



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

Stanford University Libraries

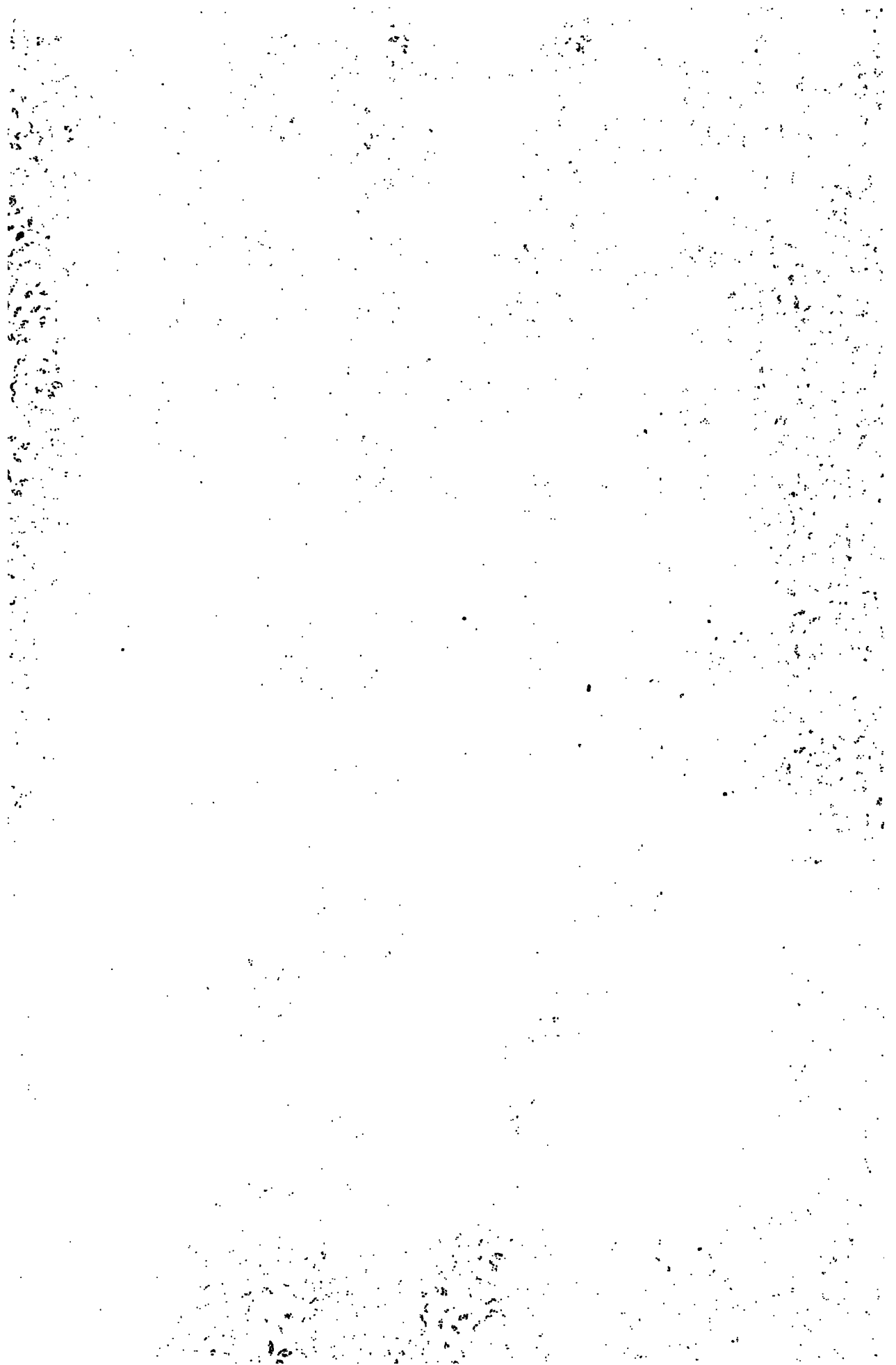


3 6105 027 493 902





LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY



150.5

JSCS

V.11





JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

==== **BAND I** ====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND XI

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT 12 TAFELN



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIIUS BARTH
1902—1903

118071

УРАДУ
СОБРУ. СОРНАТ2 ОРА.ДУ
УТ233ВН2

Inhalts-Verzeichnis.

Band I.

Abhandlungen.

	Seite
Brodmann, K. , Plethysmographische Studien am Menschen. Erster Teil: Untersuchungen über das Volumen des Gehirns und Vorderarms im Schlafe (Tafel 1—8)	10
— Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. I	225
Forel, A. , Die Berechtigung der vergleichenden Psychologie und ihre Objekte	3
— Beispiele phylogenetischer Wirkungen und Rückwirkungen bei den Instinkten und dem Körperbau der Ameisen als Belege für die Evolutionslehre und die psychophysiologische Identitätslehre	99
Jung, C. G. , Ein Fall von hysterischem Stupor bei einer Untersuchungs- gefangenen	110
Lewandowsky, M. , Nachruf auf Friedrich Goltz	89
— Über den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehung zur Gross- hirnrinde	72
Oppenheim, H. , Kleine Beiträge zur Neuropathologie	129
Riklin, F. , Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose	200
Ringier , Ein spiritistisches Medium	247
Stransky, E. , Über diskontinuierliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfasern. (Mit Tafel 9—12)	169
Vogt, O. , Psychologie, Neurophysiologie und Neuroanatomie (Zur Ein- führung in die neue Folge unseres Journals)	1
— Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung (III. Teil)	146

Besprechungen und Buchanzeigen.

Baer, A. , Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter	163
Ballance, Ch. and Stewart, P. , The healing of nerves	248
v. Bechterew, W. , Die Energie des lebenden Organismus und ihre psychobiologische Bedeutung	251
Benedikt, M. , Das biomechanische (neovitalistische) Denken in der Medizin und in der Biologie	254
Beyer, H. v. , Das Sauerstoffbedürfnis der Nerven	256
— Zur Kenntnis des Stoffwechsels in den nervösen Zentren	256

	Seite
Borchert, M. , Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks	249
Bruce, A. , A topographical Atlas of the spinal cord	162
v. Bunge, G. , Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. u. II. Band	124
Cajal, S., Ramon, J. , Studien über die Hirnrinde des Menschen. III.	127
Eisler, R., W. Wundt's Philosophie und Psychologie in ihren Grund- lehren dargestellt	252
Farez siehe Bérillon.	
Forel, A. , Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie . . .	165
Forel, A. et Mahaim, A. , Crime et anomalies mentales constitutionnelles	165
Foerster, O. , Physiologie und Pathologie der Koordination	81
Frenkel, H. T. , Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung	81
Fuhrmann, M. , Das psychotische Moment	253
Giessler , Die Gemütsbewegungen und ihre Behandlung	165
Gross, O. , Die cerebrale Sekundärfunktion	254
Halliburton siehe Mott and Halliburton.	
Hellpach , Die Grenzwissenschaften der Psychologie	255
Kraepelin, E. , Einführung in die psychiatrische Klinik	83
v. Kries, J. , Über die materiellen Grundlagen der Bewusstseinserscheinungen	123
Kronthal, P. , Von der Nervenzelle und der Zelle im allgemeinen . .	250
Löwenfeld, L. , Der Hypnotismus	252
Mahaim, A. , siehe Forel et Mahaim.	
Marbe, K. , Experimentell psychologische Untersuchungen über das Urteil	124
Moll, A. , Die ärztliche Bedeutung des Hypnotismus	164
Mott, F. W. and Halliburton, W. D. , The chemistry of nerve-degeneration	161
Mott, F. W. , Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems	161
Oppenheim, H. , Zur Psychotherapie der Schmerzen	83
— Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen	256
Pick, A. , Über eine neuartige Form von Paramnesie	164
Pohl, J. , Die mikroskopischen Veränderungen am menschlichen Kopf- haar unter dem Einfluss nervöser Erregungen	166
Rissart, P. , Der Hypnotismus, seine Entwicklung und seine Bedeutung in der Gegenwart	166
Seiffer, W. , Atlas und Grundriss der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten	255
Specht, G. , Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia	163
Stewart siehe Ballance.	
Wiedeburg , Über die psychischen Einflüsse auf Patienten in offenen Heilanstalten mit Ausschluss der direkten ärztlichen Behandlung	83
Wille, O. , Nervenleiden und Frauenleiden	256

Nachweis zu den Tafeln.

Tafel 1 — 8: **Brodmann.**

Tafel 9 — 12: **Stransky.**

JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE.

Band 1.

Heft 1 und 2.

Psychologie, Neurophysiologie und Neuroanatomie.

Zur Einführung in die neue Folge unseres Journals.

Von

Oskar Vogt.

Am Schluss der ersten Folge unserer Zeitschrift haben wir das Programm für die nunmehr beginnende neue Folge dahin zusammengefasst, dass wir aus dem Gebiet der normalen, pathologischen und vergleichenden Psychologie und Neurobiologie (Anatomie und Physiologie des Nervensystems) solche Arbeiten bringen wollen, die

1. von spezieller Bedeutung für ein anderes der von uns gepflegten Wissensgebiete oder
2. speziell ärztlich-psychologischer Natur sind und zwar
 - a) entweder die psychische Genese, Therapie oder Prophylaxe von Krankheitssymptomen oder
 - b) psychopathologische Probleme berühren.

Gegen früher wollen wir also mehr als bisher das Gebiet der Neurobiologie berücksichtigen. Wir wollen ein Journal schaffen, das die verschiedenen Gebiete der Psychologie und der Neurobiologie in gleicher Weise zu fördern bestrebt sein wird. Die vereinigte Pflege dieser verschiedenen Gebiete soll das Charakteristikum der neuen Folge unserer Zeitschrift bilden.

Es sind verschiedene Gründe, welche uns zu dieser Vereinigung veranlassen. Wir wollen sie hier kurz erörtern.

Alle unsere Erfahrungen sprechen dafür, dass dann in uns seelische Erscheinungen auftreten, wenn gewisse vitale Prozesse im Gehirn stattfinden. Diese Thatsache berechtigt uns gelegentlich zu Schlussfolgerungen auf die Existenz der einen Reihe, wo die andere beobachtet wird. Ja solche Schlussfolgerungen können in gewissen Fällen sogar über die Existenz zur Art der betreffenden Phänomene vordringen.

Des weitern können sich Neurophysiologie und Neuroanatomie gegenseitig fördern. Wir können unter Umständen aus dem Bau gewisser nervöser Gebilde auf ihre spezielle Funktion schliessen oder auch umgekehrt. In andern Fällen können Befunde der einen Wissenschaft wenigstens zu bestimmten Fragestellungen in der andern die Veranlassung geben. So wird z. B. eine

auf histologischen Differenzen aufgebaute Einteilung der grauen Substanz der verschiedenen Hirnteile den Physiologen Anhaltspunkte für präzisere experimentelle Fragestellungen bieten und sie kann daher zu ganz bestimmten Versuchsreihen in der Hirnphysiologie Veranlassung geben.

Dieses Verhältnis gegenseitiger Wechselbefruchtung zwischen Psychologie, Neurophysiologie und Neuroanatomie zu fördern, ist eins der Motive, die uns zur Erweiterung des Programms unserer Zeitschrift veranlasst haben.

Von solchen Schlussfolgerungen aus einem unserer Wissensgebiete auf ein anderes ist nun aber andererseits von manchen Autoren in ganz einseitiger Weise Gebrauch gemacht worden. Das wäre nicht geschehen, wenn die betreffenden Autoren auch über die Methoden und das vorhandene Thatsachenmaterial des andern Wissensgebietes orientiert gewesen wären. Diese Orientierung einerseits zu fördern und unvorsichtigen und unberechtigten Schlussfolgerungen andererseits entgegenzutreten, ist ein weiterer Zweck unserer gemeinsamen Pflege der verschiedenen Wissensgebiete.

Ein dritter Zweck ist die Vertiefung unseres Wissens von den Beziehungen zwischen den körperlichen und den psychischen Phaenomenen. Diese Vertiefung ist nicht nur von hervorragendster allgemeiner, sondern speziell auch von grosser ärztlicher Bedeutung. Speziell für diejenige Wissenschaft, welcher unser Journal seinen Ursprung verdankt, die Psychotherapie, ist jeder weitere Einblick in jene Beziehungen von äusserster Wichtigkeit. Der Weg nun, der uns am ehesten weitere Einblicke verspricht, ist der einer Vereinigung der klinischen, d. h. psychologischen Untersuchung des lebenden Kranken, resp. der physiologischen Untersuchung eines operierten Tiers mit der späteren anatomischen Untersuchung des Gehirns. Ich will hier nicht auf weitere Einzelheiten in betreff dieses Punktes eingehen, da ich zusammen mit Cécile Vogt denselben anderweitig ausführlicher erörtert habe.¹⁾ Nur so viel sei betont, dass wir im einzelnen Fall der Beobachtung der vitalen und derjenigen der anatomischen Abnormität mehr als es bisher zumeist geschehen ist, eine gleichmässige Berücksichtigung gewähren und dass wir ferner durch Ausbildung genauerer physiologischer und psychologischer Massmethoden, sowie durch Schaffung eines „Normalstatus“ auf physiologischem, psychologischem und auf anatomischem Gebiet die ganze Forschungsart noch weiter verfeinern müssen. Diese Verfeinerung wollen wir eben so sehr wie die gleichmässige Pflege der verschiedenen Seiten dieser Forschungsmethode in unserem Journal zu fördern bestrebt sein.

Endlich kommt noch für uns ein vierter Gesichtspunkt in Betracht. Der Parallelismus zwischen gewissen körperlichen und den psychischen Erscheinungen muss uns dazu führen, das Erkennbare an den psycho-physiologischen Erscheinungen sowohl von der körperlichen (d. h. physiologischen und indirekt anatomischen), wie von der seelischen Seite zu erforschen. Die eine Erscheinung wird für uns mehr von der somatischen, die andere mehr von der psychischen Seite aus fassbar sein. Diese Sachlage muss uns auf ärztlichem

¹⁾ Cécile u. Oskar Vogt, Zur Erforschung der Hirnfaserung in O. Vogt, Neurobiologische Arbeiten. Jenaische Denkschriften. Bd. IX.

Gebiete dazu führen, die Symptomatologie und weiterhin die Aetiologie der vor allem psychologisch in Erscheinung tretenden oder psychisch bedingten Krankheitsphänomene von beiden Seiten in Angriff zu nehmen, um so in möglichst weitem Umfang eine wissenschaftliche Therapie und Prophylaxe psychisch-nervöser Störungen anzubahnen. Und was in dieser Beziehung vom Pathologischen gilt, besteht auch für das Normale zu Recht. Wir müssen die normalen psycho-physiologischen Phänomene von den beiden Seiten aus zu erforschen suchen. Dabei müssen die Resultate der beiden Erkenntniswege sich gegenseitig fördern. Nur so werden wir uns dem Erkennbaren möglichst weit nähern.

Solchen Erkenntnisbedingungen wird aber ein beide Forschungswege gleichmässig förderndes Journal am nützlichsten sein.



Die Berechtigung der vergleichenden Psychologie und ihre Objekte.

Von

A. Forel.

Auf den sogenannten psycho-physiologischen Parallelismus gestützt, haben in den letzten Jahren Bethe, Uexküll, Beer, Löb u. a. m. die Berechtigung der vergleichenden Psychologie in Abrede gestellt. Weil es unmöglich ist, physiologische Erscheinungen direkt in psychologische überzuführen, könne man sich keine Tierseele vorstellen, ohne in den grössten Anthropomorphismus zu verfallen. Was wir am Tiere wahrnehmen, sei nur Bewegung und gehöre zur Physiologie und Biologie. Was man bis jetzt von der Tierseele gefaselt habe, sei gleich der Alchymie oder der Astrologie. Alles müsse von neuem begonnen werden. Demgemäss haben diese Autoren versucht, eine rein physiologische Nomenclatur für alle psychischen Erscheinungen der Tiere einzuführen. Für Geruch sagen sie z. B. — Chemoreflex, für Gesicht — Photoreflex, für Familiengeruch — Familienchemoreflexstoff u. dergl. mehr.

Auf dem internationalen Zoologenkongress zu Berlin, am 13. Aug. 1901, habe ich die vollständige Unrichtigkeit der Anschauungsweise genannter Forscher gezeigt. Mein bezüglicher Vortrag (die psychischen Fähigkeiten der Ameisen und einiger anderer Insekten, mit einem Anhang über die Eigentümlichkeit des Geruchssinns bei jenen Tieren) ist im Verlag von Ernst Reinhardt, München, Maximiliansplatz 3, erschienen. Ich verweise auf denselben, will jedoch meine Ergebnisse hier kurz mitteilen:

Die introspektiv (psychologisch) beobachtete Seelenthätigkeit ist nur der innere, selbstreflektierte Ausdruck eines Teiles unserer Gehirnthätigkeit. Dafür

spricht alles, was wir durch die induktive Wissenschaft kennen; dagegen stemmen sich nur gewisse metaphysische Spekulationen und der mystische Wunderglaube. Genannte innere Anschauung als parallel mit der gleichen, von aussen (physiologisch), man kann nicht sagen beobachteten, aber, indem man sie zu enträtseln versucht, mit groben Experimenten noch durchaus mangelhaft untersuchten Hirnthätigkeit (Neurokymthätigkeit) zu bezeichnen, kann nur zu Missverständnissen führen. Von einem Parallelismus ist nichts zu merken. Die Psycho-Physiologie, welche das Verhältnis der psychologischen Erscheinungen zu den physiologischen im Centralnervensystem zu ermitteln sucht, stösst auf eigentümliche Schwierigkeiten:

Allerdings erscheint die physiologische Seite in sich geschlossen zu sein und gehorcht unbedingt dem Energiegesetz. Dafür aber entgeht uns bei ihr alle und jede Feinheit des inneren Getriebes, dessen Komplikation uns nur durch die Psychologie verraten wird. Bei gewissen, z. B. bei optischen Erscheinungen zeigt jedoch die Vergleichung beider Reihen, dass in Wirklichkeit die Neurokym-Physiologie noch viel komplizierter sein muss, als die Erscheinungen unseres Bewusstseins, denn entschieden physiologische Wellenkomplexe erscheinen uns als psychologische Einheiten. Ferner verrät die Psychologie einen fortwährenden Syntheseprozess, nach welchem das, was anfangs psychologische Vielheit war, später durch Synthese zur psychologischen Einheit wird.

Umgekehrt scheint die psychologische Reihe dem Energiegesetz nicht zu gehorchen. Scheinbar ohne Ursache treten Erscheinungen in ihr ein, und die psychologisch konstruierten Ursachen anderer psychologischen Erscheinungen erweisen sich bei näherer Betrachtung als durchaus unvollständig. Was lag näher als diese fehlenden Ursachen in der physiologischen Reihe zu suchen? Daraus entstand das Fechner-Webersche Gesetz der Psycho-Physiologie. Dieses Gesetz will aber bekanntlich nicht stimmen, oder, besser gesagt, stimmt nur in sehr beschränktem Masse. Warum? Soll dieses ein Triumph für die dualistische Mystik bedeuten? Durchaus nicht. Eine sorgfältige Beobachtung der Gehirnverhältnisse giebt darauf die Antwort. Die psychologischen Erscheinungen (der Inhalt unseres gewöhnlichen Bewusstseins) spielen sich in einem beschränkten Teil unserer Grosshirnthätigkeit ab. Sie bestehen hauptsächlich aus der Reihenfolge der Aufmerksamkeitsmaxima. Nun aber befindet sich zwischen dem Vorderhirn und den der Physiologie zugänglichen peripheren Teilen des Nervensystems ein grossartiger Komplex von Nervencentren, deren Thätigkeit sich nicht direkt in unserem gewöhnlichen Bewusstsein spiegelt und zugleich dem physiologischen Experimente ganz oder fast ganz unzugänglich ist. Indirekt, ohne dass wir es wissen, wird aber der Inhalt unseres Bewusstseins von den Thätigkeiten (Reizverstärkungen, Hemmungen, Bahnungen), jener Centrenkomplexe hochgradig beeinflusst. Ist es nun zu verwundern, wenn da kein psycho-physiologisches Gesetz stimmen will? Wir können sogar beweisen, dass ein grosser Teil des Details unserer Grosshirnthätigkeit dem associierten Komplex unseres gewöhnlichen Bewusstseinsinhaltes entgeht, oder so rasch wieder vergessen wird, dass wir ihn für unbewusst halten.

Die Erscheinungen des Hypnotismus, des Somnambulismus und des Traumes liefern uns ferner den unzweideutigen Beweis, dass es so zu sagen eine Unter-Psychologie giebt, das heisst Unterbewusstseinserscheinungen, die in der Regel infolge von Amnesien oder Dissociationsprozessen unserem gewöhnlichen Bewusstsein (Oberbewusstsein) unbekannt bleiben. Wir gewinnen jedoch einen Einblick darin durch die ebengenannten Erscheinungen (Hypnotismus) etc.

Was liegt da näher, als anzunehmen, dass die Lücken unserer Psychologie sich aus dieser ihrer Dissociation erklären, und dass in That und Wahrheit jede physiologische Nerventhätigkeit ihre Introspektive oder innere Reflexseite in „Unterbewusstseinen“ besitzt, deren Inhalt jedoch unserem gewöhnlichen Bewusstsein (Oberbewusstsein mit seiner Erinnerungskette) entgeht?

Diese Überlegungen führen uns zur Überzeugung, dass darin allein der scheinbare Widerspruch der Psychologie mit dem Energiegesetz liegt. Daraus folgt aber die Anschauung der psycho-physiologischen Identität. Die psychologische Reihe kann unmöglich der physiologischen „parallel“ erscheinen. Das sogenannte physiologische Korrelat einer jeden psychologischen Einheit entspricht aber zweifellos mit der letzteren zusammen einer einzigen, wenn auch komplexen, wirklichen Wesenheit. Mit Syllogismen lässt sich dies freilich nicht nachweisen. So gut wir jedoch wissenschaftlich, das heisst induktiv, das Recht haben, die Gültigkeit der Atomtheorie und des Energiegesetzes anzunehmen, so lange die Thatsachen damit übereinstimmen und uns das Gegenteil, das heisst ihre Fehlerhaftigkeit, nicht erwiesen ist, so gut haben wir auch dasjenige, die Psycho-Physiologie auf die Identitätstheorie zu begründen, weil sie allein uns über die Thatsachen Rechenschaft giebt.

Einen Parallelismus aufzustellen, nur um dem Dualismus und der Mystik die Thüre offen zu lassen, entspricht der wissenschaftlichen Induktionsmethode nicht. Lassen wir der Mystik ihre Methoden! Wenn sie mit Hilfe des Spiritismus die Realität ihrer Erscheinungen wissenschaftlich bewiesen haben wird, wird erst für die Wissenschaft die Zeit gekommen sein, zu untersuchen, worin ihre bisherigen Fehler gelegen haben mögen. Soweit sind wir aber noch lange nicht, trotz aller gegenteiliger Behauptungen selbst sehr respektable Personen, welche jedoch die Erscheinungen des normalen und vor allem des pathologischen Hirnlebens nicht oder ganz ungenügend kennen. Es giebt nichts Gesünderes, um einen Mystiker zu ernüchtern, als ein längerer Aufenthalt in einer Irrenanstalt. Nirgends kann man den realen Wert der Hallucinationen, Erinnerungsfälschungen, Ahnungen u. dergl. mehr, durch Vergleichung besser abschätzen und prüfen lernen.

Unsere Psychologie kann aber im weitern streng genommen nur individuell sein. Es bedarf schon eines Analogieschlusses, um die Psychologie vieler Menschen zu einer Psychologie im weitern Sinne zu vereinigen. Logisch und direkt kann ich meine Psychologie in diejenige meines Bruders so wenig überführen, wie in die Physiologie meines Gehirns. Die Sprache, die Münze des Denkens, giebt mir aber mächtige Analogieschlüsse, mit Hilfe welcher ich eine menschliche Psychologie konstruieren kann. Doch ist es nicht nur die Sprache, mit Hilfe welcher ich die Psychologie der anderen Menschen

erkenne; ich wäre sonst ein schlechter Psycholog. Nicht umsonst sagte Talleyrand, die Sprache sei dem Menschen gegeben worden, um seine Gedanken zu verkleiden. Die Handlungen, die Ausdrucksweise der Gemütsbewegungen geben uns vielfach bedeutend sicherere psychologische Anhaltspunkte, als die Sprache. Die wissenschaftliche Methode lehrt uns aber zur Erkenntnis alles das zu benutzen, was wir benutzen können. Je mehr wir die Psychologie bei uns fernerstehenden Menschen studieren, desto unsicherer wird für uns das Verständnis ihrer Sprache, desto massgebender dagegen ihre Handlungen, Sitten und Geberden, sowie die Art, wie sie ihre Sinneseindrücke verwerten. Nehmen wir als Beispiele die Kinder, die Frauen, die Wilden, das ungebildete Volk. Soll uns dies das Studium der Psychologie jener letztgenannten Mitmenschen verbieten? Im Gegenteil. Je verschiedener die Objekte sind, deren Psychologie wir per Analogieschlüsse studieren, desto eher lernen wir die den Individuen und Varietäten eigenen Merkmale und Unterschiede kennen. Auf diese Weise aber gelangen wir zugleich zu der Sichtung jener Unterschiede von den tieferen, phylogenetisch älteren, gemeinschaftlichen psychologischen Zügen aller unserer Mitmenschen.

Somit sehen wir, dass bereits die menschliche Psychologie eine vergleichende Psychologie ist und sein muss. Ja noch mehr, sie allein führt uns schon zur Erkennung und Bestätigung des Evolutionsgesetzes, der Phylogenie des Menschen. Aber auch schon bei ihr finden wir in der Form des Egomorphismus (man verzeihe den Ausdruck) den bei der Tierpsychologie so üblichen Fehler des Anthropomorphismus. Beide Fehler liegen in der Natur des Forschungsgegenstandes. Sie sind nie ganz zu vermeiden, müssen aber beständig bekämpft und eingedämmt werden, wenn man der Wahrheit immer näher kommen will. Noch komplizierter wird die Sache bei Gehirnkrankheiten und Geistesstörungen, aber gerade hier verrät sich am schönsten die Wahrheit der Identitätstheorie. Hier sieht man wie Zerstörungen und Störungen der Hirnelemente ihren psychologischen Ausdruck bekommen. Die pathologischen Gesetze dienen dazu, die psycho-physiologischen zu erklären. Eine wahre Offenbarung bietet uns das Studium der Übergangsreihen zwischen den erworbenen Geisteskrankheiten und den ererbten Charakterfehlern oder Charakterabnormitäten. Die fortschreitende Hirnschrumpfung nach Syphilis (progressive Paralyse) ist eine wahre psycho-pathologische, aber auch psycho-physiologische Fundgrube, die fast unerschöpflich ist. Unsere heutige Rechtsgelahrtheit liegt noch fast ganz im mystischen Dunkel einer veralteten „angewandten Metaphysik“ gefangen. Erst in den letzten Jahren haben bedeutende Juristen angefangen unsere Rechtssprechung aus diesem Sumpf zu ziehen. Dazu bedürfen sie aber der Hilfe psychologischer und psycho-pathologischer Forschungen.

Nun kommen wir zur vergleichenden Psychologie im engeren Sinne, oder Tierpsychologie. Dass es eine solche gibt, und dass ihr Studium berechtigt ist, geht aus dem oben Gesagten klar hervor. Freilich fehlt den Tieren eine Sprache zur Verkleidung, aber auch zur Äusserung ihrer Gedanken und dennoch können selbst Tiere mit ihrer Mimik simulieren. Soweit haben wir also schon z. B. die Psychologie des Hundes erkannt. Leider ist bisher die Psychologie

der höheren Säugetiere meistens von psychologisch Ungebildeten und von Unberufenen betrieben worden. Solche Studien, wie diejenigen von Romanes, Lubbock, der Prinzessin Therese von Bayern (an ihrem Coati) u. a. m. sollten vertieft und in grossem Umfange vorgenommen werden. Man müsste den bezüglichen Tieren grosse Freiheit geben und ihnen normale Daseinsbedingungen verschaffen. Den wilden Tieren sollte viel mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden, statt es bei dem Jägerlatein bewendet sein lassen, und über denselben zu spotten. Die Anthropoiden Affen sollten in ihrer Heimat und intim studiert werden. Es ist geradezu ein Jammer und eine Schande, wie von Seiten der Jäger mit diesen unseren nächsten Verwandten verfahren wird. Man muss ferner (wie bei unseren Schulkindern!) die rein reproduktiven Dressurerscheinungen sorgfältig von der spontanen Vernunft- und Kombinationsfähigkeit bei der Schätzung der Intelligenz unterscheiden. Ebenso müssen das Gefühlsleben und der Wille stets neben dem reinen Intellekt (Erkenntnisseite des psychischen Lebens) geprüft werden.

Man sollte förmliche, mit den Tiergärten verbundene vergleichend psychologische Versuchsstationen errichten. Alle möglichen Tierklassen bieten Stoff für höchst interessante Studien. Ich mache z. B. auf die Studien des Psychologen Delboeuf über die Psychologie der Eidechsen aufmerksam (*La psychologie des lézards. Revue scientifique* 1891). Zwar sind diese Studien nicht frei von anthropomorphischen Deutungen, aber ich habe selbst die Experimente Delboeufs mit angesehen und kann deren Exaktheit bestätigen.

Die Psychologie der Wirbeltiere verrät unzweideutig eine grosse Zahl gemeinschaftlicher Züge mit derjenigen des Menschen. Diese Züge liegen vor allem im Gefühls- und Instinktsleben, in den Trieben etc. Aber die zwei Hauptformen der centralen Nerventhätigkeit, die plastische, individuell anpassungsfähige, und die automatische (Reflexkomplexe) finden sich überall, in verschiedenen Verhältnissen.

Für die Psychologie der Wirbellosen verweise ich auf meine anfangs erwähnte Arbeit. Auch hier lassen sich zweifellos durch Analogieschlüsse psychische Grundeigenschaften nachweisen. Ich habe bei Ameisen, Bienen etc., mit Huber, Lubbock, Wasmann, von Buttel-Repen u. a. m., Gedächtnis, Wahrnehmungen, Assoziation von Wahrnehmungen und Erinnerungen, Affekte, Willensentschlüsse und Angewöhnungen nachgewiesen. Obwohl die Automatismen des Instinktes hier ungeheuer überwiegen, lassen sich doch individuelle vernünftige Anpassungen und Kombinationen derselben zu bestimmten Zwecken, besonders da nachweisen, wo unerwartete Schwierigkeiten den gewohnten Gang des Instinktes stören. Auch die Zählung gewisser Insekten beweist ihre Plasticität. In jüngster Zeit hat Adele Fielde (*Proc. Acad. Nat. Scie. Philadelphia, Sept. and Nov. 1901*), durchaus bestätigende Beobachtungen gemacht, indem sie längere Zeit hindurch einzelne Individuen einer Ameisenart (*Stenamma fulvum*) genauer beobachtete. Die psychologische Beobachtung niedrigerer Insekten, sowie der Würmer, Echinodermen etc., liegt noch sehr im Argen, aber soviel scheint mir festzustehen, dass bereits bei ihnen die Differenzierung zwischen plastischer und automatischer Thätigkeit sich zu verwischen beginnt.

Wie steht nun die Sache bei den einzelligen Tieren, bei welchen sich noch kein Nervensystem differenziert hat? Früher glaubte man, das Leben des Protoplasma als etwas sehr einfaches hinstellen zu dürfen; man glaubte nicht weit davon zu sein, Protoplasma chemisch herstellen zu können. Man meinte, mit einfachen mechanistischen Erklärungen auszukommen. Aber siehe da! die lebende Zelle, ihr Kern, ihre Struktur, ihre Biologie, ist bereits eine Welt für die Forschung geworden. Nach dem vortrefflichen Kapitel „Idealismus und Mechanismus“ aus dem zweiten Band des Lehrbuches der Physiologie des Menschen von G. v. Bunge, Leipzig, bei Vogel, 1901, S. 7 möchte ich ferner folgende Beobachtung von Engelmann citieren (Th. W. Engelmann, Beiträge zur Physiol. des Protoplasmas. Pflügers Archiv, Bd. II, S. 307, 1869):

„Die Arcellen sind gleichfalls einzellige Wesen, aber insofern komplizierter wie die Vampyrella, als sie Kerne haben und eine Schale absondern. Diese Schale hat eine konvex-konkave Form. In der Mitte der konkaven Seite der Schale befindet sich eine Öffnung, aus welcher die Pseudopodien hervortreten und am Rande der Schale als glashelle Protuberanzen zum Vorschein kommen. Bringt man einen Wassertropfen, der Arcellen enthält, unter das Mikroskop, so trifft es sich häufig, dass eine der Arcellen sozusagen auf den Rücken fällt, d. h. mit der konvexen Fläche die Unterlage berührt, so dass die am Rande der Schale hervortretenden Pseudopodien nirgendwo einen Anhaltspunkt finden. Dann sieht man an der einen Seite in der Nähe des Randes in dem Protoplasma Gasblasen entstehen; diese Seite wird spezifisch leichter, sie hebt sich; das Tier kommt auf den gegenüberliegenden scharfen Rand zu stehen. Jetzt gelingt es ihm, mit den Pseudopodien an die Unterlage sich anzuhängen und umzukehren, so dass alle am Rande hervortretenden Pseudopodien die Unterlage berühren. Jetzt werden die Gasblasen eingezogen und das Tier kriecht dahin. — Bringt man einen Tropfen mit Arcellen an die untere Fläche des Deckgläschens der Glaskammer, so sammeln sie sich zunächst, der Schwere folgend, an der unteren Fläche des Tropfens. Finden sie hier keinen Anhaltspunkt, so entwickeln sie grosse Gasblasen, durch welche das ganze Tier spezifisch leichter wird als das Wasser, und steigen in dem Wassertropfen empor. Kommen sie oben an der Glasfläche in einer solchen Stellung an, dass sie nicht Fuss fassen können, so werden die Gasblasen an der einen Seite verkleinert oder an der andern vergrössert, bisweilen auch gleichzeitig an der einen verkleinert und an der andern vergrössert, bis die Tiere mit dem Rande der Schale die Glasfläche berühren und sich umkehren können. Sobald dieses erreicht ist, sieht man die Gasblasen verschwinden; das Tier kann nun auf der Glasfläche kriechend sich fortbewegen. Macht man sie durch vorsichtige Berührung mit einer feinen Nadel von der Oberfläche los, so fallen sie zunächst wieder zur untern Fläche des Tropfens hinab, entwickeln dann aufs Neue Gasblasen, steigen empor und so fort. Und wie man sich auch bemühe, sie in eine unbequeme Lage zu bringen, immer wissen sie durch Entwicklung von Gasblasen, an der entsprechenden Stelle und von der entsprechenden Grösse sich in die zur Fortbewegung geeignete Lage zurück zu versetzen. Sobald dieser Zweck erreicht ist, verschwinden stets wieder die Bläschen.“

„Man kann nicht leugnen“, sagt Engelmann, „dass diese That-
sachen auf psychische Prozesse deuten“.

Man mag den Ausdruck „psychisch“ billigen oder nicht, soviel steht fest, dass diese Art Reaktion der plastischen Anpassung eher, als dem Reflex gleicht, dessen Starrheit sie nicht besitzt. Über Worte wollen wir nicht streiten. Allem Anscheine nach haben sich in der Evolution sowohl die starren Automatismen des Instinktes wie die komplizierten plastischen Reaktionen der Nervencentren aus derartigen noch undifferenzierten protoplasmatischen Reaktionsfähigkeiten entwickelt. Es ist ja selbstverständlich, dass man den Anthropomorphismus auf die Spitze und ad absurdum führen würde, wenn man glauben würde, die subjektive Qualität unseres Bewusstseins, unsere auf der Synthese enorm komplizierter Gehirnprozesse beruhende menschliche, psychologische Introspektion in diejenige einer Arcelle hineinlegen zu können. Eine Arcellenseele ist für uns gänzlich unvorstellbar. Selbst die Analogien der Ameisenseele, für welche wir Worte aus der menschlichen Psychologie brauchen müssen, dürfen in uns nicht den Glauben erwecken, als ob wir uns die Wahrnehmungen, Erinnerungen und Affekte einer Ameise ohne weiteres durch Vergleich mit den unserigen vorstellen könnten. Ableiten heisst aber nicht identifizieren, ebensowenig wie vergleichen identifizieren heisst. Mit dem Ausdruck „Töne“ bezeichnen wir sowohl das Quaken der Frösche, wie eine Symphonie von Beethoven. Identisch sind deshalb beide nicht.

Hier entsteht natürlich die Streitfrage zwischen Vitalismus und Mechanismus. Nach meiner Ansicht ist dies ein Wortstreit, sofern der Vitalist (Neovitalist) keine mystische Lebenskraft annimmt. Das Wesen der unorganischen Natur ist uns mindestens so unbekannt, wie das Wesen unserer Psychologie. Wir erkennen nur Verhältnisse zwischen den durch unsere Sinne unserem Gehirn symbolisierten Naturerscheinungen. Wissenschaftliche Induktionsschlüsse machen es höchst wahrscheinlich, dass die Gesetze des Protoplasmalebens aus den Gesetzen der leblosen Natur, wie das Protoplasma selbst aus unorganischem Stoff, entstanden sind. Zur Feststellung jener Ableitung fehlt uns aber gegenwärtig noch jeder Schlüssel, sogar jeder Anhaltspunkt. Die Kluft zwischen Chemie und Leben ist noch unüberbrückt, und ihre Überbrückung scheint je länger, je mehr in die Ferne rücken zu wollen. Hoffen wir, dass es einst dem Menschen gelingt, eine lebende Zelle mechanisch herzustellen. Das wird fast so viel, wie der ersehnte Homunculus der alten Alchymisten bedeuten. Bis dahin aber halten wir ein, und geben wir uns nicht immer wieder Blößen mit falschen mechanistischen Deutungen der Lebenserscheinungen. Die beschreibenden Naturwissenschaften, somit auch die vergleichende Psychologie, werden bis zu der eben erhofften „epochemachenden Entdeckung“ eines künftigen Jahrhunderts, und noch lange nachher, mit der Induktionsmethode der Analogieschlüsse ihre volle Berechtigung beibehalten, was die Chemie, die Physik, und ihre Anwendung bei physiologischen Forschungen keineswegs beeinträchtigen, sondern vielmehr fördern helfen wird.

Die beschreibenden Naturwissenschaften werden übrigens in ihren Methoden allmählich exakter und kritischer. Sie haben auch ihre biologischen Experimentationsmethoden, welche zu neuen Erkenntnissen führen. Und andererseits

kann man mit formell exakten Methoden höchst unexakt und unkritisch experimentieren. Gerade Bethe hat davon gründliche Beweise gegeben.

Zum Schluss verwahre ich mich von vornherein gegen eine etwaige Deutung, ich plaidiere für den Dilettantismus und die voreilige Verallgemeinerung. Dieselben bilden eine gefährliche Klippe, gegen welche ebenso energisch, wie vor der bornierten Facheinsichtigkeit gekämpft werden muss. Vor beiden kann nie genug gewarnt werden.



(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena und dem neurobiologischen Institut in Berlin.¹⁾)

Plethysmographische Studien am Menschen.

Erster Teil:

Untersuchungen über das Volumen des Gehirns und Vorderarms im Schlafe.

Von

Dr. K. Brodmann.

Neurobiologisches Institut, Berlin.

Die in vorliegender Abhandlung mitgeteilten Beobachtungen über das Verhalten der Volumenkurven des Gehirns und Vorderarms während des Schlafes bilden den ersten Teil einer Untersuchungsreihe, welche ich im Frühjahr und Sommer 1899 an einem mit Defekt des Schädeldaches behafteten Kranken der psychiatrischen Klinik in Jena zum Teil in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Berger angestellt habe. Der nächste Zweck meiner Untersuchungen war das Studium der plethysmographischen Wirkungen seelischer Vorgänge, während Dr. Berger (1) eine Untersuchung medikamentöser und physiologischer Einflüsse auf die Plethysmogramme beabsichtigte. Veranlasst wurde ich zu diesen Studien einesteils durch die bekannten Arbeiten Mossos (2) und durch das damals eben erschienene Werk A. Lehmanns (3) über die körperlichen Äusserungen seelischer Zustände, andernteils durch die günstigen Verhältnisse, welche unser Patient für die Beobachtung der Gehirnbewegungen darbot.

Neben den eigentlich psychologischen Versuchen und unabhängig von denselben hat sich mir nun im Verlaufe meiner experimentellen Studien häufig Gelegenheit geboten, bei unserer Versuchsperson Schlafzustände und die damit parallel gehenden Veränderungen an den Volumkurven zu beobachten. Im Hinblick auf die relativ grosse Zahl meiner Beobachtungen und die widersprechenden Ausschauungen, welche über die vasomotorischen Begleiterscheinungen des Schlafes in der Litteratur noch herrschend sind, habe ich mich

¹⁾ Die diesen Studien zu Grunde liegenden Versuche wurden bereits vor 2 Jahren in Jena angestellt. Zeit und Mittel zur Bearbeitung derselben habe ich erst jetzt als Assistent des neurobiologischen Instituts gefunden.

daher entschlossen, die von Schlafzuständen abhängigen Vorgänge an den plethysmographischen Kurven von den plethysmographischen Äusserungen anderartiger psychischer Zustände abzutrennen und in einem besonderen Teil als einen Beitrag zur Physiologie des Schlafes zu besprechen.

