ner-

vöse Elemente enthalten, mit der fortschreitenden Myelinisation sich weiter ausdehnen, während diejenigen, die keine oder nur sehr spärliche enthalten, sich nicht ausdehnen.

Ich stelle nun in Textabb. 4 einen Längsschnitt durch die Durchschneidungsstelle eines erwachsenen Tieres gegenüber, das 30 Tage nach der Operation getötet worden war. Der Unterschied zur vorhergehenden Abbildung ist in die Augen fallend. Obwohl das Bild von einem viel älteren Stadium stammt, ist hier noch alles voll von Körnchenzellen. Die beiden Stümpfe sind durch Bindegewebe wieder vereint. Dieses Bindegewebe bildet an manchen Stellen, so in der Mitte zwischen beiden Stümpfen, an der Stelle der Durchschneidung, eine dichte Gewebslage, bereits eine richtige derbe „Narbe“ (*B. N*), an anderen Orten sieht man mehr oder weniger grobe Balken (*Bdgw. B.*), an wieder anderen feine Züge von Bindegewebe, die ein deutliches Netzwerk (*N*) bilden. In den Maschen liegen überall die Körnchenzellen. An einigen Orten scheinen diese auch vorzuherrschen, während die Balken des zusammenhängenden Gewebes zurücktreten; man erkennt dann schon bei dieser schwachen Vergrößerung, daß die Körnchenzellen freiliegende Zellen sind; wenn diese in spärlicher Anzahl locker im freien Raum gelagert sind, so hat man — so bei *H* — den Eindruck der Höhlenbildung. Diese Höhlen sind aber im Gegensatz zu den Pori beim Neugeborenen einmal meist nicht scharf umrandet, sondern sie gehen allmählich über in ihre Umgebung und dann besteht diese eben auch wieder aus mehr oder weniger erweichten Partien, die von Bindegewebszügen durchwuchert sind und in dem diese Höhlen nur als Stellen erscheinen, in denen die Resorption gegenüber der bindegewebigen Substitution stärker hervortritt. An anderen Orten sind solche Höhlen von dicken Bindegewebsmassen kapselartig umschlossen. Ich glaube also jedenfalls, daß man solche Höhlenbildung beim Erwachsenen scharf scheiden muß von der Porusbildung beim Neugeborenen. — In den von der Wundstelle entfernteren Stellen der Stümpfe sind die Lücken in der weißen Substanz zu beachten, welche gequollene Achsenzylinderfragmente enthalten.

Abb. 5 und 6, beide nach Heidenhain-Van Gieson-Präparaten, stammen wieder aus Querschnittsserien durch Stümpfe von neugeborenen operierten Tieren. Wir sehen hier die Porusbildung auf späteren Stadien. Auf Abb. 5 sind große Teile des Querschnitts erhalten geblieben, auf Abb. 6 hat der Porus nur einen schmalen Saum der peripherischen Teile übriggelassen. Abb. 5 entspricht auch einer Stelle entfernter, Abb. 6 näher der Durchschneidungsstelle (indes darf man nicht in einer bestimmten Entfernung von der Wundstelle bei jedem Tier wieder ein entsprechendes Bild erwarten, da, wie bereits gesagt, hinsichtlich der Ausdehnung und der Figuration des Porus außerordent-

liche individuelle Variationen bestehen). Gemeinsam ist beiden Bildern, 5 und 6, der Mangel bzw. die Dürftigkeit der Reste an geformten Residuen des Zerfalls; der Porus ist beinahe leer. Abb. 5 aus dem oberen Stumpf eines Tieres, das 20 Tage nach der Operation getötet worden war, läßt einen Porus erkennen, der links höher in den Stumpf hinaufreicht, als rechts. Von der rechten Markhälfte sind die meisten Teile der weißen und grauen Substanz erhalten, im Vorderhorn fehlen aber die motorischen Nervenzellen völlig(!). Links fehlt ein größerer Teil der Querschnittsfigur, in den erhaltenen Teilen fällt nur die Verarmung

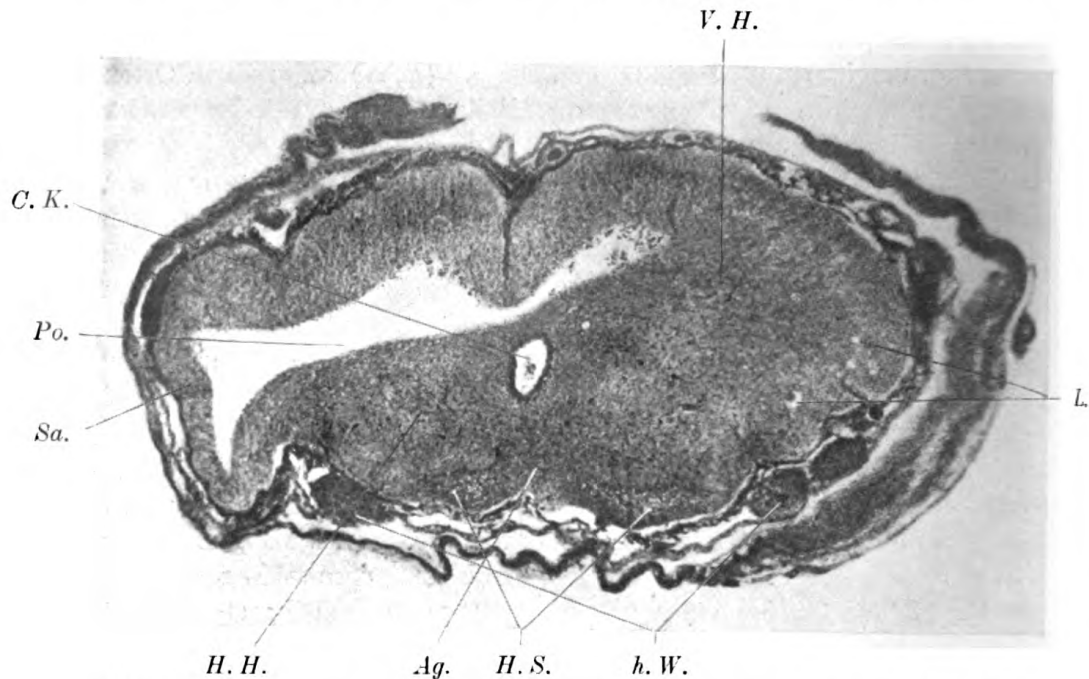


Abb. 5. Querschnitt aus dem oberen Stumpf beim Neugeborenen, 20 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Heidenhain-Van Gieson. Zeiss A A Ok. 1, Abst. 33,3 cm. V. H. Vorderhorn; H. H. Hinterhorn; H. S. Hinterstränge; A. G. mediale Partie der Hinterstränge in Agenesie.

an nervösen Gewebsbestandteilen (Zellen wie Fasern) auf. Der Zentralkanal ist intakt, ebenso Hinterhorn und Hinterstrang links; vom linken Seitenstrang ist nur mehr ein „Saum“ übriggeblieben; die Fältelung, die er zeigt, ist durch Fixierungseinflüsse (96 proz. Alkohol) zu erklären. In den erhaltenen Stranggebieten sind (deutlicher bei stärkerer Vergrößerung) markhaltige Nervenrohre sichtbar, in den Hintersträngen sind sie durch ein mediales mark- und neuritenloses Gebiet der sekundären Degeneration bzw. Agenesie voneinander getrennt. In den Saumgebieten sind die markhaltigen Nervenrohre desto spärlicher, je schmaler der Saum ist. Zu beachten sind die Lücken; in einer von ihnen ist ein gequollenes Achsenzylinderfragment als Einschluß erkenn-

bar. Im scharfumrandeten Porus sind einige wenige Rundzellen vorhanden. Die Hüllen sind verdickt.