Der Schlaf gehört mit zu den elementarsten Funktionen des tierischen Organismus. Der Mensch teilt die Eigenschaft, sein Leben im Wechsel von Schlaf und Wachen zuzubringen, mit einer grossen Anzahl der Tiere, vielleicht mit allen; er ist zur Erhaltung des Lebens in gewissem Sinne unentbehrlicher als die Nahrungsaufnahme. Dennoch wissen wir über die unmittelbaren Ursachen des Schlafes, d. h. die physiologischen Veränderungen, welche den Schlaf im gegebenen Fall herbeiführen, so gut wie nichts. „Es wäre kaum möglich“, schreibt Exner (4) in Hermanns Handbuch der Physiologie unter dem Kapitel Schlaf, „alle die zum Teil sehr abenteuerlichen Theorien über den Schlaf anzuführen, welche seit den Zeiten der griechischen Philosophen aufgestellt wurden. Es giebt vielleicht kein Kapitel der Physiologie, über welches so viel und mit so wenig Resultat geschrieben worden ist, wie der Schlaf“. Selbst jene rein experimentellen registrierenden (sphygmographischen, plethysmographischen und manometrischen) Arbeiten, welche sich lediglich mit den Cirkulationsverhältnissen im Schlafe beschäftigten und den Schlaf auf veränderte Blutverteilung im Körper zurückzuführen suchen, stehen in einem durchgehenden Widerspruch zueinander. So verlockend es scheinen möchte, eine Kritik dieser zahllosen Cirkulationstheorien der Schlafes zu geben, muss ich mich doch auf den Hinweis beschränken, dass im allgemeinen drei Hauptrichtungen von Cirkulationstheorien Bedeutung gewonnen haben: eine Kongestionstheorie, eine ihr direkt entgegenstehende Anämietheorie und eine sog. gemischte Theorie. Die erste Richtung betrachtet einen hyperämischen Zustand des Gehirns als Ursache des Schlafes; es sind darunter aus älterer Zeit (nach Foster) (5) eine grosse Zahl namhafter Gelehrter zu nennen, wie A. v. Haller, Hartley, Cabanis, Holland, M. Hall, Clutterbach, Sieveking, Dickson, Macnish, Carpenter; von neuern Forschern erwähne ich Langlet (6), Czerny (7), Pick (8), Basch (9), Lange (10). Von den Vertretern der Anämietheorie, welche, im Gegensatz zu den Vorgenannten, den Schlaf mit verminderter cerebraler Blutfüllung, d. h. mit einem anämischen Gehirnzustande in Zusammenhang bringen, sind zu nennen Blumenbach, Kennedy, Donders (nach Foster) (5), Durham (11), Hammond (12), Bruns (13), Krauss (14), Reynards (15), Bradford-Brown (16), Caldwell und Blumenberg (17), Pierrot (18), Fazio (19), François Franck (20), Salathé (21), Nathanson (22), Tarschanoff (23), Howell (24), Lehmann (3), unter den Physiologen Hermann (25), Exner (4), v. Bunge (26) u. A. Die Anhänger der gemischten Theorie schliesslich leugnen entweder überhaupt jede Beziehung zwischen Schlaf und Gehirnkreislauf oder wenigstens nehmen sie kein festes Verhältnis zwischen dem Blutgehalt im Gehirn und dem Schlafe an, wie Mays (27), Mosso (2), L. Hill (28), Cappie (29), Rummo e Ferranini (30), Makenzie (31).

Es kann nun keineswegs meine Aufgabe sein, die hier zu Tage tretenden Widersprüche auf Grund meiner experimentellen Beobachtungen lösen zu

wollen. Ich verhehle mir nicht, dass Untersuchungen an einer einzelnen Person immer nur ein individueller Wert zukommt, und dass allgemeine Schlussfolgerungen aus solchen Versuchen nur mit grösster Vorsicht zu machen sind. Was bisher über die Cirkulationsverhältnisse im Schlafe aus experimentellen Untersuchungen bekannt geworden ist, reicht zu einer hinreichend begründeten physiologischen Schlaftheorie nicht aus, und auch ich möchte mich nicht unterfangen, eine solche zu geben. Nur als einen individuellen Beitrag zur Physiologie des Schlafes, enger gefasst zu den vasomotorischen Ausdrucksbewegungen der Schlaferscheinungen, möchte ich diese Arbeit betrachtet wissen. Gerade weil so vielfach auf Grund von Einzelbeobachtungen hypothetische und ganz irrthümliche Anschauungen über das Wesen des Schlafes und seine physiologischen Grundlagen verbreitet worden sind, lege ich Gewicht darauf, diesen Standpunkt von vornherein zu kennzeichnen. Erst wenn es gelingen sollte, unter Einhaltung dieses Standpunktes, weitere übereinstimmende Thatsachen von geeigneten Versuchspersonen vorurteilslos zu sammeln und unbefangen zu sichten, werden wir mit der Zeit zu einer physiologischen Erklärung des Schlafes fortschreiten können.

I. Bemerkungen über die Versuchsperson und die Versuchstechnik.

Im Hinblick auf die im zweiten Teil meiner Arbeit behandelten psychologischen Versuche halte ich einige nosographische Notizen über unsere Versuchsperson für angebracht; namentlich ist eine Kenntnis des psychischen Gesamtzustandes desselben für das Verständnis der dort auftauchenden psychologischen Probleme unerlässlich. Die Versuchstechnik hat in der Parallel-Arbeit Bergers (1) bereits eine Darstellung erfahren, ich beschränke mich daher auf kurze Bemerkungen über die Apparate, die äussere Anordnung und den Gang der Versuche.

1. Die Versuchsperson. Albert Th., 47 Jahre alt, Stationssekretär, zur Zeit der Versuche zwei Jahre (seit Dez. 1897) in der psychiatrischen Klinik in Jena in Behandlung, war im Februar 1898 wegen Hirndruckerscheinungen, welche auf einen Tumor des Occipitallappens bezogen wurden, und das Leben unmittelbar bedrohten, trepaniert worden. Eine Geschwulst oder sonstige erkennbare Veränderung der Hirnoberfläche wurde nach Eröffnung des Schädels nicht gefunden, dagegen bestand eine starke intracraniale Drucksteigerung. Nach der Operation bildete sich durch das offen gebliebene Trepanloch über dem linken Hinterhaupte ein mächtiger, gut Hühneri grosser Vorfall von Hirnsubstanz, der nur von einer ganz dünnen, infolge narbiger Veränderungen fast durchscheinenden Hautlamelle bedeckt war und mit blossem Auge Hirnbewegungen ausserordentlich deutlich erkennen liess. Wiederholt machte sich in der Folgezeit eine Punction des Prolapses wegen stärkerer Hirndrucksteigerungen notwendig, späterhin erholte sich Patient aber zusehends und auch die anfangs vorhandenen Herderscheinungen bildeten sich zum Teil zurück. Zur Zeit unserer Untersuchungen bestand von körperlichen Dauersymptomen in der Hauptsache eine spastische Parese der rechten Körperseite mit Steigerung der Sehnenphänomene und Kontrakturbildung, spastisch paretischer Gang und

rechtsseitige Hemianopsie. Zuweilen bestand eine geringe Pulsverlangsamung (zwischen 60—78 Pulsschlägen) mit mässig gesteigerter Arterienspannung, Erbrechen und Schwindelanfälle kamen nicht mehr vor, dagegen klagte Patient öfter über Kopfschmerzen und Zichen in der rechten Körperseite, besonders im Beine.

In psychischer Beziehung fiel bei dem Kranken vor allem eine grosse Apathie und Indolenz mit vermehrtem Schlafbedürfnis, ohne eigentliche Soporzustände, auf. Die geistige Trägheit war jedoch nicht so hochgradig, dass sie das Experimentieren unmöglich gemacht hätte. Patient befand sich dauernd ausser Bett und unterhielt sich gerne mit den Mitkranken. Seine Aufmerksamkeit war leicht zu fesseln, und wenn sich auch bald Ermüdungserscheinungen zeigten, so konnten doch ausgedehnte klinisch-psychologische Analysen mit ihm ausgeführt werden. Meinen plethysmographischen Untersuchungen brachte er, da sie eine Abwechslung für sein monotones Leben bedeuteten, sogar ein gewisses Interesse entgegen. Die Stimmung war manchmal gedrückt und unzufrieden, im allgemeinen jedoch gleichmässig ruhig und indifferent, wohl aber bestand eine lebhafte affektive Erregbarkeit mit Neigung zu Zornesausbrüchen. Wo besondere abnorme Gemütszustände vorlagen, habe ich vor Beginn der Versuche in meinen Protokollen stets Notierungen gemacht, wie ich auch ungewöhnliche äussere Umstände, welche auf den Verlauf der Versuche von Einfluss sein konnten, stets vermerkt habe. Die Intelligenz des Kranken war in merklichem Grade herabgesetzt. Neben der allgemeinen Intelligenzschwäche bestanden wechselnde aphasische Symptome sensorischen Charakters, welche indessen die Verständigung mit dem Kranken nicht beeinträchtigten.

2. Äussere Versuchsanordnung. Die Untersuchungen begannen Mitte März und wurden im Anfang fast täglich, gemeinsam mit Herrn Dr. Berger, zu wechselnden Tagesstunden ausgeführt. Die Zahl der Einzelversuche beträgt mehrere Hundert, die der Versuchstage gegen achtzig. Ursprünglich war geplant, die Bewegungen des Gehirns, des Vorderarms und der Atmung gleichzeitig zu registrieren. Wegen der Schwierigkeit der technischen Durchführung bei unserer Versuchsperson mussten wir jedoch bald von der Aufzeichnung der Respiration abschen und haben wir uns auf die plethysmographischen Kurven des Gehirns und linken Vorderarms beschränkt. Nachdem ich später genötigt war, die Experimente allein fortzusetzen, konnte ich von Kurve 110 ab nur noch das Plethysmogramm des Gehirns berücksichtigen, da es mangels geeigneter Assistenz unmöglich war, zugleich die Registrierapparate und die Versuchsperson zu beobachten und gleichzeitig die Versuche zu leiten. Zweifellos hat diese isolierte Darstellung der Volumkurve eines Organs gegenüber der multiplen Pulsschreibung manche Nachteile, sie bringt aber auch Vorzüge mit sich. Die Übersicht über den Verlauf eines Versuches ist erleichtert, der Kranke befindet sich unter normaleren Verhältnissen und ist weniger beengt, als wenn eine grössere Anzahl von Apparaten an seinem Körper appliziert ist. Es war dies auch daran zu erkennen, dass Th. in der ersten Zeit häufig bei den Versuchen ungeduldig und missmutig wurde, während in der Folgezeit, als nur die Gehirnkurve registriert wurde, meist völlige Gleichgültigkeit und Gemütsruhe vorlag.

3. Als Apparate verwendeten wir einen Hydrosphygmographen nach Mosso zur Registrierung des Armvolumens und einen Plethysmographen mit Luftübertragung, ebenfalls nach Mossos Angaben konstruiert, zur Aufzeichnung der Hirnbewegungen. Da bei unserer Versuchsperson eine grössere Partie der Hirnoberfläche aus der Schädellücke sich vorwölbte, haben wir mit Hilfe eines Gipsabgusses eine Guttaperchaform nach Art einer Kappe verfertigt, welche sich durch leichtes Erwärmen absolut luftdicht an der glatt rasierten Haut der knöchernen Umrandung der pulsierenden Gehirnparte festkleben und jederzeit bequem abnehmen liess. Jede andere Art der Befestigung, wie sie von vielen Experimentatoren beschrieben wurde, durch Bindentouren, Heftpflasterstreifen, Verdichten durch Kittmassen, scheint mir durchaus unzuverlässig und unbrauchbar, da die hierbei unvermeidlichen Verschiebungen der Guttaperchaform und das Undichtwerden notwendig Entstellungen der Kurven herbeiführen müssen. Die Übertragung der Schwingungen auf den Schreibapparat geschah mittelst eines langen elastischen Schlauches, in den für den Arm ein Flaschenventil, für das Gehirn eine Mareysche Klarinette zur Ausgleichung zu starker Volum- und Druckschwankungen angebracht war. Zur Registrierung diente ein Federkymographion und ein Marcyscher Tambour. Leider hatte das Kymographion den grossen Nachteil, dass seine Rotiergeschwindigkeit mit zunehmender Entspannung der Feder sich verringerte, so dass mit dem Ablauf des Uhrwerks die Pulslänge auf der aufgeschriebenen Kurve sich fortschreitend verkürzte, ein Umstand, der das Ausmessen absoluter Pulsängen ausserordentlich erschwerte. Mit Rücksicht auf diese Mangelhaftigkeit des Apparates musste ich auf genauere zahlenmässige Angaben über die Pulsängen, die im Interesse dieser Untersuchungen erwünscht gewesen wären, Verzicht leisten; ich muss das Ausmessen der Einzelpulse an meinen Tafeln dem Leser überlassen und beschränke mich daher im Text bezüglich der Veränderungen der Pulsängen auf das allgemeine Urteil „grösser“ — „kleiner“ u. „länger“ — „kürzer“, resp. auf die Hervorhebung zeitlicher Schwankungen und gewisser Gruppenbildungen in den Pulsängen.

Als Schreibhebel dienten uns anfangs kürzere Fischbeinlamellen, wie sie von dem Fabrikanten geliefert werden, später fertigten wir uns die Hebel selbst nach Bedarf aus Strohhalmen an, die sich durch grosse Leichtigkeit und bequeme Handhabung auszeichneten; ihre Länge betrug ca. 20 cm. Wir haben mit denselben sehr feine und gleichmässige Pulskurvenlinien, die alle Details der einzelnen Pulsationen scharf erkennen lassen, erhalten.

Bei der Reproduktion und Ausmessung der Kurven wurden die von Lehmann angegebenen Gesichtspunkte berücksichtigt. Um mit möglichster Exaktheit Fehler zu vermeiden, habe ich selbst die Originalkurven zum Zwecke der Reproduktion auf durchsichtiges Papier durchgepaust; die Pausen wurden auf photographischem Wege vervielfältigt. Der durch die Reproduktion verursachte Fehler, d. h. die lineare Abweichung vom Original beträgt, wie ich mich durch Ausmessungen überzeugt habe, nicht mehr als Lehmann für seine Tafeln angiebt, im allgemeinen ca. 2—3 mm auf 700 mm Kurvenlänge, eine Fehlergrösse, welche als unwesentlich zu betrachten ist. Die Zeit wurde mittelst eines Metronoms im Sekudentakt markiert.

II. Die allgemeinen plethysmographischen Erscheinungen.

An jedem Plethysmogramme sind 2 Gruppen gesetzmässiger Funktionen zu unterscheiden, die wir zunächst kurz besprechen wollen:

1) Volumschwankungen, d. h. wellenförmige, rhythmische Hebungen und Senkungen des Niveaus der Gesamtkurve.

2) Pulsschwankungen — feinere, meist nur durch Messungen festzustellende Veränderungen an den die Kurve zusammensetzenden Einzelpulsationen. Diese Veränderungen betreffen sowohl die Form der einzelnen Pulswellen wie ihre Zahl und Grösse und verlaufen wie die Volumschwankungen in mehr oder weniger rhythmischen Perioden.

Diese beiden Arten physiologischer Funktionen von Volumkurven haben wir nunmehr ganz allgemein kennen zu lernen.

1. Die Volumschwankungen. Man kann an allen Volumkurven von Körperorganen, des Gehirns sowohl wie eines peripheren Körperabschnittes, dreierlei Arten von wellenförmigen Volumschwankungen beobachten:

1) Schwankungen I. Ordnung oder Pulsationen. Jede dieser kleinsten, absolut konstanten und regelmässigen Wellen entspricht einer Herzkontraktion oder einem Pulsschlage. Sie decken sich mit den Pulswellen der Sphygmogramme.

2) Schwankungen II. Ordnung oder Atemschwankungen, auch respiratorische Oscillationen genannt. Dieselben treten synchron mit den Bewegungen der Atemmuskulatur auf und umfassen je nach der Frequenz der Atemzüge 3—5 Einzelpulse, sind aber weniger konstant wie diese.

3) Schwankungen III. Ordnung oder Undulationen (Mosso), das sind in langen Perioden und nicht immer in regelmässigem Rhythmus verlaufende Wellenbewegungen des Gesamtvolumens einer Kurve, auf welche die Schwankungen I. und II. Ordnung aufgesetzt sind. Nach ihren Entdeckern werden sie auch Traube-Heringsche Wellen (32) genannt.

Über die Volumschwankungen I. Ordnung oder Pulsationen werden wir bei den speziellen Pulsschwankungen zu sprechen haben. Was die respiratorischen Oscillationen betrifft, so gehen die Ansichten über den Einfluss der Atmung auf die Volumkurve des Gehirns von jeher weit auseinander. Schon die ältesten Autoren, welche den Hirnbewegungen teils an den Fontanellen von Kindern, teils an vivisezierten Tieren ihre Aufmerksamkeit schenkten, fanden, dass die Hemisphären dem Rhythmus der Atembewegungen folgten, nur über den zeitlichen Zusammenhang dieser Bewegungen und der Respirationsphasen ist auch bis jetzt keine Einigung zu erzielen gewesen. In Hermanns Handbuch der Physiologie (Bd. 4, p. 289) wird als konstantes Verhältnis angenommen, „dass die Pulskurvenreihe immer im Anfange der Inspiration ihren tiefsten Stand einnimmt, dann aber während der Inspiration emporsteigt, um im Anfange der Expiration ihren höchsten Stand einzunehmen und während der Expiration bis in den Anfang der nächsten Inspiration wieder zu sinken“. Es wird jedoch auch hier betont, dass verstärkte Atemzüge dieses Verhalten ändern, man sehe zuweilen nur Fallen der Kurvenreihe

bei der Inspiration und Steigen bei der Expiration. Langlet, welcher an Kindern die Bewegungen der Fontanellen studierte, spricht den ruhigen Atembewegungen überhaupt jeden Einfluss auf die Hirnbewegungen ab, einen solchen fand er nur bei angestrengtem Atmen. Auch Mosso meint, dass eine regelmässige und oberflächliche Respiration so geringen Einfluss auf die Bewegungen des Gehirns habe, dass sie sich beinahe dem Auge entzieht. Seinen Aufzeichnungen nach entspricht jedoch jeder Inspiration (auch bei forcierter Atmung) eine Senkung der Gesamtkurve und jedem Expirium eine Hebung derselben. Bei sehr tiefer Inspiration macht sich, nach Mosso, vor allem ein erheblicher Einfluss auf die Form des Pulses geltend; der Puls wird in der Inspiration kleiner und frequenter, in der Expiration höher. Nach beendeter Expiration erfolge eine zweite Abnahme des Hirnvolumens, langsamer aber tiefer und anhaltender als die inspiratorische und der Puls ist klein und katakrot, verschwindet zuweilen ganz (Fig. 53). Frédéricq (33) — fasst das Ergebnis seiner plethysmographischen Untersuchungen über das Verhältnis von Respiration und Hirncirkulation beim Hunde in die Sätze zusammen: bei der Expiration steigt die Hirnkurve an, bei der Inspiration fällt sie; es könne aber auch umgekehrt der Fall sein, sobald der arterielle Druck überwiege. Zu demselben Resultate kam Salathé (21), dabei behauptet er mit Langlet, dass in Ruhe und im Schläfe beim Kinde keine respiratorischen Fontanellenbewegungen zu sehen seien; beim Tiere kehre künstliche Atmung das Verhältnis von Respiration und Circulation um. Ragosin und Mendelsohn (34) behaupten beim Menschen ebenfalls synchron mit der Inspiration eine Abnahme und mit der Expiration ein Steigen der Hirnkurven; diese Volumschwankungen entsprechen den respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdrucks. Binet und Sollier (35) schreiben auf Grund von Beobachtungen am Menschen mit Defekt des Schädeldachs, der Inspiration einen schwachen, der Expiration einen starken Puls zu, die Inspiration verlaufe im Beginn mit raschem Abfall, dann mit Anstieg, die Expiration mit Hebung der Volumkurve. L. Hill (28) kommt zu dem Schlusse, dass das Gehirn, in Abhängigkeit vom Venendruck, seine grösste Ausdehnung in der Expiration, und nicht in der Inspiration habe. Sivén (36) fand, im direkten Gegensatz zu den vorstehenden Autoren, am Hundegehirn, wie schon vor ihm Wertheimer (37) an den Extremitäten, dass in der Mehrzahl der Fälle während der Inspiration die Kurve ansteige und während der Expiration abfalle. Wertheimer indessen hebt ausdrücklich hervor, dass es sich auch umgekehrt verhalten könne; Sivén sucht die Ursache dieser wechselnden Verhältnisse an den respiratorischen Schwankungen auf analoge Verschiedenheiten des arteriellen Blutdruckes zurückzuführen.

Den Einfluss der Atembewegungen auf die Volumkurve des Armes haben insbesondere Binet und Courtier (38) an der Capillarcirkulation der Hand nach der Methode von Hallion und Comte (39) studiert. Sie beschreiben eingehend die respiratorischen Oscillationen. Die Länge und Höhe dieser Wellen ist nach ihnen einem grossen Wechsel unterworfen, oft kommen 8 Pulse auf eine respiratorische Welle, der längere Schenkel fällt in den absteigenden Teil der Welle, das Verhältnis des absteigenden zum auf-

steigenden Wellenschenkel ist wie das von 5 zu 3 Pulsen. Über den zeitlichen Verlauf der Volumschwankung in Beziehung zu den Respirationsphasen lesen wir: „Im Moment, wo die Inspiration beginnt, ist die volumetrische Kurve auf ihrem niedersten Punkte, sie hebt sich langsam und kontinuierlich von den folgenden Pulsationen und diese Erhebung entsteht nicht erst im Beginne der Expiration, sondern vielmehr gegen die Mitte der Inspiration, ebenso nimmt auch das Sinken der volumetrischen Kurve vor der Inspiration seinen Anfang und zwar in voller Phase der Expiration“. Mit anderen Worten kann man also sagen, dass die Inspiration dem Ende des Sinkens und dem Beginne des Steigens entspricht, die Expiration dagegen dem Ende des Steigens und dem Beginne des Abfalles der Kurve. Beschleunigte Atmung erzeugt nach ihnen beschleunigte respiratorische Oscillationen und Sinken der Capillarkurve, verlangsamte Atmung hat die umgekehrte Wirkung.

Die Schwankungen III. Ordnung schliesslich, auch Undulationen oder Traube-Heringsche Wellen genannt, sind ihrer Natur wie Entstehungsweise nach gleich unbekannt. Sie sind teils als vasculäre, teils als vasomotorische, teils als respiratorische Wellen aufgefasst worden, andere Autoren haben ihre Herkunft überhaupt offen gelassen. Auf Seiten der Physiologen besteht die Neigung, diese Art von Spontanbewegungen der Organe auf eine periodische, nach Hering (32) der Innervation der quergestreiften Atemmuskeln associierte Thätigkeit des allgemeinen Vasomotorencentrums, d. h. der Herz- und Gefässnerven zurückzuführen. Mosso, von dem die Bezeichnung „Undulation“ für die Wellen III. Ordnung her stammt, hat eine physiologische Erklärung derselben versucht. Er unterscheidet ihrem physiologischen Ursprunge nach 2 Arten von Undulationen: aktive und passive. Die aktiven Undulationen des Gehirns sind bedingt durch primäre rhythmische Kontraktion und Dilatation der Gefässwände und durch entsprechende Pulsänderungen ausgezeichnet; der Gefässkontraktion entspricht der Tiefstand der Welle mit niedrigen Pulsationen, der Relaxation der Gefässwände der Hochstand mit hohen Pulsen. Zu den passiven Undulationen rechnet er erstens diejenigen plethysmographischen Schwankungen, welche durch den, in einer Steigerung (oder Abnahme) des arteriellen Blutdruckes begründeten, verstärkten (resp. geschwächten) Blutzufuss zum Gehirn bedingt sind und zweitens jene Volumschwankungen, welche von einer Änderung des venösen Abflusses abhängen. Die passiven Undulationen verlaufen ohne Änderung in der Pulshöhe, d. h. in der Innervation der Gefässwandung. Frédéricq (33) versuchte, wie mir scheint, ohne stichhaltige Gründe, die Heringschen Wellen als Schwankungen II. Ordnung oder Atmungsschwankungen zu erklären, für die Wellen III. Ordnung schlug er die Bezeichnung „Sigmund Mayersche Wellen“ vor. Aus den Abbildungen von Hering geht jedoch unzweifelhaft hervor, dass diese Art von Organbewegungen mit der Atmung nicht zusammenfallen und von den respiratorischen Wellenbewegungen scharf zu trennen sind.

2. Die Pulsschwankungen. Man versteht darunter alle jene Veränderungen der Einzelpulse, welche, wie den Physiologen allgemein bekannt, auch bei vollkommener Ruhe durch rein physiologische Einflüsse, einerseits von der Respiration, andererseits von den Gefässwänden (wahrscheinlich von

periodischen Schwankungen der Vasomotorenthätigkeit) herrührend, fortwährend hinsichtlich der Pulsfrequenz und der qualitativen Pulsbeschaffenheit stattfinden. Wo in einschlägigen Arbeiten gute plethysmographische Kurven abgebildet sind, lassen sich derartige rhythmische Spontanschwankungen der Pulsationen fast regelmässig nachweisen. Dieselben betreffen 1. die Pulslänge, 2. die Pulshöhe und 3. die spezielle Pulsform. Einzelheiten hierüber werden wir unten an der Hand unserer Kurven besprechen.

III. Der Wachzustand bei unserer Versuchsperson.

Bevor wir in eine Besprechung der bei unserer Versuchsperson festgestellten plethysmographischen Schlafsymptome, resp. der vasomotorischen Äusserungen psychischer Reize eintreten, wollen wir erst diejenigen Erscheinungen an den Volumkurven näher analysieren, welche im Wachzustande bei Th. vorhanden sind. Wir werden sehen, dass diese Plethysmogramme ständige Veränderungen durchmachen, die wir als den Ausdruck physiologischer Vorgänge zu betrachten haben. Diese physiologischen Funktionen der Volumkurven sind in den mir vorliegenden einschlägigen Arbeiten meist gänzlich unberücksichtigt geblieben, obwohl sie einen im Experiment nicht beabsichtigten dauernden Einfluss auf die Gestaltung der Kurvenbilder ausüben. Als solche Spontanbewegungen der plethysmographischen Kurven haben wir nicht nur die grossen wellenförmigen Schwankungen des Gesamtvolumens zu betrachten, sondern vor allem alle spontanen, d. h. ohne äussere Einwirkungen eintretenden Veränderungen in der Grösse und Frequenz der Einzelpulsationen. Da wir diesen Spontanveränderungen der Volumkurven auch unter normalen Verhältnissen im Wachsein regelmässig begegnen, so müssen wir sie bei der Beurteilung der unter experimentellen Bedingungen entstehenden Plethysmogramme stets in Rechnung setzen.

Ich möchte die im Wachsein von Th. aufgenommenen Kurven in 2 Gruppen trennen. Von den im normalen unbeeinflussten Wachsein aufgezeichneten Kurven sondere ich diejenigen ab, welche entweder unter dem Einflusse körperlicher Vorgänge oder während eines abnormen Gemütszustandes entstanden sind. Die erstere Gruppe bezeichne ich als den Normalzustand. In die zweite Gruppe rechne ich einmal alle mit respiratorischen Abweichungen zusammenhängenden Veränderungen der Plethysmogramme (wie forcierte In- und Expirationen, Husten, Seufzen, Räuspern etc.), ferner die Äusserungen einfacher Muskelaktionen an den Wachkurven (ungewollte Bewegungen der Glieder oder des Kopfes, Schluckbewegungen, Sprechen etc.). Unter den abnormen Gemütszuständen werde ich die Grenzfälle von Schlafen und Wachen und die Schläfrigkeit besonders behandeln. Den eigentlichen Gemütsbewegungen begegnen wir im II. Teil dieser Arbeit.

A. Der normale Wachzustand.

Dass von einem Normalzustande im strengen Sinne des Wortes bei Th. nicht die Rede sein kann, versteht sich aus den vorausgeschickten nosographischen Notizen von selbst. Abgesehen von der psychischen Schwäche

zeigte Th., wie bereits erwähnt, eine gewisse Stumpfheit und Schläfrigkeit. Dass letztere Eigentümlichkeit das Experimentieren in mancher Hinsicht begünstigte, unterliegt keinem Zweifel. In anderer Hinsicht war sie entschieden von Nachteil. Gerade wo es darauf ankam, normale Vergleichskurven zu erhalten, machte die im Anfange der Versuche meist vorhandene Schläfrigkeit des Patienten eine Entscheidung darüber oft schwierig, ob das Plethysmogramm einem normalen Wachsein entspricht oder der Ausdruck veränderter psychischer Verhältnisse ist. Ob und inwieweit die organische Gehirnerkrankung oder der geistige Defekt als solcher einen Einfluss auf die Beschaffenheit der plethysmographischen Kurven ausübte, vermag ich nicht zu entscheiden.

In Übereinstimmung mit dem, was durch die Physiologie von jeher gelehrt wurde, sehen wir nun bei unserer Versuchsperson, dass auch bei vollkommener Ruhe, d. h. wenn keinerlei äusserer Reiz auf sie einwirkt und wenn sie im Gemütsgleichgewichte sich befindet, gleichwohl beständige Veränderungen an den Volumkurven des Gehirns und Vorderarms sich abspielen. Wir müssen auch hier Volumschwankungen und Pulsschwankungen auseinander halten.

I. Die Volumschwankungen im Normalzustande.

Dieselben treten bei Th. im Normalzustande sowohl am Gehirn, wie an der Vorderarmkurve in den drei typischen Formen von Wellenbewegungen, die oben skizziert wurden, auf, als Pulsationen, respiratorische Oscillationen und Undulationen. Ausnahmslos waren die Pulsationen vorhanden; ein völliges Verschwinden derselben habe ich nie beobachtet. Ihre physiologischen Spontanschwankungen werden wir unten eingehend erörtern. Die von der Atmung herrührenden Wellenbewegungen, die respiratorischen Oscillationen, waren bald an beiden Kurven, bald nur an einer vorhanden, bald traten sie in Verbindung mit undulatorischen Schwankungen, bald ohne solche auf.

Das Verhältnis der respiratorischen Volumschwankungen zu den Atemphasen ist, wie wir bereits oben angedeutet haben, ein sehr verwickeltes und viel umstrittenes. Auch bei Th. lässt sich eine feste Gesetzmässigkeit nicht auffinden, keinesfalls ist es richtig, wie viele Autoren angeben (Frédéricq, Salathé, Ragosin und Mendelsohn, Binet und Sollier), dass die Zunahme der Hirnkurve sich durchaus mit der Expiration decke, die Volumenabnahme mit der Inspiration. Schon aus den Arbeiten von Sivén, Wertheimer, Binet und Courtier geht die Unrichtigkeit dieser Auffassung hervor. In Kurve 7 (Tafel 2 D), 11, 12 und 41 (I B, C und D) ist die Beziehung zwischen Atmung und respiratorischen Oscillationen anschaulich gemacht, an Kurve VII und 40 (2 B und D) tritt sie ebenfalls hervor. Wir sehen an allen diesen Kurven, dass die Phasen einer Atmungsbewegung und einer Atmungswelle ineinander übergreifen, ohne sich zu decken. In Kurve 7 und 12, wo wir eine sehr ruhige und gleichmässige Atmung haben, fällt der Beginn der Expiration noch mit dem absteigenden Schenkel der Atmungswelle am Armplethysmogramm zusammen und nimmt dann den ganzen aufsteigenden Schenkel ein, die Inspiration liegt im Anfang des absteigenden Schenkels. Kurve 11 (bei Schläfrigkeit aufgenommen) zeigt, dass das Ende der expiratorischen Phase noch in

den Beginn der Volumenabnahme fällt. In Kurve 41, in deren Verlauf ein deutlicher Wechsel des Atmungstypus eintritt, sehen wir am Schlusse, dass die Erhebung der Volumkurve nicht immer erst im Beginne der Expiration entsteht, sondern gegen Ende der Inspiration; auch kann die Inspiration noch mit dem Gipfelpunkte der Elevation zusammenfallen; umgekehrt nimmt, wie auch Binet und Courtier fanden, das Sinken der volumetrischen Kurve manchmal vor der Inspiration seinen Anfang und zwar „in voller Phase der Expiration“. Durch welche Momente die jeweilige Gestaltung der respiratorischen Volumenschwankungen bestimmt wird, vermag ich aus meinen Kurven nicht zu entscheiden. Soviel aus Kurve 41 zu sehen ist, hängt dieselbe von der Atmungsform nicht ab. Dass die Ausgiebigkeit der Atmungsbewegungen nicht allein massgebend ist, geht aus Kurve VII (2 B) hervor, an der, trotz sehr ausgiebiger Atmung, am Gehirn keine deutlichen Respirationsbewegungen sichtbar sind, während das Armplethysmogramm gewaltige Atmungsschwankungen durchmacht. In Kurve 40 (2 D) sieht man allerdings synchron mit einer Verringerung der Atmungstiefe auch ein Kleinerwerden der respiratorischen Oscillationen am Gehirn und Vorderarm eintreten, gleichzeitig findet ein geringes Sinken des Hirnvolumens statt; in Kurve 1 (I E) dagegen bleibt eine solche Rückwirkung der Atmungsveränderung auf die Plethysmogramme aus. Dasselbe findet sich in Kurve 18a (5 E). Also kann auch die Atmungstiefe nicht der einzige Grund für die Grösse der respiratorischen Wellen der plethysmographischen Kurven sein.

Neben den respiratorischen Oscillationen begegnen wir bei Th. auch den Wellen III. Ordnung oder Undulationen, doch sind dieselben weniger konstant als die pulsatorischen und respiratorischen Volumenschwankungen; ganz selten habe ich sie am Armplethysmogramm gesehen. Am Gehirn kommen im Normalzustande sowohl aktive wie passive Undulationen im Sinne Mossos vor. Aktive Undulationen liegen vor in Kurve 99 (2 C) und 164a (4 E); die Wellenthäler sind durch niedrige Pulse ausgezeichnet, die Wellengipfel durch höhere, dasselbe ist noch deutlicher an Kurve 111 bei Schläfrigkeit (I A) und in 95 (5 A und B) im Übergangsstadium vom Wachen zum Schlafen zu beobachten. Passive Undulationen des Gehirns bestehen in Kurve 172 (4 C) (und an zahlreichen Schlafkurven). Eine stärkere, spontane, undulatorische Volumschwankung des Armplethysmogramms ist in Kurve VII (2 B) abgebildet. Das Armvolumen steigt hier ohne erkennbare äussere Ursache bei gleichbleibender Atmung und ohne Veränderung der Hirnkurve an und sinkt dann (VII b) allmählich wieder ab.

Noch einer Eigentümlichkeit bezüglich der Undulationen, für die mir eine ausreichende Erklärung fehlt, möchte ich hier gedenken. Es fiel mir bei Durchsicht meiner Kurven von jeher auf, dass die ersten Kurven vom Beginne unserer Experimente grösstenteils ohne deutliche undulatorische (und respiratorische) Volumschwankungen sind, während ich bei den späteren Versuchen fast ausnahmslos gewaltige Wellenbewegungen besonders am Gehirn registrierte. Auf die Versuchstechnik möchte ich diese Erscheinung nicht zurückführen, vielleicht aber hängt dieselbe damit zusammen, dass die Versuchsperson in der ersten Zeit der Versuche meist sich in einer gewissen Spannung befand, die erst später einer grösseren Indifferenz Platz machte.

An den späteren Kurven habe ich ausserdem in einzelnen Fällen (allerdings nicht im Normalzustand) noch eine vierte Art rhythmischer Wellenbewegungen des Gesamtvolumens beobachtet, welche weder den Oscillationen noch den Undulationen zugehören (Vgl. Kurve 95 Tafel 5 A B). Sie nehmen vielmehr eine Zwischenstellung zwischen den Schwankungen zweiter und dritter Ordnung ein und umfassen, ohne mit den grossen undulatorischen Wellen zusammenzufallen, zwei oder mehrere Oscillationen.

Diese verschiedenen Wellenbewegungen der Volumkurven können nun in sehr verschiedener Weise an einem Plethysmogramme zusammenwirken und so das Kurvenbild beeinflussen. Ich verzichte indessen auf eine statistische Zusammenstellung aller einzelnen im Wachsein aufgenommenen Beobachtungen. Vielfach handelte es sich um unreine Fälle, indem irgendwelche Nebenumstände störend einwirkten und den Verlauf der Normalkurven veränderten; aber auch bei ganz gleichbleibenden Versuchsbedingungen machen sich so zahlreiche Abänderungen geltend, dass von der Aufstellung eines Grundtypus einer Normalkurve bei meiner Versuchsperson nicht die Rede sein kann. Als Normalkurven sind demnach solche plethysmographische Aufzeichnungen von Th. anzusehen, welche im ruhigen, unbeeinflussten Wachzustande registriert wurden, unbekümmert um das jeweilige Kurvenbild. Eine Erklärung des überaus wechselnden Verhaltens dieser Normalkurven hinsichtlich ihrer physiologischen Spontanschwankungen möchte ich trotz der grossen Zahl von Einzelbeobachtungen nicht versuchen; ich beschränke mich vielmehr darauf, die hauptsächlichsten Modificationen des Kurvenbildes der beiden Volumkurven im Wachen mitzuteilen und an der Hand einiger prägnanter Abbildungen zu beschreiben.

Im Einzelnen lassen sich folgende Combinationen von Volumschwankungen im Wachzustande bei Th. feststellen.:

1. Beide Kurven lassen alle 3 Typen von Volumschwankungen gleichzeitig erkennen. Sowohl am Gehirne wie am Vorderarm verlaufen Pulsationen, Oscillationen und Undulationen neben einander. Diese Verhältnisse finden sich angedeutet in den Kurven 107 (Tafel 2 A.) 65 (2 C.) und 75 c (3 D.). Die Pulsationen sind in den beiden letzteren Kurven tricuspidal in Kurve 107 von wenig charakteristischer Form, an manchen Stellen tritt der tricuspidale Typus hervor, an anderen Stellen mehr die katakrote Form. Die Armpulse sind überall ausgeprägt katakrot. Die respiratorischen Volumschwankungen zeigen sich an allen 3 Kurven deutlich und umfassen 3—5 Pulsationen. In Kurve 107 haben die Atmungsschwankungen an der Hirnkurve einen ganz anderen Verlauf als an der Armkurve, der höchste Punkt des Volumenanstiegs liegt an der Hirnkurve am Ende der Welle, dem vierten Pulse entsprechend, an der Armkurve in der Mitte der Oscillation, dem dritten Pulse entsprechend. Am schwächsten sind die Undulationen; man kann diese Niveau-Veränderungen am Gesamtvolumen der Plethysmogramme vielfach nur dadurch nachweisen, dass man die Basis der Einzelpulsationen mit einem Lineal verbindet und daran die Abweichung von der geraden Linie erkennt, oder indem man die tiefsten Punkte der Kurven von der Niveaulinie mit dem Zirkel abmisst. Auf diese Weise lassen sich an den drei Kurven geringe spontane Niveauschwankungen erkennen; am stärksten treten sie am Gehirn in Kurve 65 und 75 c hervor-

2. Beide Kurven weisen neben den Pulsationen gleichzeitig nur eine Form von Wellen höherer Ordnung auf, entweder Oscillationen oder Undulationen. Häufig findet man das Vorkommen von Atmungsschwankungen bei im übrigen gleichbleibendem Niveau der Gesamtkurve, d. h. ohne Undulationen. Die respiratorischen Wellenbewegungen sind dabei oft nur schwach angedeutet wie in den Kurven 12 (Tafel I B.) und 7 (2 D.); stärkere Oscillationen ohne Undulationen finden sich in Kurven 74 (I C.), 73 (3 C.) und 101 (3 A.). Kurve 73 zeigt dasselbe Verhältnis der Atmungsschwankungen am Gehirn und Vorderarm wie in Kurve 107; auch hier haben die Oscillationen an den beiden Organen einen miteinander nicht übereinstimmenden Verlauf. Dabei prägt sich in Kurve 73 am Gehirn der respiratorische Pulsformwechsel viel charakteristischer aus: in den aufsteigenden Schenkel der Oscillation, d. h. zusammen mit der Expiration fallen durchweg die höheren (und auch die längeren) Pulse, in die absteigenden Schenkel die kleineren (und kürzeren). Dieses Verhalten ist an Kurve 107 am Gehirnvolumen nur auf kurze Strecken zu sehen, an manchen Strecken liegen dagegen die niedrigeren Pulsationen gerade im aufsteigenden Schenkel der Atmungswelle. Die Pulsationen des Armplethysmogramms verhalten sich an Kurve 73 bezüglich ihrer Höhe ganz anders, wie am Gehirn; die höchste pulsatorische Erhebung liegt hier im Scheitel der Atmungswelle und entspricht dem dritten Pulsschlage einer Atemphase, während sie am Gehirn mit dem zweiten Pulsschlage zusammenfällt. Typisch ist in Kurve 73 auch der Wechsel der speziellen Pulsform am Gehirn im Verlauf einer Atemphase, die anakrotische Elevation liegt am Ende einer Oscillation stets höher als am Anfang, gleichzeitig wird die Gipfelwelle niedriger; die höchste Gipfelwelle zeigt durchgehend der zweite Puls.

3. Nur ein Organ, entweder Gehirn oder Vorderarm, zeigt alle drei Formen von Wellenbewegungen. Dieses Verhalten findet sich in Kurve 99 (2 C.) und 91 c (4 B), wo das Hirnplethysmogramm deutliche Pulsationen, Oscillationen und Undulationen zeigt, während am Vorderarm ausser den Oscillationen keine wellenförmigen Schwankungen bestehen. Kurve VII (2 B.) zeigt Schwankungen I., II. und III. Ordnung am Armplethysmogramm und nur Wellen I. Ordnung am Gehirn.

4. Nur eine Kurve hat Wellen höherer Ordnung und zwar entweder respiratorische oder undulatorische, die andere Kurve zeigt nur Pulsationen. Kurve 92 b (Tafel 5 C.) zeigt, unmittelbar nach dem Erwachen, nur am Gehirn Oscillationen, das Armvolumen verläuft ohne alle Schwankungen. Dasselbe Verhalten im Schlafe ist am Schlusse der Kurve 18 a (5 E.) vorhanden, während umgekehrt in Kurve IV b, welche ebenfalls im Schlafe registriert ist, nur am Arme Atmungsschwankungen bestehen.

Ein völliges Fehlen aller spontanen Wellenbewegungen derart, dass beide Kurven nur Wellen erster Ordnung oder Pulsationen zeigen, habe ich bei Th. kaum je beobachtet. Selbst dort, wo alle secundären Schwankungen zu fehlen scheinen, lassen sich durch genauere Messungen geringe rhythmische Hebungen und Senkungen des Niveaus, den Atmungsbewegungen entsprechend, nachweisen (z. B. Kurve 71, Tafel 3 A. und Kurve 1, 12, 18 b).

Eine ungewöhnliche Form der Spontanbewegungen zeigt Kurve 103 (5 D.); das Armplethysmogramm ist hier durch sehr grosse respiratorische Wellen ausgezeichnet, während an der Hirnkurve nur ein rhythmisches Kleiner- und Grösserwerden der einzelnen Pulsationen nicht aber ein synchrones An- und Abschwellen des Volumens sichtbar wird. Dieser periodische Wechsel der Pulshöhe steht offenbar in Beziehung zur Atmung; er entspricht ganz dem Rhythmus der Oscillationen an der Armkurve, indem jeder vierte oder dritte Puls deutlich kleiner ist; neben diesem respiratorischen Pulswechsel besteht nun aber noch ein in längeren Perioden verlaufendes Zu- und Abnehmen der Pulshöhe am Gehirn, das offenbar undulatorischen Ursprungs ist. Kurve 103b zeigt 4 solcher Perioden von je 10 Pulsationen, davon gehören wieder je 2 zu einer Gruppe enger zusammen. Solche rhythmische Schwankungen der Pulsationshöhe bei Gleichbleiben des Volumens sind schon von Mosso beobachtet worden. Auch Berger bildet entsprechende Kurven ab (Fig. 26, 27, 28) und führt diese Erscheinung auf eine Behinderung des venösen Abflusses zurück. Dass sie nicht durch Änderung in der Ausgiebigkeit der Herzkontraktionen bedingt sein können, ist an der gleichzeitig registrierten Armkurve zu erkennen. Später werden wir ähnlichen spontanen rhythmischen Schwankungen der Pulsationshöhe bei den Schlaferscheinungen begegnen.

2. Die Pulsschwankungen im Normalzustande.

Einem ähnlichen periodischen Wechsel, wie ihn die plethysmographischen Kurven am Gesamtvolumen erkennen lassen, unterliegen nun auch die Wellen der Einzelpulse bei Th. und man kann an zahlreichen Kurven aus dem Wachstunde ein rhythmisches Schwanken der Pulslänge, der Pulshöhe und der speziellen Pulsform beobachtet.

a) Die Pulslänge hängt von der Pulsfrequenz, d. h. von der Zahl der Herzschläge in der Zeiteinheit ab. Der Rhythmus und die Häufigkeit der Herzkontraktionen ihrerseits unterliegen nun aber, wie wir gesehen, unänderlichen physiologischen Einflüssen seitens der Atmung einerseits und seitens periodischer Schwankungen des vasomotorischen Zentrums anderseits. Mentz (40) hat diese physiologischen Schwankungen der Pulslänge näher analysiert und gefunden, dass drei Faktoren für dieselben verantwortlich zu machen sind. Die Atemphase, die speziellere Atemform und die Undulationen. Auch Binet und Courtier (38) beschreiben periodischen Wechsel der Pulsform, der Pulsgrösse und der Pulsgeschwindigkeit in Abhängigkeit von den respiratorischen Oscillationen. In gleichem Sinne unterscheiden Lombard und Pillsbury (41) 3 rhythmische Bewegungsformen des Herzens an plethysmographischen Kurven, entsprechend den 3 wellenförmigen Bewegungen des Volumens und zwar 1. die Pulsbewegungen (die einzelnen Herzkontraktionen), 2. den respiratorischen Rhythmus, eine rhythmische Verlangsamung und Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens synchron mit den Atemphasen und 3. Vasomotorische Undulationen des Herzrhythmus, aus 2 Phasen der Beschleunigung und Verlangsamung des Pulses bestehend, über 4—5 Respirationen sich erstreckend und ganz unabhängig vom respiratorischen Herzrhythmus.

Die beiden Forscher haben auch beobachtet, dass der respiratorische Herzrhythmus unabhängig von der Atmung, d. h. bei aufgehobener Atmung fortbestehen kann.

Bezüglich der Atemphase konnte Mentz durch Ausmessen zahlreicher Puls-Kurven feststellen, dass mit fortschreitender Inspiration die Pulslänge ab-, mit fortschreitender Expiration dagegen wieder zunimmt. Binet und Courtier fanden ebenfalls ein regelmässiges Variieren der Pulsfrequenz während der ganzen Dauer einer respiratorischen Oscillation. „Die Schnelligkeit erreicht ein Maximum am Ende der Inspiration, dann sinkt sie regelmässig während der Expiration und bis zum Ende der Expiration, wo sie ein Minimum erreicht, von da ab nimmt sie während der Pause zu und fährt fort zu wachsen bis zum Ende der Inspiration.“ Dass diese Variationen der Pulsamplitude mechanischen Momenten ihre Entstehung verdanken, bestreiten die Verfasser aufs Entschiedenste, denn der kurze Puls finde sich in der Ascension der Kurve. Lombard und Pillsbury betonen auf Grund spezieller Versuche hierüber die grosse Schwierigkeit, die Beziehungen zwischen Herzbeschleunigung und den Phasen einer Respiration zu bestimmen, sie meinen, dass die Phänomene sich nicht immer decken, immerhin komme in der Regel gleichzeitig mit der Inspiration eine Herzbeschleunigung zu Stande.

Den Einfluss der Atemphase auf die Pulsationen, insbesondere auf die Pulslänge bei unserer Versuchsperson sehen wir in Kurve 111, 99 (Tafel I A., 2 C.). Besonders typisch tritt dieser respiratorische Herzrhythmus in Kurve 99 hervor. Man kann an den respiratorischen Oscillationen derselben einen sehr prägnanten Typus von Gruppenbildung bezüglich der Pulslänge und gleichzeitig der Pulshöhe und Pulsform erkennen. Eine Atmungsphase umfasst abwechselnd 3 und 4 Pulse. Es ist nun zunächst am Hirnpulse auch ohne genauere Messung zu sehen, dass im aufsteigenden Schenkel einer respiratorischen Welle die Pulsationen deutlich länger und höher sind, als im absteigenden. Dabei rückt die anakrotische Elevation des tricuspidalen Pulses mit dem Fortschreiten der Atmungswelle immer höher nach dem Gipfel der Pulsation hinauf. Ausserdem sieht man, dass immer eine Gruppe von 8 Pulsen nach Form und Grösse zusammengehören, jeder achte (nur einmal der zwölfte) Puls ragt mit seinem Gipfel über die Kurvenlinie hinaus. Die Basislinie der Kurve verläuft wellenförmig, da ausser den respiratorischen Schwankungen eine starke undulatorische Senkung des Gesamtniveaus mit nachfolgendem Anstieg zu Stande kommt (aktive Undulation im Sinne Mossos). Im Gegensatz hierzu verläuft die Armvolumen-Kurve fast horizontal, nur die Atmungsschwankungen mit dem respiratorischen Herzrhythmus fallen wie an der Gehirnkurve, deutlich in die Augen. Auch die Gruppenbildung prägt sich hier am Arm nur schwach aus.

Den Einfluss der speziellen Atemform auf die Pulsationen können wir an unseren Kurven nur selten im Einzelnen verfolgen, da eine Registrierung der Atmungsbewegungen meist unterblieb. Im allgemeinen haben Mentz und A. bei Vertiefung und Beschleunigung der Atmung Zunahme der Pulsfrequenz gefunden und umgekehrt bei Verflachung oder Verlangsamung der Atemzüge Abnahme der Pulszahl. Dass übrigens die durch Änderungen der

Atmungsform hervorgerufenen Pulsvariationen äusserst verwickelte sind und sich nicht immer eindeutig erklären lassen, haben die meisten Autoren anerkannt. So sehen wir, wie auch Mentz hervorhebt, dass sich die Atmungswirkungen auf den Puls häufig direkt entgegenarbeiten, z. B. wenn gleichzeitig Vertiefungen und Verlangsamung oder Verflachung und Beschleunigung der Respiration vorliegt. In solchen Fällen heben sich die antagonistisch wirkenden Kräfte mehr oder minder vollständig auf. Häufig genug hat Mentz ein völliges Divergieren des Pulses und der Atmungsveränderungen bei seinen Versuchspersonen festgestellt, so dass von einer strengen Gesetzmässigkeit des Abhängigkeitsverhältnisses von Pulslänge und Atmung jedenfalls nicht die Rede sein kann. In Kurve 40 B sehen wir einen Wechsel der Atemform eintreten, ohne dass eine deutliche Veränderung der Pulslänge ersichtlich wäre.

Charakteristischer tritt auch in unseren Kurven der Einfluss der Undulationen oder Traube-Heringschen Schwankungen auf die Pulslänge hervor. Mentz fand, dass auf grösseren Strecken der Pulskurven, 3 bis 12 Atemzüge umfassend, an Gehirn wie Extremität, die Pulslänge allmählich zu- und dann ebenso allmählich wieder abnimmt, um dasselbe Spiel von Neuem zu wiederholen. Vergleichen wir die verschiedenen Phasen der grossen Undulationen an mehreren meiner Kurven, so können wir schon durch eine oberflächliche Messung denselben rhythmischen Wechsel in der Pulslänge konstatieren und zwar besteht eine gesetzmässige Beziehung der Pulslänge zu den Schwingungsphasen einer Undulation, das eine Mal derart, dass im absteigenden Schenkel die Pulslänge grösser, im aufsteigenden dagegen geringer ist, (Kurve III) ein anderes Mal dagegen sind die Pulse im absteigenden Schenkel kürzer, im aufsteigenden länger. Hering hat diese den vasculären Wellen synchronen Pulsschwankungen nicht regelmässig beobachtet; er meint, dass die Pulsfrequenz, wie auch Traube richtig angebe, im aufsteigenden Schenkel der Welle meist eben so gross sei als im absteigenden, nur in seltenen Fällen im aufsteigenden Schenkel etwas kleiner.

b) Die Pulshöhe unterliegt ähnlichen, wenn auch nicht so konstanten, spontanen Schwankungen wie die Pulsfrequenz. Eine Beziehung zu den respiratorischen Phasen und zu den Undulationen ist vielfach ohne weiteres zu erkennen. Mentz stellte an seinen Kurven fest, dass bei ruhiger Respiration die Pulsationen während des Einatmens niedriger, und während der Expiration höher sind. An Solliers Kurven entsprechen gleichfalls der Inspiration, welche zugleich mit einer brüsken Volumensenkung verbunden ist, schwächere Pulsationen, der Expiration mit Volumenanstieg die stärkeren und höheren Pulse (Cfr. Fig. 7. Archiv de Physiol. 1895). Salathé, der an trepanierten Tieren eine Verminderung des Gehirnvolumens während der Inspiration sah, behauptet im übrigen, dass nur bei angestrenzter Atmung ein Einfluss derselben auf die Hirnbewegungen, also auch auf die Pulshöhen, nachzuweisen sei, während bei ruhiger Atmung die Hirnbewegungen lediglich von dem Einfluss des Herzens abhängen sollen. Er nimmt ein alternierendes Verhältnis zwischen Pulswelle und Atmungsschwankungen derart an, dass die Pulsationen um so grösser seien, je geringer die respiratorischen Volumen-

bewegungen sind, starke respiratorische Oscillationen bei sehr forcierter Atmung sollen die Pulsationen ganz zum Schwinden bringen können.

Jedenfalls besteht auch bei Th., soviel aus meinen Kurven ersichtlich ist, ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis der Pulshöhe von der Atmung speziell von den Atemschwankungen des Volumens der Plethysmogramme. Auf der Höhe einer respiratorischen Oscillation sind die einzelnen Pulswellen im allgemeinen höher und meist auch von steilerer spitzer Form, während sie im Wellenthal einer Oscillation niedriger sind. Oft entspricht indessen das Verhältnis mehr der Darstellung von Binet und Courtier, indem mit der Ascension der Atmungswelle die höheren Pulsationen zusammenfallen mit der Descension die niederen und langen Pulse, in anderen Fällen dagegen liegen in der Ascension der Welle gerade die längeren und sichtlich höheren Pulse. Vergl. die Kurven 107, 73. (Tafel 2 A., 3 C.). Ein Verhältnis zwischen Oscillation und Pulshöhe, wie es Salathé an Tieren beschrieben hat, besteht bei Th. jedoch nicht; nicht selten waren bei Th. gerade mit starken respiratorischen Oscillationen auch starke Hirnpulsationen verbunden, während umgekehrt bei fehlenden Oscillationen häufig kleine Pulsationen bestanden. In Kurve 40 (2 D.) entsprechen sogar den stärkeren respiratorischen Volumschwankungen auch relativ höhere Pulswellen und umgekehrt.

Der Einfluss undulatorischer Volumschwankungen auf die Pulshöhe ist ein verschiedener, je nachdem es sich um eine aktive oder passive Undulation handelt. Wir wissen, dass nach Mosso die aktiven Undulationen von den passiven nur durch die verschiedene Form, welche die Kontraktion oder Erschlaffung der Gefässwände den einzelnen Pulsationen des Gehirns erteilt, sich unterscheiden. Wenn eine aktive Volumschwankung vorliegt, so ist mit jeder Senkung der Kurve eine Gefässcontraktion d. h. Verkleinerung der einzelnen pulsatorischen Erhebungen verbunden, ist die Volumschwankung eine passive, so tritt dagegen keine Pulsveränderung ein. Wo also Undulationen aktiven Charakters in rhythmischem Verlaufe auftreten, müssen wir auch rhythmisch wiederkehrende Schwankungen der Pulshöhe erwarten. Derartige mit undulatorischen Volumschwankungen verlaufende Variationen der Pulshöhe, auf spontanen Gefässbewegungen beruhend, liegen vor in Kurve 111, 99, 95, 164 (1 A., 2 C., 5 A. B., 4 E.).

Nun habe ich aber auch eine in Perioden verlaufende Variation der Pulshöhe verschiedentlich bei völlig gleichbleibendem Gehirnvolumen beobachtet. Ein solcher undulatorischer Wechsel der Pulshöhe ohne undulatorische Schwankungen des Volumens besteht in Kurve 103 b (Tafel 5 D.), wo zweimal ein deutliches Grösser- und Kleinerwerden der Pulse in langen Perioden unschwer zu erkennen ist. Eine ähnliche Erscheinung liegt in Kurve 156 und 157 (allerdings nicht aus dem Wachzustande) vor; wir werden geeigneten Orts auf dieselben zu sprechen kommen. Kurve 156 zeigt am Ende, unmittelbar nach dem Erwachen, ebenfalls ein plötzliches Kleinerwerden der Pulshöhe bei unverändertem Hirnvolumen. Berger hat ähnliche rhythmische Schwankungen der Pulshöhe bei Gleichbleiben des Gehirnvolumens zweimal bei willkürlichem Anhalten der Atmung (Fig. 26 und 27 seiner Arbeit) und einmal ohne erkennbare Ur-

sache im Schlafe eintreten sehen (Fig. 28) und glaubt, dass diese Art von Schwankungen von einer Behinderung des venösen Abflusses abhängig seien.

c) Was schliesslich die Pulsform anlangt, so unterliegt dieselbe naturgemäss in erster Linie Veränderungen, welche mit den physiologischen Schwankungen der Pulslänge und Pulshöhe einhergehen. Es sind also zunächst von den oben genannten respiratorischen und undulatorischen Gehirnbewegungen abhängige Spontanschwankungen. In der That finden wir bei Th., in Übereinstimmung mit Binet und Courtier, an vielen Kurven im aufsteigenden Schenkel einer respiratorischen Welle ausser den kleineren und kürzeren Pulsen einen vermehrten Dicrotismus. Vielfach, namentlich wenn die Atmungswellen stark ausgebildet sind, bilden die zu einer respiratorischen Oscillation gehörigen Pulsationen eine typische Gruppe: jeder Puls innerhalb einer Atemwelle unterscheidet sich von allen anderen, zu derselben Atemphase gehörigen, durch eine ganz charakteristische Form, die in jeder folgenden Welle an der selben Stelle wiederkehrt. Ein solcher, von der Atmung abhängiger rhythmischer Wechsel der speziellen Pulsform (nicht nur der Pulshöhe) findet sich nun aber auch dann zuweilen, wenn respiratorische Volumschwankungen fehlen. In Kurve 111, 103, 99, 73, 75, 95 sind respiratorische Pulsformschwankungen angedeutet.

Die undulatorischen Schwankungen der Pulsform verlaufen parallel den undulatorischen Schwankungen des Gesamtvolumens, dass jene aber auch ohne diese vorkommen können, haben wir bereits gesehen (Kurve 103, Tafel 5 D.).

Auf die Frage, ob es einen speziellen, dem Gehirne eigentümlichen, und von dem Puls der peripheren Körperteile abweichenden Pulstypus giebt, lässt sich eine absolut eindeutige Antwort nicht geben. Mosso, dem ich mich bezüglich der Nomenclatur in Folgendem anschliessen werde, (Vergl. bei Mosso § 7 und ff. Über den Kreislauf) behauptet, dass kein Körperteil einen, seiner Form nach so veränderlichen Puls zeige als das Gehirn, doch sei die häufigste und wohl als normal anzusehende Form des Hirnpulses die tricuspidale, mit anderen Worten jene Form, welche am Scheitel jeder Pulswelle drei Erhebungen hat, deren mittlere die höchste ist und den Gipfel der Welle bildet. Spezielle auf die Beantwortung dieser Frage gerichtete Untersuchungen führten jedoch Mosso zu der Ansicht, dass der tricuspidale Puls nicht ausschliesslich dem Gehirn eigen ist, sondern häufig am Vorderarm, an der Carotis und den grossen intrathoracischen Gefässen vorkommt und dass die Pulsform, wie überhaupt die sphygmischen Erscheinungen, mit der einzigen Ausnahme des Rhythmus und zum Theil auch der Pulshöhe, nichts mit dem Herzen zu thun haben, sondern von dem Zustande der Gefässe abhängen. Frédéricq, welcher eine ausführliche Analyse der cerebralen Pulswelle giebt, beschreibt 3 Formen des tricuspidalen Hirnpulses beim Tier. Eine Beobachtung am Menschen ergab ebenfalls eine tricuspidale Form des Gehirnpulses, die sogenannte erste Form mit verdoppelter arterieller und fehlender venöser Welle. Mays hat ebenfalls oft die tricuspidale Form konstatieren können, jedoch nicht so regelmässig wie Mosso; er vermisst sie gerade im Schlafe und bei Ruhe, wo nach Mosso das

Zustandekommen des tricuspidalen Pulses am häufigsten sein soll. Sciamanna (42) hat bei 3 Versuchspersonen überhaupt keine tricuspidalen Pulse erhalten, sondern durchgehends katakrote.

Bei der Versuchsperson Th. zeigt sich fast ausnahmslos, wie ein Blick auf die Kurven lehrt, der tricuspidale Hirnpuls. Die spezielle Form desselben wechselt aber ausserordentlich; meist liegt die anakrotische Elevation tief am aufsteigenden Schenkel, der Gipfel der Kurve, die Elevation S nach Mosso, ist mehr oder weniger hoch und spitz oder aber etwas abgerundet; an denselben schliesst sich gleich zu Anfang des absteigenden Schenkels eine starke katakrote Elevation (Rückstosselevation nach Landois oder dicrotischer Nachschlag, wie sie Mosso nennt). Nicht selten sind Pulse mit 2 oder mehr katakrotischen Erhebungen (Elasticitätselevationen). Ausser dem tricuspidalen Hirnpuls haben sich nun auch bei Th. während desselben Versuchstages oder sogar an einer und derselben Kurve andere Pulstypen aufgezeichnet. Kurve 111 und 109 z. B. zeigt einen ausgesprochen katakroten Puls, während er unmittelbar nachher auf den folgenden Kurven wieder tricuspidal ist. Einen rhythmischen mit den Respirationsphasen und den respiratorischen Oscillationen synchronen Wechsel der Pulsform haben wir oben kennen gelernt.

Die Pulsform des Plethysmogramms vom Vorderarm bedarf keiner besonderen Besprechung. Hier ist, wie auch in anderen Arbeiten erwähnt wird, die katakrote Form überwiegend, doch sieht man ebenso wie an den Hirnpulsationen die Form öfter wechseln. Einen tricuspidalen Vorderarmpuls zeigen die Kurven I, IV, VII, 7, 18, (1 E., 4 D., 2 B., D. u. 5 E.).

Diese Modifikationen der speziellen Pulsform möchte ich in meinen späteren Ausführungen nur nebenbei erwähnen, ohne eine Deutung derselben zu versuchen. Ich halte alle Versuche, feinere qualitative Unterschiede in der Form der Pulswellen messen und mit bestimmten physiologischen oder psychologischen Vorgängen in Beziehung bringen zu wollen, für verfrüht. Kries (43) hat experimentell gezeigt, welchen grossen Fehlerquellen wir hierbei zum Opfer fallen können, indem er willkürliche Variationen der Pulsform lediglich durch Abänderung der Registriermethode erzeugte. Eine Berücksichtigung der feineren Züge des Pulsbildes wird in der Psychographie erst möglich sein, wenn die Physiologie in der Erklärung desselben weiter gekommen ist.

B. Der Einfluss von Lageveränderungen, Muskelaktionen, Sprechbewegungen und vertieften Atemzügen auf die Plethysmogramme.

Vielfach ist, besonders auf Grund von Tierversuchen, von Experimentatoren behauptet worden, dass die Körperstellung und Lageveränderungen von wesentlichster Bedeutung für die Gestaltung der Plethysmogramme des Gehirns sowohl wie peripherer Körperteile seien. Berger hat an unserer Versuchsperson diesen Einfluss in seiner Parallelarbeit ausführlich behandelt. Ich komme auf diese Verhältnisse nur soweit zurück, als ich glaube, dass die Kenntnis derselben für die Beurteilung plethysmographischer Wirkungen von Affekten und ungewollten Muskelaktionen, die namentlich beim Erwachen nicht immer zu vermeiden waren, unerlässlich sind.

Was zunächst die Körperstellung im allgemeinen betrifft, so will ich nur kurz erwähnen, dass bei Rückenlage der Versuchsperson stets kleine tricuspidale Hirnpulse mit abgerundeter Gipfelwelle registriert wurden und grössere undulatorische oder respiratorische Schwankungen des Hirnvolumens ganz fehlten (es ist dies bei der ursprünglichen Versuchsanordnung im Beginne unserer Experimente stets der Fall), während in aufrechter Stellung oder bei sitzender Haltung mit etwas erhöhten Beinen und leicht nach vorn geneigtem Kopfe (unserer späteren Versuchsanordnung) in der Regel hohe und steile Pulsationen vorkamen und, wie wir bereits gesehen haben, Volumenschwankungen stets vorhanden waren. Es steht dieser Befund im Einklange zu den Beobachtungen Sciamannas (42), der behauptet, dass der Hirnpuls um so umfangreicher sei, je mehr sich die Lage des Individuums der Vertikalen nähert.

Durch Kopfbewegungen verursachte plethysmographische Ausschläge sind in Kurve 101b, 163 und 103a (Taf. 3 A, 7 B und 5 D) anschaulich gemacht. Es geht daraus hervor, dass denselben durchaus keine so entscheidende Rolle für den Verlauf einer Gesamtkurve beizumessen ist, als es von anderer Seite geschieht, auch lehrt ein Vergleich der verschiedenen Kurven, dass die Wirkung gleicher Kopfbewegungen nicht immer die gleiche ist. (Vgl. auch in den Abbildungen Bergers Kurve 29 mit Kurve 30. Erstere zeigt bei Rückwärtsbewegung des Kopfes eine Zunahme des Hirnvolumens mit Verminderung der Hirnpulsationen, letztere dagegen ebenfalls bei Bewegung des Kopfes nach hinten Abnahme des Hirnvolumens, während die nachherige Vorwärtsbewegung des Kopfes ein kurzes Auf- und Abschnellen der Kurven zur Folge hat.) In Kurve 101b (3 B) wird bei $\uparrow 5$ auf Geheiss von der Versuchsperson eine forcierte Vor- und Rückwärtsbewegung des Kopfes ausgeführt diese bedingt an der Hirnkurve einen plötzlichen starken Abfall und ein ruckartiges Anschwellen des Niveaus, während das Armvolumen unverändert bleibt; auch die Veränderungen des Hirnvolumens sind nur ganz momentane, rasch wieder sich ausgleichende, eine bleibende Entstellung der Plethysmogramme findet nicht statt. In Kurve 163 \uparrow_1 (7 B) erwacht Th. durch ein leises Geräusch. Er dreht beim Erwachen kurz den Kopf nach rückwärts, als Folge davon sieht man am Hirnplethysmogramm einen geringfügigen Ausschlag; erst bei der Marke \uparrow_2 , wo dem Patienten eine Verwarnung erteilt wird und ein starker Affekt einsetzt, macht sich, offenbar als Ausdruck dieses Affektes, der ohne sichtbare äussere Muskelaktionen verläuft, eine intensive plethysmographische Wirkung geltend; es findet eine enorme, auf aktiver Gefässkontraktion beruhende Verminderung des Hirnvolumens, mit Pulsbeschleunigung statt, die sich erst nach ca. 20 Pulsen allmählich wieder ausgleichen. Der Abfall des Hirnvolumens ist ein so starker, dass die Entspannungsklappe (Ventil) geöffnet werden musste, da der Schreibhebel auf dem Rande des Tambours aufsass und dadurch die Pulsationen verwischt werden. Kurve 103a (5 D) zeigt den Einfluss ungewollter tiefer Respirationsstösse mit gleichzeitiger brusker Kopfbewegung. Das Hirnvolumen schnell hier bei einige Male auf und ab und bleibt dann unter dauernd verstärkten Pulsationen auf dem früheren Durchschnittsniveau verharren. Die Armkurve erfährt, trotz der Ausgiebigkeit der stattgehabten Muskelaktionen

nur eine unerhebliche, vorübergehende Entstellung einiger Pulswellen, das Gesamtvolumen verändert sich während der Bewegungen überhaupt nicht.

Bewegungen des Rumpfes (sich Recken, Aufrichten) sind bei unserer Versuchsperson stets von brusken Anstieg und Abfall der Hirnkurve mit hohen Pulsen begleitet, während dieselben auf das Armvolumen nicht immer entstellend einwirken (vgl. Kurve 75 a u. b, Tafel 3 D u. E; Kurve 163 B, Tafel 7 B). Bewegungen der Extremitäten bewirken in vielen Fällen gar keine sichtbare Veränderung der Hirnkurve; die brusken Bewegungen des Armes z. B. in Kurve 95 (5 A u. B) bleiben ohne den geringsten Einfluss auf den Verlauf des Hirnplethysmogrammes; man vergleiche im Gegensatz dazu die Abwehrbewegung in Kurve 135 \downarrow_1 (Tafel 8 E) unter dem Einflusse eines Schmerzaffektes. An der Armkurve dagegen verursachen Muskelaktionen des Armes stets Ausschläge (Kurve 95, Tafel 5 A u. B) und zwar steilen Anstieg und Abfall des Volumens mit zittrigen, kleinen Pulsen. Man vergleiche auch Kurve 11 (Tafel 1 C), welche am Ende eine leichte Muskelunruhe des Armes bei Schläfrigkeit erkennen lässt. Aufgetragene Bewegungen einzelner Muskelgruppen haben nicht selten, namentlich bei gespannter Aufmerksamkeit, auffallend geringe plethysmographische Begleiterscheinungen im Gefolge. Kurve 101 a u. b (3 A u. B) veranschaulicht eine Reihe solcher willkürlicher Muskelaktionen: bei 1₁ wird durch das Signal „Aufpassen“ die Aufmerksamkeit gefesselt, dann erfolgt auf entsprechende Aufforderung bei 1₂ zweimaliges Öffnen und Schliessen des Mundes, bei 1₃ Beugen und Strecken der Finger der rechten Hand, bei 1₄ kräftiges Faustballen und bei 1₅ energische Vor- und Rückwärtsbewegung des Kopfes. Alle diese Muskelaktionen bleiben, mit Ausnahme der Kopfbewegung, welche ein starkes Ab- und Wiederanschwellen des Hirnvolumens und starke Verkleinerung der Armpulsationen erregt, fast ganz ohne Einfluss auf die Kurven.

Sprechbewegungen verursachen, wohl infolge der damit verbundenen Atmungsvorgänge, ausnahmslos ein kurzes An- und Abschwollen des Hirnvolumens analog dem durch Hustenstöße, Pressen und Räuspern erzeugten. Das Armvolumen bleibt dabei, soweit nicht affektive Erregungen mitspielen, unverändert (vgl. hierzu Kurven 101 b, 73, 75, Tafel 3 B, C u. D; Kurve 160 \downarrow_4 , 70 \downarrow_1 u. \downarrow_2 , Tafel 8 B u. D).

Die respiratorischen Veränderungen der Volumenkurven im allgemeinen haben wir bereits oben besprochen. Vertiefte Atemzüge kommen in Kurve 41 (1 D), 107 R (2 A), VII b (2 B), 40 (2 D), 75 (3 D), 172 R (4 C) u. IV b (4 D) graphisch zum Ausdruck. Ich beschränke mich, darauf hinzuweisen, dass die durch Atmungsänderungen verursachten Volumenschwankungen auch bei unserer Versuchsperson nicht immer übereinstimmende sind. Eine Erklärung dieses verschiedenartigen Einflusses von Respirationsbewegungen auf die Plethysmogramme gehört nicht in diesen Zusammenhang. Keinesfalls finde ich die Ansicht jener Autoren bestätigt, welche behaupten, dass immer mit forcierter Inspiration eine Volumensenkung des Gehirns einhergehe. Schon François Franck zeigte, dass mit der Inspiration das eine Mal eine Abnahme, das andere Mal eine Zunahme des Volumens erfolgt. Sivèn fand sogar häufiger Zu- als Abnahme. Berger bildet 2 Kurven von Th. ab,

welche den Einfluss vertiefter Atemzüge zeigen; in der einen (Fig. 17) entspricht der Inspiration ein starkes Absinken, in der anderen (Kurve 18) eine vorübergehende Zunahme des Hirnvolumens. Von meinen Abbildungen zeigen Kurve 107 R u. VII b (2 A u. B) synchron mit der Einatmung starkes Ansteigen des Hirnvolumens; in VII b besteht während der inspiratorischen Atempause von J bis E stark vermehrtes Hirn-, weniger stark vermehrtes Armvolumen; mit der Expiration findet in beiden Fällen Sinken der Hirnkurve statt. Auch Kurve 75 zeigt während einer verstärkten Inspiration ein leichtes Ansteigen des Hirnvolumens aber ohne nachheriges Sinken in der Expiration. Kurze Expirationsstöße hatten stets einen starken steilen Anstieg mit sofortigem Abfall der Kurve im Gefolge; eine bleibende Veränderung des Verlaufs der Kurve wurde durch solche nicht ausgelöst. Ich stelle diese widerstreitenden Befunde einander gegenüber, weil ich glaube, dass wir angesichts solcher Thatsachen nicht berechtigt sind, plethysmographische Ausschläge, welche sich unter bestimmten psychischen Bedingungen einstellen und stets gleichsinnige sind, lediglich auf respiratorische Einflüsse zurückführen zu wollen. Ich halte es z. B. für durchaus verfehlt, eine Volumenverminderung, die sich an unseren Kurven beim Erwachen regelmässig zeigt, nur als Ausdruck der mit dem Erwachen einhergehenden veränderten Atmung aufzufassen oder gar aus dieser Volumenverminderung auf eine forcierte Inspiration zurückzuschliessen zu wollen. Damit will ich die Bedeutung der Atmungsvorgänge für die Gestaltung plethysmographischer Kurven keineswegs in Abrede stellen, ich möchte nur der Meinung Ausdruck geben, die ich im Folgenden (und im zweiten Teile) noch näher zu begründen gedenke, dass psychischen Faktoren, namentlich den Affekten, bei unserer Versuchsperson ein nicht minder grosser und unmittelbarer Einfluss auf die Kurvenbilder zukommt, als irgend welchen körperlichen Vorgängen.

C. Die Schläfrigkeit.

Streng genommen lassen sich die Erscheinungen der Schläfrigkeit von denen des Einschlafens nicht abgrenzen; dennoch ziehe ich eine getrennte Besprechung vor, da ich als plethysmographische Wirkungen des Einschlafens nur diejenigen relativ seltenen Beobachtungen mitteilen möchte, wo es mir möglich war, den Übergang aus dem wachen Zustand in den Schlaf in seinem ganzen Verlaufe oder wenigstens in seinem Endresultate aufzuzeichnen, während ich unter der Rubrik Schläfrigkeit jene Übergangsphasen vom Wachen zum Schlafen zusammenfasse, welche nur vorübergehend sich der Beobachtung darbieten, ohne zu einem wirklichen Schlafe sich auszubilden. Den Zustand des Halbschlafes, der als ein Stadium des Einschlafens, weder von der Schläfrigkeit noch von dem Schlafe abzutrennen ist, halte ich für zweckmässig, gemeinsam mit den plethysmographischen Kurven vom Schlafe zu behandeln.

Grössere oder geringere Grade von Schläfrigkeit waren bei Th. sehr oft zu beobachten; meist bedurfte er sogar, bevor ich in die eigentlichen Experimente eintreten konnte, erst der Überwindung der Schläfrigkeit, welche sich während der Vorbereitung zu den Versuchen bei der Versuchsperson

einzustellen pflegte. In der Regel war die Schläfrigkeit mit motorischer Unruhe verknüpft, die Versuchsperson gähnte viel, machte Kratzbewegungen, reckte sich, schloss und öffnete abwechselnd die Augen; im linken Arm, der vom Glascylinder eingeschlossen war, stellten sich oft unwillkürliche ruckartige Muskelaktionen oder Zittern ein.

Als Repräsentanten von Schläfrigkeitskurven sind Kurve 11, 91 c, 92 a, 95, 111, 164 a, 157 und 172 auf den Tafeln abgebildet.

Kurve 11 (Tafel 1 C). Schläfrigkeit, bei durchaus ruhigem Verhalten. R. regelmässig und mitteltief. H. zeigt geringe undulatorische Wellen, keine respir. Oscillationen. Das Armvolumen verläuft in gleichbleibendem Niveau unter ausgebildeten respiratorischen Schwankungen. Am Schlusse der Kurvenstrecke macht sich leichtes Zittern im Arm durch Unregelmässigkeiten der Pulsationen an der Armkurve bemerkbar.

Kurve 91 c (Tafel 4 B), einige Zeit nach 91 b (Aufwecken durch Stich) aufgezeichnet. A. und H. sind stark angestiegen. Es besteht bei Th. grosse Schläfrigkeit oder ein Zustand von Halbschlaf. Die Hirnkurve zeigt 2 lange regelmässige Undulationen von ca. 20 Pulsschlägen, ausserdem starke respiratorische Oscillationen mit respiratorischem Herzrhythmus: im aufsteigenden Schenkel der Oscillation lange, im absteigenden kurze Pulse; Pulshöhe und Pulsform sind ohne charakteristische Schwankungen. Das Armvolumen verläuft unter geringen Atmungsschwankungen ganz horizontal. Die Pulsform ist an der Armkurve von grösserer Regelmässigkeit als an der Hirnkurve.

Kurve 92 a (Tafel 5 C): Schläfrigkeit, absolute Ruhe. Die Versuchsperson sitzt mit geschlossenen Augen ohne eigentlich zu schlafen. Die Kurve ist direkt nach C. 91 geschrieben und zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie die Schlafkurven 91 a und 91 b. Hirn- und Armkurve verlaufen zunächst ganz horizontal unter rhythmischen Atemschwankungen des Volumens. Ich lasse dann in Sekundenintervallen 3 leise Glockenschläge am Metronom ertönen ($\downarrow_1, 2, 3$). Zunächst erfolgt an den Hebeln keine sichtbare Veränderung, dagegen ergibt eine genaue Ausmessung der Kurve sofort eine prägnante Pulsverlängerung mit dem ersten Glockenschlage bei gleichbleibendem Volumen und bei gleichbleibender Pulsbeschaffenheit. Erst 6 Pulsschläge nach Ertönen des ersten Glockensignals beginnt das Hirnvolumen langsam zu steigen, im ganzen ca. 12 mm, während das Armvolumen eine merkliche Senkung durchmacht. Nach einer Kurvenpause ist das Hirnvolumen wieder auf seiner ersten Höhe angelangt, während die Armkurve etwas über das ursprüngliche Niveau gestiegen ist. Beide Kurven verlaufen jetzt im Wachen ohne alle Schwankungen.

Kurve 95 (Tafel 5 A u. B) zeigt den plethysmographischen Ausdruck grosser Schläfrigkeit charakteristischer, als ich es an irgend einer anderen Kurve demonstrieren könnte. Sie wurde etwa 3 Stunden nach Tisch wie die übrigen Kurven in sitzender Stellung mit zurückgelehntem Rumpf und erhöhten Beinen und leicht nach vorn geneigtem Kopfe aufgenommen. Th. war anfangs sehr missmutig gewesen und hatte über Kopfschmerzen geklagt. Allmählich beruhigte er sich und zeigte Neigung zum Einschlafen, er kämpfte aber gegen den Schlaf an, öffnete und schloss die Augen häufig und machte auch wiederholt Bewegungen mit dem im Plethysmographen steckenden Arm. Während der ganzen Dauer des Versuchs sind pulsatorische Bewegungen des Kopfes, sog. Retro-pulsationen zu sehen. Bei Beginn unserer Aufzeichnung ist Th. ruhig.

Das Hirnplethysmogramm der Kurve 95 setzt sich aus 5 hohen, ca. 30 Einzelpulse umfassenden gewaltigen Undulationen zusammen. Es beginnt auf der Höhe einer undulatorischen Welle mit hohen, spitzen Pulsationen, senkt sich allmählich unter zunehmender Pulsverlängerung und Pulsverkleinerung, um mit höher und kürzer werdenden Pulsen wieder anzusteigen. Solcher Phasen macht die Kurve 5 durch, immer entsprechen dem Gipfel einer Undulation sehr hohe und relativ kürzere Pulsationen, dem Wellenthal dagegen niedrige und lange Pulse (aktive Undulation [Mosso] mit undulatorischen Herzrhythmus). Ausserdem zeigt die Hirnkurve respiratorische Oscillationen mit Pulsformwechsel und respiratorischem Herzrhythmus. 4 Pulse werden zu einer Gruppe zusammengefasst, von denen 2 in der Regel im Scheitel der Atmungswelle katakrot und spitz, 2 niedrig und tricuspidal sind.

Das Armplethysmogramm zeigt ein vom Gehirn in allen Stücken abweichendes Verhalten. Alle der Hirnkurve entsprechenden grösseren undulatorischen Volumschwankungen fallen am Vorderarm weg. Die Armkurve verläuft, abgesehen von einzelnen aperiodischen Unregelmässigkeiten,

welche auf Muskelunruhe zurückzuführen sind (B_1 u. B_2), ziemlich in einer Horizontalen. Auf dem im allgemeinen gleichbleibenden Niveau heben sich zeitweise jedoch geringste Volumschwankungen periodischen Charakters ab, welche weder mit den am Gehirn hervortretenden grossen Undulationen noch mit den respiratorischen Phasen sich decken. Etwa vom 18. Pulse ab nach Beginn der Kurve treten ohne nachweisbare Ursache sanfte Wellenbewegungen der Niveaulinie des Armplethysmogramms auf, welche zunächst (Reihe A) zwischen 5—7 Pulsationen umfassen, später (Reihe B) länger werden und sich über 9—11 Pulse erstrecken. Respiratorische Oscillationen, welche mit den Atemschwankungen des Gehirns zusammenfallen, fehlen an der Armkurve. Die stärkeren einmaligen Volumschwankungen bei B_1 und B_2 stammen von unwillkürlichen Bewegungen des im Plethysmographen befindlichen Armes her.

Stellen wir nochmals die an letzterer Kurve beobachteten Verhältnisse zusammen, so können wir in der Hauptsache eine absolute Unabhängigkeit der beiden Plethysmogramme des Hirns und Vorderarms sowohl was das Gesamtvolumen wie die einzelnen Schwankungen der Pulsationen betrifft, konstatieren. Im besonderen sehen wir am Gehirn und Arm Pulsationen, Oscillationen und Undulationen ablaufen, welche weder ihren Bewegungsphasen, noch ihrer Höhe nach in irgend ein Verhältnis zu einander gebracht werden können. Am Gehirn sind steile Wellenbewegungen des Volumens von ungewöhnlicher Grösse, Höhendifferenzen zwischen 11 und 36 mm und in einer Länge von (22 bis 38 Pulsationen) durch die ganze Kurve vorhanden; am Armplethysmogramme hingegen nur stellenweise sanfte Wellen, welche 5—10 Pulse umfassen. Die Gehirnkurve zeigt wohl ausgebildete respiratorische Schwankungen, am Arm sind sie kaum angedeutet. Die Gehirnpulse machen überall einen typischen respiratorischen Wechsel ihrer Form, Grösse und Länge nach durch, während am Arm ein Einfluss der Atmung auf die Pulshöhe und Pulsform nicht zu erkennen ist. Am Gehirn prägen sich mit den Undulationen parallel gehende Modifikationen der Pulswellen aus im Sinne periodischer Zu- und Abnahme der Pulshöhe (undulatorische Pulsschwankungen), welche am Arme fehlen und zwar ist mit dem Sinken der Volumenkurve des Gehirns jeweils ein beträchtliches Kleinwerden der Pulswellen zu konstatieren, mit dem Anstieg dagegen werden die Pulsationen wieder ausgiebiger. Schliesslich sind an der Armkurve starke unregelmässige Ausschläge, durch motorische Unruhe bedingt, zu sehen (B_1 und B_2), die ohne jeden Einfluss auf den Verlauf des Gehirnplethysmogramms bleiben.