Abb. 6 stammt von einem Tier, das 56 Tage nach der Operation getötet worden war. Hier ist allseits nur mehr ein „Saum“ ektodermalen Gewebes erhalten, der von innen den verdickten Hüllen, die zahlreiche regenerierte periphere Nervenfasern (von den hinteren Wurzeln ausgehend) enthalten, anliegt. Körnchenzellen fehlen völlig; es finden sich im Pcrus nur mehr Fibringerinnsel an einer Stelle der

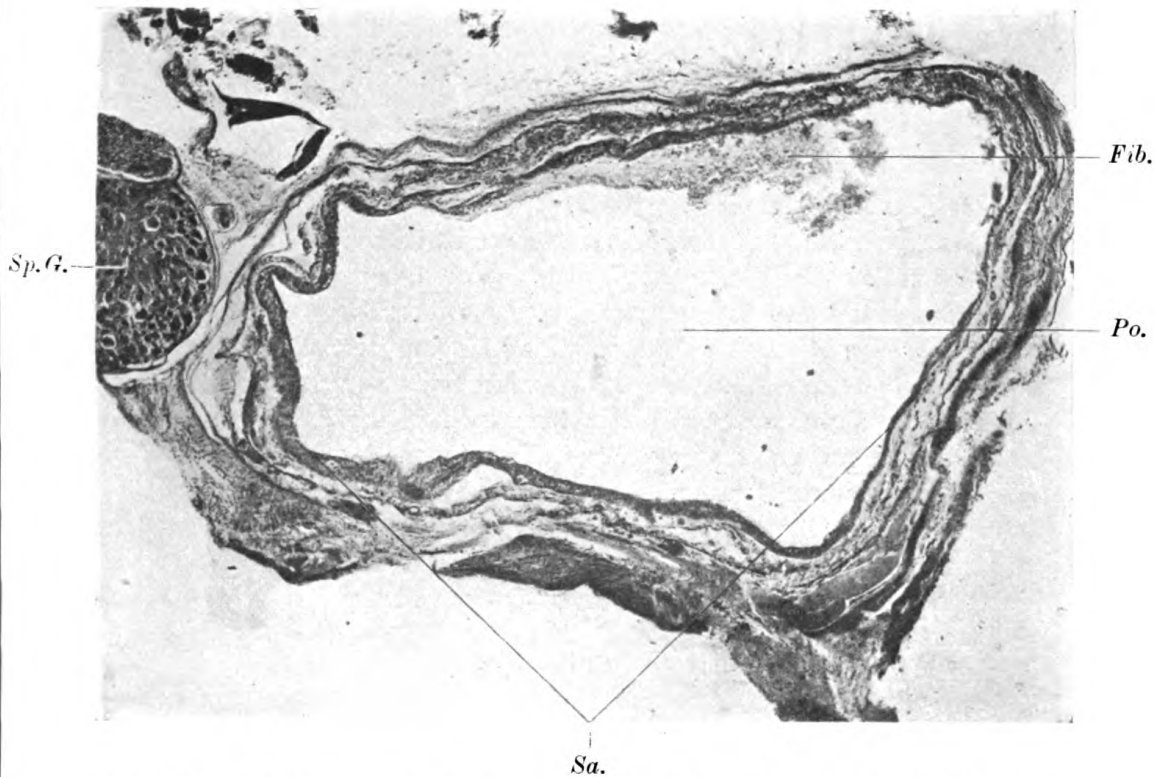


Abb. 6. Querschnitt aus dem oberen Stumpf beim Neugeborenen, 56 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Heidenhain-Van Gieson. Zeiss A A ohne Ok., Abst. 33 cm. Fibr. Fibrin.

Wand. Der „Saum“ enthält entsprechend seiner Schmalheit nur mehr spärliche Nervenrohre. Die so charakteristischen Lücken mit den eingeschlossenen Achsenzylinderauftreibungen sind hier — auch in der ganzen Serie — verschwunden. An manchen Stellen ist der Saum hier zu einer Lamelle reduziert, die nur mehr eine Lage Gliazellen enthält. Diese lassen wieder alle proliferativen Erscheinungen vermissen, sie stehen meist sehr dicht, das Gewebe erscheint daher sehr kernreich und hier und dort findet man eine Zunahme des Bindegewebes der eintretenden Gefäße. Häufig finden sich auch Inseln von Bindegewebe im „Saum“ eingestreut, bei denen ein Zusammenhang

mit Gefäßen nicht nachweisbar ist. Oft scheinen es die früheren auffälligen „Lücken“ zu sein, welche von Bindegewebe, sei es adventitiellem, sei es auch pialem, substituiert sind.

Abb. 7, von einem neugeborenen operierten Tier stammend, das 52 Tage nach der Operation getötet worden war, zeigt diese sekundäre Zerklüftung des ektodermalen Saumgewebes durch mesodermale Bestandteile, welche hier bei der Färbung mit Tannin-Silber besonders deutlich hervortreten. Dieses Überhandnehmen des mesodermalen



Abb. 7. „Saum“ eines neugeborenen Tieres, 52 Tage nach der Rückenmarksdurchschneidung. Tanninsilber. Zeiss A, Abst. 125 cm. Der „Saum“ ist zerklüftet von schwarzgefärbten Bindegewebsbalken.

Gewebes im „Saum“ ist eine sekundäre Erscheinung, sie nimmt zu, mit der Zeit, welche man das Tier nach der Operation am Leben läßt, und ist schließlich wohl auch imstande, das ektodermale Gewebe, besonders da, wo ihm keine funktionierenden nervösen Elemente innewohnen, allmählich völlig zu substituieren. Es scheinen Reste des ektodermalen Gewebes in den Saumpartien einer langsamen Atrophie zu verfallen, um dann vom mesenchymalen Gewebe der Gefäße und der Hüllen mehr und mehr verdrängt zu werden. — Ein Wort sei noch über das Verhalten des Zentralkanal gesagt. Der Zentralkanal erwies sich häufig in der Nähe der Wundstelle etwas erweitert, so daß ein mäßiger

Grad von Hydromyelie vorlag, oft erschien er auch ganz unverändert. Er konnte sowohl mit dem Hauptporus, als auch mit Nebenpori (wie das im Schema b oben angedeutet ist), auf kürzere oder längere Entfernungen konfluieren, so daß ein „gemeinsamer Zentralkanal-Porus-Hohlraum“ entstand; er konnte aber auch völlig unabhängig von der durch das Trauma hervorgerufenen Höhlenbildung bleiben. Kurz, es ergaben sich die verschiedensten Kombinationen, ähnlich wie sie in der menschlichen Pathologie zwischen Hydromyelie und Syringomyelie gefunden werden. Auf feinere Veränderungen des Zentralkanalepithels, des Ependyms, kann hier nicht eingegangen werden.

Wenn ich die Besonderheiten der Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes im Gebiet der traumatischen Degeneration zusammenfasse, so sind sie:

1. Das zertrümmerte und von der Ernährung ausgeschaltete Gebiet, welches der Stelle der Läsion zunächst liegt, die sog. „Trümmerzone“, wird abgeschmolzen samt den in ihm enthaltenen, anfänglich zur Wucherung neigenden Bindegewebsbestandteilen. An seiner Stelle entsteht ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum.

2. Dieser Vorgang der Verflüssigung der Trümmerzone geht außerordentlich rasch (8 Tage) vor sich und hinterläßt keinerlei geformte Residuen in Gestalt von Körnchenzellen usw., ist also außerordentlich gründlich.

3. In der auf die Trümmerzone folgenden Zone („Lückenzone“), welche erhalten bleibt, aber doch auch noch unter dem direkten Einfluß der traumatischen Einwirkung steht, gehen die Abbauvorgänge der zerfallenden nervösen Elemente, der Zellen und der Fasern, ebenfalls sehr rasch vor sich. Am längsten erhalten sich hier die in Lücken des Gewebes eingeschlossenen Fragmente von Achsenzylinderauftreibungen. Dem Ausfall nervöser Elemente folgen im Gegensatz zum Verhalten beim Erwachsenen keine bleibenden reaktiven Veränderungen des mesodermalen und ektodermalen Stützgewebes im Sinne der bindegewebigen und gliösen Narbenbildung, sondern das Stützgewebe, besonders das ektodermale, bleibt nach Ablauf der Abbauvorgänge einfach auf seinem spätembryonalen zellreichen Zustand stehen, d. h. da die Myelinisation ausbleibt, kommt es nicht zum Auseinanderweichen der Elemente, wie bei der ungestörten postuterinen Entwicklung.