Eine physiologische Erklärung dieser verschiedenartigen Erscheinungen schliesst sich am besten der von Mosso gegebenen Einteilung der Undulationen an. Mosso unterscheidet, wie wir wissen, „passive Undulationen“, welche von einer Veränderung der Pulsationen nicht begleitet sind und durch vermehrten Zu- resp. Abfluss von Blut aus anderen Körperteilen entstehen, und zweitens „aktive Undulationen“, welche im Ablauf der Welle mit einer Kontraktion der Gefässwände und dadurch bedingten Verringerung der Pulshöhe einhergehen. Die mit den Wellen des Gesamtvolumens parallel verlaufende periodische Zu- und Abnahme der Pulsationshöhe in Kurve 95 spricht durchaus für eine aktive Undulation; die (primäre) aktive Kontraktion der Gehirngefässe bedingt Abnahme der Pulshöhe und dadurch verminderten Blutzufuss zum Gehirn, d. h. Abnahme des Gehirnvolumens, die darauf erfolgende Relaxation der Gefässwände bewirkt vermehrten Blutzufuss, Verstärkung der Pulsationen und damit zugleich

Vermehrung des Hirnvolumens. Dass es sich hierbei um einen rein lokalen, auf das Gehirn beschränkten vasomotorischen Vorgang handelt, erkennen wir an dem Fehlen entsprechender Volumen- und Pulsschwankungen am Plethysmogramm des Arms. Derselbe Umstand beweist auch, dass nicht rhythmische Änderungen in der Ausgiebigkeit der Herzkontraktionen die Ursache der Schwankungen der Pulsationshöhe sein können. Welche inneren (physiologischen) Vorgänge aber in letzter Instanz diesen rhythmischen Innervationsanstössen der Vasomotoren des Gehirns zu Grunde liegen, lässt sich natürlich aus meinen Beobachtungen nicht entscheiden; selbst Mosso ist an deren Erklärung gescheitert.

Kurve III (Tafel I A.) ebenfalls bei ausgeprägt schläfriger, im übrigen aber ruhiger Stimmung aufgezeichnet, enthält nur das Hirnplethysmogramm. Die Kurve setzt sich aus anderthalb grossen wellenförmigen Erhebungen und Senkungen zusammen, welche als aktive Undulationen aufzufassen sind; das Volumen steigt ausserdem als Ganzes etwas an. In Übereinstimmung mit Kurve 95 lässt auch diese Kurve den undulatorischen und respiratorischen Herzrhythmus deutlich feststellen, ferner sind an ihr, wie in Kurve 95, nur graduell geringer, respiratorische und undulatorische Pulsformschwankungen zu erkennen. Was zunächst den Einfluss der Undulationen anlangt, so ist unverkennbar, dass im Wellenthal die Pulsationen deutlich niedriger sind als auf der Höhe der undulatorischen Welle, es handelt sich also auch hier um aktive Undulationen; der Herzrhythmus ist im aufsteigenden Schenkel beschleunigt und wird mit dem Beginn der Volumenschwankung im absteigenden Schenkel verlangsamt; wir haben also kürzere Pulse im aufsteigenden, längere Pulse im absteigenden Schenkel der Undulation. Die physiologische Wirkung der Atmung auf das Plethysmogramm macht sich hier in mehrfacher Richtung geltend. Zunächst sind auf die grossen undulatorischen Volumenschwankungen charakteristische respiratorische Oscillationen aufgesetzt. An den Oscillationen indessen ist eine charakteristische Gruppenbildung von je 4 Pulsationen zu erkennen; dem aufsteigenden Wellenschenkel entsprechen 2 höhere und längere Pulse (der 2. Puls einer Atmungswelle ist durchweg der längste), dem absteigenden Schenkel 2 niedrige und kürzere Pulse. Auch die Pulsform beteiligt sich an der Gruppenbildung, indem jeder vierte Puls, und zwar durchgehends die Gipfelpulsation einer Oscillation von tricuspidaler Form ist, während die anderen ausgesprochen katakrot sind.

Kurve 157 (Tafel 6 A, Schlussstrecke). Der Anfang der Kurve ist im leichten Schlaf aufgenommen. Während der Aufzeichnung ist Th. langsam aufgewacht (bei \uparrow_1); nach dem Erwachen ist leichte Schläfrigkeit zurückgeblieben. Die Hirnkurve zeigt jetzt grosse undulatorische Schwankungen. Diese Volumenschwankungen sind passive Undulationen und unterscheiden sich in keiner Weise von den vor dem Erwachen im Schlafe bereits bestehenden.

Dasselbe Verhalten ist an Kurve 164a (Tafel 4 E) zu beobachten. Ausser regelmässigen sanften Undulationen von 16 Pulsationen (auf der Tafel ist nur eine solche Undulation ganz abgebildet), bestehen hier respiratorische Oscillationen mit deutlichem respiratorischem Herzrhythmus (wie in Kurve III) aber ohne undulatorischen Wechsel der Pulslänge. Die Pulsform ist im Gegensatz zu K. 95 und III rein tricuspidal; eine von der Atmung abhängige periodische Veränderung derselben ist darin zu erblicken, dass die im aufsteigenden Schenkel einer Atmungswelle liegenden Pulse etwas höher sind, die anakrotische Elevation an diesen 2 Pulsen relativ niedrig, an den 2 anderen relativ höher liegt. Es würde demnach hier der inspiratorischen Phase einer Oscillation entsprechen: die grössere Pulsfrequenz, geringere Höhe der Pulsationen und ein Höherliegen der anakrotischen Elevation des tricuspidalen Pulses.

Auch Kurve 172 (Tafel 4 C) ist bei Schläfrigkeit registriert. Dabei bestand hier zugleich eine Unluststimmung. Die Undulationen sind dementsprechend weniger regelmässig wie in 164a die respiratorischen Oscillationen umfassen im allgemeinen nur 3 Pulse, lassen also auf eine beschleunigte Atmung schliessen. Pulsschwankungen sind nicht zu erkennen, die Pulslängen lassen sich nicht ausmessen, da infolge einer Störung am Apparat die Zeitmarkierung ganz ungleichmässig ist. Bei R. seufzt Th. und macht forcierte, tiefe Atemzüge. Die dadurch verursachte Entstellung der Kurve ist nur eine unbedeutende und besteht in einem kurzdauernden Ansteigen und Abfallen des Volumens bei höheren Pulsationen; im übrigen erfahren die Volumenschwankungen keine Unter-

brechung durch die tiefe Atmung, die undulatorische Wellenbewegung verläuft vielmehr nach wie vor weiter.

Als Ergebnis dieser Beobachtung möchte ich hervorheben, dass bei Th. die plethysmographischen Verhältnisse des Gehirns und Vorderarms unter Schläfrigkeit sich in keinem wesentlichen Punkte von den unter normalen Bedingungen des Wachseins aufgenommenen Volumkurven unterscheiden. Dieselben spontanen Schwankungen, die wir an den Kurven des „Normalzustandes“ kennen gelernt haben, lassen sich auch bei Schläfrigkeit nachweisen. Nur insofern besteht eine gewisse Abweichung, als im allgemeinen bei Schläfrigkeit eine vermehrte Neigung zum Auftreten von grossen undulatorischen Wellenbewegungen des Gehirnvolumens zu konstatieren war. In diesem Punkte stehen unsere Feststellungen in Übereinstimmung mit den von Lehmann gemachten Beobachtungen am Armplethysmogramm. Lehmann behauptet von seinen Versuchspersonen, dass überall, wo schwankende Bewusstseinszustände bestehen, welche die Aufmerksamkeit nicht zu fesseln vermögen, Undulationen bei vermehrtem Armvolumen und verstärkten Pulschlägen sich finden. („Die körperlichen Äusserungen...“ S. 60.) Bezüglich des Hirnvolumens können wir diese Ansicht nur bestätigen; so oft Kurven bei schläfriger Stimmung aufgenommen wurden, traten mehr oder weniger starke teils aktive, teils passive Undulationen am Gehirn hervor. Hierin jedoch ein grundsätzliches physiologisches Unterscheidungsmerkmal vom Plethysmogramm des normalen Wachzustandes erblicken zu wollen, wäre entschieden irrtümlich, da wir nicht selten auch im normalen Wachsein starke undulatorische Schwankungen an der Gehirnkurve Th.'s gesehen haben. Immerhin stammen die ausgiebigsten Wellenbewegungen des Gehirns bei Th. von Zuständen der Schläfrigkeit resp. des Halbschlafs (vgl. Kurve 95, 111, 157). Am Armvolumen haben sich bei unserer Versuchsperson überhaupt kaum je Undulationen nachweisen lassen. Die Gründe hierfür kenne ich nicht; vielleicht hängt es damit zusammen, dass die Versuchsperson, sobald der Hydroplethysmograph am Vorderarme angelegt wurde, in einen abnormen Gemütszustand (wahrscheinlich Spannung infolge der Unbequemlichkeit) versetzt wurde, welcher die Ausbildung von grossen wellenförmigen Bewegungen des Volumens verhinderte. In der That haben wir, wie schon oben angedeutet, in der ersten Zeit der Versuche, so lange Arm- und Hirnvolumen gleichzeitig registriert wurden, auch am Gehirn viel seltener und viel weniger ausgiebige Undulationen erhalten, als später, wo die Gehirnbewegungen allein aufgezeichnet wurden.

Über die relative Höhe des Volumens sowie über die Verstärkung der Pulsationen bei Schläfrigkeit (Lehmann) liessen sich nur dann sichere Angaben machen, wenn es möglich wäre, den Übergang aus normalem Wachsein in einen schläfrigen Zustand durch permanente Registrierung zu verfolgen. Dazu fehlten uns die nötigen Einrichtungen. Wir können nur indirekt aus den plethysmographischen Vorgängen beim Einschlafen schliessen, dass auch die Schläfrigkeit durch eine relative Vermehrung des Hirnvolumens ausgezeichnet ist. Dass zugleich das Armvolumen eine Neigung zum Ansteigen hat, wie auch Lehmann behauptet, geht aus Kurve 63 a und b und 91 c hervor (Tafel 6 D und 4 B).

Die Höhe der Pulsationen war bei Th. meist relativ gross, aber nicht immer übereinstimmend am Arm- und Gehirnplethysmogramm; in Kurve 95 (Tafel 5 A u. B) z. B. sind die Hirnpulse, wenigstens auf der Höhe einer Undulation, ungewöhnlich hoch und spitz, die Armpulse dagegen kaum mittelgross; umgekehrt bestehen in Kurve 92 a (5 C) während Schläfrigkeit an der Armkurve grössere pulsatorische Wellen als an der Hirnkurve.

Von den übrigen plethysmographischen Erscheinungen hebe ich an meinen Schläfrigkeitskurven ausdrücklich hervor: regelmässige respiratorische Oscillationen auch bei ganz ruhiger Atmung, ferner das häufige Vorkommen von respiratorischen und undulatorischen Pulsschwankungen (Kurven 111 und 95), sowohl hinsichtlich der Länge und Höhe, wie der speziellen Form einer Pulswelle und schliesslich die grosse gegenseitige Unabhängigkeit der Arm- und Hirnkurve in den einzelnen sphygmischen Erscheinungen.

IV. Der Einfluss von Sinnesreizen auf das Gehirn- und Armvolumen im Schlafe.

Schon Mays (27) beobachtete gelegentlich einen Einfluss äusserer Reize auf die Hirnkurven während des Schlafes. Es fiel ihm auf, dass oft zufällige Geräusche bei seinen Versuchspersonen im Schlafe ohne die geringste Änderung an der Hirnkurve verliefen, während ein andermal eine Steigerung des Volumens eintrat (Kurve 35 seiner Abbildungen). Bei der einen seiner Versuchspersonen war das Abfallen der Kurve auf äussere Reize eine so regelmässige Erscheinung, dass nach Ansicht des Verfassers ein ursächlicher Zusammenhang nicht zu verkennen ist. Mays sucht die verschiedene Art, wie im Schlaf auf äussere Reize reagiert wird, von der Tiefe des Schlafes abhängig zu machen. Bei den Versuchspersonen Mossos hatte ein den Schlafenden treffender Sinnesreiz, wenn er nicht zum Erwachen führte, als konstante Erscheinung eine Volumvermehrung des Gehirns und eine Höhenzunahme der Pulsationen im Gefolge (man vergleiche daselbst Tafel VII Reihe 9—11, Tafel VIII Reihe 21, 24, 27, 28, Tafel IX Reihe 34 und Figur 24 u. 25). Bei seiner Versuchsperson Thorn war dieselbe von einer Änderung im Rhythmus der Herzschläge nicht begleitet, und Mosso meint daraus den Schluss ableiten zu können, dass die Volumenzunahme des Gehirns von der Kontraktion der Gefässe in den Extremitäten und anderen extracranialen Körperteilen abhängt. Die Kurve Bertinos jedoch lässt, was Mosso entgangen ist, durch genauere Ausmessung regelmässig eine geringe, den Reiz überdauernde Verlängerung der Hirnpulse auf einen Schlafreiz erkennen. Dasselbe Verhalten ist an der Vorderarmkurve von Caudana bei dem Aufziehen des Breguetschen Uhrwerks (ohne Erwachen der Versuchsperson) zu sehen, verbunden mit gleichzeitiger Volumsteigerung und Verminderung der Pulshöhe. Auch bei der einen Versuchsperson von Mays lässt sich durch Ausmessung nachweisen, dass die Einwirkung eines akustischen Reizes auf den Schlafenden ausser der Volumenzunahme des Gehirns von einer Verlängerung der Pulse (Verminderung der Pulszahl) gefolgt ist, eine Thatsache, welche übrigens Mays übersehen zu haben scheint. Diese Beobachtungen stehen ganz im Einklang mit den Experimenten von Mentz,

der bei akustischen Reizen zugleich mit der Empfindung eine regelmässige Verlängerung des Pulses (und meist auch der Atmung) konstatierte. Auch bei Tasteindrücken findet nach Mentz im Schlafe eine Pulsverlängerung statt, welche einige Zeit den Reiz zu überdauern pflegt.

Meine eigenen Feststellungen über die Einwirkung unter der Weckschwelle bleibender Schlafreize auf die Cirkulationsvorgänge im Gehirn und Vorderarm sind in Tabelle I statistisch zusammengefasst. Im ganzen stehen mir 10 Einzelbeobachtungen zur Verfügung, darunter 4, in denen Arm- und Hirnkurve registriert wurde, 2 mit gleichzeitiger Aufzeichnung der Atmung. Alle nicht absolut eindeutigen Fälle, z. B. den Einfluss des im Beginn jedes Versuches durch das Ingangsetzen des Kymographions verursachten Geräusches habe ich unberücksichtigt gelassen. Es stehen mir zahlreiche Beobachtungen zur Verfügung, wo eine Kurve bald mit einer Senkung, bald mit einem Anstieg beginnt. Gerade hier wäre es häufig schwierig zu sagen, ob die Volumschwankung einer spontanen negativen oder positiven Welle entspricht oder durch die vom Uhrwerk herrührende akustische Reizeinwirkung veranlasst wurde.

Kurve 18a (Tafel 5 E) in oberflächlichem Schlafe bei Rückenlage registriert. Die Atmung ist tief und regelmässig, Hirn- und Armvolumen gleichbleibend unter geringen respiratorischen Oscillationen; bei \uparrow werden in Pausen von 2 Sekunden Glockensignale am Metronom ausgelöst, die Atmung wird darauf langsamer und flacher, das Hirnvolumen sinkt langsam minimal und steigt später wieder, das Armvolumen bleibt auf derselben Höhe, zeigt aber vom Reiz ab keine Atmungsschwankungen mehr. Die Armpulse sind deutlich kleiner, werden später wieder höher. Die unmittelbar nachher aufgenommene Strecke b (5 E) zeigt die Veränderungen bei einem Stich.

Kurve 51 (nicht abgebildet) ist 45 Minuten nach einer Ergotininjektion, nachdem bereits 3 andere Kurven vorangegangen waren, niedergeschrieben. Strecke a entspricht einem leichten ruhigen Schlaf. Nach einer Pause von einigen Minuten, während welcher Th. ruhig schlief, wird Strecke b aufgenommen. Es erfolgt zunächst an der Hirnkurve eine sanfte positive Welle mit raschem Abfall, wahrscheinlich dadurch bedingt, dass Versuchsperson durch das Geräusch etwas wacher geworden ist. Die Atmung mitteltief und gleichmässig, erleidet keine sichtbare Veränderung. Die Armpulse sind etwas unregelmässig, das Armvolumen bleibt gleich, zeigt aber respiratorische Schwankungen, welche an der Hirnkurve fehlen. Die Pulsfrequenz, erst etwas beschleunigt, nimmt nach ca. 8 Pulsen langsam aber deutlich ab, was ebenfalls für ein vorübergehendes Wachwerden im Beginne spricht. Bei \uparrow_1 berühre ich die Versuchsperson mit einem Haarpinsel leise an der Wange. Eine merkliche äussere Reaktion derselben erfolgt nicht, doch zeigen die Aufzeichnungen, dass der Reiz von dem Schlafenden percipiert worden ist. Die Atmungskurven werden unregelmässig, die Armkurve sinkt etwas ab, die Pulsationen des Armes sind momentan höher geworden. Das Hirnvolumen macht eine leichte positive Welle über 15 Pulse durch, die Pulslänge ist beträchtlich und momentan vergrössert und kehrt erst allmählich zur ursprünglichen Frequenz zurück.

Kurve 91a nach K. 90 geschrieben (Tafel 4 A.). Th. schläft tief und ruhig. Die Hirnkurve beginnt mit einer starken undulatorischen Senkung des Volumens und geringen respiratorischen Schwankungen und Pulsveränderungen. Die Armkurve verläuft im ganzen horizontal unter respiratorischen Oscillationen, die Pulse sind etwas ungleich. Bei \uparrow_1 Pinselberührung ohne äussere Reaktion, die Hirnkurve steigt momentan ziemlich steil an und bleibt höher. Die Pulsationen werden niedriger, die Pulsfrequenz ist erst beschleunigt, dann wieder langsamer. Die Armkurve sinkt unwesentlich allmählich ab, ihre Pulsationen werden sehr hoch. Bei \uparrow_2 erfolgt dann Erwachen durch Anruf mit charakteristischem Abfall des Hirnvolumens.

Kurve 91b (Tafel 4 B.). Die Strecke ist kurz nach a und nachdem Th. in der Pause wieder eingeschlafen war, aufgezeichnet. Es gehen zunächst stärkere Spontanundulationen der Hirnkurve vorher, auch etwas Schlafunruhe prägt sich in den unregelmässigen und entstellten Armpulsen aus. Arm- und Hirnkurve verlaufen dann 9 Pulse horizontal, letztere zeigt respiratorische Schwankungen. Bei \uparrow_1 räuspere ich mich laut, ohne dass Th. erwacht, und sofort tritt ein starker Abfall des Arm-

volumens unter sehr hohen zittrigen Pulsen ein, während das Hirnvolumen ganz allmählich aber deutlich ansteigt bis zum Weckreiz (\uparrow_2), der die typischen plethysmographischen Wirkungen hervorruft. Die Pulsfrequenz wird auch hier etwas beschleunigt auf den akustischen Reiz. Es liesse sich denken, dass dieser im Schlafe zu einer affektvollen Traumerregung geführt hat.

Kurve 137a (Tafel 7 F) 2 h. p. m. (1 Stunde nach dem Essen). Th. schläft seit ca. $\frac{1}{2}$ Stunde mit Unterbrechungen, 2 Kurven sind bereits geschrieben; bei Beginn der Kurve ist er ziemlich tief eingeschlafen und verhält sich völlig ruhig. Die Hirnkurve beginnt mit einer kurzen Hebung und Senkung (8 Pulse), wahrscheinlich als Reaktion auf das Geräusch des Uhrwerks. Nachdem dann 10 Sekunden ein ganz horizontaler Verlauf der Volumkurve aufgezeichnet ist, berühre ich leise die Wange des Schlafenden mit einem Pinsel. Sofort steigt das Volumen unter beträchtlicher Pulsverlangsamung sanft an und fällt ebenso wieder ab unter zunehmender Pulsbeschleunigung (Welle von 24 Pulsen). Die Volumsenkung ist tiefer als vor Einwirkung des Reizes. Die Pulsationen sind im allgemeinen höher geworden, behalten aber die typische tricuspidale Form bei.

Kurve 149, früh 6 $\frac{1}{2}$ Uhr in leisem Schlafe geschrieben, zeigt auf einen Sinnesreiz an der Hirnkurve ebenfalls eine aus ganz horizontalem Verlauf sich erhebende positive Welle mit stärkerem Abfall, die sofort mit dem einwirkenden Reiz (Nadelberührung am Ohr) beginnt. Mässige Pulsverlängerung im an- und beträchtliche Pulsbeschleunigung im absteigenden Schenkel der Welle; gleichzeitig mit der Volumenzunahme prägen sich an der Kurve auch stärkere respiratorische Oscillationen aus.

Nicht so klar liegen die Verhältnisse, wenn die Kurve grosse Spontanschwankungen aufweist wie in Kurve 153, 156 und 160. Entweder bleiben die Undulationen unbeeinflusst durch den Reiz oder es findet in dem an- resp. absteigenden Kurvenschenkel eine geringe Unterbrechung der Linie statt und es bildet sich eine sekundäre Welle aus mit leichtem Anstieg. Kurve 156 (Tafel 6 C.) zeigt den Einfluss wiederholter taktiler Reize bei \uparrow_1 , \uparrow_2 und \uparrow_3 . Das Hirnvolumen steigt anhaltend an und sinkt erst mit dem Erwachen \uparrow_4 stark ab. Kurve 160c (Tafel 8 F.) zeigt ähnliche Verhältnisse.

Das Ergebnis aus den 10 Einzelbeobachtungen ist also folgendes: Nur in einem Falle findet eine minimale Volumabnahme des Gehirns bei Einwirkung eines unterschwelligeren Reizes im Schlafe statt (C 18 Taf. 5 E), 7 mal steigt das Volumen mehr oder weniger beträchtlich an und fällt wieder ab, 2 mal bleiben die schon vorher vorhandenen Wellenbewegungen unbeeinflusst. Das Armvolumen verhält sich in den 4 Fällen, in denen es registriert wurde, verschieden: 3 mal ist es ohne merkliche Veränderung, 1 mal fällt es deutlich ab. Die Pulse werden meist unregelmässiger, besonders am Armplethysmogramm. Die Hirnpulsationen sind in der Mehrzahl der Fälle höher, nur 2 mal deutlich niedriger, auch der Armpuls wird 2 mal auf den Reiz hin stark erhöht. Die Pulsfrequenz ist 6 mal verlangsamt, 3 mal etwas beschleunigt, 1 mal unverändert. Respiratorische Oscillationen treten nach dem Reiz zweimal in verstärktem Masse auf.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass dieses Ergebnis in der Hauptsache in Übereinstimmung steht mit dem, was Andere berichtet haben. Mosso meint, dieselben Veränderungen, die in unserem Körper während des Wachens durch die geistige Thätigkeit hervorgebracht werden, wiederholen sich auch im Schlafe bei äusseren Einwirkungen auf unsere Sinnesorgane. Ein beliebiger Sinnesindruck sei im stande, den Rhythmus der Atmung zu ändern, Kontraktion der Vorderarmgefässe, Vermehrung des Blutdruckes und verstärkten Blutzufluss zum Gehirn zu veranlassen und die Frequenz der Herzschläge zu erhöhen. Als konstanteste Erscheinung sahen wir bei unserer Versuchsperson die Volumvermehrung des Gehirns und, im Gegensatz zu Mossos Angabe mit Mentz, eine wenigstens anfängliche Verlangsamung der Herzthätigkeit mit nachheriger Beschleunigung. Nicht so konstant

ist die Abnahme des Armvolumens und die Steigerung der Hirnpulsationen bei unserer Versuchsperson. Wie gross die Übereinstimmung zwischen den plethysmographischen Folgewirkungen von Sinnesreizen im Wachen und Schlafen ist, geht aus zahlreichen meiner Kurven hervor. Man vergleiche nur Kurve 92 (Tafel 5 C) welche bei Schläfrigkeit aufgenommen wurde, mit den Schlafkurven 91 a u. b. In beiden Fällen tritt auf einen ähnlichen Reiz eine Vermehrung des Hirnvolumens mit Verminderung des Armvolumens ein. Später werden wir die gleiche Übereinstimmung hinsichtlich der sphygmischen Begleiterscheinungen von Schmerzreizen finden, welche das eine Mal im Wachen, das andere Mal im Schlafe ausgelöst werden und zum Erwachen führten. Auch das sog. Latenzstadium, d. h. ein längeres Ausbleiben der Veränderungen an den Volumkurven nach Einwirkung eines Sinnesindrucks habe ich sowohl im Wachen wie im Schlafe bei Th. gesehen. Mosso, der das Latenzstadium ebenfalls verzeichnet hat, führt diese Erscheinung darauf zurück, dass im Schlafe ein Reiz längere Zeit brauche, um zur bewussten Perception zu gelangen als im Wachen. Diese Deutung ist jedenfalls nicht zutreffend; wir finden z. B. an Kurve 92 im Wachen (bei Schläfrigkeit) ein grosses, an 91 a im Schlafe gar kein solches Latenzstadium. Ob überhaupt ein wirkliches Durchdringen des Reizes zum Bewusstsein stattfinden muss, um die Volumen- und Pulsveränderungen hervorzurufen, muss noch als offene Frage gelten. Meine Versuchsperson bewahrte jedenfalls, soweit ich sie nach dem Erwachen daraufhin explorieren konnte, keine Erinnerung an die während des Schlafes einwirkenden Sinneseindrücke. Sie gab stets an, tief geschlafen zu haben und durch den zweiten Reiz erweckt zu sein. Mosso berichtet, dass bei einer seiner Versuchspersonen der Schlafreiz im Traume eine charakteristische Umdeutung erfahren habe. Ähnliches konnte ich nicht feststellen.

Es wäre nun noch die Frage zu streifen, ob diese plethysmographischen Veränderungen nicht einfach Folgeerscheinungen einer durch den Sinnesindruck bedingten Modifikation der Atmung seien. Dieser Auffassung wäre entgegenzuhalten, was schon Mentz zeigte, dass im Schlafe die Atmung auf ein Geräusch, im Widerspruch mit der regelmässigen Pulsverlängerung, auch frequenter und sogar höher werden kann, während doch nach der allgemeinen Annahme Vertiefung und Beschleunigung der Respiration eine Pulsverkürzung nach sich ziehen sollte. Aus Mossos Darstellung geht übrigens die Divergenz der Puls- und Atmungserscheinungen unwiderlegbar hervor.

V. Das Einschlafen in seinen Wirkungen auf das Gehirn- und Armplethysmogramm.

Die Registrierung der während des Einschlafens sich vollziehenden sphygmischen Erscheinungen begegnet natürlicherweise grösseren Schwierigkeiten als die der übrigen plethysmographischen Schlafvorgänge, z. B. des ausgebildeten tiefen Schlafens oder gar des Erwachens. Die Gründe hierfür sind naheliegende. Sie beruhen in dem protrahierten, willkürlich nicht zu beeinflussenden Verlaufe des Vorgangs des Einschlafens und in der Eigenartig-

keit des damit verbundenen Bewusstseinszustandes, welcher ein äusserst vorsichtiges Experimentieren erfordert, wenn man nicht das Zustandekommen des Schlafes stören und den Versuch dadurch unterbrechen will. Ich besitze von Th. 11 Kurven, welche den Einfluss des Einschlafens auf die Volumkurven zur Anschauung bringen, darunter 5 Kurven mit gleichzeitiger Registrierung des Arm- und Hirnvolumens. In Tabelle II sind alle während des Einschlafens an den Plethysmogrammen beobachteten Erscheinungen statistisch zusammengestellt. Abgebildet habe ich nur die Kurven 63 b (6 D), 91 c (4 B), 137 (7 F u. A), 142 (7 D) und 142 b (8 A).

Kurve 50 (unter Secalewirkung) veranschaulicht an der Grenze zwischen a und b die Volumenveränderungen, welche am Gehirn und Vorderarm durch das Einschlafen hervorgerufen werden. In a war Th. aufgeweckt worden; während einer Pause, in der die Trommel nicht rotierte, die Hebel aber in der ursprünglichen Lage weiter pulsierten, schlief er wieder ein. Nachdem aus dem veränderten Respirationstypus und dem absolut ruhigeren Verhalten der Versuchsperson geschlossen werden konnte, dass der Schlaf eingetreten war, wurde das Uhrwerk wieder im Gang gesetzt und Strecke b aufgezeichnet. Schon die ersten Pulsation lassen eine geringe aber deutliche Volumenvermehrung sowohl am Gehirn wie an der Extremität erkennen; beide Kurven sind über das Niveau, das sie im Wachen (Schlussteil der Strecke a) eingenommen hatten, gestiegen, beide verlaufen ohne wellenförmige Schwankungen, nur am Arm treten leichte respiratorische Oscillationen, welche im Wachen fehlten, auf. Eine Veränderung in der Lage des Patienten oder in der Stellung des Kopfes war nicht bemerkt worden. Am Schlussteil der Strecke b C. 50 sehen wir nochmals die Wirkung der Schläfrigkeit resp. des Einschlafens. Nachdem durch Klatschen wiederum Erwachen herbeigeführt war, sehe ich nach 15 Sekunden, dass Th. die Augen schliesst und anfängt einzuschlafen. Ich mache die Marke \uparrow_3 und kann von diesem Augenblick an die Zunahme des Hirnvolumens deutlich verfolgen bis zum Ende der Kurve. Das Armvolumen verändert seine Höhe nicht, doch treten wieder stärkere respiratorische Wellen auf; auch werden die Pulsationen am Arme niedriger, während sie an der Gehirnkurve aus der tricuspidalen in eine vorwiegend katakrote Form übergehen. Ein sicheres Urteil über das relative Volumen des Gehirns nach dem Einschlafen lässt sich an dieser Kurve nicht abgeben, da sowohl vor als nach der Marke \uparrow_3 Wellenbewegungen bestehen, welche ebenso wohl als Spontanschwankungen aufgefasst werden könnten. Unzweideutig ist nur der Pulswechsel am Gehirn und das Auftreten verstärkter Oscillationen am Arm auf das Einschlafen zu beziehen. Dazu kommt eine mässige Abnahme der Atemhöhe und der Atemfrequenz.

In Kurve 63 a (6 D) entspricht dem allmählichen Einschlafen nach dem Aufwecken bei \uparrow_1 ein ebenso langsames Ansteigen des Hirnvolumens, das nach einer längeren Pause noch auf einer Höhe beharrt (Strecke b und c), welche das im Wachen innegehabte Niveau übersteigt. Auch das Armvolumen ist etwas vermehrt, die Pulsationen sind höher.

Kurve 91 b zeigt die Verhältnisse des Erwachens unter Schreck und schmerzhafter Unlust. Da die Hirnkurve im Wachen infolge zu starken Absinkens des Hirnvolumens nicht mehr aufgezeichnet wurde, habe ich die Registrierung unterbrochen und beobachte eine längere Zeit ohne eine Veränderung an der Hebelstellung vorzunehmen die Schwingungen der Hebel und das Verhalten der Versuchsperson. Der Affekt verliert sich, und es stellt sich wieder Schlaf ein. Ich setze jetzt das Kymographion in Gang und lasse Strecke c in der ursprünglichen Hebelstellung schreiben. Es findet ein starker Anstieg des Hirnvolumens während der Pause, in der Th. einschliesst, statt; derselbe beträgt im Minimum 24 mm, derjenige des Armvolumens 9 mm Höhendifferenz. Die Armpulsationen sind beträchtlich niedriger, die Hirnpulsationen wieder höher geworden. An Arm- und Hirnkurve treten ausgeprägte rhythmische Atmungsschwankungen, am Gehirn ferner unregelmässige undulatorische Wellenbewegungen auf, die Pulsverlangsamung mit Abklingen des Affektes und Wiedereinschlafen ist sehr erheblich.

In Kurve 136 kann man den Einfluss des tieferen Einschlafens an dem Hirnplethysmogramme verfolgen: im Anfang der Registrierung niedriges Niveau und sanfte Undulation, mit Vertiefung des Schlafes steilere, grössere Wellenbewegungen und Höherwerden des Gesamtvolumens (Übergang in Strecke b).

Auf Kurve 137 b (Tafel 7 A) ist die Wirkung des beginnenden Schlafes nach schreckhaftem Aufwecken zu sehen. Auf das tiefe Abfallen der Hirnkurve beim Erwachen (7 F \uparrow_2) folgt zunächst (nach Öffnen des Ventils) eine kurze Volumzunahme und eine langsame Volumverminderung. Marke \uparrow_3 bedeutet, dass Th. anfängt einzuschlafen. Die Kurve sinkt von da ab noch 6 Pulse und steigt dann sehr allmählich, aber kontinuierlich ohne grössere Schwankungen bis zum abermaligen Aufwecken (\uparrow_4), das mit stärkeren Undulationen und Volumenabnahme verbunden ist, insgesamt 25 Pulsationen an. Das Höher- und Längerwerden der Pulsationen ist hier sehr ausgeprägt und kommt wohl teils auf Rechnung des sich verlierenden Affektes, teils des Einschlafens.

Weniger durchsichtig liegen diese Verhältnisse in Kurve 142 (Tafel 7 D), wo ebenfalls nach brüskem, affektvollem Erwachen Schlaf eintritt. Auf die starke dem Erwachen entsprechende Volumenverminderung folgen Undulationen, deren Wellenthäler jedoch nicht so tief liegen, wie der tiefste Punkt der Kurve im vollem Wachsein, zum wenigsten ist es nicht niedriger als nach dem Erwachen. Deutlicher lässt Strecke b derselben Kurve (Tafel 8 A) die Vermehrung des Gesamtvolumens während des Einschlafens erkennen. Der steilen Senkung (entsprechend einem vorübergehenden Wachwerden mit kurzem Augenaufschlag) schliesst sich hier ein dauernder Anstieg der Hirnkurve an, bis der Schlaf eingetreten ist. Die Abweichungen der Pulshöhe und Pulsfrequenz enthalten in Kurve 142 wenig Charakteristisches für das Einschlafen. Die erste Strecke (Tafel 7 D) ist kompliziert mit einem Affekt und sind die Pulsveränderungen auf das Abklingen desselben zu beziehen. An Strecke b (Tafel 8 A) sehen wir auf die mit dem Erwachen einhergehende Pulsverlangsamung eine unbeträchtliche Pulsbeschleunigung sich ausbilden, aber immerhin bleibt die Pulsfrequenz hinter der anfangs bestehenden zurück, das Einschlafen wäre also in diesem Falle mit einer relativen Pulsverlängerung verknüpft.

An Kurve 160 entspricht dem Vorgange des beginnenden Einschlafens zunächst eine sanfte Hebung des Gesamtvolumens; wo die Marke \uparrow_8 steht, senkt Th. den Kopf und scheint einzuschlafen, sofort fällt die Kurve 7 Pulse steil ab, steigt dann gewaltig an, um nochmals etwas zu sinken und auf einer mittleren Höhe, welche etwas über dem während des ganzen vorigen Experiments innegehabten liegt, stehen zu bleiben.

Wir sehen aus der vorstehenden Zusammenstellung, dass, wie bei Schläfrigkeit, so auch während des Einschlafens das Hirnvolumen bei Th. ausnahmslos einen mehr oder minder starken Anstieg erfährt und dass auch das Armvolumen eine Tendenz zum Ansteigen erkennen lässt. Nur in Kurve 136 a ist eine deutliche Volumenvermehrung nicht nachweisbar, da von Anfang an zu starke Spontanschwankungen der Gesamtkurve bestehen; am grössten ist die Volumzunahme des Gehirns in Kurve 91 c, 142 b und 142. Das Armvolumen erfährt namentlich in 91 c zugleich mit dem Hirnvolumen eine unverkennbare Zunahme beim Einschlafen; ohne merkliche Volumveränderung bleibt die Armkurve in 50 c und 63 a. Im allgemeinen treten mit dem Einschlafen am Gehirn stärkere respiratorische Oscillationen auf, in Kurve 137 werden dieselben am Gehirn ausnahmsweise geringer. Die Pulsfrequenz erfährt keine sichere Veränderung, viermal tritt Pulsverlangsamung (am stärksten in Kurve 91 c und 142 b), wahrscheinlich als Folge eines vorausgegangenen und jetzt abklingenden Affektes, ein einziges Mal (142 b) eine mässige Pulsbeschleunigung ein. Die Einzelpulsationen am Gehirn werden durchweg höher, eine Ausnahme bildet nur 142 b, auch prägen sich an den Pulswellen beim Einschlafen wie bei Schläfrigkeit typische respiratorische Schwankungen aus. Die Armpulse werden zweimal höher, zweimal niedriger.

Als konstante plethysmographische Symptome des Einschlafens in 11 Fällen unserer Beobachtung haben wir also bei Th. die Zunahme des Hirn- und häufig auch des Armvolumens gefunden, ferner das Grösserwerden der Hirnpulse und die Verstärkung der respirato-

rischen Schwankungen. Dies deutet auf eine Vasodilatation des Gehirns und meist auch der Gliedmassen mit vermehrter Blutfüllung dieser Organe hin; zuweilen bestand allerdings neben der Gefässerschaffung mit Volumsvermehrung am Gehirn eine geringe, wie aus den kleineren Pulsationen zu entnehmen ist, durch primäre Gefässkontraktion bedingte Volumsverminderung des Vorderarms während des Einschlafens.

VI. Die plethysmographischen Erscheinungen während des Schlafes.

Das Verhalten der Volumkurven im ruhigen Schlafe unterscheidet sich so wenig von demjenigen des Wachzustandes, dass ich glaube, auf eine Darstellung der speziellen Symptomatik aller Kurven im Einzelnen verzichten zu können. In Tabelle III sind die von unserer Versuchsperson aufgenommenen Schlafkurven mit den speziellen sphygmischen Erscheinungen zusammengestellt. Ich greife nur einige von diesen Kurven heraus, um einerseits das Übereinstimmende mit dem bei Th. im Wachen vorhandenen Verlauf der Plethysmogramme zu zeigen, andererseits bestimmte Abweichungen von den typischen Kurvenbildern näher zu analysieren. Auch hinsichtlich der verschiedenen Schlafiefe konnte ich keine durchgreifenden Differenzen an den Volumkurven Th's. feststellen.

Kurve 18a (5 E) in oberflächlichem Schlafe, bei ruhigem motorischem Verhalten der Versuchsperson registriert, zeigt von Anfang an (vor der Marke ↑), regelmässige tiefe Atmung, ein durchaus gleichbleibendes Hirnvolumen ohne alle Schwankungen und kleine, regelmässige tricuspidale Pulsationen des Gehirns; am Plethysmogramm des Vorderarms rhythmische Atmungsschwankungen bei fast unverändertem Niveau des Volumens und regelmässige katakrote Pulse. Vergleichen wir damit Kurve 18b unmittelbar nachher, nachdem Th. aufgeweckt worden war, registriert, so finden wir, abgesehen von den vorübergehenden Veränderungen, welche durch das Erwachen bedingt wurden, in allen wesentlichen Punkten eine volle Übereinstimmung mit den sphygmischen Erscheinungen des Schlafes. Das Armvolumen im Wachen (18b) lässt hier resp. Oscillationen vermissen. Über die relative Höhe des Volumens der beiden Kurven lässt sich aus diesen Aufzeichnungen nichts entnehmen, da in der Pause zwischen a und b die Hebel verstellt worden waren.

Man vergleiche ferner Kurve 62 und 64 (Tafel 2 E), welche beide in ruhigem Schlafe aufgezeichnet sind, mit der bald darauf, nach eingetretenem Erwachen registrierten Kurve 65 (Tafel 2 C). In allen diesen 3 Kurven finden sich die verschiedenen Kombinationen von Spontanschwankungen der Organpulse, die wir früher besprochen haben. Kurve 62 zeigt undulatorische und respiratorische Schwankungen des Volumens an beiden Plethysmogrammen, Kurve 64 nur am Gehirn, während das Armvolumen ohne alle Schwankungen verläuft, Kurve 65 schliesslich zeigt im Schlafe Undulationen und Oscillationen des Hirnvolumens, dagegen nur Oscillationen des Armvolumens. An allen 3 Kurven, am deutlichsten an Kurve 62 und 65, ist der Einfluss der Volumschwankungen auf die Form und Grösse der einzelnen pulsatorischen Erhebungen zu sehen.

Desgleichen beachte man Kurve 63 a und b (Tafel 6 D). Beide zeigen im Schlafe respiratorische Oscillationen am Gehirn und Vorderarm, während das Gesamtvolumen keine Niveauveränderungen durchmacht.

Dasselbe Bild zeigt Kurve 7 (Tafel 2 D) im Wachzustande (Atmungsschwankungen beider Volumkurven ohne Undulationen) und in stärkerer Ausprägung

Kurve 73 (3 C), hier mit typischem respiratorischem Pulsformwechsel.

Man halte ferner Kurve 67 und 70 (8 C und D) der Kurve 71 (3 A) gegenüber. Die beiden ersteren sind im tiefen Morphiumschlafe aufgenommen, die letztere ebenfalls unter Morphiumwirkung unmittelbar nach 70, aber im Wachsein der Versuchsperson. Alle 3 Kurven zeichnen sich dadurch aus, dass sie keinerlei spontane Schwankungen des Volumens aufweisen. Die Übereinstimmung zwischen Kurve 70 und 71, erstere vom Schlafe, letztere vom Wachsein, ist hier sogar

noch grösser als diejenige zwischen den beiden Schlafkurven 70 und 67; C 70 und 71 sind durch sehr hohe, wohlausgebildete tricuspidale Hirnpulsationen ausgezeichnet, während die Pulswellen in C 67 flacher und von weniger charakteristischer Form sind. Auffallend sind in Kurve 67 die Veränderungen, welche an den Pulsationen des Gehirns beim Aufwachen und nach dem Erwachen hervortreten. Unmittelbar nach dem Weckreiz \uparrow_1 , ist am Gehirn eine deutliche Vasokonstriktion mit Kleinerwerden der Pulswellen über ca. 10 Pulse zu sehen, während nachher im Wachzustande die Pulsationen höher sind als im Schlafe und einen typischen respiratorischen Formwechsel mit respiratorischem Herzrhythmus, welcher im Schlafe fehlte, erkennen lassen. Das Armvolumen steigt in dieser Kurve beim Übergange aus dem Schlafe zum Wachen an.