4. Gegen die abgeschmolzene Trümmerschicht setzt sich das erhaltene bleibende Gewebe ganz unvermittelt mit scharfem Rand ab; hier ist häufig bei stärkerer Vergrößerung eine gliöse Grenzmembran („Membrana gliae limitans accessoria“) erkennbar.

5. Dadurch, daß die erhalten bleibenden Teile mit Vorliebe Randpartien sind, entsteht in den meisten Fällen das Bild des „Porus“, umgeben von „Säumen“. Diese Säume bestehen auch wieder aus zell-

reichem Gliagewebe mit vereinzelt erhaltenen, — nicht neugebildeten — nervösen Elementen; sie können sich gegen die Wundstelle hin zu ganz dünnen, den Hüllen anliegenden Lamellen verschmälern. Später kommt es in den „Säumen“ zu einer Zunahme des Bindegewebes, durch welche die ektodermalen Bestandteile immer mehr zerklüftet werden und wobei sie teilweise auch einer Atrophie unterliegen können.

6. Wie beim Erwachsenen entstehen auch in größerer Entfernung von der Durchschneidungsstelle umschriebene Erweichungsherde. Das nekrotische Gewebe wird genau wie die Trümmerzone dort eingeschmolzen, und es resultieren den Hauptpori an der Durchschneidungsstelle entsprechende „Nebenpori“.

Bezüglich der Erklärung der besonderen Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes muß m. E. folgender Gesichtspunkt berücksichtigt werden (auf andere, die noch in Betracht kommen, will ich hier nicht eingehen): Vergleicht man ein Stück zentralen Nervengewebes, z. B. ein Stück aus der weißen Substanz des Rückenmarks von einem neugeborenen, mit einem ebensolchen von einem erwachsenen Tier, so haben wir im ersteren Fall eine dichtgedrängte Menge zelliger Elemente, im zweiten eine auf dem Querschnitt viel geringere Anzahl von Zellen, die auseinandergewichen sind durch das Auftreten einer zwischen den „Zellen“ eingelagerten „Intercellularsubstanz“, des Myelins, das sich immer mehr ausdehnt und schließlich an Masse über die Zellen weit überwiegt. Im ersteren Fall hat also Oberhand die protoplasmatische, im zweiten die paraplasmatische Substanz. Diese kann als Produkt, als „geformtes Sekret“ [Biedermann¹⁾] der Zellen aufgefaßt werden, welcher selbständiges Leben fehlt, bzw. nur in geringem Maße zukommt. Nun haben wir gesehen, daß es beim Untergang des nervösen Gewebes die lebenden Zellen der Stützsubstanz, besonders der ektodermalen, selber sind, welche die Zerfallsprodukte der höher differenzierten nervösen Elemente aufnehmen, indem sie sich in Körnchenzellen umwandeln. Beim unreifen Nervengewebe haben sie gewissermaßen leichte Arbeit; außer den Zerfallsprodukten der Nervenzellen sind es nur die Achsenzylinder, die sie abzuräumen haben, — die letzteren, d. h. veränderte Fragmente von ihnen, sind auch direkt als geformter Inhalt in den Körnchenzellen nachweisbar — sie haben dabei gewissermaßen keine Hilfe von auswärts nötig. Jedes Element wird

¹⁾ Pflügers Archiv 167, 1917. — Die Entstehung des Myelins ist, so wie wahrscheinlich diejenige aller „Zwischensubstanzen“, zweifellos eine *intra*celluläre. Im fertigen Zustand lagert es zwischen den gewöhnlich als „Zellen“ bezeichneten gröbern, kerntragenden Plasmaportionen; durch feinere Untersuchungen erkennen wir dann freilich, daß die einzelnen Myelinbrocken auch im erwachsenen Zustand wieder innerhalb eines sehr feinen plasmatischen Reticulums liegen, das wir genetisch als Ektoplasma auffassen können, das physiologisch von der „Zelle“ mehr oder weniger unabhängig geworden ist.

mit seiner Umgebung fertig, löst sich aus dem Verband des Syncytiums und verschwindet dann für unsere Wahrnehmung. Ganz anders dagegen beim reifen Gewebe: Hier können die relativ wenigen Stützgewebelemente mit der abzubauenen Masse der toten paraplastischen Substanz nicht fertig werden, sie brauchen Hilfe von gewucherten Bindegewebszellen und dann beginnt ein komplizierter Prozeß der Umwandlung der Lipide der Markscheide, bis diese endlich in transportfähige Stoffe verwandelt sind und abgeräumt werden können. Solange bis dieser viel Zeit in Anspruch nehmende Vorgang vollendet ist, bildet das Stützgewebe ein Gerüst, das weiterhin sich zur Narbe umbildet. — Die Reaktionsweise des neugeborenen Zentralnervengewebes ist die einfachere, raschere und gründlichere, und dies dürfte mit den allgemeinen Erfahrungen über die Wundheilung beim unreifen Organismus übereinstimmen.

Gehen wir jetzt noch etwas auf die Bedeutung der Besonderheiten der Reaktionsweise des Neugeborenen für die menschliche Pathologie — worauf eingangs schon Bezug genommen wurde — ein. Da sind zwei große Sammelgruppen von Krankheitsformen zu besprechen: Die Porencephalie und die Syringomyelie.

Porencephalie nennt man eine Höhlenbildung im Gehirn, die, wenigstens in der großen Mehrzahl der Fälle, entweder kongenital ist oder in der ersten Zeit der extrauterinen Entwicklung erworben auftritt. So umfangreich die Literatur über Porencephalie ist, so sporadisch sind doch die Angaben über die feineren histologischen Verhältnisse, da gewöhnlich das Interesse des Beobachters von lokalisatorischen Problemen ganz in Anspruch genommen war. Zu betonen ist, daß meist ein Fehlen von Zerfallsresiduen konstatiert wurde, obwohl ein Ausfall von nervösen Elementen in der Nachbarschaft des Porus fast stets festzustellen war; nur hier und da wird die Anwesenheit von Körnchenzellen oder Pigment angegeben. Wucherungserscheinungen und narbige Reaktion in der Poruswand scheinen jedenfalls sehr häufig eine merkwürdig geringe Rolle zu spielen. Auffällige Analogien gerade zu unseren am neugeborenen Rückenmark erhobenen Befunden ergeben sich ferner aus einer neueren, auch die histopathologischen Details berücksichtigenden Arbeit Zingerles¹⁾ über Porencephalie. Uns interessieren zwei Feststellungen dieses Autors: Einmal: neben dem Hauptporus, der mit dem Ventrikel kommunizieren oder von ihm unabhängig sein kann, entstehen auf dieselbe Weise, d. h. als Endzustand nach einem Destruktionsprozeß (Kundrat) in verschiedener Entfernung von der Wundstelle kleinere cystenartige Hohlräume, die wegen ihrer glatten Wandung mit flach anlie-

¹⁾ Zeitschr. f. Heilk. **25**. 1904; und **26**. 1905.

genden endothelartigen Zellen von früheren Autoren in ähnlichen Fällen als erweiterte Lymphräume irrtümlicherweise angesehen wurden. Diese Cysten sind morphologisch und genetisch dem Hauptporus durchaus gleichwertig, können also diesem als Nebenpori an die Seite gestellt werden. Zweitens: Auch der Hauptporus ist ursprünglich kein Trichter mit offener Oberfläche, sondern eine allseits abgeschlossene Höhle im Nervengewebe. Die gegen die Hirnoberfläche gekehrte Wand ist aber meist außerordentlich dünn, sie besteht aus einer, spärliche nervöse Elemente enthaltenden gliösen Gewebsschicht, die als dünne Lamelle den Meningen anliegt. Später werden diese Lamellen durch Bindegewebe zerklüftet und erleiden eine allmähliche Atrophie. Zingerle verweist dabei auch auf die Abb. 218 des Dejerineschen¹⁾ Lehrbuchs, wo eine solche Lamelle als Abschluß eines Porus angedeutet ist. Zweifellos erinnern diese Lamellen an unsere „Säume“. Hier wie dort finden wir, daß der Destruktionsprozeß im zentralen Nervengewebe eine dünne Gewebsschicht zu verschonen pflegt, welche an der äußersten Peripherie unmittelbar unter den Hüllen gelegen ist, und welche sekundär teilweise einer Substitution durch Bindegewebe anheimfällt. Entsprechend der gegensätzlichen Bauart muß diese Randschicht natürlich im Gehirn aus Rindengrau, im Rückenmark aus Markweiß bestehen.

Es ist zwar die Ansicht Kundrats²⁾, daß der Porus einen Endzustand nach ätiologisch verschiedenartig bedingten Destruktionsprozessen (nach Trauma, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose oder lokalen Entzündungen [Lues]) darstelle, die heute am meisten verbreitete Anschauung, sie ist aber nicht die allein herrschende. Die Hypothese, die Höhlenbildung sei auf den meist gleichzeitig vorhandenen Hydrocephalus als ursächliches Moment zurückzuführen, ist fast allseits verlassen worden, besonders da man weiß, daß Hydrocephalus die Hemisphärenwand papierdünn verschmälern kann, ohne daß es doch zu einem Defekt, einem Fehlen von Gehirnteilen, kommen müßte. Man neigt vielmehr jetzt dazu, den Hydrocephalus als akzidentiell aufzufassen, als Begleiterscheinung, als welche er ja bekanntlich auch bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen auftritt. Näher einzugehen ist aber auf die besonders von v. Kahlde³⁾ vertretene, der Kundratschen entgegengesetzte Ansicht, daß die Defekte als primäre Entwicklungshemmung, als Aplasie zu verstehen seien. Zwei Argumente v. Kahlde, die gegen die Annahme eines Destruktionsprozesses sprechen sollen, interessieren uns am meisten; das eine betrifft das Fehlen von Residuen eines Destruktionsprozesses, das

1) „Anatomie des centres nerveux“, S. 202.

2) Die Porencephalie, Graz 1882.

3) Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 18, 2. 1895.

andere den Mangel von reaktiven Veränderungen an Glia und Bindegewebsapparat in der Wand des Porus, von Veränderungen, die nach seiner Ansicht als Folge eines destruktiven Vorgangs gefordert werden müßten. Ganz unvermittelt gelangt man vom Rande des Porus in nahezu unverändertes Gewebe; wo findet man sonst derartiges als Ausgang eines Zerstörungsprozesses? Dieser Punkt erscheint mir von Wichtigkeit, denn gerade diese beiden Argumente findet man in der Literatur häufig geltend gemacht gegen die Möglichkeit eines irgendwie gearteten Zerstörungsvorgangs in der Entwicklungszeit und zugunsten der Annahme einer „Entwicklungshemmung“, oder einer fehlerhaften Organanlage. Dem Ausfall des Experiments am unreifen Zentralorgan ist zu entnehmen, das muß betont werden, daß gerade hier einmal die Abbauvorgänge ungewöhnlich rasch und außerordentlich gründlich vor sich gehen, sodaß nach Ablauf von sehr kurzer Zeit bereits nur mehr spärliche Residuen des Destruktionsprozesses in Form weniger Körnchenzellen und gequollener Achsenzylinderfragmente als direkte Zeugen des Abbaus vorgefunden werden — und weiterhin, daß auch die bleibenden reaktiven Veränderungen an Glia und Bindegewebsapparat (Narbenbildung) in der Umgebung des zugrunde gegangenen und resorbierten Gewebes auffällig geringe sind. Wenn wir dies bedenken und wenn es überhaupt erlaubt ist, Ergebnisse vom Tierexperiment auf die menschliche Pathologie anzuwenden —, so werden wir in den beiden genannten Argumenten von Kahlden keinen Gegengrund gegen die Kandratische Anschauung sehen können, daß die Porusbildung den Ausgang eines Zerstörungsprozesses darstelle. Nur scheint es uns wichtig, schärfer zu betonen, als dies bisher geschehen ist, daß die Voraussetzung, die *conditio sine qua non*, zur Entstehung des eigenartigen Endzustandes offenbar die Zeit des Eintritts der irgendwie gearteten Initialläsion ist, d. h. der Eintritt derselben muß in die Zeit vor der Reife des Organs gefallen sein. Wir kommen zu der Hypothese, daß im Bilde der Porencephalie eine dem unreifen zentralen Nervengewebe eigentümliche Reaktionsweise zum Ausdruck komme, daß dieselben Initialläsionen (Trauma, Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Infektion, wenn sie zu einer lokalen Entzündung Veranlassung gibt), die am erwachsenen Gehirn auf dem Wege der Erweichung zur gliösen und bindegewebigen Narbe führen, am unreifen Organ mittels rapider Verflüssigung die Bildung eines scharfumrandeten Porus verursachen. Mit dieser These scheint

nun in Widerspruch zu stehen, daß gelegentlich eine Höhlenbildung auch am reifen Organ vor sich zu gehen scheint. Doch ist hierbei zu berücksichtigen, daß bei angeborenen Defekten klinische Ausfallerscheinungen oft lange nicht zur Beobachtung kommen; dem unreifen Nervensystem scheint auch ein besonders hoher Grad von funktioneller Anpassungs- bzw. Ausgleichfähigkeit zuzukommen. [was Soltmann¹⁾ auch experimentell erhärtet hat]. Man wird dies bedenken müssen, wenn man bei einem Erwachsenen Höhlen vom Typus der Porencephalie bei der Sektion vorfindet, auch wenn von Ausfallerscheinungen in der Jugend nichts bekannt ist und auch sogar wenn Ausfälle im späteren Lebensalter (z. B. im Anschluß an ein Trauma) aufgetreten sind. Solche Defekte werden nämlich stets ein *locus minoris resistentiae* sein und man kann sich leicht vorstellen, wie es durch Traumen oder andere Schädigungen zu neuen Läsionen in ihrer Nähe kommen kann. — Andererseits ist es ganz feststehend — und das soll hier auch keineswegs geleugnet werden —, daß Einschmelzung und Höhlenbildung auch am erwachsenen Organ vorkommen. Auch im Experiment haben wir ja derartiges gefunden (s. Abb. 4 und S. 377). Hierbei scheint mir dann aber immer ein Vorgang zugrunde zu liegen, der histopathologisch von dem, der zur Porusbildung beim unreifen Organ führt, streng zu scheiden ist. Bei solchen, sicher am erwachsenen Organ entstandenen Höhlen finden wir auch in späteren Stadien immer noch Zerfallsresiduen, besonders Körnchenzellen. Die Höhlenwände zeigen eine völlig andere histologische Struktur, wir sehen nicht ein nur wenig verändertes Gewebe ganz unvermittelt mit scharfem Rand sich gegen die Höhle demarkieren, sondern in früheren Stadien finden wir hier einen allmählichen Übergang in das Erweichungsgebiet der Umgebung, in späteren ist in der Nachbarschaft stets eine mehr oder weniger ausgeprägte reaktive Veränderung beider Arten des Stützgewebes vorhanden. Wenn sich z. B. Abszesse in Cysten verwandeln, sind diese dann charakterisiert durch eine grobe, oft schon makroskopisch sichtbare bindegewebige Kapsel. Daß diese etwas Grundverschiedenes ist gegenüber den feinen mikroskopischen Gliagrenzhäuten, wie sie bei unseren Experimenten am Neugeborenen auftraten und wie sie auch bei angeborenen Defekten beim Menschen beobachtet worden sind, ist ohne weiteres einleuchtend. Solche im späteren Leben erworbenen Höhlen wären m. E. von der Porencephalie ganz zu trennen; vielleicht wäre es praktisch, für sie die Bezeichnung „Pseudo-Porencephalie“ zu reservieren. Bisher wurden unter diesem Namen alle Fälle von erworbener Höhlenbildung der kongenitalen „echten Porencephalie“ gegenübergestellt; diese Unterscheidung erscheint mir sehr wenig glücklich, da das Stadium der

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. 9, 106. 1875.