Kurve 91 c (Tafel 4 B) kurze Zeit nach eingetretenem Erwachen (91 b \uparrow_2) bei Schläfrigkeit registriert, stimmt bezüglich der einzelnen sphygmischen Erscheinungen ganz mit den Kurven 91 a und b, erstere aus tiefem, letztere aus weniger tiefem, etwas unruhigem Schlafe stammend, überein. Man vergleiche die Anfangsstrecken von 91 a und b auf der Tafel 4, bevor die Schlafreize einwirkten, mit 91 c; man findet in allen Versuchen übereinstimmend Atmungsschwankungen von Gehirn und Vorderarm, kombiniert mit undulatorischen Wellenbewegungen am Gehirn.

Halten wir aus den späteren Versuchen, wo nur die Hirnbewegungen aufgezeichnet wurden, die Schlafkurven 137 a (7 F), 142 a und b (7 D und 8 A), 160 a und c (8 B und F), 161 (7 E) und 163 (7 B), der im Wachen aufgenommenen Kurve 135 (Tafel 7 C und 8 E) gegenüber, so sehen wir auch hier, soweit nicht experimentelle Eingriffe im Verlauf der Registrierung stattgefunden haben, bezüglich der einzelnen plethysmographischen Symptome keinerlei principiellen Unterschiede. Sowohl im Wachen wie im Schlafe treten gewaltige undulatorische Hebungen und Senkungen des Hirnvolumens bald mit, bald ohne Atmungsschwankungen auf. Die einzelnen pulsatorischen Erhebungen sind hoch mit schön ausgebildeten sekundären Elevationen. Die spezielle Form der Pulsationen ist hier wie dort die tricuspidale. Respiratorische Formschwankungen der Pulswellen kommen nur selten und in schwacher Andeutung vor.

Eine genauere Besprechung erfordern die Kurven 156 und 157 wegen der an ihnen auftretenden ungewöhnlichen Schwankungen.

Kurve 157 (Tafel 6 A). Th. ist oberflächlich eingeschlafen, verhält sich ganz ruhig, der Kopf ist leicht nach vorne gesunken und zeigt Retropulsionen, die Atmung zeigt den Typus des Schlafens. Zunächst registriere ich eine längere, auf Tafel 6 nur mit 7 Pulsen abgebildete Strecke, welche keinerlei Schwankungen aufweist. Das Volumen bleibt absolut gleich ohne respiratorische Schwankungen. Die Pulsationen sind hoch und typisch tricuspidal von grosser Regelmässigkeit. Ohne irgend erkennbare äussere Veranlassung und bei unveränderter Atmung werden nun die Pulsationen des Gehirns plötzlich viel niedriger; die Höhe einer Pulselle beträgt kaum mehr die Hälfte der vorigen Pulsationen, gleichzeitig beginnt das Gesamtvolumen starke undulatorische Schwankungen durchzumachen. Auch die Pulsfrequenz erfährt eine deutliche Veränderung, zunächst im Sinne einer Beschleunigung, dann einer Verlangsamung. Die Verkleinerung der Pulse besteht über 24 Herzschläge zunächst bei niedrigem Durchschnittsniveau, dann im ab- und schliesslich im aufsteigenden Schenkel einer Undulation. Bei der Marke \uparrow_1 nähere ich dem Ohre des Schlafenden eine tönende Stimmgabel (c), sofort werden die Pulsationen höher, ohne die ursprüngliche Höhe zu erreichen, und frequenter. Das Hirnvolumen bleibt 6 Pulse im Scheitel der Undulation annähernd unverändert. Th. wacht unter Verstärkung des Stimmgabeltones langsam auf und nickt beim Erwachen leise mit dem Kopf. Von da an beginnt das Volumen stark zu sinken und die Pulsationen werden höher und steiler. Ein zweiter akustischer Sinnesreiz, durch eine Stimmgabel (c3) hervorgerufen, veranlasst ein weiteres Sinken der Kurve, während die Pulse niedriger und noch frequenter werden. Das Volumen des Gehirns ist jetzt nach dem Erwachen geringer, als das ursprüngliche Volumen im Schlafe am Beginn des Versuches war. Unter dem Einfluss psychischer Thätigkeit erfährt dann im weiteren Verlaufe des Versuches (der nicht abgebildet ist) das Gehirn wieder eine stärkere Zunahme seines Volumens.

Kurve 156 a und b (6 B und C) wurde vor der Kurve 157 unter denselben Bedingungen wie diese, aber in tieferem Schlafe aufgenommen. Das Hirnvolumen zeigt hier von Anfang an, trotz der Tiefe des Schlafes, ungewöhnlich starke undulatorische Schwankungen (passive Undulationen Mossos). Die Kurve beginnt auf der Höhe einer Undulation mit mittelhohen Pulsen, senkt sich dann, indem die Pulsationen zunächst höher und länger werden, unter leichten, sekun-

dären Undulationen, welche 18—24 einzelne Pulsschläge umfassen, über etwa 70 Pulse (bis zum Ende der Reihe B in Tafel 6), um dann bis zum Aufwachen (Reihe C ↑ 4) etwas rascher wieder auf das erste Niveau anzusteigen. In Reihe B sehen wir nun während des Schlafes neben den hohen Schwankungen des Gesamtvolumens und leichten respiratorischen Oscillationen plötzlich ganz ungewöhnliche periodische Schwankungen der Pulsationen, ähnlich der einmaligen Variation der Pulshöhe und Pulsform in Kurve 157, eintreten. Die Pulsationen werden hier im Gipfel der dritten Undulation vom Beginn der Aufzeichnung an plötzlich so klein, dass man kaum mehr eine Pulswelle erkennen kann, gleichzeitig findet eine starke Frequenzsteigerung des Herzens statt. Nach 3 Herzkontraktionen nehmen die Pulsationen unter starker Volumenverminderung des Gehirns wieder allmählich an Höhe und Länge zu und erreichen im Wellenthal der Undulation ihre grösste Höhe. Indem das Volumen sodann wieder langsam ansteigt, tritt im aufsteigenden Schenkel der undulatorischen Welle eine zweite, der vorigen ähnliche Schwankung an den Pulsationen ein, nur dass hier die Schwankung, das Kleinerwerden der Pulswellen, zunächst mit einer über 3 Pulse sich erstreckenden Frequenzabnahme einhergeht. Vom dritten Pulse ab beginnt eine starke Frequenzsteigerung, die Pulsationen nehmen zugleich wieder allmählich an Höhe zu, und steigt das Volumen mit zunehmender Pulshöhe beträchtlich an, um nach 8 Pulsen langsam zu sinken, während jetzt die Pulsfrequenz wieder abnimmt. Das Wellenthal ist wie vorher durch hohe und lange Hirnpulse ausgezeichnet. Im daran sich anschliessenden zweiten Teile der Kurve (Reihe C), während das Volumen gewaltig ansteigt, bleiben solche Variationen der Pulswellen aus. Wir sehen an dieser Reihe C den Einfluss unterschwelliger Schlafreize (↑₁, ↑₂, ↑₃), des Erwachens (↑₄) und eines Affektes (↑₅) auf das Gehirnvolumen. Bei ↑₅ versetze ich der Versuchsperson unmittelbar nach dem Erwachen einen derben Nadelstich. Sie fährt erschreckt zusammen und zeigt Unwillen. Dem reflektorischen Zusammenfahren mit Anspannen der Muskulatur entspricht ein momentanes Auf- und Abschnellen des Hirnvolumens; darauf findet eine zweite starke, 7 Pulse dauernde Vermehrung des Volumens mit Pulsbeschleunigung statt und daran erst schliesst sich eine definitive und anhaltende Volumenverminderung an. Die Kurve sinkt jetzt, obwohl schon beim Aufwachen ein starker Abfall stattgefunden hatte, so weit, dass ich durch Öffnen des Ventils (V) einen Ausgleich des negativen Druckes im Tambour herbeiführen muss. Später nimmt das Volumen wieder zu, bleibt aber relativ niedriger als im Schlafe. Nach Abklingen der affektiven Erregung beobachte ich nun nochmals, während des Wachzustandes, 2 rhythmische spontane Pulsschwankungen an der Hirnkurve, analog den vorher im Schlafe aufgetretenen. In der Tafel 6 ist nur eine solche Schwankung (am Ende der Reihe C) angedeutet. Beidemale findet im absteigenden Schenkel einer undulatorischen Welle ein plötzliches Kleinerwerden der Pulshöhe statt, worauf wieder eine allmähliche Zunahme der Pulshöhe folgt. Über das Verhalten der Pulsfrequenz während dieser letzteren Schwankungen kann ich keine Angaben machen, da die Zeitregistrierung mit dem Ablauf des Uhrwerks unregelmässig geworden war. Eine erkennbare äussere Ursache für das Zustandekommen der genannten Pulsvariationen konnte ich auch hier nicht auffinden.

Die Erkenntnis, die wir aus den Kurven dieser Gruppe gewinnen, ist eine relativ geringe. Was zunächst die Grösse des Gesamtvolumens von Gehirn und Vorderarm betrifft, so geben uns die Kurven keinen direkten Aufschluss über die im Schlafe vorhandene relative Blutmenge der einzelnen Organe. Wir können nicht erkennen, ob das Hirnvolumen im Schlafe grösser oder geringer ist als im Wachen, ob also während der Dauer des Schlafes das Gehirn durch vermehrte und die Extremitäten durch verminderte Blutfüllung ausgezeichnet ist, oder ob es sich gerade umgekehrt verhält. Unmittelbaren Aufschluss hierüber vermögen wir nur mit Hilfe einer permanenten Pulschreibung zu erhalten. Mittelbar können wir sie aber auch aus unseren Versuchen schliessen und zwar aus dem Verhalten der Organkurven beim Übergange von einem Zustande in den anderen. Nun haben wir aber gesehen, dass beim Einschlafen das Gehirnvolumen Th's. stets eine Tendenz zum Grösserwerden hat; wir dürfen daraus entnehmen, dass das Einschlafen von vermehrter Blutfülle des Gehirns, sei es arterieller Hyperämie oder venöser Stauung, begleitet ist. Auf der anderen Seite fanden wir, wie später gezeigt werden soll, beim Er-

wachen und einige Zeit nach dem Wachwerden durchgehends eine Volumenverringernng am Gehirn, woraus wiederum hervorgeht, dass beim Übergang vom Schlafe zum Wachen eine Verminderung der cerebralen Blutfüllung eintritt. Diese beiden Thatsachen stehen in innerem Einklang miteinander und lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass auch während des Schlafes das Gehirn unserer Versuchsperson eine relativ grössere Blutmenge enthält, als unter gewöhnlichen Umständen im Wachen. Der Verlauf der Volumkurven während der Dauer des Schlafes gestaltet sich, wie wir durch Vergleiche mehrerer Aufzeichnungen ohne weiteres sehen, sehr verschieden. In Übereinstimmung mit Lehmann hatten wir als kennzeichnend für die Schläfrigkeit starke Volumenschwankungen erhalten. Nun behauptet aber Lehmann unter Berufung auf Mosso, dass im ruhigen Schlafe, ebenso wie bei Konzentration oder Denkhätigkeit, alle undulatorischen Erhebungen der Kurven fehlen sollen. Diese Auffassung können wir nicht teilen. Allerdings haben wir nicht selten im tiefen Schlafe Kurven vom Gehirn und Vorderarm registriert, welche alle grösseren Spontanschwankungen vermissen liessen, andererseits stehen uns aber, vornehmlich aus der späteren Zeit der Versuche, zahlreiche Beobachtungen zur Verfügung, wo gerade bei durchaus ruhigem und tiefem Schlafe das Gehirnplethysmogramm gewaltige Undulationen aufweist. (Vgl. Kurve 156). Auch bezüglich der übrigen plethysmographischen Symptome haben wir keinerlei Gesetzmässigkeit, welche für den Schlaf im Gegensatz zum Wachzustand als charakteristisch anzusehen wäre, nachweisen können. Die verschiedenen Kombinationen physiologischer Eigenbewegungen der Plethysmogramme, die im Wachzustande vorkommen können, fanden sich gelegentlich auch im Schlafe; ein andermal fehlten im Schlafe Spontanschwankungen der Volumkurven überhaupt. Gründe hierfür bin ich nicht in der Lage anzugeben. Die Frequenz der Herzschläge ist im Schlafe etwas vermindert, doch lässt sich dieses Ergebnis aus unseren Aufzeichnungen nicht sicher entnehmen, da, wie eine nähere Betrachtung der Kurven ergibt, der Rhythmus der Herzbewegungen während des Schlafes sehr erhebliche Schwankungen erleidet.

Auch die Deutung der in Kurven 156 und 157 vorliegenden eigenartigen Schwankungen begegnet Schwierigkeiten. In beiden Kurven treten periodisch neben gewaltigen Undulationen spontane, d. h. durch sichtbare Ursachen nicht erklärare und von den Undulationen unabhängige Modifikationen der Einzelpulsationen hinsichtlich der Pulshöhe und Pulsfrequenz auf. In Kurve 156a nimmt die Pulshöhe im Schlafe plötzlich zweimal so stark ab, dass die Pulsellen fast ganz verschwinden, die Pulsfrequenz ist dabei zunächst verlangsamt, erfährt aber nach wenigen Schlägen eine rapide Beschleunigung, die sich mit der allmählichen Rückkehr zur früheren Pulshöhe, nach 7 — 12 Herzkontraktionen, wieder verliert. Dieselbe Erscheinung an den Pulsationen sehen wir nach eingetretenem Erwachen (Schlussstrecke von 156b) nochmals in ähnlicher Weise sich abspielen. Suchen wir zu einer Erklärung dieser Vorgänge am Zirkulationsapparat zu kommen, so können wir zunächst feststellen, dass die Variationen des Pulses von mechanischen Momenten (Reibung des Hebels an der Schreibfläche, übermässiger Spannung des Hirnprolapses etc.) unabhängig sind.

Dies geht daraus hervor, dass das eine Mal die Pulsschwankungen mit einer Zu- das andere Mal mit Abnahme des Gesamtvolumens zusammen treffen, während sie ein drittes Mal bei gleichbleibendem Hirnvolumen (unveränderter Kurvenhöhe) entstehen. Gegen die mechanische Bedingtheit spricht vor allem auch die damit parallel gehende Änderung der Herzfrequenz. Dieselben Umstände beweisen die Unabhängigkeit der Pulsschwankungen von den undulatorischen Schwankungen des Volumens. Handelte es sich um sogenannte aktive, durch primäre (lokale) Gefässkontraktion und -dilatation bedingte Undulationen, so müssten die niedrigeren Pulsationen stets im Wellenthal einer Undulation liegen, dies ist aber nicht der Fall. Wir können diese einmaligen Veränderungen der einzelnen Pulswellen also nur auf spontane Schwankungen der Herzthätigkeit und zwar sowohl in der Energie wie Frequenz der einzelnen Herzkontraktionen zurückführen. Ähnliche, allerdings in regelmässigen Perioden verlaufende Modifikationen der Pulshöhe des Gehirns, aber dort ohne Veränderungen des Volumens, haben wir im Wachzustande an Kurve 103 kennen gelernt. Schon Mosso hat gezeigt, dass derartige Variationen der Frequenzen und Energie der Herzschläge im Schlafe vorkommen und dass diese Schwankungen der Pulsationen mit der Tiefe und Folge der Atembewegungen in keiner Weise zusammenhängen. Aus unseren Beobachtungen geht indessen hervor, dass die Herzthätigkeit auch im Wachen mehr oder weniger periodische Schwankungen sowohl hinsichtlich ihrer Schlagfolge wie ihrer Ausgiebigkeit durchmachen kann.

Was schliesslich die Abhängigkeit der Undulationen von den Schwankungen der Pulswellen anlangt, so sehen wir in den Kurven 156 und 157 kein festes Verhältnis zwischen diesen beiden plethysmographischen Vorgängen; bald steigt die Kurve, während die Pulse kleiner und frequenter werden, an, bald sinkt sie unter denselben Bedingungen und umgekehrt. Diese Thatsache würde allerdings nicht im Widerspruch stehen mit den Untersuchungen Mossos, welcher bald Vermehrung, bald Verminderung des Hirnvolumens gefunden hat, wenn die Frequenz der Herzschläge abnimmt. Dennoch dürfte es nicht wohl angehen, die Schwankungen des Volumens in Kurve 156 und 157 auf Änderungen der Herzthätigkeit zurückzuführen. Der grösseren Energie der Herzkontraktionen müsste dann auf alle Fälle bei gesteigerten Pulsationen eine Zunahme des Hirnvolumens, d. h. ein Ansteigen der Kurve entsprechen. Nun finden sich aber in Kurve 156 die ausgiebigsten pulsatorischen Erhebungen gerade im Wellenthal einer Undulation, also bei vermindertem Hirnvolumen. Die Volumenschwankungen in Kurve 156 und 157 können also weder durch veränderte Thätigkeit des Herzens bedingt sein, noch lassen sie sich den sogenannten aktiven Undulationen Mossos, bedingt durch primäre spontane Gefässbewegungen des Gehirns, unterordnen; wir müssen sie vielmehr zu den passiven Undulationen rechnen und zwar nach der Form der Wellen zu jenen Volumenschwankungen, welche von einer Änderung des venösen Blutabflusses abhängen. Ein Organ kann zweifellos an Volumen zu oder abnehmen, wenn der arterielle Blutzufuss steigt oder sinkt, während der venöse Abfluss derselbe bleibt, oder aber das Volumen kann eine Veränderung erfahren, wenn bei gleichbleibendem Zufusse aus den Arterien der Abfluss durch die Venen

vermehrt oder vermindert wird. Der letztere Fall liegt offenbar in unserem Beobachtungen vor. (Man vergleiche damit Fig. 71 bei Mosso, der Kreislauf.) Wir haben demnach in Kurve 156 und 157 Pulsschwankungen, welche von periodischer Variation der Herzthätigkeit herrühren und andererseits Volumenschwankungen, die durch Änderungen im Venenkreislauf des Gehirns bedingt sind.

Wir sehen also im Schlafe ein Zusammenwirken von Kräften, welche das Kurvenbild des Plethysmogramms vom Gehirn in der mannigfaltigsten Weise zu beeinflussen vermögen; bald überwiegt die arterielle, bald die venöse Blutwelle, der regelmässige Rhythmus der Blutversorgung, wie er im normalen Wachzustande vorhanden ist, ist gestört, es besteht, wie sich Maudsley ausdrückt, ein fluctuierender Zustand des ganzen Cerebrospinalsystems, speziell seines Cirkulationsapparates. Dabei muss es unentschieden bleiben, ob die regellosen wellenförmigen Schwankungen des Blutstromes im Schlafe nicht nur cerebrale Vorgänge überhaupt, sondern geradezu psychisch-cerebrale Thätigkeiten, d. h. Erregungen der psychischen Centra, die aber unbewusst bleiben, wie Mosso vermutet, unbewusst bleibende Träume zur Ursache haben.

Mosso fasst alle diese während des Schlafes zu beobachtenden Reflexbewegungen des Cirkulationsapparates (und der Atmung) als einen wirklichen Verteidigungsapparat für den Organismus auf, durch den eine unbewusste Überwachung schädlicher Einflüsse der Aussenwelt stattfindet und der, sobald Gefahr droht, die stofflichen Bedingungen des Bewusstseins herstellt, indem er die psychische Centra aus der tiefen Ruhe zur Thätigkeit überführt. Während des tiefen Schlafzustandes, schreibt er, „fährt ein ganzes System von Nervenfasern und Ganglienzellen zu fungieren fort und überwacht die Einwirkungen der Aussenwelt. Es genügt ein Laut, ein fernes Geräusch, ein Lichtstrahl, der durch die Augenlider dringt, eine leise Berührung oder eine beliebige äussere Einwirkung, damit die Atmung sich sofort bethätige, die Gefässe der extracephalischen Organe sich kontrahieren, die Herzschläge kräftiger und frequenter werden, der Blutdruck steige und das Blut in reichlicherer Masse dem Gehirne zuströme“.

VII. Die Veränderungen der plethysmographischen Kurven von Hirn und Vorderarm beim Erwachen.

Ich besitze insgesamt 30 Kurven, welche das Verhalten des Gehirnlumens beim Erwachen darstellen. In Tabelle IV sind diese Kurven rein statistisch ohne Rücksicht auf die für die verschiedenen Vorgänge des Erwachens charakteristischen plethysmographischen Erscheinungen in der Reihenfolge, in der sie bei unseren Versuchen aufgenommen wurden, zusammengestellt. Der Besprechung im Texte möchte ich jedoch eine andere Einteilung zu Grunde legen, und zwar behandle ich die hierher gehörigen Kurven in drei, nach der Art der beim Erwachen stattfindenden psychischen Reaktion abzutrennenden Gruppen. Zur ersten Gruppe rechne ich alle Kurven, welche die plethysmographischen Vorgänge des ruhigen Aufwachens aus normalem Schlafe

veranschaulichen; zur zweiten diejenigen, welche die Veränderungen beim Erwachen mit Affekt zeigen; zur dritten diejenigen, welche beim Erwachen aus medikamentösem Schlafe registriert wurden.

1. Das normale Erwachen.

Im ganzen habe ich 14 Einzelbeobachtungen über das Verhalten des Blutumlaufes beim Übergang aus ruhigem Schlafe in einen normalen Wachzustand gemacht, darunter befinden sich 5 gleichzeitige Registrierungen von Hirn- und Armvolumen.

Kurve 63 a (Tafel 6 D). Beginn der Kurve bei ruhigem Schlaf. Arm- und Hirnvolumen sind im Schlafe absolut gleichbleibend, weisen nur unmerkliche respiratorische Schwankungen auf. Nach wiederholten Unterbrechungen der Registrierung, während welcher ich keinerlei Veränderungen an den pulsierenden Hebeln beobachte, zeichne ich erst 13 Pulse bei ganz horizontalem Verlaufe, darauf klatsche ich einmal in die Hände. Th. erwacht langsam und öffnet verschlafene Augen ohne seine Lage zu verändern. Mit dem Signal \uparrow_1 (Klatschen) fällt das Hirnvolumen sofort 11 mm über 3 Pulse ab, steigt dann wieder einige Pulse an, bleibt aber auf einem niedrigeren Niveau als im Schlafe. Indem Th. nach ca. 12 Sekunden langsam wieder einschläft, steigt die Hirnkurve allmählich an und kehrt mit eingetretener Schlafe zu dem ersten Niveau zurück, auf dem sie bis zum Schlusse verbleibt. Das Armvolumen lässt beim Aufwachen zunächst 10 Pulse keine deutliche Zu- resp. Abnahme erkennen, erst mit steigender Hirnkurve hebt sich auch die Armkurve um einige Millimeter. Die Hirnpulse sind beim Erwachen kleiner und unregelmässiger geworden, die Armpulse eher etwas höher; die Pulsfrequenz ist beschleunigt.

Kurve 63 Strecke b (Tafel 6 D) nach 63 a registriert. Th. schläft ruhig weiter. Die Aufzeichnungen waren einige Zeit unterbrochen, eine kurze ohne Hebelverstellung registrierte Zwischenstrecke zeigt, dass Hirn- und Armkurve ganz gleich geblieben sind. Nach mehreren Minuten beginne ich wieder zu registrieren. Bei \uparrow_2 rufe ich sodann: „Th. . . , wach bleiben“. Ich registriere eine sofortige deutliche Senkung des Hirnvolumens mit starken respiratorischen Oscillationen und niedrigeren unregelmässigen Pulsationen. Das Armvolumen fällt zunächst einige Pulse ab und kehrt dann zum früheren Niveau zurück. Die Pulsationen der Armkurve sind deutlich verstärkt, die Pulsfrequenz unverändert.

Kurve 64, ebenfalls in ruhigem Schlafe, kurz nach C 63 aufgezeichnet, zeigt dasselbe Verhalten, nur dass der Abfall des Hirnvolumens beim Erwachen hier ein viel stärkerer und momentanerer ist. Die Senkung unter das Anfangsniveau bleibt im Wachen dauernd bestehen. Die Armkurve ist leider eine Strecke weit nicht deutlich registriert, immerhin lässt sie eine anfängliche Senkung mit nachträglicher Hebung über das Schlafniveau erkennen. Die Hirnpulsationen sind niedriger als vorher, die Armpulse unbestimmt, Pulsfrequenz wenig erhöht.

Kurve 91 (Tafel 4 A, B) vom 24. IV 00 zeigt zweimal die Volum- und Pulsveränderungen beim Aufwachen, nachdem ein unterschwelliger Schlafreiz vorangegangen war.

Kurve 91 a bietet beim Erwecken durch Anrufen steilen Abfall des Hirnvolumens und minimale Zunahme des Armvolumens. Das Hirnvolumen erfährt eine so starke Verminderung, dass der Hebel auf dem Rande des Tambours aufsitzt und eine gerade Linie beschreibt. Ich unterbreche daher hier den Versuch, sehe jedoch durch Beobachten des Hebels, wie das Volumen langsam ansteigt und indem die Versuchsperson wieder einschläft, zum Ausgangsniveau zurückkehrt. Die Pulsationen sind beim Eintritt des Erwachens an beiden Kurven kleiner geworden, die Schlagfolge des Herzens unwesentlich beschleunigt.

Dass es sich hier um ein ganz normales Wachwerden ohne jeden Affekt handelt, beweist, abgesehen vom äusseren Verhalten des Reagenten, die ziemlich gleichbleibende Pulsfrequenz. Das Gegenstück dazu bietet Strecke b dieser Kurve, wo es sich um ein Erwachen mit nachdauernder lebhafter Gemütsbewegung handelt (siehe unten).

Die folgenden Kurven enthalten nur die Aufzeichnung des Hirnvolumens.

Kurve 136 vom 2. VI. 00 bietet weniger charakteristische Verhältnisse dar als die vorigen Kurven. Th. scheint oberflächlich eingeschlafen, das Hirnvolumen zeigt beim Beginn der Aufzeichnung eine grosse Undulation, auf der Höhe derselben näherte ich dem Ohre der Versuchsperson eine

tönende Stimmgabel. Nach 6 Pulsen sagt Th. „Hm“ und giebt zu erkennen, dass er wach geworden ist. Die Hirnkurve bleibt von Anfang an im absteigenden Schenkel der grossen Welle, sinkt aber viel stärker von dem Momente an, wo die Versuchsperson zu erkennen giebt, dass sie anfängt zu erwachen; erst nach 26 Pulsen fängt die Kurve wieder an allmählich zu steigen. Jedenfalls hat auch hier das Erwachen keinen vermehrten Blutzufuss zum Gehirn zur Folge gehabt, denn während des allmählichen Aufwachens sinkt die Volumenkurve des Gehirns wie während des Schlafens weiter ab und erreicht den tiefsten Punkt, nachdem volles Erwachen eingetreten ist.

Ganz typisch prägt sich die Volumverminderung des Gehirns mit dem affektlosen Übergang aus dem Schlafen zum Wachen in Kurve 142 b vom 6. VI. 00 aus (Tafel 8 A). Hier findet nach einer sanften undulatorischen Hebung des Gesamtvolumens mit dem Weckreiz \uparrow (Pinselführung) ein sofortiges steiles Sinken der Kurve (auf 2 Pulse 17 mm) statt. Kennzeichnend für den affektfreien Zustand nach dem Erwachen ist die deutliche Pulsverlangsamung, die sofort mit Einwirkung des Sinnesreizes einsetzt.

Das Gegenstück zu diesem Teil der Kurve bietet Strecke a derselben Kurve (Tafel 7 D), wo das Aufwecken sehr brüsk und unter starkem Erschrecken durch lautes Klatschen bewirkt worden war.

Kurve 156 a und b (Tafel 6 B und C) zeigt zunächst in ihrer ersten Hälfte (6 B) gewaltige Volumen- und Pulsschwankungen im ruhigen Schlafe, in der zweiten Hälfte (6 C) veranschaulicht sie die Veränderungen des Hirnvolumens beim Eintritt des Erwachens durch kumulierenden Weckreiz von der Marke \uparrow_3 bis \uparrow_4 (leichte Stichelchen in die Schläfe), nachdem vorher mehrere unterschwellige Reize nicht zum Erwachen, aber zu einer geringen Volumensteigerung geführt hatten. Auch hier tritt ein starker steiler Abfall des Hirnvolumens mit dem vollen Erwachen bei \uparrow_4 ein. Die Pulsfrequenz wird dabei wenig beschleunigt. Unmittelbar nach dem Erwachen versetzte ich der Versuchsperson einen derben Stich in den Unterschenkel (\uparrow_5). Die durch den unerwarteten Schmerzreiz hervorgerufenen plethysmographischen Affektwirkungen sind in dieser Kurve überaus deutlich. Eine genauere Besprechung derselben folgt im II. Teil.

In übereinstimmender Weise prägt sich in Kurve 160 (vom 30. VI., $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Essen) 3 mal nacheinander die volumvermindernde Wirkung des Erwachens am Gehirn aus. In allen 3 Fällen kommt es durch 3 verschiedene Reize (leises Pfeifen, Anruf und sanftes Anblasen des Gesichtes) zu einem dem physiologischen entsprechenden Aufwachen, und jedes Mal verbindet sich mit dem Wachwerden ein beträchtliches, sofort einsetzendes Sinken des Hirnvolumens ohne vorherige oder nachträgliche Zunahme desselben. Im ersten Fall wird die Pulsfrequenz einige Pulse verlangsamt, in den beiden anderen unwesentlich gesteigert, die Pulshöhe erfährt eine unerhebliche Verminderung gleichzeitig mit der Volumabnahme. Von diesen 3 Beobachtungen ist nur die eine Strecke 160 a (Tafel 8 B) abgebildet. Die Atmung wird beim Aufwachen nicht sichtbar verändert.

In Kurve 163 a (5. VII. 3 h. p. m.), bei ruhigem tiefem Schlafe registriert, macht das Hirnvolumen, nachdem es vorher 18 Pulse ohne Schwankungen verlaufen war, auf den Weckreiz (Berührung im Gesicht) zunächst einige Pulse einen schwachen Anstieg durch, wahrscheinlich dadurch bedingt, dass der Sinnesreiz erst nach einem längeren Latenzstadium das volle Wachsein herbeiführt. Sobald Th. zu erkennen giebt, dass er wach geworden, d. h. mit dem Augenaufschlag, findet eine augenblickliche, 7 Pulse anhaltende Abnahme des Blutgehaltes im Gehirn statt, die so stark ist, dass der Hebel aufsitzt und die Pulsationen nicht mehr aufgezeichnet werden. Die Herzaktion ist frequenter, 85/80 Schläge, die Pulshöhe ohne prägnante Veränderung.

Unmittelbar nach dieser Strecke registriere ich eine weitere Strecke (Kurve 163 in der Tafel 7 B). Die Versuchsperson schläft wieder. Während vorher im Schlafe das Hirnvolumen keine Spontanschwankungen zeigte, bestehen jetzt „aktive Undulationen“. In der Tafel 7 B sind zwei solcher undulatorischer Wellen des Gehirns abgebildet. Bei der Marke \uparrow_1 verursache ich ein Geräusch, indem ich eine Nadel vom Tisch werfe. Th. öffnet sofort die Augen und es tritt über 4 Pulse eine geringe Volumenabnahme ein; indem er dann nach dem Erwachen den Kopf umwendet, findet eine stärkere, aber im Vergleich zu den dabei stattfindenden Muskelaktionen und Lageveränderungen doch relativ geringe Volumenzunahme des Gehirns statt. Wegen dieser ungewollten Bewegung rüge ich die Versuchsperson in barscher Weise (\downarrow_1). Sofort sinkt jetzt das Hirnvolumen so stark ab, dass die Pulsationen wegen des im Tambour entstehenden negativen Drucks nicht mehr aufgezeichnet werden und ich das Ventil öffnen muss. Auch nach Öffnen des Ventils sinkt das Hirnvolumen unter kleinen und frequenten Pulsen noch weiter ab; allmählich

beruhigt sich dann Th. und mit dem Schwinden des Affektes beginnt auch das Hirnvolumen wieder langsam anzusteigen. Gleichzeitig werden die Pulsationen höher und die Herzaktion wird langsamer.

Bei Marke \uparrow_2 verursache ich ein ähnliches Geräusch wie vorher durch Herabwerfen eines leichten Gewichtes. Die plethysmographische Reaktion im Wachen ist auf dieses Geräusch eine viel geringere als beim Erwachen auf denselben Sinnesreiz.

Kurve 170 (20. VII, 11 h. a. m.) zeigt vollkommen dasselbe Verhalten bei Aufwecken aus oberflächlichem Schlaf (Klatschen) wie Kurve 163a. Der Abfall des Volumens tritt erst 6 Pulse nach dem Klatschen ein (Latenzstadium) und ist unbedeutender und hält weniger lang als dort; die Pulsfrequenz bleibt die gleiche wie im Schlaf.

Als hauptsächliches Resultat dieser Untersuchungen konstatiere ich kurz folgendes:

1. Dass in allen Fällen meiner Beobachtung der von psychischer Erregung oder stärkeren körperlichen Reaktionen nicht begleitete, affektfreie Übergang aus dem Schlafe zum Wachsein, wie er dem spontanen Erwachen entspricht, mit einer mehr oder minder beträchtlichen Abnahme des Hirnvolumens einhergeht. Diese Verminderung ist bald eine brüske und momentane und bedingt ein einmaliges starkes Sinken der plethysmographischen Kurve, bald vollzieht sie sich allmählich, zuweilen erst nach einem gewissen Latenzstadium nach Einwirkung des Weckreizes und führt zu einer langsamen und anhaltenderen Senkung der Hirnkurve mit dem Wachwerden.

2. Dass die Nachdauer der Volumenabnahme am Gehirn beim Erwachen, soweit ich dieselbe an meinen Kurven verfolgen konnte, verschieden ist. In der Regel bleibt das Hirnvolumen auch während des wachen Zustandes auf annähernd demselben Niveau wie während des Erwachens, also niedriger wie im Schlafe, manchmal tritt jedoch auf die das Aufwachen begleitende Senkung der Kurve nach kurzer Zeit ein langsames, oft wellenförmiges Wiederansteigen der Hirnkurve ein. Eine relative Volumenverminderung bleibt jedoch stets bestehen.

3. Dass das Armplethysmogramm meiner Versuchsperson unmittelbar beim Erwachen aus ruhigem Schlafe nur geringfügige Schwankungen, meist eine kurze Senkung mit folgendem leichtem Anstieg durchmacht, dass aber das Durchschnittsniveau der Armkurve im Wachzustande sich nicht merklich von dem des Schlafes unterscheidet.

4. Dass die Pulsfrequenz, im Gegensatz zum Erwachen mit Affekt, bei affektlosem Erwachen in der Regel keine wesentliche Beschleunigung, zuweilen sogar eine Verlangsamung erfährt.

5. Dass die Pulshöhe am Gehirn bei ruhigem Erwachen meist etwas, aber nur unbedeutend niedriger wird.

2. Das Erwachen mit Affekt.

Ein wesentlich anderes plethysmographisches Bild erhält man, wenn der Schlaf durch einen Sinnesreiz unterbrochen wird, der zu brüskem Erwachen führt und von einer mehr oder weniger lebhaften Gemütsbewegung, sei es Schreck, Ängstlichkeit, Ärger oder sei es Schmerzregung, gefolgt ist. Schon die ersten Schlafkurven, die ich unter günstigen Bedingungen auf-

nehmen konnte, zeigten mir Verschiedenheiten in den plethysmographischen Erscheinungen je nach der Art des Aufwachens, und ich habe mich später davon überzeugt, dass die das Erwachen begleitenden Veränderungen der Volumkurven viel weniger von dem Vorgange des Wachwerdens selbst abhängen, als vielmehr von der Art des psychischen Gesamtzustandes, speziell von Affekterregungen, welche beim Eintritt in den wachen Zustande bestehen. Die Art des Weckreizes also oder vielmehr die auf denselben erfolgende Gemütsreaktion müssen wir als ausschlaggebend für die plethysmographischen Vorgänge beim Erwachen betrachten. Dass diese Thatsache von den früheren Experimentatoren völlig übersehen wurde, ist zweifellos der Hauptgrund für die zahllosen widersprechenden Cirkulationstheorien des Schlafes; nur bei Mays findet sich der Gedanke angedeutet, dass das verschiedene Verhalten der Hirnkurven während des Erwachens bei den verschiedenen Versuchspersonen durch begleitende Gefühlsmomente bedingt sein könnte. Zu einer klaren Erkenntnis der fundamentalen Bedeutung begleitender Affekte für das Zustandekommen plethysmographischer Äusserungen ist jedoch auch er noch nicht gelangt.

Diesen Einfluss einer Gemütsbewegung beim Aufwachen erkennen wir besonders charakteristisch an folgenden Kurven:

Kurve IV b (Tafel 4 D), am 22. III. bei Rückenlage in ruhigem Schläfe registriert. Hirn- und Armvolumen verlaufen horizontal, das Armvolumen zeigt regelmässige Atmungsschwankungen. Bei der Marke \uparrow wird Th. durch lautes Anrufen geweckt; er fährt erschreckt zusammen und macht einige tiefe Respirationen. Sofort steigt das Hirnvolumen an, sinkt dann stark ab und bleibt niedriger als im Schläfe. Das Armvolumen steigt ebenfalls etwas an und bleibt höher.

Kurve 91 b (4 B). Th. war, wie wir oben bei Besprechung von 91 a gesehen haben (vgl. S. 48), in a aufgeweckt worden; in der Pause ist er wieder eingeschlafen. Arm- und Hirnkurve besitzen während des Schlafes nicht ganz rhythmische undulatorische Schwankungen und respiratorische Oscillationen. Unwillkürliche Bewegungen (Schlafbewegungen), welche gelegentlich an den Fingern und am Arm zu sehen sind, sowie die diesen entsprechenden Unregelmässigkeiten des Armplethysmogramms deuten auf einen unruhigen und oberflächlichen Schlaf (mit Traumvorstellungen?) hin. Ein unterschwelliger Schlafreiz mit den charakteristischen Ausdrucksbewegungen an den Kurven ist bei \uparrow_1 vorausgegangen; bei \uparrow_2 versetze ich der Versuchsperson einen derben Nadelstich in die linke Nackenseite; sie fährt erschreckt zusammen und giebt beim Erwachen eine lebhaft erregte Unluststimmung zu erkennen, wird aber durch Ermahnen genötigt, sich ruhig zu verhalten.

Ausserordentlich charakteristisch für den hier während des Erwachens vorliegenden Affektzustand ist nun das Bild, das die Plethysmogramme darbieten. Die Hirnkurve sinkt zunächst mit dem Stich momentan steil ab und schnell ebenso rasch wieder an; eine ganz analoge Schwankung nur in antogonistischem Sinne, erst Hochschnellen und dann rasches Abfallen, macht die Armkurve durch. Es tritt also zunächst am Gehirn auf den schmerzhaften Weckreiz eine momentane Vasokonstriktion mit nachfolgender Erschlaffung der Gefässe, am Vorderarm dagegen eine starke Vasodilatation mit späterer Gefässverengung ein. Nach 8 Pulsen erst kommt, während volles Wachsein eingetreten ist, an der Hirnkurve eine gleichmässige und andauernde Verminderung des Gesamtvolumens zustande, die einen solchen Grad erreicht, dass infolge des negativen Drucks im Mareyschen Tambour der Hebel aufsitzt und die Pulsationen nicht mehr aufgezeichnet werden. Im Gegensatz dazu steigt das Armvolumen an und bleibt unter starken respiratorischen Oscillationen und hohen schnellenden Pulsen (Nachwirkung des Affektes) auf mittlerer Höhe bis zur Unterbrechung des Versuchs. Die Hirnpulsationen sind kleiner geworden, die Herzthätigkeit hat eine ungemeine Beschleunigung erfahren und ist von 70 Schlägen auf etwa 100 gestiegen.

Nach einigen Minuten ist der Affekt abgeklungen, Th. sitzt ruhig atmend, mit geschlossenen Augen, aber nicht eigentlich schlafend da. Das Uhrwerk wird jetzt wieder in Gang gesetzt und Strecke c der Kurve 91 registriert; jetzt ist zu erkennen, dass Hirn- und Armvolumen beträchtlich

über das vorher innegehabte Niveau angestiegen sind, während die Hirnpulse höher, die Armpulse niedriger und gleichmässiger geworden sind.

In Kurve 126 (nur Hirnkurve), unmittelbar nach dem Essen geschrieben, finden sich im Prinzip mit der vorigen übereinstimmende Verhältnisse beim Erwachen: erst Verminderung, dann stärkere und anhaltendere Zunahme des Volumens und schliesslich Abfall der Kurve unter die im Schlaf eingehaltene Höhe. Die Pulsbeschleunigung ist eine geringere. Das Erwachen war in diesem Falle durch lautes Klatschen erzeugt und hatte ein leichtes Erschrecken der Versuchsperson bewirkt. Offenbar lag hier ein etwas anders gearteter und einfacherer Affekt, reiner Schreck, im Gegensatz zu dem gemischten Affekt im vorigen Falle vor und erklären sich daraus die quantitativen Abweichungen in den Volumen und Pulsschwankungen; qualitativ sind die am Gefässsystem hervortretenden Erscheinungen in beiden Versuchen dieselben.