Geburt auch nur eine Etappe im Reifevorgang des zentralen Nervensystems bedeutet. Der Zeitpunkt, welcher hingegen einen bestimmenden Einfluß hat hinsichtlich der Reaktionsweise des Gewebes, ist offenbar der der Markreife. Natürlich wird es auch Übergangsformen zwischen den beiden prinzipiell zu trennenden Reaktionsweisen der des reifen und der des unreifen Organs geben. Das Vorhandensein von solchen ist direkt zu fordern, wenn man bedenkt, daß die Markreifung ja nicht eine Zäsur bedeutet, sondern daß sie einen immerhin ziemliche Zeit in Anspruch nehmenden Prozeß darstellt, der beim Menschen erst allmählich während der extrauterinen Entwicklung zum Abschluß kommt.

Syringomyelie ist wie Porencephalie ein Sammelbegriff, der Endzustände von ätiologisch sehr vielartigen Erkrankungsformen in sich schließt. Unter Syringomyelie im weitesten Sinne kann man alle Höhlenbildungen im Rückenmark zusammenfassen, die durch eine der Gestalt des Markes angepaßte langgestreckte Form charakterisiert sind. Zur Übersicht kann man drei große Gruppen unterscheiden: Die erste Gruppe, die ebenfalls noch lange keine nosologische Einheit darstellt, kann als die der wahren, eigentlichen Syringomyelie bezeichnet werden. Hierher gehören alle jene Fälle, bei denen eine chronisch progressive Spinalaffektion (Schlesinger) vorliegt, und bei welchen dem klinisch progressiven Verlauf auch anatomisch eine progressive Gewebsveränderung entspricht, sei es, daß die Wucherung ausgeht von Elementen der Glia, sei es von solchen des Ependyms. Die Höhlen sollen hierbei sekundär aus dem Zerfall des gewucherten Gewebes entstehen. Bedeutungsvoll ist, daß auch hier kongenitale Anomalien, besonders solche des Zentralkanals, von einer Reihe angesehener Untersucher als eigentlicher Ausgangspunkt der Wucherung angesehen werden; durch irgendein auslösendes Moment (z. B. Trauma) soll es dann im spätern Alter zu der progressiven Erkrankung kommen. Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um reine Erwerbungen des späteren Lebensalters. Die Höhlen sind Endzustände nach sehr verschiedenen zur Myelodelese, zum Zerfall von Rückenmarkssubstanz, führenden Initialläsionen (besonders Trauma) von durchaus stationärem Charakter. Bei der dritten Gruppe steht im Vordergrund eine Erweiterung des Zentralkanals, die Hydromyelie. Da nun solche Erweiterungen des Zentralkanals vielfach vergesellschaftet sind mit Höhlenbildung, die zur eigentlichen Syringomyelie gehören, ist die Anschauung entstanden, daß Hydromyelie und Syringomyelie eng zusammengehören, daß nur die Endglieder einer Kette als selbständige Bilder erscheinen. Weiter kam man zur Auffassung, daß auch ein ätiologischer Zusammenhang bestehe derart, daß die Syringomyelie auf Hydromyelie als ursächliches Moment zurückzuführen sei, ähnlich

wie man früher die Porencephalie auf Hydrocephalie zurückgeführt hatte. Ich möchte mich, ohne hier auf Gründe näher eingehen zu können, entschieden auf den neuerdings wieder von mehreren Seiten verteidigten Standpunkt stellen, daß die Hydromyelia stets als etwas Gesondertes zu betrachten ist, so häufig sie auch mit Syringomyelie vergesellschaftet gefunden werden mag. Von Syringomyelie sollte nur dann gesprochen werden, wenn es sich tatsächlich um einen Defekt von Rückenmarkssubstanz handelt; die Vergesellschaftung ist analog wie bei der Höhlenbildung im Gehirn, eher so zu erklären, daß die Zentralkanalerweiterung dabei das sekundäre Geschehnis darstellt, so wie sie ja auch bei den verschiedensten anderen Rückenmarkserkrankungen als sekundäre Begleiterscheinung symptomatischer Natur auftritt.

Nun hat es immer Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark gegeben, die dem Verständnis große Schwierigkeiten gemacht haben. Es handelt sich um Fälle, bei denen einerseits die Höhle nicht als erweiterter Zentralkanal angesprochen werden kann, weil ihre Auskleidung mit Ependym keine vollständige ist — dieses könnte allerdings sekundär zugrunde gegangen sein — und besonders weil Teile der Rückenmarkssubstanz fehlen, also an der Höhlenbildung teilnehmen. Andererseits wird aber auch die Entstehung solcher Höhlen aus dem Zerfall gewucherten Gliagewebes schwer verständlich, da einmal keine Gliawucherung nachweisbar ist und zweitens auch alle Residuen eines Zerfallsprozesses mangeln. Die Annahme, daß der Zerfall mit der Neubildung gewissermaßen gleichen Schritt hält und dann noch alle Residuen des Zerfalls sofort verschwinden, ist mit allgemein pathologischen Erfahrungen schwer in Einklang zu bringen. Man hat in solchen Fällen eben dann meist doch wieder auf die Hydromyelia zurückgegriffen, besonders da die Fälle meist kongenitaler Natur waren und man — aber ganz ungerechtfertigterweise — den Begriff Hydromyelia unwillkürlich mit dem Gedanken an eine kongenitale Anomalie verbunden hat. Fernerhin hat man auch Zuflucht gesucht bei der Annahme einer Entwicklungshemmung, sei es eines mangelhaften Schlusses des Medullarrohres, sei es einer primären Aplasie bestimmter Querschnittsteile. Aber diese Hypothesen versagen alle. Es ist erstaunlich, daß bisher noch nie auf die Ähnlichkeit solcher Syringomyeliefälle mit der Porencephalie hingewiesen worden ist. Da wir sonst alle Krankheitsbilder, die wir vom Gehirn her kennen, ceteris paribus am Rückenmark wiederfinden, wäre es ja schwer verständlich, wenn die Porusbildung ausschließlich eine Eigentümlichkeit des Gehirns sein sollte. Ich schlage daher für solche Formen von Höhlenbildung im Rückenmark wegen der anzunehmenden Analogie mit der Porencephalie die Bezeichnung „**Poromyelia**“ vor. Wie bei der Porencephalie beruht bei der Poromyelia die Defektbildung darauf, daß es in einer Zeitepoche