Die Kurven 137 a und b, 142 a und 149 enthalten ebenfalls Komplikationswirkungen des Erwachens mit einem begleitenden erregenden Affekte an der Volumenkurve des Gehirns. In Kurve 137a (Tafel 7 F ↑₂) und 149 war das Erwachen durch Stich, in 142 a (Tafel 7 D ↑₁) durch Klatschen und in Kurve 137 b (Tafel 7 A ↑₄) durch lauten Anruf veranlasst worden, jedesmal war die Gemütsregung Th's. beim Wachwerden unverkennbar. Übereinstimmend findet sich in allen vier Fällen mit der Reizeinwirkung synchron ein Ansteigen des Hirnvolumens und dann ein nachhaltiges stärkeres Abnehmen desselben, so dass schliesslich nach eingetretener Ruhe bei vollem Wachbewusstsein das Hirnvolumen niedriger ist als vorher im Schlafe. Regelmässig tritt eine Frequenzsteigerung der Herzschläge ein, die Pulsationen werden beträchtlich kleiner und ungleichmässig, ausser in 149, wo sie keine deutliche Formveränderung erleiden.

In Kurve 161 (Tafel 7 E ↑₁) begleitet ebenfalls eine heftige Schreckwirkung das Erwachen aus ruhigem tiefen Schlaf durch lautes Klatschen. Der Affekt des Erschreckens ist im Moment des Wachwerdens sehr deutlich, Th. fährt reflektorisch zusammen und macht eine kurze Atempause. An der Hirnkurve giebt sich der Affekt durch eine anfängliche steile Volumenvermehrung und eine nachträgliche stärkere Volumenverminderung kund, ferner durch erhebliche Pulsbeschleunigung und kleine unregelmässige Pulsschläge.

Analoge Verhältnisse wie in Kurve 126 treten in Kurve 160 c (Tafel 8 F ↑₂) hervor, wo Th., nachdem bereits eine längere Strecke in tiefem Schlafe mit grossen Undulationen registriert war, dadurch aufgeweckt wird, dass ein Schlüsselbund zu Boden geworfen wird (↑₂). Er wacht wiederum unter Schreck auf, an der Hirnkurve zeigt sich erst ein steiler, kurzer Abfall mit Kleiner- und Frequenterwerden der Pulsationen; auf den Abfall folgt ein 6 Pulse umfassender Anstieg; zum Schlusse sinkt das Hirnvolumen 11 Pulse unter das frühere Niveau. Das Durchschnittsniveau der Hirnkurve bleibt niedriger, nachdem das Erwachen eingetreten und der Affekt vorübergegangen ist, als es während des Schlafes war.

Das Ergebnis dieser Feststellungen ist folgendes: Für die Art der beim Erwachen sich abspielenden Veränderungen der Zirkulationsverhältnisse im Körper ist der das Erwachen begleitende Gemütszustand von grösserer Bedeutung, als der Vorgang des Aufwachens selbst. Ein starker Affekt, der gleichzeitig mit dem Wachzustande durch den Weckreiz herbeigeführt wird, hat vasomotorische Wirkungen von solcher Intensität im Gefolge, dass dadurch die für das physiologische (normale) Erwachen charakteristischen plethysmographischen Vorgänge verdeckt oder vollständig in ihr Gegenteil verkehrt werden. Während wir als typisch für den ruhigen affektfreien Vorgang des Erwachens bei Th. konstant eine Verminderung des Hirn- und nur unwesentliche Veränderungen des Armvolumens nachgewiesen haben, zeichnet sich das Erwachen unter Affektwirkung regelmässig durch stärkere Schwankungen der Kurven aus: zunächst entsteht meistens eine beträchtliche Zunahme des Hirnvolumens mit stärkerem sekundärem Abfall desselben unter kleinen und frequenten Pulsen, häufig ein momentanes durch die reflektorischen Muskelkontraktionen und Atmungsbewegungen

veranlasstes starkes Auf- und Abschnellen der Hirnkurve und dann ein den Affekt überdauerndes Sinken des Hirnvolumens, mit oder ohne wellenförmige Schwankungen, unter das Schlafniveau. Da gleichzeitig mit dem Hirn- auch das Armvolumen eine Vermehrung erfährt, so kann man schliessen, dass jeder den Schlaf unterbrechende affektstarke Weckreiz zu einer Erschlaffung des allgemeinen Gefässtonus (Vasodilatation) mit nachfolgender Gefässkontraktion im Gehirn und zu einer Beschleunigung der Herzthätigkeit mit Verminderung der Energie der Herzkontraktionen führt. Die spezielle Art der plethysmographischen Begleiterscheinungen eines bestimmten Affektes werden wir im zweiten Teil dieser Studien kennen lernen. Hier kommt es nur darauf an, zu zeigen, dass der Einfluss einer Gemütsbewegung auf die plethysmographischen Vorgänge die durch das Erwachen bedingten Vasomotorenwirkungen überwiegt. Bei sehr heftigem Affekt kommt es sogar vor, dass an Stelle der beim Eintritt des Erwachens zu erwartenden Veränderungen der Volumkurven Erscheinungen treten, welche lediglich als vasomotorische Ausdrucksbewegungen des beim Aufwachen vorhandenen Affektzustandes aufgefasst werden können. Man vergleiche z. B. die Kurven 161 (7 E), und 137a (7 F) mit Kurve 135 (8 E) und 156 b \uparrow_5 (6 C). Die beiden letzteren Kurven stellen die am Hirnplethysmogramm im wachen Zustande durch die Einwirkung eines heftigen Stiches und die dadurch bedingte Affekterregung ausgelösten Vorgänge dar, während an den erstgenannten Kurven die Erscheinungen zu sehen sind, welche das Aufwachen mit Affekt (in Kurve 137 a ebenfalls durch einen Stich herbeigeführt) begleiten. Die Übereinstimmung ist augenfällig: in beiden Reihen sowohl beim Erwachen wie im vollen Wachsein findet zuerst eine starke Vermehrung des Hirnvolumens über mehrere Pulse (Vasodilatation) statt, darauf folgt unter niedrigen und frequenten Pulsationen eine die vorangehende Zunahme übertreffende Abnahme des Hirnvolumens (Vasokonstriktion), welche längere Zeit anhält. Auch aus Kurve 91 b geht diese Übereinstimmung hervor. Wir können daraus entnehmen, wie schon Andere z. B. Mosso, Lehmann (45), Ziehen (46), Mentz behauptet haben, dass die körperlichen, speziell die plethysmographischen Äusserungen von Affektzuständen bei weitem intensiver und nachhaltiger sind, als diejenigen anderer psychologischer Vorgänge, z. B. des Erwachens, und dass wir daher bei allen derartigen Untersuchungen dem jeweils vorhandenen Gemütszustande mehr Aufmerksamkeit schenken müssen, als es bisher zu geschehen pflegte.

3. Das Erwachen aus einem abnormen Schläfe.

Wiederholt ist es vorgekommen, dass Th. in Schlaf verfiel, nachdem ihm zu experimentellen Zwecken ein Medikament eingegeben war. Die unter derartigen Bedingungen beim Übergange vom künstlichen Schläfe zum Wachen sich abspielenden plethysmographischen Veränderungen erfordern eine gesonderte Besprechung. Ich teile zunächst drei beim Erwachen aus dem Morphiumschläfe registrierte Kurven mit.

Kurve 67 (Tafel 8 C). 17. IV. 00, 1 Stunde 20 Minuten nach einer subkutanen Injektion von 0,02 Morphium geschrieben. Th. schläft tief und ruhig. Arm und Hirnkurve verlaufen ohne

jede Volum- oder Pulsschwankung. Nachdem bereits mehrere Minuten die Bewegungen beobachtet und mit Pausen registriert sind, wecke ich bei \uparrow_1 die Versuchsperson durch lautes Rufen seines Namens auf. Es findet sofort über 3 Pulse ein leichtes An- und Abschwollen des Hirnvolumens und dann ein horizontaler Verlauf mit verstärkten respiratorischen Oscillationen statt. Eine bleibende Senkung oder Hebung der Kurve tritt nach dem Erwachen nicht ein. Das Volumen des Vorderarms erfährt eine leichte dauernde Vermehrung im Wachen. Die Hirnpulse werden anfangs kleiner und verunstaltet und machen später einen typischen respiratorischen Formwechsel durch, die Pulsationen der Armkurve zeigen zunächst nur vermehrte Elastizitätselevationen im katakroten Schenkel, die Pulshöhe wird später um wenig niedriger, die Pulsfolge frequenter.

Kurve 69. 1 Stunde 45 Minuten nach der Morphiuminjektion in tiefem Schläfe aufgenommen. Arm- und Hirnvolumen bleiben sich genau gleich. Bei \uparrow_1 erfolgt Aufwecken durch einen Glockenschlag. Hirn- und Armvolumen erfahren keine erkennbare Veränderung, dagegen werden die Pulsationen an beiden Kurven höher, später am Arm wieder niedriger. Die Pulsfrequenz ist geringer geworden.

Deutlicher prägen sich in Kurve 70 (Tafel 8 D), $2\frac{1}{4}$ Stunden nach der Injektion, die Wirkungen des Aufwachens, durch Zuruf herbeigeführt, aus. Hirn- und Armvolumen, welche, wie in den vorigen Kurven während des Schlafes ohne alle Schwankungen sind, erleiden mit dem Aufwachen beträchtliche Abänderungen. Das Hirnvolumen steigt zunächst einige Pulsschläge mit verminderter Pulshöhe an und sinkt dann anhaltend unter das mittlere Niveau ab, das Armvolumen fällt ebenfalls merklich ab und die Pulsationen am Armplethysmogramm werden gleichfalls niedriger. Die Pulsfrequenz erfährt eine geringe vorübergehende Steigerung.

An zweiter Stelle erwähne ich kurz eine unter Ergotinwirkung (0,2 Sec. cornut. subcut.) während des Schlafens resp. Erwachens geschriebene Kurve.

Kurve 50. Th. ist 35 Minuten nach der Injektion oberflächlich eingeschlafen, er macht zuweilen leichte Schlatbewegungen im Arm. Das Hirnvolumen unduliert leicht, auf Anrufen sagt Th. „Jawohl“, es findet ein einmaliges Hoch- und Niederschnellen (Expirationstoss beim Sprechen), dann eine geringe Senkung des Volumens statt; nachdem die Hirnkurve eine zweite sanfte positive Welle durchgemacht hat, bleibt sie schliesslich dauernd niedriger als vorher im Schläfe. Die Armkurve zeigt nur einzelne verunstaltete Pulse, sonst bleibt sie unbeeinflusst. Eine zweite Strecke, nachdem Th. wieder eingeschlafen und durch Klatschen (ohne Schreck) geweckt ist, bietet ähnliche Verhältnisse, erst Abfall des Hirnvolumens, dann stärkere Undulationen, welche eine sichere Entscheidung über die relative Grösse des Volumens nicht zulassen. Auch das Armvolumen nimmt zunächst etwas ab, bleibt dann auf der früheren Höhe; die Pulsfrequenz ist diesmal beschleunigt.

Die besprochenen Verhältnisse bedürfen keines Kommentars; wir ersehen ohne weiteres die Inkonstanz der plethysmographischen Vorgänge beim Erwachen aus tiefem Morphiumschlaf: einmal bleibt das Erwachen ausser einer geringen Vergrösserung der Pulsamplitude ohne jeden Einfluss auf Hirn- und Armkurve, ein zweites Mal macht das Hirnvolumen eine minimale positive Welle durch und bleibt im Wachen auf derselben Höhe wie im Schläfe, während hier das Armvolumen zunimmt, im dritten Falle schliesslich wird das Volumen sowohl des Gehirns wie des Vorderarms im Wachzustande beträchtlich vermindert. Ich brauche nur an die eingangs mitgeteilten widersprechenden Angaben älterer Autoren über Blutverteilung im Chloral- und Chloroformschlaf (speziell Hammond, Durham, Howell, Langlet u. a., sowie über die Wirkungen des Opiums und Äthers auf den Hirnkreislauf zu erinnern, um darzutun, wie kompliziert und wechselvoll die im medikamentösen Schläfe vorliegenden Verhältnisse sind und wie sehr dieselben noch eine experimentelle Aufklärung erheischen. Die geringe Zahl meiner Versuche berechtigt mich nicht zu irgend welchen Schlussfolgerungen in dieser Richtung. Es lässt sich nur sagen, dass die beim Erwachen aus normalem Schläfe sich abspielenden, als typisch erkannten plethysmographischen Vorgänge beim Erwachen aus

dem Morphiumschlafe eine Veränderung erlitten haben und dass diese Veränderungen bei meiner Versuchsperson trotz gleichbleibender äusserer Bedingungen keine konstanten und übereinstimmenden sind.

Ich schliesse mich damit der Ansicht Langlets an, dass der durch Medikamente erzielte Schlaf, wenigstens hinsichtlich seiner plethysmographischen Begleiterscheinungen, nicht dem natürlichen Schlafe entspricht, und dass ausserdem die Resultate der verschiedenen Beobachter zu widersprechende sind, um zu einem Urteil speziell über die Wirkung des Morphiums auf die Gehirnzirkulation zu gelangen. Ich führe nur kurz an, dass Berger die von ihm an unserer Versuchsperson im Morphiumschlaf beobachtete Abnahme der Pulsationshöhe des Gehirns auf eine Verminderung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn und das verlangsamte Absinken der katakroten Schenkel der Pulswellen (vgl. Kurve 71 Tafel 3A meiner Abbildungen) auf verminderte Strömungsgeschwindigkeit oder Behinderung des venösen Abflusses aus dem Schädel zurückführen will, während dagegen Bock und Verhoogen (44) behaupten, Morphium erzeuge, ohne die Abflussmenge des venösen Hirnblutes zu ändern, in der Hirnrinde Anämie, an der Hirnbasis Hyperämie.

VIII. Schlussbetrachtungen.

Ohne auf das unsichere Gebiet der Hypothesen über das Wesen des Schlafes abzuirren, können wir aus den vorgeschilderten experimentellen Feststellungen einige Thatsachen von allgemeinerer Bedeutung ableiten, welche uns in die physiologischen Begleiterscheinungen der Schlafvorgänge am Zirkulationsapparat tiefere Einblicke zu geben vermögen. Ob diese vasomotorischen Schlafsymptome die physiologische Grundlage oder gar die einzige Ursache für das Zustandekommen der einzelnen Schlafphänomene bilden oder ob vielmehr, wie Mosso meint, ausser der Änderung der Zirkulationsverhältnisse noch andere und wesentlichere Änderungen in der Erregbarkeit und den Ernährungsverhältnissen der Nervenzentra dem Schlafe zu Grunde liegen, kann dahingestellt bleiben. Es muss genügen, bestimmte Beziehungen zwischen einem psychophysischen Vorgange, dem im Schlafe gegebenen veränderten Bewusstseinszustande und dessen körperlichen Äusserungen nachgewiesen und diese Beziehungen als gesetzmässige erkannt zu haben.

Als erste solche allgemeine Thatsache haben wir zunächst festgestellt, dass bei unserer Versuchsperson, sowohl im Schlafe wie im Wachzustande rhythmische Volumschwankungen am Gehirn oder Vorderarm oder an beiden Organen zugleich vorkommen, die weder von ungewöhnlich starken Atemzügen, noch von irgend nachweisbaren äusseren Eindrücken abhängen und die wir mit Mosso Undulationen genannt haben. Der Ursprung und das Wesen dieser periodischen plethysmographischen Hebungen und Senkungen des Organvolumens ist trotz der grundlegenden Untersuchungen Mossos noch grösstenteils unbekannt. Unschwer lassen sich auch bei Th. die zwei Hauptgruppen von Undulationen, welche Mosso unterschieden hat, auseinanderhalten: Passive Undulationen, identisch mit den „wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks“ Traube-Herings, welche von

der Zu- oder Abnahme des Blutdrucks ohne aktive Beteiligung der eigenen Gefäße des betreffenden Organs abhängen, und zweitens „aktive Undulationen“, von spontanen rhythmischen Bewegungen (Kontraktionen und Dilatationen) der Gefäßwandungen eines Organs selbst berührend. Schon Mosso hat gezeigt, dass es keine Beziehung giebt zwischen dem Rhythmus dieser Eigenbewegungen der Gefäße und demjenigen der Innervation für die Atmungsbewegungen. Dasselbe haben wir bei unserer Versuchsperson Th. bestätigt gefunden. Wir müssen uns eben das Gefäßsystem auch unter ganz normalen Verhältnissen als in beständiger Bewegung begriffen denken, ohne in die Natur der diesen Bewegungen zu Grunde liegenden inneren Vorgänge des Organismus einstweilen einen Einblick zu bekommen. Als Ausdruck dieser spontanen Gefäßbewegungen haben wir ferner bei Th. zuweilen auch periodische Schwankungen des Pulses (rhythmische Variationen der Pulshöhe und Pulsform) bei unverändertem Organvolumen vorgefunden.

Als weiteres und hauptsächlichstes Ergebnis unserer experimentellen Untersuchungen konnten wir sodann konstatieren, dass beim Übergange vom Wachen zum Schläfe und umgekehrt beim Übergange vom Schläfe zum Wachsein, mag dieser sich allmählich oder plötzlich, stürmisch oder ruhig vollziehen, der Blutumlauf im Gehirn und Vorderarm Th's. eine Reihe succesiver Veränderungen erleidet. Diese Veränderungen lassen unter gleichbleibenden Bedingungen eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht verkennen und berechtigen uns, jene auf dem Gebiete der Vasomotorenthätigkeit sich abspielenden Vorgänge als wesentlich für das Zustandekommen der Schlaferscheinungen anzusprechen. Mosso war ursprünglich auf Grund plethysmographischer Messungen am Vorderarm zu der Ansicht gekommen, dass im Schläfe in den Gliedmaßen eine durch Erschlaffung der Gefäßwände bedingte Erweiterung der Gefäße mit Volumvermehrung stattfindet, welcher im Gehirn eine Volumenabnahme entspreche, während das Erwachen immer von einer Kontraktion der Vorderarmgefäße, allgemeiner von einer spastischen Ischämie der Extremitäten begleitet sei, welche ihrerseits als peripherische Ursache einer allgemeinen Drucksteigerung im Gefäßsystem zu einer Volumszunahme des Gehirns führe. Daraus leitete er eine rein mechanische Theorie des Schlafes ab, wonach das Blut beim Erwachen aus den Extremitäten verdrängt und gegen die Zentralorgane des Nervensystems getrieben würde, um die Thätigkeit der Nervenzentren anzuregen; er meinte sogar, wenn sich auch die Hirngefäße beim Erwachen, wie dies bei plötzlichem Erwachen zuweilen vorkomme, zusammenziehen, so bewirke doch die allgemeine Zunahme des Blutdruckes gleichwohl eine Beschleunigung des Blutstromes in den Grosshirnhemisphären d. h. eine vermehrte cerebrale Blutfüllung. Später hat er dann allerdings durch plethysmographische Messungen am Gehirn festgestellt, dass das Gehirn häufig beim Erwachen statt einer Zunahme eine Abnahme des Volumens erfährt, dass also das Gehirn im ersten Augenblick des Erwachens thatsächlich weniger Blut führen kann, als während des Schlafes. Dass auch Mays an seinen Versuchspersonen die gleichen Beobachtungen machte, ist schon oben bemerkt.

Bei Th. haben wir nun, um nochmals kurz das Wesentliche zu resumieren, folgende Verhältnisse gefunden: Dem Einschlafen geht regelmässig eine Zunahme des Hirnvolumens mit gesteigerten Pulsationen parallel; wir dürfen daraus auf einen vermehrten Blutgehalt des Gehirns unmittelbar während des Eintritts des Schlafes schliessen. Aus der Steigerung der Pulshöhe ergibt sich gleichzeitig eine Erschlaffung der Gefässwandungen (Vasodilatation) und ein vermehrter arterieller Blutzufuss zum Gehirn. Das Armvolumen erfährt gleichzeitig meist eine Zunahme, seltener eine Verminderung. Wir haben damit eine zweite sehr wichtige Thatsache festgestellt, welche aufs Bestimmteste die Unhaltbarkeit der Anämietheorie für unsere Versuchsperson beweist. Jedenfalls können wir so viel sagen, dass bei Th. der Eintritt des Schlafes nicht unmittelbar durch eine Verminderung der cerebralen Blutfüllung bedingt wird, wie es zahlreiche Autoren behaupten, und es würde diese eine Beobachtung schon genügen, um die Unrichtigkeit der Annahme zu beweisen, es beruhe der Schlaf auf einer Ischämie des Gehirns. Wissen wir ja doch auch, dass gerade Blutarme häufig an hartnäckiger Schlaflosigkeit leiden. Howell (24) hat noch neuerdings eine eigene vasomotorische Schlaftheorie aufgestellt, die er auf plethysmographische Beobachtungen an den Extremitäten gründete. Weil er im Schlafe regelmässig eine Vergrösserung des Armvolumens und eine Erweiterung der Hautgefässe fand, glaubte er daraus, unter Annahme eines Antagonismus zwischen Gehirn- und Armkreislauf, eine Verminderung des zentralen Blutstromes nach dem Einschlafen ableiten zu dürfen, insbesondere führt er aus, die Ableitung des Blutes zu den Hautgefässen habe notwendig eine Abnahme des Arteriendruckes an den basalen Gefässen des Gehirns zur Folge und damit sei die Bedingung für die cerebrale Anämie, die unmittelbare und unter normalen Verhältnissen notwendige und bestimmende Ursache des Schlafes gegeben. Die Periodizität dieser Zirkulationsänderungen führte er auf das Vasomotorenzentrum direkt zurück und zwar auf eine rhythmische Ermüdung der vasomotorischen Zellen selbst. Es bedarf keines weiteren Beweises, dass diese Annahme hinfällig ist. Übrigens hat auch noch Lehmann aus der von ihm beobachteten Vermehrung des Armvolumens beim Einschlafen und der Verminderung desselben beim Erwachen irrthümlicher Weise auf eine Abnahme des Hirnvolumens resp. der cerebralen Blutmenge während des Schlafes den Rückschluss gemacht. Auch er stützt sich hierbei, wie so viele andere Forscher, auf die Voraussetzung eines alternierenden Verhältnisses zwischen dem Volumen der Organe im Körperinnern (speziell des Gehirns) und dem Volumen peripherer Körperteile (der Gliedmassen).

Nun haben wir aber als weitere Thatsachen festgestellt, dass bei Th. weder im Schlafe noch im Wachen ein solcher Antagonismus zwischen Gehirn- und Armkreislauf besteht. Die vermutete Wechselbeziehung zwischen Füllung der Körper- und Hirngefässe fehlt, wie auch Sarlo e Bernardini (48) feststellte, thatsächlich; es muss daher nur zu Irrthümern führen, wenn man aus dem Verhalten der Volumkurve eines Organs auf die Zirkulationsvorgänge in einem anderen Organe zurückschliessen oder wenn man auf einen solchen Schluss gar eine eigene Theorie aufbauen wollte. Allerdings sehen wir bei Th. häufig, dass dem Anstieg

des Gehirnvolumens ein Absinken des Armvolumens mit Kleinerwerden des Armpulses entspricht und in diesem Falle ist man wohl berechtigt zu sagen, dass die Volumszunahme des Gehirns und die Volumsabnahme der Extremitäten in einer unmittelbaren (ursächlichen) Beziehung zu einander stehen: der durch primäre Kontraktion der Armgefässe bedingte Abfluss des Blutes aus der Peripherie kann die Ursache des vermehrten Blutzufusses zum Gehirn werden. Andererseits haben wir aber, wie schon Mosso an seinen Versuchspersonen zeigte, nicht selten gesehen, dass die Schwankungen des Gehirns und die des Vorderarms einander nicht entsprechen, dass synchron mit der Zunahme des Gehirnvolumens auch eine Vermehrung des Armvolumens erfolgt, oder aber eine dritte Möglichkeit, dass die eine der beiden Kurven rhythmische wellenförmige Hebungen und Senkungen (Undulationen) des Volumens durchmacht, während die andere ein absolut unverändertes Volumen beibehält. Wenn man auch nicht so weit gehen will wie Elder (49), auf Grund solcher Beobachtungen zu behaupten, die Gehirngefässe würden durch einen eigenen, von der Kontrolle des allgemeinen Vasomotorenzentrums unabhängigen lokalen Mechanismus reguliert, so liegt es doch nahe, daraus zu folgern, dass die Eigenbewegungen der Gefässe in den einzelnen Organen voneinander unabhängig sind, mit anderen Worten, dass die Vasomotorenthätigkeit in den verschiedenen Körperabschnitten eine grosse lokale Selbständigkeit besitzen muss.

Wir haben sodann weiterhin gesehen, dass diese Selbständigkeit der Vasomotorenthätigkeit während des Schlafes grösser ist als im Wachen. Die rhythmische Innervation der Gefässe des Gehirns scheint im Schlafe und schon bei Schläfrigkeit häufig vollkommen gestört und der „Kontrolle des allgemeinen Vasomotorenzentrums entzogen“ zu sein. Man beobachtet zuweilen im Schlafe Schwankungen des Gehirnvolumens und der Hirnpulsationen, welche nur durch einen lokalen, auf das Gehirn beschränkt bleibenden Vorgang an den Gefässen erklärt werden können.

Was schliesslich den Vorgang des Erwachens betrifft, so konnten wir feststellen, dass die an den Plethysmogrammen sich äussernden Reaktionen beim Erwachen nicht lediglich als der physiologische Ausdruck der mit der Unterbrechung des Schlafes und dem Eintritt des Wachzustandes einhergehenden Zirkulationsveränderungen in den Organen betrachtet werden dürfen, sondern dass dieselben in nicht geringerem Grade die Resultante psychologischer Faktoren darstellen. Ausschlaggebend für das Zustandekommen der plethysmographischen Begleiterscheinungen des Erwachens sind demnach, abgesehen von der im Erwachen selbst gelegenen Bewusstseinsveränderung, einerseits die Natur des Weckreizes, andererseits der durch den Weckreiz verursachte psychische Zustand, speziell der Gemütszustand, in dem sich das Individuum während des Aufwachens befindet. Dies gilt in höherem Masse für die Plethysmogramme des Gehirns wie das peripherer Körperteile (Vorderarmplethysmogramm).

Der allmähliche Übergang aus dem Schlafe in den Wachzustand, wie er durch schwache Weckreize, sanfte Berührungen, leise Geräusche, Annähern

einer tönenden Stimmgabel an das Ohr des Schlafenden etc. herbeigeführt wird, und der in dem spontanen Erwachen sein Analagon hat, ist charakterisiert durch eine mehr minder beträchtliche Abnahme des Gesamtvolumens am Gehirn und durch eine dieser nicht entsprechende geringe Verminderung des Armvolumens. Das Hirnvolumen, mit anderen Worten die Blutfüllung des Gehirns ist also in der ersten Zeit nach dem Erwachen geringer als im Schlafe. Im Gegensatz dazu prägt sich der plötzliche, von einer Affekterregung begleitete Eintritt des Wachzustandes unter der Einwirkung eines heftigen Sinnesreizes an der Gehirnkurve Th's. in der Regel durch eine momentane starke Zunahme des Hirn- und eine geringere Vermehrung des Armvolumens unter kleinen und frequenten Pulsationen aus, welcher eine stärkere und nachhaltigere Volumsverminderung am Gehirne nachfolgt. Diese letzteren plethysmographischen Erscheinungen sind offenbar der Ausdruck einer durch die Gemütsbewegung ausgelösten momentanen allgemeinen Gefässerschlagung mit nachfolgender Gefässzusammenziehung im Gehirn und eines lähmenden Einflusses des Affektstosses auf den Herzhemmungsnerven. Auch nach Aufhören der Affektwirkungen bleibt das Hirnvolumen (die cerebrale Blutfüllung) nach eingetretenem Erwachen geringer als vor dem Erwachen. Der abnorme, unter medikamentösem Einfluss stehende Schlafzustand schliesslich hat andere plethysmographische Begleiterscheinungen als der normale Schlaf. Durch welche physiologischen Umstände dieselben bestimmt werden, lässt sich aus unseren Versuchen nicht erkennen.

Aus den bescheidenen Ergebnissen dieser Untersuchungen sehen wir das eine: Die Frage nach der Blutverteilung im Körper während des Schlafes, beim Einschlafen und beim Erwachen speziell nach den Zirkulationsverhältnissen im Gehirn birgt noch so zahlreiche ungelöste Probleme in sich, dass wir weit davon entfernt sind, aus individuellen Beobachtungen wie es die Vorgeschilderten sind, eine Theorie des Schlafes aufbauen zu können, geschweige denn dass es möglich wäre, daraus Anhaltspunkte für eine tiefere Erkenntnis krankhafter Störungen des Schlafes und der ihnen zu Grunde liegenden materiellen Ursachen oder gar für eine physiologisch begründete Therapie der Schlaflosigkeit zu gewinnen. Diesen Problemen näher zu kommen, muss weiteren experimentellen Untersuchungen mittelst graphischer Methoden an geeigneteren Versuchspersonen, nicht am Tiere, wie ich ausdrücklich hervorheben will, womöglich unter Zuhilfenahme multipler Pulsschreibung und permanenter Registrierung vorbehalten bleiben. Den Anstoss hierzu zu geben, ist das Hauptbestreben meiner Arbeit.



Tabelle I. Einwirkung unterschwelliger Reize im Schlafe.

No.	Kurve	Datum	Reiz	Versuchsperson	Hirnvolumen vorher	Einfluss des Reizes auf das Hirnvolumen	Vorher Armvolumen	Einfluss auf das Armvolumen	Hirnpuls	Armpuls	Pulszahl	Bemerkungen
1	18	5. IV.	3 Glockensignale	Leise schläft, erwacht nicht, Kopf nicht etwas	=	Geringe Volumensenkung	= Resp. Osc.	= Resp. Osc. schwinden	Höher, unregelm.	Kleiner	Minimal verringert	Tafel 5 E Armung verläng. u. flacher, später beschleunigt.
2	51	11. IV.	Pinselberührung	Schläft ruhig	Strecke vorher sanfte Undulat.	Leichte Hebung und rasche Senkung	Resp. Osc.	"	Höher	Rsp. Veränderungen schwinden	72 Verringert	
3	91a	24. IV.	Leise Pinselberührung der Wange	Schläft weiter, keine äussere Reaktion	Leichte Senkung	Sofort. Anstieg (6 P. 17 mm), bleibt hoch 10 P. bis z. Wecken	=	=	Niedriger, stärkere respir. Osc.	Viel höher, unregelm.,	Beschleunigt 70-75	Tafel 4 A
4	91b	"	Räuspern des Experimentat.	Erwacht nicht	Undulation, 7 P. horizontal	Etwas ansteigend (9 P. 8 mm) Stärkere respir. Osc.	=	Fällt sofort ab (12 P. 9 mm)	Deutlich höher	Höher, entsteht.	Etwas beschleunigt 70-72	Tafel 4 B
5	137	2. VI.	Pinselberührung	Keine Reaktion auf d. Reiz	Leichte, kurze Undulation	Sofort (12 P. 14 mm) ansteigend und wieder sanft (15 P. 20 mm) abfallend (Grosse + Welle)	=	=	Einz. höher, im Wellenthal kleiner	—	Deutlich verlängert	Tafel 7 F
6	149	13. VI.	Berührung a. link. Ohr	Ohne Reaktion d. Schlafenden	Horizontale K.	Sofort (7 P. 14 mm) ansteigend, dann steil abfallend (12 P. 28 mm) (Grosse + Welle)	=	=	Ungleich, stärkere resp. Osc.	—	Erst verlängert, dann beschleunigt	
7	153	28. VI.	"	"	Leichte Undul. Absteigender Schenkel	Bleibt im absteigenden Wellenschenkel 4 P. horizontal, fällt dann 5 P. minimal.	=	=	Ganz unverändert	—	Unverändert	
8	156b ↑ 1. ↑ 2. ↑ 3.	30. VI.	Leise Berührung der link. Hand	"	Grosse Undul. Aufsteigender Schenkel	Leichte sekundäre Elevationen i. aufsteigend. Wellenschenkel	=	=	Etwas höher	—	Kaum verlängert	Tafel 6 C
9	160c ↑ 1	"	Geräusch d. herabfall. Nadel	Versuchsperson reagiert äusserlich nicht	Regelmässige Undulationen	Die Undulationen bestehen weiter, mit dem Reiz beginnt eine Volumenzunahme	=	=	Vorübergehend niedriger	—	64-72	Tafel 8 F
10	160b	"	Fortd. leise Glockenschläge	"	Grosse Undulationen	Die Undulationen bestehen unbeeinflusst durch den äusseren Reiz fort	=	=	Einige höh. Pulse	—	Vorübergehend etwas beschleunigt	

Wirkung des Einschlafens auf die Plethysmogramme.

Tabelle II.

No. Kurve	Datum	Verhalten der Versuchsperson	Hirnvolumen vorher	Hirnkurve beim Einschlafen	Hirnvolumen nach dem Einschlafen	Armvol. vorher	Armvol. beim Einschlafen	Armvol. nachher	Hirnpuls	Armpuls	Pulszahl	Bemerkungen
1 50b	11. IV.	In Pause eingeschlafen	=	Während des Einschlafens Anstieg 5 mm	5 mm höher	=	2 mm ansteig., leichte respir. Osc. auftretend	2 mm höher	Niedriger	Höher, ohne Formveränderung	= (92)	Unter Secalewirkung, Atmung vertieft
2 c	"	Nach Aufwecken einschlafend, Kopf senkend	Senkung mit dem Erwachen	Anstieg beim Einschlafen 18 P., 10 mm	Am Schlusse d. K. höher als Mittelniveau (4 mm)	=	= Ausgeprägt respir. Oscill.	=	Wechselnde Pulsform statt tricuspid. katakr.	Niedriger, resp. Schwankungen	= (100)	Atmung flacher als nach dem Aufwecken
3 63a	17. IV.	Nach Aufwecken wied. einschlafend	Senkung mit Erwachen	Anstieg 11 P., 9 mm	Bleibt höher als Wachniveau (4 mm 34 P.)	=	Steigt minimal mit Hirnvolumen an	Bleibt höh. 3 mm	Höher, ausgeprägte respir. Oscill.	Höher, resp. Osc. schwind.	Langsamer 70 (74)	Tafel 6 D
4 69c	"	Durch Glockenschl. geweckt, wieder einschlafend	Minimale Senkung	Steigt eine Spur an	Bleibt höher	=	Ohne merklich. Veränderung	=	= starke respir. Veränd.	Niedriger	= (68)	Morphiumwirkung
5 91c	24. IV.	D. St. geweckt, in Pause einschlafend, Affekt abklingend	Starker Abfall beim St. ch	In Pause starker Anstieg	Bleibt höh. (ca. 25 mm), ausgebild. respir. O.	Abfall	In Pause angestiegen	Bleibt höh. (ca. 12 mm)	Höher, stärk. respir. Osc.	Niedriger, deutl. resp. Osc. (vorher Affekt)	Vermindert 68 (78)	Tafel 4 B
6 136a	2. VI.	Ist im Halbschlaf, schläft tiefer ein	Grosse Undulation	Undulationen werden höher beim Einschlafen	=	=	=	=	Höher werdend, stärk. resp. Osc.	=	= (72)	
7 136b	"	Durch Stimmgabelton aufgeweckt u. langs. einschlafend	Grosse Undul. Senkung	Ansteigend. Schenkel (18 P., 30 mm) ein, Undulat. beim Einschlafen aus tiefem Wellenthal entwickelt	Bleibt höher	=	=	=	Höher	=	= (68)	
8 137b	"	Durch St. aufgeweckt, schläft ein	Gross. Senkung (Affekt und Erwachen)	Erst horizont. Verlauf der K. (16 P.), dann allmählich. Anstieg (oo P., 12 mm)	Bleibt höher	=	=	=	Höher, resp. Osc. werden geringer	=	=	Tafel 7 F u. A
9 142	6. VI.	Durch Klatschen geweckt, schläft darauf wieder ein	Starker Abfall beim Erwach.	Wiederanstieg unt. Wellenbewegungen und geringen resp. O. bis zum ursprünglichen Schlafniveau	Höh. als Wachkurve (5-17 mm)	=	=	=	Höher werdend	=	Vermindert 70 (76)	Tafel 7 D
10 142b	"	Schlief 5', wird aufgeweckt, schläft wieder ein	Absinken mit Erwachen	Dauernder Anstieg (21 P., 22 mm) mit sanften Wellen. Keine respir. O.	Höher als Wachniveau (6-19 mm)	=	=	=	=	=	Erst =, d. beschleunigt, 72(66)	Tafel 8 A
11 160 (↑s)	30. VI.	Senkt den Kopf und schläft ein	Volumen etwas ansteigend	Erst 7 P. steil abfall. 28 mm (Kopf gesenkt) dann 15 P. stark ansteig. 42 mm, wieder abfallend (7 P., 55 mm) u. schliesslich horizontaler Verlauf bis Erwachen	Etwas höher als das Durchschnittsniveau im Wachen	=	=	=	Höher werdend	Höher	Verlangsamung 74(78)	

Tabelle III. Verhalten der plethysmographischen Kurven im Schlaf.

No. Kurve	Datum	Verhalten der Versuchsperson	Verhalten des Hirnvolumens	Verhalten des Armvolumens	Hirnpuls	Armpuls	Pulszahl	Bemerkungen
1	IV a u. b 22. III.	Ruhiger Schlaf	Ohne Schwankungen	Regelm. resp. Oscillationen	Sehr klein, tricuspidal	Katakrot	—	Tafel 4 D. Atmung bis zum Aufwachen (A) tief und regelmässig
2	5. IV. 4h.p.m.	Oberflächlich schlafend, ruhig	Keine Niveauveränderung	Keine Niveauschwankung, u. ohne Schwankungen	Niedr., tricuspid., regelm. u. ohne Schwankungen	Klein, Form katakrot	72—76	Atmung tief u. gleichmässig. Tafel 5 E
3	18c "	"	"	"	"	Leichte resp. Schwank. der Pulsform	72	Atmung wie oben
4	18d "	"	"	"	"	Ohne Veränderungen	72	"
5	11. IV. 50a	Sehr leichter Schlaf mit Schlafbewegungen	Horizontaler Verlauf der Kurve, minimale Hebung u. Senkung am Schluss (14 P. 4 mm)	Horizontal nur leichte resp. Oscillationen und Hebung üb. 5 Pulse infolge Unruhe im Arm	Tricuspidal, sehr klein, ganz regelmässig und ohne Schwankungen	Sehr niedrige Pulse ohne ausgeprägte Form	92	35 Minuten nach einer Injektion von Secal. cornut.
6	50b "	Leiser Schlaf nach Aufwecken	Ohne Niveauveränderung	7 leichte resp. Oscill. ohne Niveauveränderungen	wie 4	"	92	"
7	17. IV. 3h.p.m. 62a	Ruhiger Schlaf, leise	Schwache Undul. (6 mm), starke, regelmäss. respirat. Oscill. 3 Pulse umfassend	Minimale Undulat., Senk. entspr. der Hebung des Hirnvolumens (3.5 mm), geringe respir. Oscillationen	Hoch, spitz, tricuspidal, manche Pulse 4 Elevat., ausgepr. respir. Formveränderungen	Mittelgross, katakrot, ohne resp. Veränd.	70	"
8	62b "	Tiefer Schlaf, einmal Kopfbewegung ohne Erwachen	Keine Niveauveränderung, regelm. resp. Osc., stielte Senkung u. Hebung über 3 Pulse b. d. Kopfbeweg.	Ganz horizontaler Verlauf der Armkurve, resp. Osc. angedeutet	Gross, typ. resp. Formveränderungen durch die ganze Kurve	Mittelgross, ohne besondere Form	68—70	"
9	63a "	Schläft ruhig	Niveau ganz horizontal, Andeutung von resp. Osc. (3 Pulse)	Ebenso	Sehr hohe tricuspid. Pulse, regelm. respir. Formveränderungen	Katakrot, Form von grosser Regelmässigg.	72	Tafel 6 D
10	63b "	"	"	"	"	"	76	Tafel 6 D

11	64	"	Ist in der Pause nach K. 63 eingeschlafen	"	Ohne alle Schwankungen	Mittlere tricusp. Pulse ohne Formveränd.	Sehr grosse gleichm. katakrote Pulse	—				
12	67 a	17. IV. 6h.p.m.	Schläft tief	Ohne jede Niveau-schwankung	Ebenso	Mittelgross, tricuspidal	Grosse regelmässige katakrote Pulse	70	Tafel 8 C. Morphium-schlaf 1 Stunde nach Injektion (0,02)			
13	67 b	10' später	"	"	"	Niedriger, etwas un-regelmässig	"	70	"			
14	67 c	10' später	"	"	"	Mittlere, etw. ungleich-mässige Pulse	"	70	"			
15	69 a	17. IV.	"	"	"	Grosse tricusp. Pulse	"	68	Ih 45' nach Injektion			
16	69 b	"	"	"	"	Grössere tricusp. Pulse resp. Formveränder.	"	68	"			
17	69 c	"	"	"	"	Erwas ungleichm. Pulse	"	68	"			
18	70	"	"	Keine Schwankungen	Keine Schwankungen	Sehr gr. gleichm. Pulse, tricuspidal	Mittelgr., gleichm., bicuspidal	68	Tafel 8 D. Morphium-wirkung 2 1/4 Stunde nach der Injektion			
19	90	24. IV. 3h.p.m.	Schlaf mit Schlaf-bewegungen	Grosse sanfte Undulation, geringe respir. Oscill.	Volumen gleichbleibend, sehr starke, resp. Oscill. (3--4 P.)	Mittel, rhythm. respir. Formschwankungen	Hoch, respir. Schwankungen, keine ausgeprägte Pulsform	72				
20	91 a	"	Tiefer Schlaf	Absteigend. Schenkel einer Undulation, Senkung (24 mm 11 P.)	Horizont. Verlauf, leichte respirat. Oscill.	Mittelgr., tricusp., ohne Schwankungen	Mittelgr., respirat. Veränderungen	70	Tafel 4 A			
21	91 b	"	Schläft unruhig, Bewegungen im Arm	Undulat. 25 P. 15 mm geringe resp. Schwankgn.	Keine Niveauveränd., einz. respirat. Schwankungen	Mittel, tricusp., resp. Formwechsel	Klein, ganz ungleichm. (Armbewegungen)	70	Tafel 4 B			
22	91 d	"	Oberflächlicher Schlaf	2 Undulat. 10 P. 13 mm Starke resp. Oscill.	Ausgepr. respir. Osc., sonst ohne Niveauveränderung	Mittel, unreglm. Formen, respir. Veränd.	Mittel, gleichm. respir. Schwankungen	70				

Tabelle III. (Fortsetzung.) Verhalten der plethysmographischen Kurven im Schlaf.