vor der Markreifung zu einem Zerfall von nervösem Gewebe gekommen ist, sei es durch Trauma, sei es durch vasculäre Störungen (Hämorrhagie, Embolie, Thrombose), sei es durch lokale Entzündung. Die Fälle sind also kongenital oder in frühester Kindheit erworben. Entsprechend der dem unreifen Nervengewebe eigentümlichen Reaktionsweise entstehen glattwandige Höhlen, wobei in kurzer Zeit alle geformten Zerfallsresiduen verschwinden. Diese Höhlen gehören nicht zur reinen Hydromyelia, obwohl natürlich Konfluenz mit dem erweiterten Zentralkanal vorkommen kann, und sie unterscheiden sich von den Fällen der eigentlichen Syringomyelia durch das Fehlen der Gliawucherung und auch von der Bildung der stationären Höhlen beim Erwachsenen durch das Fehlen aller narbigen (besonders bindegewebigen) Veränderungen in den Poruswänden, und die Art und Weise, wie das fast unveränderte ektodermale Gewebe ganz unvermittelt evtl. unter Bildung einer Gliagrenzshaut — gegen das Höhlenlumen abschließt. Ordnen wir die Poromyelia unter den Begriff Syringomyelia im weitesten Sinne ein, so würde sie eine besondere Unterabteilung der zweiten der großen Gruppen ausmachen. Natürlich werden durch den eigentümlichen Bau des Rückenmarks auch Eigentümlichkeiten der Defektbildung gegenüber den cerebralen Höhlen (Porencephalie) bedingt sein. Die gegenüber allen Ernährungsstörungen stärker empfindliche graue Substanz ist in der Gehirnrinde peripher, im Rückenmark zentral orientiert; so ist es leicht zu verstehen, daß im ersteren Fall das Bild eines Defektes entsteht, der sich meist von der Oberfläche gegen die Tiefe zu trichterartig verengert, während im Rückenmark die Höhlen eine der Längsachse des Organs entsprechende langgestreckte Form haben, die ja bekanntlich auch Blutungen ebenda einzunehmen pflegen (Hämatomyelia). Auch Besonderheiten in der Gefäßversorgung mögen hier eine Rolle spielen, so z. B. für die Tatsache, daß im Rückenmark die hintere Hälfte des Querschnitts in stärkerem Maße von der Höhlenbildung betroffen zu sein pflegt als die vordere. Von den verschiedenen Fällen der Syringomyelia-Literatur, die ich hier im Auge habe, sei nur auf einen öfters diskutierten, von Gerlach¹⁾ veröffentlichten Fall verwiesen. Es handelt sich um einen 38jährigen Mann, der seit der Kindheit Ausfallerscheinungen von seiten des Nervensystems hatte und später besonders sehr ausgebreitete trophische Störungen aufwies. Es fand sich im Rückenmark eine große, vom Zentralkanal unabhängige Höhle, deren Wand weder Gliawucherung noch Narbenbildung zeigte und die mit einer gliösen Membran (ähnlich der Membrana gliae limitans Helds!) gegen die Höhle (bzw. eine von der

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5. 271. 1894.

Pia aus in den Porus eingewucherte Bindegewebsschicht) abschloß. Anstatt zur Erklärung eine Entwicklungshemmung (?) anzunehmen, wie es der Autor tut, wäre m. E. irgendein in die Entwicklungszeit zu verlegender Destruktionsprozeß in Betracht zu ziehen, der einen der Porencephalie entsprechenden Endzustand geschaffen hat. Bei einem Fall Handwercks¹⁾, wobei sich am Höhlenrand ebenfalls eine Gliamembran fand, war die Initiailläsion bekannt; es handelte sich um den Fall eines Geburtstraumas. Auch bei Tieren sind solche Höhlen fötaler Genese wiederholt beobachtet worden. [Schiefferdecker²⁾, Meßner³⁾, Jacoby⁴⁾.] Sie wurden als Entwicklungshemmung oder als Produkt eines rätselhaften Vorgangs von Stauung von Gewebsflüssigkeit gedeutet. Zu der letzten Vorstellung verführte der glatte Rand kleiner Höhlen, dem einzelne Zellen endothelartig anlagen; man hielt diese Höhlen dann für erweiterte Lymphräume (die aber bekanntlich außerhalb der Gefäßadventitia, im Zentralnervensystem überhaupt nicht existieren, jedenfalls nicht nachgewiesen sind). Die Annahme, daß solche Höhlen durch Resorption aus Erweichungsherden in der Fötalzeit analog der Vorstellung Kundrats von der Genese der Porencephalie entstanden sind, scheint mir auch hier wieder die beste Erklärung zu sein. Unsere experimentellen Ergebnisse scheinen also auf die Syringomyeliefrage ein neues Licht werfen zu können. Sie scheinen zwar zunächst keine Bedeutung zu haben für das Verständnis der im Vordergrund des Interesses der Kliniker stehenden „eigentlichen“ Syringomyelie mit progredientem Verlauf im späteren Lebensalter. Die Ergebnisse können aber, wie mir scheint, einen Anhalt bieten, gewisse Fälle von Höhlenbildung als etwas Besonderes abzugrenzen, die bisher immer schwer unterzubringen waren.

Der Befund, daß das neugeborene Zentralorgan (spez. das Rückenmark) auf eine Läsion mit Einschmelzung und dadurch Bildung eines Hohlraumes reagiert, ergab sich nicht nur beim Experiment der (möglichst glatten) Durchschneidung; ich fand den gleichen Effekt, nur in noch größerer Ausdehnung, auch bei Durchquetschung des Markes (welche ich so vornahm, daß ich mittels einer gebogenen Nadel einen Faden um die Wirbelsäule in querer Richtung herumführte und dann durch kräftiges Anziehen einen Wirbelkörper in den Kanal luxierte). Und etwas Ähnliches sah ich auch bei dem Zufallsbefund eines Abscesses im Lendenmark beim Neugeborenen, der sich ebenfalls teilweise in einen glattwandigen Porus umwandelte. Wenn ich die

¹⁾ Virchows Archiv **164**, 2, 169. 1901.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **20**. 1913.

³⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. **21**. 1914.

⁴⁾ Virchows Archiv **141**, 2, 391. 1895.

Höhlenbildung im oben genannten Sinne als eine für die Zeit vor der Markreife eigentümliche Reaktionsweise des Zentralnervengewebes bezeichne, so soll damit nicht gesagt sein, daß es nicht auch hier wieder Verschiedenheiten geben kann, die von verschiedenen Bedingungen abhängen; natürlich mag es auch noch ganz andere, für das unreife Gewebe eigentümliche Reaktionsweisen geben. Der Endeffekt wird verschieden sein je nach dem Entwicklungsstadium des Tieres vor der Markreife und auch verschieden nach der Art und nach der Intensität der Initialläsion, ebenso wie er schließlich auch abhängen kann von der Zeit, die das Tier noch nach dem Eingriff am Leben bleibt. Betrachten wir zunächst das Moment des Entwicklungsstadiums des Tieres. Manches spricht dafür, daß, wenn die Initialläsion in eine frühe Periode der Intrauterinentwicklung fällt, das noch ganz unentwickelte Organ auch Störungen seines Entwicklungsplanes, im Sinne einer einfachen Hemmung oder einer Mißbildung erfahren kann, während solche nicht zu erwarten sind, wenn die Initialläsion in einer Periode einsetzt, in welcher die Grundzüge des Baues vollendet sind. Bezüglich der Porencephalie sei hier auf die viele Fälle begleitenden Heterotopien, Bildungsfehler des Rückenmarks und die sog. Mikrogyrie¹⁾ hingewiesen. Bekanntlich ist auch das Auftreten der Mikrogyrie als ein Hinweis darauf aufgefaßt worden, daß der der Porencephalie zugrunde liegende Destruktionsprozeß in eine verhältnismäßig frühe Zeit der Intrauterinentwicklung gefallen sein muß. Ferner kommt in Betracht, daß bei einem frühen Entwicklungsstadium durch eine mit der gleichen Stärke einwirkende Läsion mehr Teile des enggedrängter liegenden Organs betroffen werden müssen, als bei einem späteren, in der Entwicklung fortgeschrittenerem. Wenn andererseits eine Regeneration überhaupt möglich ist, so werden wir sie an den noch weniger differenzierten Zellen des früheren Stadiums eher vermuten als bei späteren. Auf jeden Fall müssen wir also im Auge behalten, daß auch das Entwicklungsstadium vor der Markreife, in welchem sich das Tier im Augenblick der Initialläsion befindet, sich bestimmend geltend machen mag auf die Gestaltung des Endeffektes. Schon erwähnt wurde, daß auch die Markreife ein sehr allmählicher, sich über einen größeren Zeitraum der Entwicklung (beim Kaninchen insbesondere der postuterinen) erstreckender Prozeß ist und daß wir demnach auch Übergangsformen zwischen der Reaktionsweise des reifen und der des unreifen Organs

¹⁾ Vielleicht ist diese Mißbildung als Folge eines Wegfalls von normalen Wachstumsreizen im Zusammenhang mit dem Defekt zu erklären. Wenn die Entwicklung eines Teiles durch die eines benachbarten „reguliert“ wird, so muß diese Entwicklung gestört werden dadurch, daß mit dem Wegfall dieses benachbarten Teiles auch seine regulierenden Einflüsse in Wegfall kommen.