No. Kurve	Datum	Verhalten der Versuchsperson	Verhalten des Hirnvolumens	Verhalten des Armvolumens	Hirnpuls	Armpuls	Pulszahl	Bemerkungen
23	24. IV. 4h.p.m.	Ist in der Pause leicht eingeschlafen	Anfangs geringe undulat. Senkung u. Hebung 8 mm. bei schwacher resp. Oscill.	Regelm. respir. Schwank. Mittel, gleichbleibendem Gesamtvolumen	Mittel, regelm. respir. Formenveränderungen	Hoch, regelm. Schwank. der Form.	72	Tafel 5 C
24	30. V. 12 h.m.	Matte Unruhe gezeigt, schläfrig, schlusslich leicht eingeschlafen, Halbschlaf	1 grosse Undul. 26 Pulse (19 mm), 2 klein. 12 14 P. (3 mm)	—	Hohe Pulse, geringe respir. Veränderungen	—	78 Thal 84 Gipfel	
25	2. VI. 1 h. 30'	In der Pause leise eingeschlafen, rubiger Halbschlaf	1 1/2 gr. lange Undulationen 53 P. (40 mm Niveaudiffer.) respir. Oscill. angedeutet.	—	Höhere P. im Wellenthal, geringe respir. Formschwankungen	—	74 Thal 78 Gipfel	
26	136b	Tiefer eingeschlafen	Volumen im selben Niveau geblieben, langs. ansteig. bis zum Weckreiz	—	Hohe gleichm gut ausgebildete P., tricusp.	—	70	
27	137 a 2h.p.m.	Schläft ruhig, Kopf gesenkt	Eine sanfte Welle über 11 Pulse, respir. Oscill.	—	Sehr hohe (20 mm) spitze P. tricusp., respir. Formschwankungen	—	74	Tafel 7 F
28	137 b	Wurde durch Stich aufgeweckt, ist wieder eingeschlafen	Volumen langsam ansteig., respir. Oscill.	—	Sehr hohe gleichm., keine Schwankung	—	70 (74)	Tafel 7 A
29	6. VI. 11 h. a. m.	Ist in Pause eingeschl.	Niveau langsam ansteigend 18 P. 14 mm bis zum Reiz	—	Hoch, runder Gipfel, ohne Schwankung	—	68 (72)	Tafel 7 D
30	142b 5' spät.	Ist 5' nach Wecken in Pause wieder eingeschlafen	Niveau höher als vorige Strecke, sanftes Ansteigen bis Wecken	—	"	—	70 75	Tafel 8 A
31	13. VI. 0 1/2 h. a. m.	Schläfrig beim Beginn, ist eingeschlafen	Niveau gleichbleibend	—	Mittlere gleiche Pulsationen	—	68 (76 mm W)	

Tabelle III. (Fortsetzung.) Verhalten der plethysmographischen Kurven im Schlafe.

No.	Kurve	Datum	Verhalten der Versuchsperson	Verhalten des Hirnvolumens	Verhalten des Hirnpulses	Pulszahl	Bemerkungen
32	152	28. VI. 3h.p.m.	Leichter Schlaf, tiefe regelmässige Respiration, vereinzelte Schlafbewegungen	2 gewalt. Undulat., 42 u. 45 P., Niveaudiff. 46 u. 41 mm, Sekund. Elevation in der 2. Undulat. (12 P.), Andeut. von resp. O., Schlafbeweg. ohne Einfluss auf Volumen	Mittelhoch, im Wellenscheitel der Undulat. höher, spitzer u. mit stärkeren respirat. Schwankungen	Undulat. Pulsschwankungen Thal 66—68 Scheitel 70-76	
33	153	"	In Pause eingeschlafen	Sanfte Undulation über 25 P. (4 mm)	Mittelhoch, ohne Schwankungen	68	
34	156 a u. b	30. VI. 12h.m. vordem Essen	Ruhiger, tiefer Schlaf	Riesige undulator. Senk. der Gesamtk. (124 P. 43 mm) mit 4 sekund. Wellen (10, 10, 23, 23 P. u. 33 mm Höhendiff.) kaum respir. Oscill. erkennbar	Der Puls ist hoch u. tricusp. von regelm. Form; vermal tritt eine plötzliche Veränd. der Pulsh. u. Pulsfrequenz (spont. Pulsschwank.) unabh. von d. Wellenbew. des Volum. ein. Die Pulsf. sinkt von 18 auf 5 mm, die Pulsfreq. steigt von 64 auf 74	Undulator. Pulsschwank. Im Scheitel 74 Thal 66	Tafel 6 B u. C (Vgl. Text S. 43f.)
35	157	"	In Pause eingeschlafen, schläft oberflächlich weiter	1 grosse Undulation (32 P. 36 mm) u. plötzliche Pulsschwankung, keine respir. Oscillation	Pulsschwankung, wie 156 aber bei gleichbleibendem Hirnvolum. einsetzend durch einen Weckreiz plötzlich unterbrochen	Beschleunigung von 65—70	(Vgl. Text S. 43) Tafel 6 A
36	160a	30. VI. 2h.p.m. nach d. Essen	Schläft ruhig	Fast horizontal, schwache Welle (20 P. 5 mm) bis Weckreiz, minimale respir. Oscillation	Sehr hohe Pulse, gleichm., keine Schwankungen	74 (80 im W)	Tafel 8 B
37	160b	"	Wieder eingeschlafen	3 grosse Undulationen (20, 26, 28 Pulse bis 44 mm Höhendifferenz)	"	Undulat. Herzrhythmus 60 Thal 66 Gipfel 74	
38	160c	"	Schläft, leichte Schlafbewegungen	Schwache Welle 16 P. 9 mm, keine respir. Oscill.	Im Wellenscheitel wenig höher	74	Tafel 8 F
39	161	30. VI. 4h.p.m.	Ruhiger Schlaf beim Beginn, durch Uhrwerk etwas aufgeweckt und wieder eingeschlafen	Beginn mit steilem Abfall (11 P. 33 mm), 1 1/2 grosse Undulat. (45 P. 46 mm Höhendifferenz), respir. Oscill. kaum angedeutet	Sehr hohe Pulse (im Scheitel der Welle) wechseln mit mittehb. (im Wellenthal) ab, tricusp. Form, sonst ohne Schwankungen.	74	Tafel 7 E
40	163a	5. VII. 3h.p.m.	Schläft vom Beginn der Versuche an ruhig	Im Anfang leichte Welle (11 P. 16 mm) (Kymogr. Geräusch ?) dann ohne Schwankung	Mittelhoch, tricuspidal, regelmässige respiratorische Schwankungen	80	
41	163b	"	In der Pause wieder eingeschlafen	Ganz wie Strecke a	"	78	
42	163c	"	Schläft leise, verhält sich ruhig	Grössere undulatorische Welle, sonst wie a u. b bis zum Erwachen	Im Wellenthal einer Undulation etwas niedriger, sonst wie oben	78	Tafel 7 B stellt nur eine Strecke aus dieser Kurve dar
43	170	20. VII. 11 h. a. m.	Missgestimmt (sehr heiss), leicht eingeschlafen	Keine Niveauschwankung, spärliche respir. Oscill.	Mittel, ausgeprägt tricusp., respir. Formschwankung an jedem 3. Pulse	74	

Tabelle IV.

Verhalten der plethysmographischen

No.	Kurve	Datum	Weckreiz u. Verhalten der Versuchsperson	Hirnvolumen vorher	Hirnvolumen beim Erwachen	Nachheriges Durchschnittsniveau
1	IVb	22. III.	Erschrecken infolge lauten Rufens	Ganz gleichbleib.	Kurz ansteigend, dann stärker abfallend	Niedriger
2	50b	11. IV.	Leiser Schlaf mit Schlafbeweg., Anruf, Versuchsperson öffn d. Augen: „Ja“, sonst ohne Reakt.	Horizontale Kurve, minimale Hebung und Senkung	1 Puls anschnell. (spricht), 3 Pulse Abfall unter mittl. Niveau, 6 P. leichte Hebung (4 mm) u. langs. Senkung (18 P. 5mm) unt. Schlafniv.	Bleibt niedriger (4 mm) als im Schlaf
3	50c	„	Aufwecken durch Klatschen, Kopfbewegung	Ohne Schwankung	4 Pulse Abfall, dann 5 P. leichte ansteig. Welle mit stärk. Senk. (14 P. 12 mm), Undulationen fortdauernd	Undulationen
4	18e	5. IV.	Leiser Pfiff, erwacht	9 Pulse =	3 P. deutliche Senk., dann leichte ansteigende Welle	Undulation
5	62b	17. IV.	Wecken durch Anruf	Ganze K. =	2 P. steiler Abfall, dann 7 P. Anstieg	Höher
6	63a	„	1mal Klatschen, erwacht ohne motor. Reaktion	= respir. Oscill.	Sofort 3 P. 8 mm abfallend, sanfter Anstieg, bleibt niedriger	Niedriger 19 P.
7	63b	„	Wecken durch Anruf, schläft wieder ein	= respir. Oscill.	Momentan sanfte Senkung (14 P. 9 mm), starke resp. Oscill. entstehend	Niedriger 14 P.
8	67	„	Morphiumschlaf, 1h 20' post. injekt. Anruf, Wach	=	6 P. unregelm. Schwank (Anstieg), dann Abfall unter Niveau 15 P., verstärkte respir. Oscill.	Bleibt ohne wesentliche Niveauveränderung
9	69	„	Morphiumschlaf, 1h 45' post injekt. (0,02) Glockenschl. erwacht	=	Ohne deutliche Niveauveränderung	=
10	70	„	Morphiumschlaf, Wecken durch Anruf	=	Momentane Senkung, sanft. Anstieg u. stärkere Senkung unter Niveau (10 P. 11 mm)	Niedriger
11	64	„	Aufwecken durch Berührung, keine Bewegung	=	Steiler Abfall (4 P. 19 mm), geringerer Anstieg (2 P. 10 mm), dann horizontal mit verstärkt. respir. Osc.	Bleibt niedriger ca. 6 mm
12	91a	24. IV.	Anruf, Erwachen	Leichte Welle	Sofortiger steiler Abfall (1 P. 21 mm), minimale Hebung (3 P. 5 mm) u. scharfe Senkung 30 mm	Bleibt 30 mm tiefer
13	91b	„	Leichte Schlafbewegungen, Aufw. durch Stich, Zusammenfahren	Undulierend, leichte Erhebung	Steiler Abfall (2 P. 8 mm), Anstieg (5 P.) zum ursprüngl. Niveau u. Abfall b. Hebel aufsitzt (8 P. 17 mm)	K. unterbr. (Hebel sitzt auf) Starke Senkung bis Hebel aufsitzt
14	126. II.	30. V.	Klatschen, Erschrickt	Durchschnittsniveau unt. Undul. gleichbleib., 16 P. horizontal	Sofort steil. absink, 9 mm, 6 P. stark. Anstieg (22 mm) u. langsames Sinken (17 P. 28 mm) unter Schlafniveau	Niedriger 8 mm
15	136b	2. VI.	Langsam. Erwach. durch Ertön. einer Stimmgabel: „Hm“	Grosse Welle, absteigend, Schenkel	Sinkt anhaltend 21 P. ab (39 mm), steigt später wieder an	Wellenthal tiefer als im Schlaf

Kurven beim Erwachen.

Armvol. vorher	Armvolumen beim Erwachen	Nachher Durchschnittsniveau	Hirnpuls	Armpuls	Pulszahl	Bemerkungen
= respir. Oscillat.	Mit dem Abfall des Hirnvolumens zunehmend	Höher	Kleiner	Kleiner	Unbestimmt	Tafel 4 D
=	=	=	Vorübergehend höher	4 P. unregelm., vorübergehend höher	= (92)	Secalewirkung Atmung vertieft
=	5 P. Senkung u. Hebung dann =	=	Ohne deutliche Veränderung	Etwas unregelmässig	Beschl. 96 (90)	Atmung vertieft u. beschleunigt
=	2 P. Senkung, leichte ansteigende Welle u. Rückkehr z. ursprünglichen Niveau	=	Flacher	Unregelmässig	Beschl. 82 (70)	1 flach. Inspir., (leichter Affekt)
=	Minimale Senkung und Hebung	=	Flacher, ungleich	Höher	+ 76 (70)	
=	Erst =, dann kaum merklicher Anstieg	=	Flacher und ungleichm.	Höher, stärker, respir. Pulschwankungen Höher ca. 12 P.	3 P. verlängert, dann beschl.	Tafel 6 D
=	Senkung u. Hebung bleibt etwas niedriger	Eine Spur niedr. 11 P.	Flacher, resp. Veränderung ausgeprägter	Vorübergehend höher	= 74	Tafel 6 D
=	Moment. u. dauernde sanfte Hebung	Bleibt höher	Sehr ungleich, zunächst klein., starke respir. Schwankungen	Etwas niedriger	Dauernde Beschl. 78 (68)	Morphiumwirkung Tafel 8 C
=	Unverändert	=	Höher, stärkere resp. Schwank.	Deutlich höhere Pulse	68 (72)	
=	Deutl. Senkung 14 P.	Bleibt niedriger 14 P.	Abgeflacht	Niedriger (die	78 (72)	Tafel 8 D
=	Einige P. abfallend, (Kurve entstellt)	=	Kleiner, ungleich	Viel kleiner, verunstaltete P.	Beschl. 78 (72)	
=	4 P. seichte Erhebung u. entspr. Senkung, dann horizont. Verlauf	=	Kleiner, ungleichm. Pulse	Kleiner	+ 78 (74)	Tafel 4 A
Senkung auf Schlafreiz	Starkes Hochschnellen (Zuckung) u. Abfallen u. wieder Anstieg, verstärkte resp. Osc.	Höher als vor dem Erwachen	Kleiner u. ungleich	Ungleichm. höher, einzeln, sehr hohe spitze Pulse	+ 88 (68)	Tafel 4 B
--	--	--	Viel niedriger	--	+ 84 (74)	
--	--	--	Wechs. Höhe, ein. Pulse höh., in der Tiefe der Welle niedrig.	--	Einige P. beschleun. dann =	

Tabelle IV. (Fortsetzung.)

Verhalten der plethysmographischen

No.	Kurve	Datum	Weckreiz u. Verhalten der Versuchsperson	Hirnvolumen vorher	Hirnvolumen beim Erwachen
16	137 a	2. VI.	Stich in die Hand, Schreck u. Schmerz zuckt zusammen	Sanfte Undulation 7 P. =	Jähes An- u. Abschwellen (K. verunstaltet, Hebel abgeschleudert) K. sinkt 12 P. 80 stark ab, dass das Ventil geöffnet werden muss, um den negativen Druck im Tambour auszugleichen
17	137 b	"	Wecken durch Anruf, „Jawohl“	Langs. ansteigend	Vorübergehende Zunahme (8 P.), dann wieder Abnahme u. Undulation
18	142	6. VI.	Brüskes Erwachen nach 2mal Klatsch.	Leicht. allmählich. Ansteigen	Weiteres Anstieg. (7 P. 17 mm), dann stark. Absinken (20 P. 46 mm) bis unter Niveau vor dem Wecken 28 mm, wieder einschlaf- unter Undulationen u. Anstieg
19	142 b	"	Erwachen unter Pinselberührung	Leichtes Ansteigen	Sofortiges Absinken (2 P. 17 mm) langsamer Anstieg wellenförmig, ursprünglich. Schlafniveau nach 22 P.
20	149	13. VI.	Erwachen nach Stich ins Ohr mit 2 tiefen Inspirationen	Sanfte Undulation., zuletzt gr. Strecke horizontal	Sofort starker Anstieg 4 P., dann stärkerer Abfall 11 P. unter Schlafniveau
21	152	28. VI.	Klatsch., erwacht, leichtes Kopfnick.	2 gewalt. spontane Wellen im Schlaf	Rasches Ansteigen u. langsames Absinken u. wieder Ansteigen
22	153 I	"	Macht Schluckbew. u. erwacht spontan, öffnet Augen	Ganz langsames sanftes Sinken	2 Pulse minimal ansteigend, dann langsames Sinken (7 mm 10 P.) unter Schlafniveau
23	156	30. VI.	Zunehmen. Stacheln m. langsamem Erwachen	Grosse Undulation, langs. ansteigende Welle	Leichte sekundäre Elevation (6 P. 9 mm) unter den Stichen, mit Augenöffnen jäher Abfall (10 P. 45 mm)
24	160 a	"	Erwecken durch leisen Pfiff, keine motor. Reaktion	Fast horizontal, leichte Elevation	Sofort anhaltendes Sinken (17 P. 34 mm)
25	160 II	"	Unmittelbar nach Wiedereinschlafen d. Anruf geweckt	14 P. fast horizont.	Sofort starker Abfall (16 P. 27 mm)
26	160 III	"	Durch Anblasen langs. Erwachend	Leichte Undulat.	10 Pulse sanftes Ansteigen (5 mm) mit Augen öffnen steiles Absink. (7 P. 30 mm)
27	160 c	"	Schlüssel zu Boden geworf., erschrickt	Grosse steile Undulationen	2 P. steiler Abfall, 6 P. starkes Ansteigen u. schliesslich 11 P. stärkeres Sinken
28	161	"	Aufwecken durch Klatschen, Erschr. lebhaft	Grosse Undulat.	Starkes Anschwellen 34 mm u. scharfer Abfall (22 P. 50 mm) unter das ursprüngliche Niveau, wellenförmiges Wiederansteigen
29	163 I	5. VII.	Sanftes Erwachen durch Berührung der Wange	18 P. ganz =	Bleibt 4 P. gleich, steigt 2 P. 4 mm, fällt dann anhaltend bis zum Schluss ab (Hebel sitzt auf)
30	170 II	"	Erwachen aus leisem Schlaf durch Klatschen	Unmerkliche Schwankung	Minimaler Anstieg, dann Abfall 17 mm u. mässige Elevation

Kurven beim Erwachen.

Nachheriges Durchschnittsniveau	Hirnpuls	Pulszahl	Bemerkungen
Tiefer abgesunken als das Durchschnittsvolumen im Schlaf	Viel kleiner (8/15 mm)	Starke Beschleunigung 86 (72)	Tafel 7 F
Niedriger	Kleiner	Stark beschleunigt	Tafel 7 A
Im Wachen niedriger	Kleine, unregelmässige Pulse	Starke Beschleunigung 94 (70)	Tafel 7 D
Niedriger als im Schlaf	Bleibt hoch u. regelmässig	Verlangsamung 66 (74)	Tafel 8 A
Bleibt unter Schlafniveau	Hoch wie vor dem Erwachen	Leichte vorübergehende Beschleunigung	(Schmerzwirkung und Erregung)
Undulationen (keine deutliche Senkung)	Höher u. spitzer	? Metronom ungleichmässig	(Leichte Affektwirkung)
Tiefer als vorher	Kleiner	Momentane Beschleunigung 72 (68)	
Bleibt stark unter Schlafniveau	Kleiner	Etwas beschleunigt (Metronom)	Tafel 6 C ↑ ₃ ↑ ₄
Bleibt niedriger	Wenig kleiner	Zunächst Verlangsamung einiger Pulse, dann beschleunigt	Tafel 8 B ↑ ₁
Bleibt niedriger	Kleiner	Wenig beschleunigt	
Bleibt niedriger	Kleiner	Beschleunigt 80 (75)	
Ist niedriger, unduliert nachher	Kleiner	Stark beschleunigt (72) 88	Tafel 8 F ↑ ₂
Niedriger	Kleiner, ungleich	Enorme Beschleunigung von 75 auf über 100 P.	Tafel 7 E
Stark vermindert	Zunächst einige Pulse kleiner, dann höher	Beschl. 85 (80)	
Erreicht die frühere Höhe nicht	Etwas unregelmässig	= 76	

LITTERATURVERZEICHNIS.

- 1) Berger, H., Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen namentlich unter dem Einfluss von Medikamenten (Experimentelle Untersuchungen). Habilitationsschrift. G. Fischer. Jena 1901.
- 2) Mosso, Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881.
— Die Temperatur des Gehirns. 1894.
— Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die lokalen Veränderungen desselben. Leipzig 1879.
— *Sopra un nuovo metodo per scrivere i movimenti dei vasi sanguigni nell' uomo.* Reg. Acad. d. scienze di Torino. XI. 1875.
- 3) Lehmann, Die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. Erster Teil. Plethysmographische Untersuchungen. Leipzig 1899.
- 4) Exner, Aus Hermanns Handbuch der Physiologie. II. 2. S. 292 ff.
- 5) Foster, The necessity for a new standpoint in sleep theories. The Americ. Journ. of Psychol. XII. 1901. S. 145 ff.
- 6) Langlet, Etude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil. Thèse de Paris 1872.
- 7) Czerny, Zur Kenntnis des physiologischen Schlafes. Jahrbücher f. Kinderheilk. 1896. Bd. 41.
- 8) Pick, F., Über experiment. Beeinflussung der Gefässweite. Prag. med. Wochenschr. Bd. 23. 1898. S. 588.
- 9) Basch, Wiener medicin. Jahrbücher 1876.
- 10) Lange, C., Über Gemütsbewegungen. Eine psychophysiol. Studie. Leipzig 1887.
- 11) Durham, The Physiology of Sleep. Guys Hosp. Reports 1860. Vol. VI und Psych. Journ. Vol. V.
- 12) Hammond, Sleep and its Derangement. New York med. Journ. 1865.
- 13) Bruns (nach Mosso, Der Kreislauf etc.).
- 14) Krauss (nach Langlet l. c.).
- 15) Reynards (nach Langlet l. c.).
- 16) Bradford Brown. Americ. Journ. of the Med. Science. 1860.
- 17) Caldwell und Blumenberg (nach Langlet).
- 18) Pierrot, De l'insomnie. Thèse des Strasbourg. 1868.
- 19) Fazio, Sul sonno naturale. Il Morgagni VIII.
- 20) Franck, François, Recherches cliniques et expérimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration. Journal de l'Anat. 1877. 13. S. 267.
- 21) Salathé, Recherches sur le mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne. Paris 1876. Ferner: Recherches sur les mouvements du cerveau. 1877.
- 22) Nathanson, Die Blutzirkulation im Gehirn. Die Mechanik des Schlafes. Sitzungsbericht der Königl. Akad. d. Wissensch. in Krakau. 1883.
- 23) Tarchanoff, Quelques observations sur le Sommeil normal. Arch. Ital de Biologie. XXI. 2. 1894. Ferner: Lancet 1895.
- 24) Howell, A Contribution to the Theory of Sleep. Journ. of Exp. Med. 1897. II. S. 313 ff.
- 25) Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1882.
- 26) v. Bunge, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Erster Band. 1901.
- 27) Mays, Über die Bewegungen des menschlichen Gehirns. Virchow, Arch. Bd. 88. 1882.
- 28) Hill, L., The Physiology and Pathology of the Cerebral Circulation. London 1896.
— Arterial Pressure in Rest and Sleeping. Journ. of Physiol. 1898.
— On Rest, Sleeping and Work. Lancet 1898.
- 29) Cappie, The causation of Sleep. Edinburgh 1882.
— The Intracranial Circulation and its Relation to the Physiology of the Brain. Edinburgh 1890.

- 30) e Ferranini, R., La circulation du sang dans le cerveau de l'homme pendant le sommeil. Verband des X. internat. Kongresses zu Berlin 1890. Bd. II.
- 31) Makenzie, Circulation of the blood and lymph in the cranium during sleep and sleeplessness with observations of hypnotics. Journ. of ment. Science Bd. 37. 1891.
- 32) Hering, Über den Einfluss der Atmung auf den Kreislauf. I. Mitteilung: Über die Atembewegungen des Gefäßsystems. Sitzungsber. d. math.-naturw. Klasse d. Königl. Akad. d. Wissensch. 60. Bd. II. 1869.
- 33) Frédéricq, Recherches sur la respiration et la circulation. La courbe plethysmographique du cerveau du chien. Arch. de Biol. 1885.
— Note sur les mouvements du cerveau de l'homme. Arch. de Biol. 1886.
— Was soll man unter „Traube-Heringschen Wellen“ verstehen? Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Teil. 1887. S. 351.
- 34) Ragosin und Mendelsohn, Graphische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns beim lebenden Menschen. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1880.
- 35) Binet und Sollier, Recherches sur le pouls cérébral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques. Arch. de Physiol. 1895. S. 719.
- 36) Sivén, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Körperstellung und Respiration auf die Gehirnbewegungen beim Hunde. Zeitschr. f. Biol. Bd. 35. 1897.
- 37) Wertheimer, Sur les variations de volume des membres liées à la respiration. Arch. de Physiol. 1895. S. 744.
- 38) Binet und Courtier, Circulation capillaire de la main dans ses rapports avec la respiration et les actes psychiques. L'année psychol. II. 1895.
- 39) Hallion und Comte, Recherches sur la circulation capillaire chez l'homme à l'étude d'un nouvel appareil plethysmographique. Arch. de physiol. 1894.
- 40) Mentz, Die Wirkung akustischer Sinnesreize auf Puls und Atmung. Wundts Philos. Stud. XI. 1895.
- 41) Lombard und Pillsbury, Secondary Rythm of the normal human heart. Amer. Journ. of Physiol. III. 1899.
- 42) Sciamanna, Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto. Riv. sper. di Freniat. 25. 1899. S. 162.
- 43) Kries, Über ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegungen des Blutes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Teil. 1887. S. 254.
- 44) Bock und Verhoogen, Contribution à l'étude de la circulation cérébrale. Journ. de méd. 1890. Vol. 90.
- 45) Lehmann, Die Grundgesetze des Gefühlslebens.
- 46) Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Jena 1887.
- 47) Maudsley nach Makenzie (31).
- 48) Sarlo e Bernardini, Ricerche sulla circolazione cerebrale durante l'attività psychica. Riv. sperim. XVII. S. 503.
- 49) Elder, The intracranial circulation in some of its aspects. Brit. med. Journ. 1897. S. 1414.

(Aus der speciell-physiologischen Abteilung des physiologischen Instituts der Universität Berlin.)

Über den Muskeltonus, insbesondere seine Beziehung zur Grosshirnrinde.

Von

Dr. M. Lewandowsky

z. Z. Assistent des neurobiologischen Instituts.

Die folgenden Bemerkungen beziehen sich zunächst auf Ausführungen, welche Hitzig in seinen „Alten und neuen Untersuchungen über das Gehirn“¹⁾ über den Tonus der Extremitäten nach Verletzung der motorischen Zone des Grosshirns gemacht hat. Hitzig kommt hier auf die schon früher von ihm vertretene Auffassung zurück, dass die Ausschaltung des Gyrus sigmoideus beim Hunde einen Zustand bedingt, welcher der cerebralen Lähmung des Menschen und des Affen analog, wenn auch nicht äquivalent ist in dem Sinne, dass durch jene Operation „stetige Erregungen — eine Art von Tonus“, welche von dem Gyrus sigmoideus aus den Extremitäten zufließen, beseitigt werden.

In der zweiten der erwähnten Abhandlungen geht Hitzig ausführlich auf Untersuchungen von Bianchi²⁾ ein, der zu ganz entgegengesetzten Folgerungen gekommen war. Bianchi behauptet nämlich, dass die Entfernung des Gyrus sigmoideus zu einem erhöhten Tonus der Glieder, zu einer tonischen Streckstellung derselben führt. Er betont weiter, dass die Glieder bei Reizversuchen noch mehr gestreckt werden, und schliesst, dass der stärkere Spannungszustand der Extensoren qualitativ der posthemiplegischen Kontraktur des Menschen zu vergleichen und nur quantitativ von ihr unterschieden ist. Der Gegensatz zwischen den beiden Forschern ist also der denkbar grösste, da Hitzig den Zustand der Glieder mit einer Lähmung, Bianchi ihn mit einer Kontraktur vergleicht.

Die Erklärung nun, welche Hitzig für die entgegengesetzten Ergebnisse Bianchis giebt, scheint uns nach eignen Versuchen nicht zutreffend zu sein. Hitzig betrachtet nämlich die von Bianchi beobachtete tonische Streckstellung als abnorm und beruhend „auf der Dazwischenkunft ungewöhnlicher Umstände“ (S. 325), welche sowohl cerebral als spinal bedingt sein können. Spinal würden sie bestehen in passiven Bewegungen der Extremitäten oder

¹⁾ Arch. f. Psychiat. XXXIV. S. 17., XXXV. S. 313 ff.

²⁾ Die Arbeiten Bianchis (erschienen in der Psychiatria 1883, 1885) sind mir im Original nicht zugänglich. Ich citiere nach dem Bericht Hitzigs.

analogen Reizzuständen, welche Änderungen des Spannungszustandes im Gefolge haben könnten. Cerebrale Reizzustände werden Hitzig wahrscheinlich durch das gleichzeitige Bestehen von Epilepsie in einem seiner Fälle, und er glaubt sogar, das häufige oder regelmässige Vorkommen der kontrakturähnlichen Zustände bei den Hunden Bianchis durch die Vermutung erklären zu sollen, Bianchi hätte nicht aseptisch operiert und in vielen Fällen Wund-eiterung bekommen.

Dieser Erklärungsversuch ist irrtümlich. Vielmehr ist eine tonische, kontrakturähnliche Streckstellung der Extremitäten bei jedem Hund nach Abtragung des Gyrus sigmoideus zu erzielen, auch wenn die Wunde nicht eitert, sondern per primam heilt und Zeichen für eine Reizung in keiner Weise vorhanden sind; auch ist das nicht nur bald, sondern noch Monate nach der Operation möglich, anscheinend so lange und in dem Masse, als überhaupt noch Folgen derselben nachzuweisen sind. Wenn Hitzig sagt, dass eine Spannungszunahme in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch irgendwelche Manipulationen, welche man mit dem Hunde vornimmt, nicht hervorgerufen werden kann, müssen wir das Gegenteil behaupten. Zu diesen Manipulationen, welche sehr geeignet sind eine Spannungszunahme zu erzeugen, gehört gerade auch das Aufhängen des Hundes in der Schwebe, bez. das Aufheben desselben an der Rückenhaul, eine Massnahme, auf welche Hitzig bei Bestimmung der Spannung der Glieder einen fast ausschliesslichen Wert legt; das einfache Emporheben an der Rückenhaul hat fast regelmässig zunächst eine sehr erhebliche Spannungszunahme der der Operationsseite kontralateralen Glieder zur Folge, derart, dass sie im Ellbogengelenk gestreckt senkrecht zur Körperachse vom Körper abstehen. Auch Fuss- und Zehengelenke sind gestreckt. Die Glieder sind durch Muskelwirkung in dieser Stellung so fixiert, dass sie passiven Bewegungen einen ganz erheblichen Widerstand entgegensetzen und, wenn man solche forciert, federartig wieder in die Streckstellung zurückschnellen. Es setzen also die Muskeln, wie im Gegensatz zu Hitzig behauptet werden muss, passiven Bewegungen durchaus einen stärkeren Widerstand entgegen als die der normalen Seite. Es ist der Zustand der Muskeln im Augenblick von einer Kontraktur nicht zu unterscheiden, die tonische Streckstellung unterscheidet sich aber dadurch von der Kontraktur, dass sie eben nur durch bestimmte Manipulationen — wenn auch durchaus regelmässig — wieder hervorgerufen werden kann und durch Schaffung anderer Bedingungen — ebenso regelmässig — zu beseitigen ist.

Legen wir den Hund nämlich auf den Tisch und beschäftigen uns eine Zeit mit ihm, indem wir ihn durch Streicheln u. s. w. möglichst in Ruhe zu bringen versuchen, so finden wir nun in der That, wie Hitzig behauptet, die Glieder abnorm schlaff; wir können alle Gelenke abnorm weit und leicht beugen und strecken, ohne dass der Hund sich dagegen irgend wehrt: ein Zustand beträchtlicher Hypotonie bis zur vollständigen Atonie. Heben wir ihn an der Rückenhaul in die Höhe, so haben wir sofort wieder die Hypertonie, die kontrakturähnliche Streckstellung. Lassen wir den Hund jetzt längere Zeit in der Schwebe hängen, so kommt es meist zu einem Nachlassen der Starre, so dass man die Atonie sehr wohl auch im weiteren Verlauf der

Schwebe konstatieren kann. Zwischen diesen entgegengesetzten Zuständen finden sich nun alle Übergänge.

Wenn wir nun die Bedingungen prüfen, unter denen der hypertonische Zustand eintritt, so ist Hitzig geneigt, ihn in den seltenen Fällen, in denen er ihn überhaupt beobachtete, als Mitbewegung zu deuten. Demgegenüber ist festzustellen, dass er auch unter Umständen zur Beobachtung kommt, wo von Mitbewegung keine Rede sein kann. Das lässt sich z. B. zeigen, indem man die afficierten Glieder — am besten die vordere Extremität — über den Rand des Tisches führt und zwar soweit, dass auch die Gegend des Ellbogengelenks nicht mehr auf der Tischplatte aufruht. Man wird dann fast immer sofort die tonische Streckstellung eintreten sehen, während die Glieder der anderen Seite ruhig und in den normalen Grenzen beweglich auf dem Tische ruhen. Wohl kann eine Streckstellung durch Mitbewegungen verstärkt werden, aber sicherlich ist sie nur in den seltensten Fällen nichts als Mitbewegung.

Die Bedingungen nun, unter denen die Hypertonie zu stande kommt, sind so variabel, dass es schwer ist, sie bestimmt zu definieren. Wenn wir zweckmässig zunächst von den Bedingungen der Atonie sprechen, so tritt eine solche immer dann ein, wenn das Tier möglichst in Ruhe ist und keinen Grund hat, seine Muskeln überhaupt in Spannung zu versetzen. Dann sind die Muskeln der afficierten Seite abnorm schlaff, schlaffer als die der gesunden. Dem gegenüber kann man im allgemeinen behaupten, dass die Hypertonie nur dann hervortritt, wenn der Hund die Tendenz hat zu innervieren. Eine solche Tendenz kommt nun z. B. auch dann zum Ausdruck, wenn man den Hund an der Rückenhaul in die Höhe hebt. Man hat hier entschieden den Eindruck — nur von einem solchen kann man hier sprechen, und insbesondere bleibe es durchaus dahingestellt, in wie weit die eintretende Bewegung als eine im eigentlichen Sinne willkürliche aufzufassen ist — als wenn das Tier das Bestreben hat, den Erdboden wieder zu erreichen und die Streckbewegung zeigt sich thatsächlich nicht nur auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite, nur ist sie hier nicht so stark und wird schnell wieder korrigiert. Es ist eine im Prinzip gleiche Bewegung auch beim Menschen zu beobachten, den man schnell von hinten umfasst und in die Höhe hebt. Auch der Mensch zeigt dann durch eine reflexartig erfolgende Streckung der Beine unter Plantarflexion des Fusses das Bestreben, möglichst sich an dem Erdboden festzuhalten.

Desgleichen ist die Streckbewegung eines Gliedes, das man über den Tischrand hinaus führt, physiologisch vorgebildet. Man mache den Versuch, einen Hund auf eine Tischplatte zu stellen so, dass seine Hinterbeine nahe dem Tischrand stehen und stosse sie dann schnell und überraschend über den Tischrand hinweg, so wird man, ehe der Hund sich wieder aufrafft und mit einer Beugung die Beine wieder hinaufschwingt, sie zunächst weit in Extension nach unten fahren sehen. Man halte einen Hund rasch im Nacken mit dem Vorderkörper über den Rand des Tisches, so wird man fast immer eine Streckung der Vorderbeine beobachten. Selbstverständlich darf man solche Versuche nicht zu oft wiederholen, dann unterbleiben diese Reaktionsbewegungen, die im übrigen ihrer Intensität nach von vielen anderen Umständen, so auch von

dem Temperament des Tieres abhängig sind. Es bestehen überhaupt auch beim normalen Tier hier eine grosse Reihe von Reaktionen, die bisher unbekannt sind, eine der sichersten ist z. B. folgende: Man lege den Hund ruhig auf die Seite, so wird er gewöhnlich die Vorderbeine in allen Gelenken leicht gebeugt etwas nach vorn halten. Nun fasse man das eine Bein in der Gegend des Ellbogengelenks und schiebe es als ganzes nach hinten. Sofort wird man sehen, wie sich das Fussgelenk und die Zehen strecken, so energisch, dass sie passiven Bewegungen erheblichen Widerstand entgegensetzen. Nach Verletzung des Gyrus sigmoideus treten alle diese Bewegungen in ganz abnormer Stärke auf und werden nicht korrigiert.

Wer sich längere Zeit mit solchen Tieren beschäftigt, wird auch im allgemeinen zu dem Ergebnis kommen, dass diese tonische Streckstellung dann auftritt, wenn die Tendenz dazu auch auf der normalen Seite vorhanden ist, und es wird nicht schwer fallen, sie in verschiedener Art und Abstufung zu erzielen. Sicherlich in der grossen Mehrzahl der Fälle ist die tonische Streckstellung nur die nach Stärke und Dauer pathologische Übertreibung einer physiologischen Haltung.

Dieser Hypertonie steht aber gegenüber die Atonie, welche immer dann zur Erscheinung kommt, wenn auch physiologisch die Tendenz zur Ruhe, zur Entspannung der Muskeln vorhanden ist, z. B. auch dann, wenn der Hund einige Zeit ruhig in der Schwebelage geblieben hat. Hitzig hat also durchaus Recht, wenn er atonische Zustände beschreibt, ebenso Recht hat aber auch Bianchi, wenn er die Hypertonie hervorhebt. Beide sind im Irrtum insofern, als letzterer die Atonie nicht berücksichtigt, ersterer die Hypertonie leugnet, bzw. nicht als normale Folge der operativen Eingriffe gelten lassen will. Es wechseln vielmehr je nach den Umständen Atonie und Hypertonie miteinander ab. Will man die beiden Zustände unter einen Hut bringen, so könnte man sie passend als Dystonie bezeichnen.

Charakteristisch für das uns beschäftigende Symptom ist nur dies, dass der Spannungszustand des von der Operation betroffenen Gliedes von dem normalen abweicht, und dass diese Abweichung bald nach der negativen, bald nach der positiven Seite statthat. Bezeichnet man als Tonus, wie das ja häufig geschieht (vgl. darüber S. 77) den Spannungszustand der Muskeln bei grösstmöglicher Ruhe, so kann man freilich mit Hitzig von Atonie sprechen. Aber für die Erklärung ist mit dieser Feststellung nichts gewonnen. Es macht vielmehr die Thatsache, dass nebeneinander Verminderung und Erhöhung des Spannungszustandes bestehen, zunächst eins sicher, dass es sich bei dieser Abweichung nicht um ein eigentlich motorisches Symptom handeln kann. Wir sehen ja, dass die Möglichkeit einer abnorm starken Innervation gegeben ist, und das ist wohl ein Beweis gegen die von Hitzig angenommene Analogisierung der Atonie mit der Lähmung des Menschen.

Wenn man dem Worte Lähmung einen bestimmten Sinn beilegen will, so dürfte damit die Unmöglichkeit bezeichnet sein, eine Bewegung überhaupt auszuführen. Es bezeichnet also ein reines Symptom der Motilität. Wenn beim Menschen oder beim Affen Verletzungen der Grosshirnrinde eine

„Lähmung“ zur Folge haben, so beweist dieses Verhalten, dass bei diesen Species die Anregung zu allen oder fast allen Bewegungen der quergestreiften Muskulatur im Grosshirn lokalisiert ist. Inwieweit in diesem Sinne das allgemeine Verhalten des Hundes nach Abtragung des Gyrus sigmoideus auch als Lähmung aufgefasst werden kann, insofern gewisse Bewegungsimpulse, z. B. die zu isolierter Bewegung ausfallen, steht hier nicht zur Erörterung. Das Symptom der Atonie hat mit Lähmung nichts zu thun. Es widerspricht allen Begriffen einer solchen, dass eine Bewegung sogar ungewöhnlich energisch ausgeführt werden kann.

Die Möglichkeit der Abweichung des Spannungszustandes der Muskeln von der Norm nach der Seite der Atonie und der Hypertonie deutet vielmehr von vornherein auf einen sensiblen Ursprung des Symptoms. Es ist das gerade das Charakteristische der durch Störungen der Sensibilität bedingten Störungen der Motilität, dass die Bewegung nicht nach einer bestimmten Richtung verändert ist. Die Regulierung der Bewegung durch die Sensibilität ist verloren gegangen. In welcher Richtung sich im Einzelfall die Störung der Motilität zeigt, ist nur bei genauester Kenntnis aller Umstände — d. h. gewöhnlich gar nicht — zu berechnen. Ich erinnere hier an die Bewegungsstörungen bei der Tabes dorsalis des Menschen, welche nach dieser Richtung von Frenkel eine eingehende Darstellung erfahren haben.