antreffen können. Zweitens wird auch die Art der Initialläsion nicht ganz gleichgültig für die Gestaltung des Endzustandes sein. Das Trauma liefert vermutlich die einfachsten Verhältnisse, denen die bei Gefäßverschluß sehr ähnlich sein mögen, während die Entzündung vermutlich kompliziertere Verhältnisse schaffen wird, mit diffuserer Ausbreitung und vielleicht weniger rascher und gründlicher Beseitigung der Residuen, besonders evtl. bei einer längere Zeit fortdauernden Einwirkung eines Virus oder seiner Toxine. Vielleicht noch mehr als die Art der Initialläsion ist die Intensität derselben in Betracht zu ziehen. Offenbar kann bei verschiedener Intensität die gleiche Initialläsion qualitativ, nicht nur quantitativ sehr verschiedene Bilder hervorrufen (auch bei Gleichheit aller übrigen Bedingungen). In der menschlichen Pathologie gibt es ein anatomisches Zustandsbild, das, wie die Porencephalie, dem unreifen Organ eigentümlich zu sein scheint, das der lobären Sklerose. Man findet nach Freud und Rie¹⁾ in klinisch sich durchaus entsprechenden Fällen von cerebraler Kinderlähmung das eine Mal Porencephalie, das andere Mal lobäre Sklerose; und auch die Art der Initialläsion kann bei so grundverschiedenen Ausgangsbildern ein und dieselbe sein (z. B. Embolie der Arteria cerebri media). Freud und Rie stellen nun die Vermutung auf, daß die verschiedene Intensität der Initialläsion für die Verschiedenartigkeit des Endeffektes verantwortlich zu machen sei: So könne Embolie einer Arterie einmal zu einer vollständigen Ernährungsstörung eines von ihr abhängigen Gebietes führen, woraus Nekrose und Einschmelzung aller darin enthaltenen Elemente resultiere, während das andere Mal noch Blut genug zugeführt werde, um dem resistenteren Element, der Glia, den Fortbestand zu sichern. Aus der hieraus bedingten Störung des Wachstumsgleichgewichts soll sich dann eine Hyperplasie der hierzu neigenden unreifen Neuroglia entwickeln können, welche das Bild der Sklerose ergebe²⁾. Vielleicht bestehen ähnliche Beziehungen, wie sie hier für Porencephalie und lobäre Sklerose vermutet werden, auch zwischen Poromyelie und eigentlicher, mit Gliose einhergehender Syringomyelie, so daß wir vielleicht von dieser Seite her auch dem noch so völlig ungeklärten Bild der wahren Syringomyelie näherkommen könnten. Alles dies sind Vermutungen.

¹⁾ Kassowitz' Beiträge z. Kinderheilk. Heft 3, S. 165. Wien 1891.

²⁾ Porencephalie wie lobärer Sklerose gemeinsam ist die Ausbreitung des Krankheitsprozesses über sehr große Gebiete. Das mag unter Umständen auch wieder damit zusammenhängen, daß dieselbe Schädigung, die mit gleicher Kraft einwirkt, am unreifen Organ bei den gedrängteren Verhältnissen viel mehr Teile schädigen kann als im erwachsenen Zustand. Ferner kommt hier in Betracht, daß sehr ausgedehnte Zerstörungen vom resistenteren unreifen Organismus leicht überstanden werden mögen, während ihnen im erwachsenen Zustand der Organismus erliegt.

Besonderheiten der Reaktionsweise des unreifen Organs kommen nicht nur für die Krankheiten des Zentralnervensystems im Kindesalter in Betracht, sondern vielleicht auch für Krankheitsbilder, die mit ihren Wurzeln in die Entwicklungszeit reichen; ich nenne nur die Epilepsie. Manches auch, was heute als Entwicklungshemmung oder sogar als hereditäres Stigma aufgefaßt wird, könnte vielleicht einmal durch bestimmte Störungen in der Intrauterinzeit erklärt werden. Zunächst einmal werden wir von der pathologischen Anatomie verlangen, daß sie uns in den Stand setze, sicher zu beurteilen, ob die Initialläsion für einen bestimmten Endzustand in die Entwicklungszeit zu verlegen ist und eventuell in welchen Unterabschnitt derselben. Leider sind wir hiervon noch weit entfernt. Systematische Experimente werden uns da weiterhelfen können. Ein weites, bisher wenig bearbeitetes Forschungsgebiet liegt hier vor uns. Doch mangeln uns noch die Grundlagen und unbedingt nötigen Vorarbeiten für die experimentelle Forschung: weder über das normale Gehirn des neugeborenen Kindes — Nissl hat das sehr betont —, noch über das Gehirn des am meisten benutzten Versuchstieres, des Kaninchens, im neugeborenen Zustand, sind wir hinsichtlich der normal histologischen Details genügend unterrichtet. Die Histopathologie ist aber ohne Kenntnis der Besonderheiten der normalen Verhältnisse am unreifen Organ nicht verständlich, denn vielfach sind es nur physiologische Eigentümlichkeiten des Neugeborenen, die unter pathologischen Umständen besonders deutlich hervortreten. Sind diese normalhistologischen Grundlagen aber geschaffen, so wäre es uns möglich, vier Reihen von Faktoren, die im Experiment bekannte Größen sind, durchzuprobieren, nämlich:

1. Das Entwicklungsstadium des Versuchstieres. Es wäre sowohl zu versuchen, den Eingriff gegen den Embryo auf verschiedenen Stadien zu richten, als gegen Neugeborene verschiedener Tierarten, die sich zur Zeit der Geburt auf einem verschiedenen Reifestadium befinden.

2. Die Art der Initialläsion (außer Trauma, Gefäßverschluß, Infektion [z. B. Lues] käme u. a. noch Vergiftung in Betracht).

3. Die Intensität der Initialläsion (scharfe und stumpfe Gewalt, völliger und teilweiser Gefäßverschluß, akute und chronische Infektion und Vergiftung usw.).

4. Die Lebensdauer des Tieres nach dem Eingriff. Es wären außer den immer sehr wichtigen Frühstadien Tiere jahrelang nach dem Eingriff am Leben zu lassen, um evtl. feststellen zu können, ob auf Grund einer in der Entwicklungszeit erworbenen Läsion späterhin noch bestimmte Veränderungen eintreten können.

In der menschlichen Pathologie sind oft alle diese vier Punkte

unbekannt, außerdem sind sie in der verschiedensten Weise miteinander kombiniert. Im Experiment kann jede Gewebsreaktion in dieser vierfachen Hinsicht determiniert werden. Freilich ist nicht zu vergessen, daß noch eine weitere Determinante besteht, die individuelle Konstitution des Versuchstieres, welche auch im Experiment mehr oder weniger eine Unbekannte bleibt. — So könnte die Methode Guddens, das Experiment am unentwickelten Tier, bei weiterem Ausbau dazu dienen, Aufschlüsse zu geben über ein noch sehr dunkles Gebiet der Histopathologie.

Berichtigung

zu Beitrag „Recktenwald, Über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung“ auf S. 203—214 dieses Bandes.

Auf S. 211, Zeile 23 von oben muß es statt

„Kreis der Kraepelinschen periodischen Form“

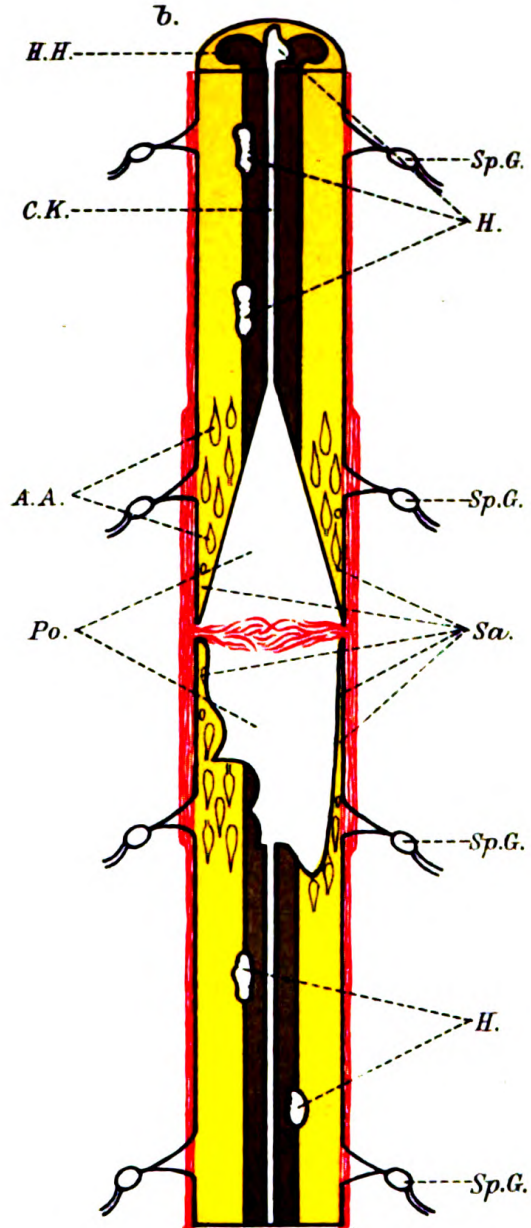
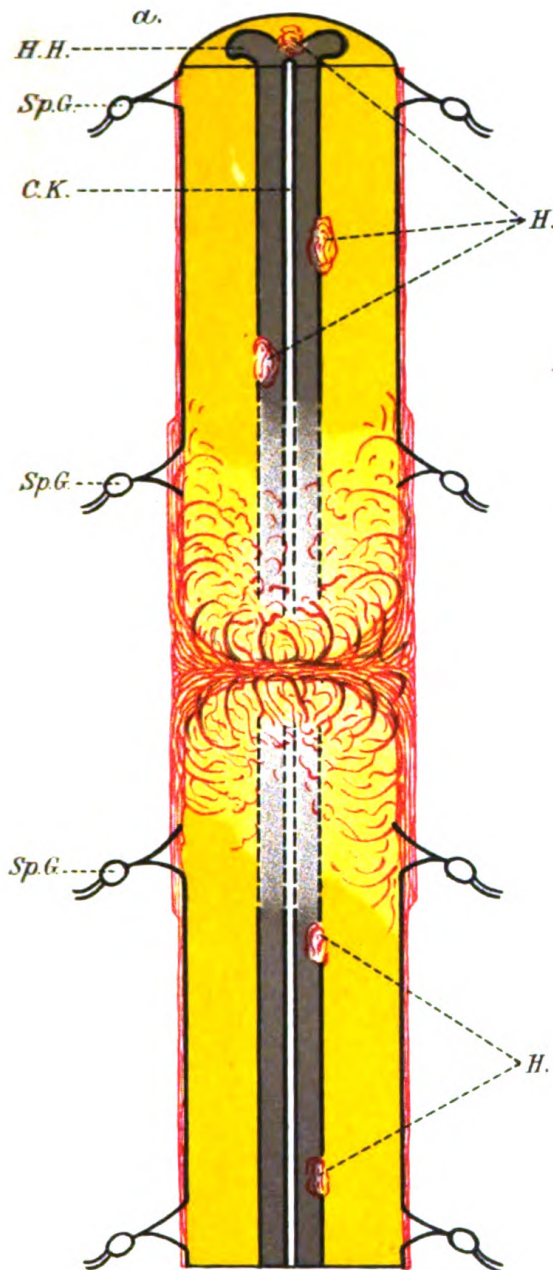
heißen

„Kraepelinschen periodischen Formenkreis“.

Autorenverzeichnis.

- Birnbaum, Karl. Die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip. S. 121.
- Bleuler, E. Zur Kritik des Unbewußten. S. 80.
- Böttcher, W. Ein Fall von Mycetismus durch Amanita phalloides als auslösendes Moment epileptischer Anfälle. S. 166.
- Goldstein, Kurt, und Frieda Reichmann. Über corticale Sensibilitätsstörungen, besonders am Kopfe. S. 49.
- Herschmann, Heinrich, und Paul Schilder. Träume der Melancholiker nebst Bemerkungen zur Psychopathologie der Melancholie. S. 130.
- Hildebrandt, Kurt. Funktionell, endogen, psychogen. Ein Beitrag zur allgemeinen Psychopathologie. S. 242.
- Koennecke, Walter. Friedreichsche Ataxie und Taubstummheit. S. 161.
- Krambach, Reinhard. Über einen Fall von Athetose nach peripherer Schußverletzung. S. 230.
- Kretschmer, Ernst. Seele und Bewußtsein. Kritisches zur Verständigung mit Bleuler. S. 97.
- Kronfeld, Artur. Bemerkungen zu den Ausführungen von Karl Birnbaum über die Strukturanalyse als klinisches Forschungsprinzip. S. 317.
- Lewin, James. Psychologie, Psychopathologie und Psychiatrie. Ein Beitrag zur Neuorientierung in der Psychopathologie. S. 325.
- Licen, E. Zur Histopathologie des Nervensystems beim Fleckfieber. S. 199.
- Müller, F. Wilhelm Freiherr v. Stauffenberg †. S. 1.
- Pfeifer, B. Die Störungen der Sensibilität im Gebiete der Genito-Analhaut bei Hirnverletzten. S. 5.
- Plaut, F., und G. Steiner. Recurrensinfektionen bei Paralytikern. S. 103.
- Recktenwald. Über einen familiären fortschreitenden Muskelschwund in Verbindung mit schizophrener Verblödung. S. 203.
- Berichtigung. S. 394.
- Reichmann, Frieda siehe Kurt Goldstein und Frieda Reichmann.
- Rosenfeld, M. Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung. S. 235.
- Sagel, Wilhelm. Intracutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie. S. 312.
- Schilder, Paul. Über Halluzinationen. S. 169.
- — siehe Heinrich Herschmann und Paul Schilder.
- Schneider, Erich. Torsionsspas-

- mus, ein Symptomenkomplex der mit Lebercirrhose verbundenen progressiven Lentikulardegeneration (in besonderer Berücksichtigung des Leberbefundes). S. 289.
- Schröder, P. Paralyse und Entzündung. S. 215.
- Spatz, Hugo. Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes. S. 363.
- Steiner, G., siehe F. Plaut und G. Steiner.
- Stern, Fritz. Über die Möglichkeit der psychiatrischen Diagnostik überhaupt. S. 346.
- Stertz, Georg. Psychiatrie und innere Sekretion. S. 39.
- Wenger-Kunz, Martha. Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Pseudologia phantastica. S. 263.



a. Schema der traumatischen Degeneration nach Rückenmarksdurchtrennung am erwachsenen Tier. Rot = Bindegewebe der Hüllen und der gewucherten Gefäßadventitien; grau = graue, gelb = weiße Substanz, das Hellerwerden deutet die Zone des Zerfalls („Trümmerzone“) an; („Lückenzone“ nicht angedeutet). Sp. G. = Spinalganglien; C. K. = Zentralkanal; H. H. = Hinterhorn; H. = Herde zur traumatischen Degeneration gehörend, aber in größerer Entfernung von der Wundstelle; diese können sich auch — besonders in der Längsachse des Markes — auf größere Strecken ausdehnen, als das hier angedeutet ist.

b. Schema der traumatischen Degeneration nach Rückenmarksdurchtrennung am neugeborenen Tier. Po. = Porus; Sa. = Saum; A. A. = Achsenzylinder-Auftreibungen der „Lückenzone“ (im Schema a weggelassen); übrige Bezeichnungen siehe Schema a.

Spatz, Zentralnervengewebe.

Verlag von Julius Springer in Berlin

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.

OCT 18 1946

NOV 15 1946

5m-1,'42(8779s)

v.53 Zeitschrift für die gesamte
1919 neurologie und psychiatrie.
57309

Dr. Boyer
CH

OCT 18 1946

OCT 8 - 1946

NOV 15 1946

NOV 7 - 1946

UNIV

NY