Ich bemerke ferner, dass genau die gleichen Schwankungen des Spannungszustandes der Muskeln, welche oben als Folge der Verletzung der Grosshirnrinde geschildert worden sind, als regelmässige Folge von Kleinhirnverletzungen beim Hunde zur Erscheinung kommen. Hier hat sich mir auch zuerst die Deutung dieser Zustände ergeben. Die Differenzen zwischen Atonie und Hypertonie sind hier noch sehr viel ausgesprochener und durch Herbeiführen gleicher Umstände immer wieder mit maschinenartiger Sicherheit zu producieren. Auch hier entspricht diese Störung der Motilität einer primären Störung der Sensibilität, nämlich des Muskelsinns, welche von mir als Folge der Verletzung des Kleinhirns festgestellt worden ist.¹⁾ Der Stand der Frage war hier auch genau so controvers, wie beim Grosshirn, da der Lehre Lucianis²⁾ von der (motorischen) Atonie die alten Experimente von R. Wagner³⁾ entgegen standen, welcher eine Neigung zu tonischer Streckstellung beobachtete. Beides ist vorhanden, und die Erklärung ist die gleiche, wie für die Folgen der Grosshirnverletzung, wie dann überhaupt das Kleinhirn für die Ausführung der Bewegung beim Tier durchaus gleichartiges leistet, wie die Extremitätenzonen der Grosshirnrinde: die Beherrschung der Bewegung unter Leitung der Sensibilität. Wie innerhalb der Grenzen dieser Definition die Bedeutung der beiden Organe dennoch eine verschiedene ist, wird an anderer Stelle gezeigt werden.

Um zu unserem eigentlichen Thema zurückzukehren, so besteht ja heute kein Zweifel mehr, dass infolge der Abtragung des Gyrus sigmoideus

¹⁾ Centralbl. f. Physiol. 1901, 20. Juli.

²⁾ Das Kleinhirn, Leipzig 1892.

³⁾ Göttinger gelehrte Anzeigen 1858, III, S. 321.

ausgesprochene Sensibilitätsstörungen und zwar insbesondere solche des Muskelsinnes auftreten, wie zuerst Fritsch und Hitzig gezeigt haben. Geben wir zu, dass die Dystonie ein motorisches Symptom im eigentlichen Sinne nicht sein kann, so ist sofort klar, dass zunächst die Atonie nicht nur als Symptom der Lagesinnstörung, sondern als die Lagesinnstörung selbst aufgefasst werden kann. Wenn wir die „Atonie“ dadurch festgestellt haben, dass wir die Gelenke des Gliedes abnorm weit gestreckt oder gebeugt haben, so haben wir doch das Glied in abnorme Lagen gebracht. Da diese abnorme Lage der Glieder vom Tiere nicht korrigiert wird, die Reaktion ausfällt, und wir beim Tiere ja doch immer nur auf Reaktionen angewiesen sind, so kann in der That die Atonie geradezu als Demonstration der Muskelsinnstörung gelten, vorausgesetzt, dass — wie wir annehmen zu müssen glauben — Störungen der Motilität nicht bestehen.

Wie andererseits die Hypertonie zu stande kommt, ist zu verstehen, wenn wir uns erinnern, dass ein Übermass der Bewegung so oft durch Störungen der Sensibilität hervorgerufen wird, z. B. beim Tabiker, dass auch die Bewegungen unseres Hundes oft übermässig sind, dass er den Fuss oft zu hoch — ebenso oft auch zu wenig — hebt. Nun haben wir aber im Grunde gar kein Recht mehr, die Lehre vom Tonus von der Lehre von der Bewegung überhaupt abzutrennen.

Was ist überhaupt Tonus? Bestimmend auf die Auffassung desselben wirkt noch immer die Definition von Johannes Müller ein, dass nämlich „die Muskeln beständig dem Prinzip der Nerven auch im Zustande der Ruhe ausgesetzt sind.“ So werden auch nach Hitzig den Muskeln „stetige“ Erregungen zugeleitet. Ja wo ist dieser „Zustand der Ruhe“ und wo jene „beständigen“ und „stetigen Erregungen?“ Welchen Zustand wollen wir als den der Ruhe annehmen, den möglichst willkürlicher Entspannung, den des Schlafes oder gar den tiefster Narkose? In tiefster Narkose ist der Tonus thatsächlich aufgehoben, die Glieder lassen sich überstrecken und übermässig flektieren, und das ist der einzige Zustand, in dem man von einer Beständigkeit reden könnte. Dass der Tonus der Muskeln im Schlaf kein konstanter, sondern ein für die einzelnen Muskeln verschiedener und von der allgemeinen Körperhaltung abhängig ist, weiss jeder. Bleibt übrig der Tonus bei möglichst willkürlicher Entspannung. Dieser Zustand kann natürlich nur beim Menschen mit Sicherheit gemessen werden, beim Tiere sind wir auf eine vage Beurteilung des jeweiligen Ruhezustandes angewiesen. Praktisch diagnostisch ist bekanntlich die Feststellung des Masses der passiven Beweglichkeit von grosser Bedeutung. Aber wir erhalten dieses Mass — darüber muss man sich klar sein — durch Herbeiführung eines Reizzustandes, indem wir nämlich den Muskel, dessen Tonus wir messen wollen, dehnen. Es ist von Tschirjew¹⁾ gezeigt worden, dass der Tonus eines Muskels abhängig ist von seiner Belastung, und Tschirjew nimmt an, dass ein unbelasteter Muskel überhaupt keinen Tonus hat. Er führt dafür die Erschlaffung eines Muskels bei Annäherung seiner Ansatzpunkte an. In der That haben wir gar kein

¹⁾ Arch. f. Physiol. 1879.

Mittel, das Mass der Spannung eines nicht gedehnten Muskels zu bestimmen. Es ist also die Messung des Tonus im klinischen Sinne die Messung einer Reaktion auf einen gewissen Reiz. Von einer Messung des Tonus im physiologischen Sinne als eines Zustandes der Ruhe kann gar keine Rede sein.

Ob überhaupt ein Tonus in der Ruhe besteht, ist also eine ganz müssige Frage: thatsächlich giebt es keine Ruhe, der Spannungszustand eines Muskels ist in jedem Augenblick bedingt durch die einwirkenden sensiblen Reize. Während die reflektorische Natur des Rückenmarktonus schon längst durch die Versuche von Brondgeest sichergestellt ist, ist man sich über den Tonus, der vom Klein- und Grosshirn ausgeht, nicht in demselben Sinne klar gewesen (Luciani, Hitzig u. a.) und es war die Aufgabe dieser Zeilen besonders für den Grosshirntonus den sensiblen Ursprung nachzuweisen.¹⁾

Es ist der sogenannte Tonus nichts anderes als die Beobachtung einer gewissen Haltung, für welche die gleichen Gesetze gelten, wie für die Ausführung einer Bewegung. Ist doch die Grenze zwischen Bewegung und Haltung recht schwer zu ziehen. Es handelt sich ja nie um einen beliebigen „Spannungszustand der Muskeln“, sondern um ein kompliziertes Zusammenwirken der Muskeln zu einem bestimmten Zweck und wir sehen in der Dystonie so nur ein Symptom der Ataxie, der Inkoordination. Setzen wir Tonus gleich Haltung, so ist ohne weiteres klar, wie kunstvoll die Reaktionen des Organismus sich gestalten, um die Haltung des Körpers im ganzen und der Glieder im einzelnen den jeweiligen Umständen anzupassen und sie so zu einer zweckmässigen zu gestalten. Wie die Unzweckmässigkeit das einzige allgemeine Charakteristikum der Ataxie ist (vergl. bes. Frenkel²⁾ und Foerster³⁾, so ist sie auch das einzige der Dystonie, und ich möchte glauben, dass sich bei jeder Atonie, auch der tabischen⁴⁾, Atonie und Hypertonie der Muskeln nebeneinander finden. Aus der Schwere der Aufgaben, welche der Tonus, der stets wechselnde Spannungszustand der Muskeln, im Säugetierorganismus zu erfüllen hat, dürfte es sich auch dann erklären, warum nicht nur oder vorzugsweise das Rückenmark, wie beim Frosch, sondern insbesondere das Kleinhirn und, wie wir hier zu zeigen versuchten, auch das Grosshirn für seine Vermittlung in Anspruch genommen wird.

Schliesslich sei es mir noch gestattet, ein Wort vom physiologischen Standpunkt aus über die Kontraktur des Menschen zu sagen, mit der die

¹⁾ Ob der Ewaldsche Labyrinthtonus nicht auch sensiblen Ursprungs ist, darüber bin ich mit Versuchen beschäftigt.

²⁾ Frenkel, Behandlung der taktischen Ataxie. Leipzig 1900.

³⁾ Foerster, Physiologie und Pathologie der Coordination. Jena 1902.

⁴⁾ Frenkel, der immer nur von Hypotonie spricht, unterscheidet, soweit ich sehe, nicht sicher zwischen Hypotonie der Muskeln und abnormer Beweglichkeit der Gelenke. Letztere, deren Bedeutung schon v. Leyden hervorhob, kann gerade auch durch erhöhte Spannung einer Muskelgruppe bei Atonie der Antagonisten zur Erscheinung kommen. Wenn Frenkel den steifen Gang der Tabiker auf Störungen der Gelenksensibilität zurückführt, während die Muskelsensibilität intakt ist, halte ich das für ganz hypothetisch, da wir thatsächlich kein Mittel haben, um Gelenk- und Muskelsensibilität praktisch zu trennen, und wir ja noch immer vor der Frage stehen, inwieweit die Muskelsensibilität Gelenksensibilität ist oder umgekehrt.

geschilderte Hypertonie also nichts zu thun hat, schon aus dem einen Grunde nicht, den Hitzig bereits gegen Bianchi hervorhebt, dass die Kontraktur Wochen zu ihrer Entwicklung braucht, während das Bianchische Symptom sogleich in Erscheinung tritt.

Für die menschliche posthemiplegische Kontraktur, welche mit der von H. Munk studierten des Affen nach Entfernung der Extremitätenzone identisch ist, ist von einer Reihe von Forschern die Erklärung gegeben und wohl augenblicklich die verbreitetste, dass es sich hier um den Ausfall einer Hemmung handelt. Es ist hier nicht der Ort, auf die anderen Theorien, welche zur Erklärung der Kontraktur aufgestellt sind, einzugehen. Nur das möchte ich betonen, dass das Intervall zwischen Insult und Kontraktur die Annahme des Fortfalles einer Hemmung im physiologischem Sinne durchaus und vollständig unmöglich macht. Hemmung ist die Beseitigung eines Erregungszustandes durch einen Reiz und ihr Ausfall äussert sich sofort nach der Verletzung der betreffenden Bahn wie z. B. beim Vagus. Dass die Vertreter der Hemmungstheorie aber eine Hemmung im strengen Sinne meinen, ergibt sich daraus, dass sie, wie z. B. Mann¹⁾, der allerdings ausser der Hemmung noch Lähmung annimmt, von Hemmungsfasern der Rinde sprechen, deren Unterbrechung zur Kontraktur führe. Darüber, dass die Kontraktur erst Wochen und Monate nach der Unterbrechung dieser Hemmungsfasern auftritt, glauben sie sich hinwegsetzen zu können.

Soweit ich sehen kann, schliesst das lange Ausbleiben der Kontraktur jede Hemmung im eigentlichen Sinne aus, und ich möchte hier zur möglichen Erklärung derselben auf Erfahrungen hinweisen, welche ich bei Untersuchungen über das sympathische System gemacht habe,²⁾ und die mir eine Analogie zu den Erscheinungen am cerebrospinalen System darzubieten scheinen. Es handelt sich um die vom Sympathikus versorgten glatten Muskeln des Auges, zu denen auch der Dilator pupillae gehört. Die Innervationsverhältnisse dieser Muskeln sind sehr einfache, insofern wir mit Langley annehmen, dass ein im Cerebrospinalsystem entspringendes Neuron im Ganglion supremum endet und von dort ein zweites Neuron beginnt, das bis zur Peripherie reicht. Wir haben nicht den geringsten Grund anzunehmen, dass auf diesem Wege andere als erregende Impulse den glatten Augenmuskeln zugehen. Denn wir können durch Reizung der Nerven auf dem Wege vom Centralorgan bis zur Peripherie nie etwas anderes als Kontraktion der Muskeln erzielen. Dementsprechend ist die Folge der Durchschneidung dieser Nerven zunächst eine Lähmung. Zu dieser Zeit sind die Muskeln gegenüber vom Blut aus einwirkenden Reizen, z. B. der Kohlensäure, unerregbar oder sehr wenig erregbar. Aber im Laufe der Tage, Wochen und Monate geht die Lähmung allmählich zurück (trotzdem nicht etwa eine Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven eingetreten ist) und es entspricht dem Rückgang der Lähmung die Entwicklung einer peripheren Erregbarkeit, welche ich festgestellt

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. IV, S. 45.

²⁾ Die Automatie des sympathischen Systems nach am Auge angestellten Beobachtungen Ber. d. Berl. Akad. d. Wissensch. 1900.

habe. Es ist die Entwicklung dieser peripheren Erregbarkeit etwas durchaus Neues, sozusagen Pathologisches; sie ist keine eigentliche Ausfallserscheinung, der Muskel, dessen Nervenverbindungen intakt sind, besitzt sie gar nicht oder nur in sehr geringem Masse. Nach Durchschneidung der Nerven erwächst dem Muskel eine Selbständigkeit, welche vorher nicht bestand, trotzdem er sich durchaus nicht unter dem Einfluss von Hemmungen befand. Von minderer Wichtigkeit für die Analogie mit der Kontraktur ist die Thatsache, dass es nun auch nicht gleichgültig ist, wo — ob vor oder hinter dem Ganglion — wir die zuführenden Nerven durchschneiden, dass vielmehr die Erhaltung des Ganglions auch noch einen hemmenden verzögernden Einfluss auf die Entwicklung der peripheren Erregbarkeit ausübe, trotzdem auch von hier Hemmungen nicht ausgehen. Aber wichtig ist wieder, dass sich diese Erregbarkeit zu einem übernormalen Grade entwickeln kann. Jedenfalls ist der mittlere Spannungszustand der Muskeln nach Exstirpation des Ganglions immer ein grösserer, als nach Durchschneidung des Sympathikus und es ist interessant, dass Langendorff¹⁾ dafür den Reiz der Degeneration verantwortlich machen wollte, d. h. also die Theorie aufstellte, welche Charcot auf die Folgen der Unterbrechung der Pyramidenbahn anwandte.

Thatsächlich ist die Analogie zwischen der posthemiplegischen Kontraktur und dem kontrakturähnlichen Zustand der glatten Augenmuskeln eine sehr weitgehende. Insbesondere ist die Latenz des abnormen Spannungszustandes und die allmähliche Zunahme derselben in beiden Fällen vorhanden, wenn auch im zweiten geringer. Dass die glatten Augenmuskeln selbst erregbar werden, während der quergestreifte Muskel immer vom Centralnervensystem aus beherrscht wird, ist kein prinzipieller Unterschied. Im Prinzip handelt es sich nur um die Deutung eines abnormen Kontraktionszustandes aus der Entwicklung einer abnormen selbständigen Erregbarkeit gleichviel welcher Gebilde und an welchem Orte. Für die posthemiplegische Kontraktur ist nicht mit Sicherheit zu sagen, wo wir den Ort dieser abnormen Erregbarkeit anzunehmen hätten, jedenfalls ist er nicht im Rückenmark, da Querschnittsläsionen des Rückenmarks schlaffe Lähmung machen, und man würde wohl hier auf die Annahme einer pathologischen Erregbarkeit in subcorticalen Mechanismen²⁾ zu schliessen haben. Jedenfalls dürfte im Prinzip die vorgeschlagene Deutung der Kontraktur aus einem Mechanismus, wie er für die glatten Augenmuskeln beschrieben wurde, in Erwägung zu ziehen sein.



¹⁾ Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1900.

²⁾ In einem soeben erschienenen Aufsätze (Berl. Klin. Wochenschr. 1902, Nr. 17/18) nimmt Rothmann eine Selbständigkeit der Vierhügelbahnen an in dem Sinne, dass selbst die nach Hemiplegien beim Menschen sich wiederEinstellenden willkürlichen Bewegungen dieser Selbständigkeit der subcorticalen Centren zu danken wären. Es sei ausdrücklich bemerkt, dass die oben gegebene Analogie sich nun auf die Entstehung der Kontraktur, nicht auf die Wiederaufnahme der willkürlichen Bewegung beziehen soll und beziehen kann.

REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

H. T. Frenkel. Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Übung. Leipzig, Vogel, 1900. 287 S.

O. Foerster. Physiologie und Pathologie der Coordination. Eine Analyse der Bewegungsstörungen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems und ihre rationelle Therapie. G. Fischer, Jena. 1902. 316 S.

1. Frenkel giebt in dem ersten der zu besprechenden Bücher eine umfassende und einheitliche Darstellung der von ihm begründeten Übungstherapie der Tabes dorsalis. Es ist diese Einheitlichkeit des Werkes nicht zum wenigsten der theoretischen Begründung der Übungstherapie und der Theorie der tabischen Koordinationsstörung selbst zu verdanken, welche der Verf. vorausschickt. Es hängen in der That das Prinzip und die Ausbildungsfähigkeit des Verfahrens so unmittelbar von der klaren Anschauung der Pathologie der unter dem Namen der Koordinationsstörung zusammengefassten Symptome ab, dass eine selbst technisch praktischen Zwecken dienende Abhandlung auf eine Darstellung derselben nicht verzichten kann und ebenso wird auch der Praktiker in der Übungstherapie keine Erfolge erzielen, der nicht die Pathologie der Störung sowohl im Allgemeinen, wie auch in jedem einzelnen Falle beherrscht. Andererseits sind in der That die Erfolge der Frenkelschen Übungstherapie ein zwingender Beweis für die v. Leydensche sensorische Theorie der Tabes, wenn es eines solchen nach den Forschungen von Leyden und Goldscheider noch bedürfte. In sehr anziehender und überzeugender Weise setzt der Verf. die — man darf sagen: logische — Unmöglichkeit der sogenannten motorischen Theorien der tabischen Koordinationsstörung auseinander aus der unendlichen Mannigfaltigkeit der koordinatorischen Akte. Unmöglich kann jede dieser koordinierten Bewegungen — und jede Bewegung der normalen Organismen ist koordiniert — eine besondere koordinierende Faser in Anspruch nehmen. Die Projektionsfasern für alle diese Bewegungen sind an Zahl beschränkt, der zeitliche Ablauf der Erregungen in ihnen, die Regulierung der wechselseitigen

Erregungsintensität wird geleitet vom Centralorgan auf Grund der Nachrichten, welche die Sensibilität dauernd über den Zustand der motorischen Organe übermittelt. Dementsprechend ist das einzige allgemeine Charakteristikum der tabischen Ataxie die Unzweckmässigkeit der Bewegung, was der Verf. mit Recht immer wieder hervorhebt. Als Mass der Zweckmässigkeit dient das Verhalten des normalen Organismus. Auch diese Zweckmässigkeit wird im wesentlichen schon erreicht durch Übung. Die Bewegungen des Kindes sind ataktisch, weil ungeübt, und auch der Erwachsene kann die Koordination, d. h. die Zweckmässigkeit besonderer Kunstfertigkeiten — etwa des Billardspiels oder des Schlittschuhlaufens — nur durch Übung erreichen, und so braucht der Tabiker, dessen Sensibilität vermindert ist, schon für die Verrichtungen des täglichen Lebens die Übung.

Es kann die Bedeutung der Ausführungen des Verf. über die Theorie der Tabes und ihrer Therapie nicht berühren, wenn der Ref. in einigen — wenn auch vielleicht nicht unwichtigen — Punkten den Ausführungen des Verf. nicht zu folgen vermag. Wenn der Verf. auf die „Hypotonie der Muskulatur“ einen ganz besonderen Wert für die Ableitung der tabischen Bewegungsstörung legt, so hat der Ref. seine Anschauungen über den Tonus der Muskeln in einem Aufsatz dieses Heftes dargelegt, dahin gehend, dass die Störungen des Tonus ein Symptom der Ataxie, nicht ein Symptom neben der Ataxie sind. Die Darstellung würde wohl an Klarheit gewinnen, wenn der Verf. einfach von abnormer Beweglichkeit der Gelenke spräche. Mit diesem Punkte hängt zusammen die Unterscheidung, welche Verf. zwischen Muskelsinn und Gelenksinn macht. Ref. kann nicht zugeben, dass wir auf Grund einer einfachen Prüfung der Empfindung einerseits für passive, andererseits für aktive Bewegung irgendwelche Schlüsse auf Gelenk- und Muskelsinn zu machen in der Lage sind. Vielmehr müssen wir uns durchaus mit der Angabe des objektiven Thatbestandes in jedem einzelnen Fall begnügen. Im allgemeinen kann man nur sagen, dass die

Schwere der Ataxie von der Schwere der Sensibilitätsstörung abhängig ist, aber es ist durchaus verfrüht, gewisse motorische Störungen von Defekten des Gelenksinnes, andere von denen des Muskelsinnes abhängig zu machen, und gar von einer Kompensation des Gelenksinnes zu sprechen. Ebensovienig können wir der Erklärung des Verf., welche er für die brüskten und grösseren Exkursionen der Gelenke bei stärkerer Sensibilitätsstörung giebt, beistimmen, dass nämlich „offenbar“ Verminderung der Sensibilität eine entsprechende Vergrösserung der Muskelarbeit und der Exkursionen fordere. Es ist eine ganz unbewiesene und das Wesentliche der Koordinationsstörung auch nicht berührende Voraussetzung, dass dem Centralorgan eine bestimmte Summe von Erregungen zugeführt werden müssten und der Verf. beraubt sich durch eine solche Annahme ohne Not der Möglichkeit, die übermässige Bewegungen und die paretischen Zustände der höheren Grade aus einem Gesichtspunkt zu erklären.

Über den Hauptteil des Buches in dem, Frenkel die Praxis der Übungstherapie auseinander setzt, kann nicht in kurzem referiert werden. Er erfordert das eingehende Studium eines Jeden, der sich mit der Therapie der Tabes beschäftigen will. Hervorgehoben seien die Bemerkungen über den Nutzen und Schaden von Apparaten bei der Übungstherapie. Eine grosse Anzahl von Abbildungen veranschaulichen die Ausführungen des Verf. Der Stil des Buches ist klar und eindringlich, eines Mannes, der seinen Gegenstand nach allen Richtungen beherrscht.

2. Auch Foerster, der Verf. des zweiten zu besprechenden Buches hat trotz des allgemeinen Titels im wesentlichen sich auf die Besprechung der spinalen bez. tabischen Ataxie beschränkt. Die wenigen Seiten, die der cerebralen und insbesondere der cerebellaren Ataxie gewidmet sind, behandeln weder in der Sache noch in der Litteratur das vorliegende Material in einigermaßen angemessener Weise, wenngleich gerade auf diesen so schwierigen Gebieten in sehr bestimmten Ausdrücken, so dass der Leser sich schwer darüber klar wird, dass alles was der Verf. z. B. gerade über das Kleinhirn und seine Beziehung zum Grosshirn berichtet, reinste Hypothese ist. Es ist also die Abrundung, welche das Buch durch dieses Kapitel erhält, nur eine scheinbare.

Was die Theorie der tabischen Ataxie

betrifft, so schliesst sich der Verf. im wesentlichen der sensorischen Theorie an, indem er betont, dass die Koordinationsstörung nicht allein durch eine Störung der bewussten Empfindung zu erklären sei. Was der Verf. sich übrigens darunter vorstellt, wenn er — ein Entgegenkommen gegenüber der Erbschen Theorie — eine innervierende und eine regulierende im Rückenmark absteigende Bahn annimmt, wenn auch bei der Tabes unbeteiligt sein lässt, kann der Ref. nicht verstehen.

Die eigentliche Arbeit besteht in der methodischen Beschreibung der tabischen Bewegungsstörung nach dem Anteil, den der Funktionsausfall der einzelnen Muskeln an der Verfehlung bestimmter Aufgaben hat. Während sich die Autoren bisher fast ausschliesslich darauf beschränkt haben, die Effektstörung, z. B. die Gehstörung als solche zu beschreiben und zu zergliedern, eine Methode, welche, wie der Verf. anerkennt, dem praktischen Bedürfnis durchaus genügt, will der Verf. die elementaren Komponenten, d. h. die Aktion einzelner Muskeln oder Muskelgruppen darstellen, bez. die Folge ihres Ausfalles beschreiben. Er will also für die Tabes die Aufgabe lösen, welche Duchenne für die eigentlichen motorischen Störungen gelöst hat. Es liegt in der Natur der sensorischen Ataxie, dass die Zahl dieser motorischen Einzelstörungen unendlich gross ist.

Trotzdem ist es natürlich von grossem Wert und insofern ist die Arbeit des Verf. grundlegend, bei bestimmten Verrichtungen, z. B. beim Gange, die typische Störung auf die Störung der einzelnen Muskelaktionen zurückzuführen. Der Verf. betont sehr richtig, dass sowohl das Zuviel, wie das Zuwenig der Innervation an derselben Ursache, dem Fehlen centripetalen Erregungen abzuleiten ist. Im einzelnen dürfte die vom Verf. getroffene Einteilung der Muskelwirkungen zwar etwas schematisch erscheinen, aber ein gewisser Schematismus zu einer Annäherung an die Lösung der Aufgabe doch unumgänglich sein. Es ist selbstverständlich, dass auch für die rationelle Therapie der Tabes die vom Verf. für die ganze Körpermuskulatur durchgeführte Analyse nicht ohne Bedeutung sein kann, wie der Verf. im einzelnen ausführt.

M. Lewandowsky (Berlin).

Oppenheim. Zur Psychotherapie der Schmerzen. Kurze Mitteilung. Sonderabdruck aus der „Therapie der Gegenwart“, 1900.

Schon vor Jahren hat Verf. auf die therapeutisch sehr wichtige Differentialdiagnose zwischen der echten Brachialneuralgie und der Brachialgie neurasthenischen, hysterischen, hypochondrischen, psychogenen Ursprungs hingewiesen, welche auf dem Boden eines krankhaften Seelenzustandes entsteht und daher ausschliesslich einer psychischen Behandlung zugänglich ist. Als ein geeignetes psychotherapeutisches Verfahren, das in einigen hartnäckigen Fällen von Brachialgie zur Heilung geführt hatte, nachdem andere Behandlungsversuche, auch die Hypnose erfolglos gewesen waren, hat sich nun dem Verf. die von ihm ausgebildete sog. „Ablenkungsmethode“ bewährt. „Sie besteht in systematischen Übungen zur Erlangung der Fähigkeit, Reize, die von der schmerzhaften Körpergegend ausgehen, zu vernachlässigen.“ Zu dem Zwecke lässt Verfasser den Patienten seine ganze Aufmerksamkeit dem Schläge einer vor das Ohr gehaltenen Taschenuhr zuwenden, „bis zu dem Masse, dass er Berührungen, die den Schmerzort treffen, nicht empfindet“; der Kranke lernt auf diese Weise allmählich seine Aufmerksamkeit von dem schmerzhaften Teile, dem sie in krankhaftem Masse zugewandt war, abzulenken und verliert so seine Schmerzen.

An drei kurz skizzierten Fällen wird das Verfahren und seine Wirksamkeit erläutert. Wie alle psychotherapeutischen Methoden stellt auch die Ablenkungsmethode, wie Verf. beobachtet, grosse Anforderungen an die Geduld des Arztes sowohl wie des Kranken. Wir können es nur mit Freuden begrüßen, dass Ärzte von der Bedeutung O.'s an der Ausgestaltung der speziellen Psychotherapie so thätigen Anteil nehmen, wie es die kleine Abhandlung beweist.

Brodmann (Berlin).

Wiedeburg. Über die psychischen Einflüsse auf Patienten in offenen Heilanstalten mit Ausschluss der direkten ärztlichen Behandlung. Sonderabdruck aus der „Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie“, 1900/1901, Bd. IV, Heft 5.

Nicht in Form einer wissenschaftlichen psychologischen Auseinandersetzung, sondern

als Gegenstand einer Jedermann verständlichen Plauderei werden hier die mittelbaren psychischen Heilfaktoren jeder Art Anstaltsbehandlung, die dem Leser dieser Zeitschrift wohlbekannt sind, entwickelt. Überraschen muss die Auffassung des Verf., in dem Umstande, dass fast alle in Betracht kommenden Anstalten „mehr oder minder ähnlich wie Hotelbetriebe gehalten werden“, einen unbedingt günstigen Einfluss auf Nervenranke zu erblicken. Ref. meint vielmehr, dass gerade das Verhältnisse sind, welche im Interesse unserer Kranken unbedingt überwunden werden müssen, mag eine derartige im Hotelstil eingerichtete Anstalt auch noch so sehr Anziehungspunkt für müssige Sommerfrischler sein.

Brodmann (Berlin).

Emil Kraepelin. Einführung in die psychiatrische Klinik. 30 Vorlesungen. Leipzig. J. A. Barth 1901. VIII. 328 Seiten.

Verf. hat sich in dem vorliegenden Buche, dem jüngsten Werke seiner fruchtbaren schriftstellerischen Thätigkeit, die Aufgabe gestellt, seinen Hörern eine „Anleitung zur klinischen Betrachtung Geisteskranker“ zu geben. Aus dem Geiste heraus, der das psychiatrische Schaffen Kraepelins kennzeichnet, sind in diesem den Lernenden gewidmeten Werke diagnostische Gesichtspunkte überall in den Vordergrund gestellt. Der einzelne Vortrag giebt ein anschauliches und lebendiges Bild dessen, was der Schüler in einem gut geleiteten psychiatrischen Unterricht sieht und hört oder vielmehr was er sehen und hören soll. Wer die Entwicklung des Kraepelinschen Systems der Psychiatrie in den letzten Jahren miterlebt und wer verfolgt hat, wie früher unbeachtet gebliebene kleine Züge in einem Zustandsbilde eine überwiegende Bedeutung für die Diagnose sowohl wie für die Beurteilung des ganzen Krankheitsfalles gewonnen haben, der wird den Wert einer Betrachtungsweise, wie sie dieser Einführung zu Grunde gelegt ist, zu schätzen wissen und er wird es auch verstehen, dass der Lehrer, welcher an dem Ausbau unserer klinischen Psychiatrie den thätigsten Anteil genommen hat, in erster Reihe darauf bedacht ist, seinen Zuhörern die Sinne zu schärfen, d. h. sie sehen zu lernen und ihren diagnostischen Blick zu üben. Man kann wohl sagen, dass diese Absicht hier in meisterhafter Weise erreicht

ist. Der Beobachtung am kranken Individuum, mit anderen Worten einer verfeinerten klinisch-symptomatischen Analyse und der differential-diagnostischen Abwägung der beobachteten Erscheinungen ist der erste Raum angewiesen, das „Lehrbuchwissen“ und die Systematik treten dem gegenüber ganz zurück. Jeder, der genötigt war, sich durch all die neuen und alten Systeme unserer psychiatrischen Lehrbücher hindurchzuarbeiten, wird in dieser Beschränkung nur eine Auszeichnung erblicken; für den Anfänger in der Psychiatrie wird sie zu einer Wohlthat. Wir

begrüssen daher dieses Buch des unermüdeten klinischen Forschers mit Freuden und können es allen Lernenden eifrig empfehlen. Es ist eine Einführung im besten Sinne des Wortes.

Wesentliche Abweichungen von den klinischen Auffassungen der neuesten Auflage des Lehrbuches der Psychiatrie desselben Verf. bestehen nicht, und da wir eine Bekanntschaft mit den Grundlagen seines psychiatrischen Lehrgebäudes voraussetzen, so liegt kein Grund vor, in eine Besprechung von Einzelheiten einzutreten.

Brodmann (Berlin).

Erklärung der Tafeln.

Die Kurven sind von rechts nach links zu lesen. Die Bezeichnung der Kurven ist aus Zweckmässigkeitsgründen in den Tafeln dieselbe wie auf den Originalkurven. R = Respiration. A = Kurve des linken Vorderarms. H = Hirnkurve. Z = Niveaulinie mit Sekundenmarkierung. Auf jeder Kurve findet sich das Datum und die Tageszeit des Versuches vermerkt.

Tafel 1.

Reihe A, Kurve 111. Schläfrigkeit, Versuchsperson im Lehnstuhl sitzend mit erhöhten Beinen, verhält sich ganz ruhig. Das Hirnvolumen ist allein registriert. Die Kurve zeigt grosse Undulationen des Gesamtvolumens (aktive Undulationen) und ausgeprägte respiratorische Oscillationen. An den Oscillationen sind regelmässige Pulsformschwankungen mit respiratorischem Herzrhythmus zu erkennen. Ausserdem lässt sich der Einfluss der Undulationen auf Pulslänge und Pulshöhe erkennen (siehe Text Seite 34).

Reihe B, Kurve 12. R, H und A im Wachzustand bei absoluter Gemütsruhe aufgezeichnet. Grosse Regelmässigkeit der Kurven. Minimale respiratorische Oscillationen der Armkurve und der Hirnkurve.

Reihe C, Kurve 74. Wachzustand. Starke respiratorische Oscillationen mit respiratorischen Herzrhythmus und Pulsformwechsel an der Hirnkurve. ↑ bis ↓ Geruchsreiz.

Kurve 11. Schläfrigkeit, Unruhe im Arme, welche Unregelmässigkeit der Pulsbilder an der Armkurve bedingt. Respiratorische Oscillationen von A. Beziehung derselben zu den Atemphasen (R). H ohne Schwankungen.

Reihe D, Kurve 41. Wachzustand. Unruhige Atmung. Wechsel des Respirationstypus. Oscillationen an beiden Kurven, Verhältnis derselben zu den Atemphasen. Von Marke ↑ bis ↓ wird durch Wassereingiessen ein Geräusch verursacht. Wirkung desselben: Pulsverlängerung mit nachheriger starker Pulsbeschleunigung, geringer Anstieg des Hirnvolumens dann Senkung.

Reihe E, Kurve 1. Wachzustand in ruhiger Rückenlage. Die Atmungskurve ist mangelhaft. H und A ohne Schwankungen. Pulsationen klein.

Reihe F, Kurve 104. Ruhiger Wachzustand in sitzender Haltung. Starke respiratorische Schwankungen der Armkurve bei ruhiger Atmung. Hirnkurve ohne Volumenschwankungen. Rhythmischer respiratorischer Wechsel der Pulshöhe an H.

Tafel 2.

Reihe A, Kurve 107. Ruhiger Wachzustand nach Kaffeegenuss. Respiratorische Oscillationen an beiden Volumenkurven, verschiedenes Verhalten derselben am Gehirn und Vorderarm, R = tiefer Atemzug. Geringe Niveauveränderungen des Gesamtvolumens beider Kurven, nur kurzes An- und Abswellen von H.

Reihe B, Kurve VII a. Wachzustand. Ruhige Atmung. Gehirnkurve ohne Schwankungen, Armkurve mit gewaltigen respiratorischen Oscillationen und einer undulatorischen Volumveränderung bei gleichbleibender Atmung.

Kurve VII b. Unmittelbar nach a ohne Aussetzen der Registrierung aufgezeichnet; es fehlen nur etwa 30 Pulsschläge. Einfluss einer tiefen In- und Expiration \uparrow mit Anhalten der Atmung. Beide Kurven steigen an bei der Inspiration und fallen später ab. Die Hebel von R und H werden herausgeschleudert und die Kurven dadurch einige Sekunden entstellt.

Kurve VII c. Unmittelbar nach VII b, nur wenig Pulse fehlend. Atmung vertieft. H zeigt jetzt ebenfalls respiratorische Oscillationen wie A. Das Volumen der Organe ist ungefähr dasselbe wie am Beginne von Kurve VII a.

Reihe C, Kurve 99. Völlig ruhiger Wachzustand, zerstreut. Respiratorische Oscillationen am Gehirn und Vorderarm, an ersterem respiratorische Pulsformschwankungen mit Gruppenbildungen. Undulationen des Hirnvolumens mit Einfluss auf die Pulshöhe (aktive Undulat.).

Kurve 65. Ruhiger Wachzustand. Armvolumen mit Atemschwankungen und geringer Hebung des Gesamtvolumens in der Mitte, Hirnvolumen mit deutlicher aktiver Undulation und respiratorischen Oscillationen. Pulsationen auf der Höhe der Undulation grösser als in der Tiefe, im aufsteigenden Schenkel kürzer, als im absteigenden.

Reihe D, Kurve 7. Normaler Wachzustand. Hirnkurve und Armkurve mit geringen Atmungsschwankungen bei ruhiger, gleichmässiger Respiration; die Kurve zeigt das Verhalten der respiratorischen Oscillationen zu den Atemphasen.

Kurve 40. Normalzustand. Einfluss der Atemtiefe auf die respiratorischen Volumenschwankungen an A und H. Die Hirnkurve macht eine geringe Senkung durch während der Abflachung der Respiration. Bei \uparrow spricht Versuchsperson auf Frage.

Reihe E, Kurve 62. Ruhiger Schlaf. Respiratorische Oscillationen mit Pulschwankungen und Undulationen an Hirn und Armkurve. Die undulatorischen Schwankungen erfolgen an beiden Organen in antagonistischem Sinne, an beiden Kurven verlaufen die Undulationen mit starken Veränderungen der Pulshöhe.

Kurve 64. Ruhiger Schlaf. Armvolumen ohne Schwankungen, Hirnvolumen mit Undulationen und respiratorischen Oscillationen (vgl. Kurve 65 im Wachen).

Tafel 3.

Reihe A, Kurve 71 unter Morphinwirkung im ruhigen Wachzustand. Keinerlei Schwankungen an Hirn- und Armkurve.

Reihe A und B, Kurve 101 a u. b. Wachsein unter geringer Spannung. Respiratorische Oscillationen an beiden Organkurven, am Gehirn mit Pulsschwankungen. Einfluss verschiedener willkürlicher Muskelaktionen auf die Kurven. I_1 Spannung der Aufmerksamkeit. I_2 zweimaliges bruskes Mundöffnen und -Schliessen. I_3 Beugen und Strecken der Finger. I_4 Kräftiges Faustballen. I_5 Rasche Bewegung des Kopfes nach rückwärts und vorwärts. Bei Sp spricht Th.

Reihe C, Kurve 73. Normalzustand mit Atmungsschwankungen an Gehirn- und Vorderarmkurve. Von Marke \uparrow_1 ab ertönen in Pausen von Sekunden 4 leise Glockenschläge. Bei \uparrow Spr sagt Th: was soll ich zählen. Darauf erfolgt Verwarnung mit Volumensenkung, Kleiner- und Frequenterwerden der Pulse von A und H (Affekt).

Reihe D, Kurve 75 a. Wachzustand mit Unruhe. Volumenschwankungen der Hirnkurve unter dem Einflusse von Muskelaktionen und Atmungsbewegungen.

R \downarrow B = Ungewollte Kopfbewegung nach hinten und tiefere Atemzüge.

Insp. = Seufzende Inspiration.

Spricht = Äussert Ungeduld und macht Rumpfbewegungen.

Kurve 75 c. Nach eingetretener Beruhigung. Respiratorische Oscillationen der Armkurve, respiratorische Pulsveränderungen der Hirnkurve, schwaches Undulieren des Hirnvolumens, minimaler Anstieg des Armvolumens in der Mitte der Kurve.

Reihe E, Kurve 75 b zwischen 75 a und c geschrieben. Wachzustand mit innerer Unruhe und Unluststimmung. Bei B Rumpfstreckung, sonst ohne äussere Reaktionen. Volumenschwankungen von H bei gleichbleibendem Armvolumen.

Tafel 4.

Reihe A, Kurve 91 a. Tiefer Schlaf. \uparrow_1 Pinselberührung ohne Erwachen. \uparrow_2 Wecken durch leisen Anruf. Ruhiges Erwachen unter Augenaufschlag mit Abfall von H und Anstieg von A.

Reihe B, Kurve 91 b. Leiserer Schlaf einige Minuten nach a. \uparrow_1 Räuspern des Experimentators. \uparrow_2 Wecken durch Nadelstich in die Halsseite. Erwachen unter Affekt mit Schmerz. Abfall von H, Anstieg von A unter beschleunigten Pulsen.

Reihe B, Kurve 91 c. Th. ist unmittelbar nach dem Erwachen (in 91 b) wieder leicht einschlafend. Die Kurve wurde ohne Hebelverstellung weitergeschrieben (es fehlt zwischen 91 b und 91 c nur eine kurze Strecke.) Sie zeigt, dass beide Volumenkurven nach Abklingen des Affektes im Übergang vom Wachen zum Schläfe angestiegen sind; ausserdem sind jetzt respiratorische Oscillationen beider Organe und Undulationen am Gehirn vorhanden.

Reihe C, Kurve 172. Passive Undulationen der Hirnkurve im Wachen bei Ungeduld. R bedeutet einen tiefen Atemzug.

Reihe D, Kurve IV a. Schlaf. Hirnkurve ohne Schwankungen, Armkurve mit regelmässigen respiratorischen Oscillationen. Verhältnis der respiratorischen Oscillationen zu der Atmung.

Kurve IV b. Fortsetzung von a. \uparrow Aufwecken. Verhalten von R, H und A während desselben.

Reihe E, Kurve 164 a. Regelmässige sanfte aktive Undulationen der Hirnkurve, direkt nach dem Aufwachen; geringe respiratorische Volumen- und Pulsschwankungen. An den Pulsationen ist sowohl der respiratorische Herzrhythmus wie die Veränderung der Pulsform erkennbar.

Kurve 164 b. Kappe undicht. Hirnvolumen ohne Niveauveränderung. Pulsverlängerung bei \uparrow Geräusch (Pochen auf den Tisch).

Tafel 5.

Reihe A und B, Kurve 95 a und b. Übergangszustand vom Wachen zum Schlafen. (Vgl. Text pag. 32.) Bei B_1 und B_2 motorische Unruhe im Arm.

Reihe C, Kurve 92 a. Halbschlaf. Leise Glockensignale bei $\uparrow_1, 2, 3$. Undulationen und respiratorische Oscillationen des Gehirns vor den akustischen Reizen. Zunahme des Hirn- und Abnahme des Armvolumens von \uparrow_1 ab.

Kurve 92 b. Wachzustand, nachdem Th. in der Pause, zwischen der Registrierung von Kurve 92 a und 92 b vollständig aufgeweckt worden war. Armvolumen ohne Schwankungen, Hirnkurve mit leichten respiratorischen Oscillationen. Das Volumen von H ist jetzt wieder auf das frühere Niveau zurückgekehrt, A ist angestiegen.

Reihe D, Kurve 103 a. Ruhiger Wachzustand, Respirationsstösse mit Kopfbewegung bei \uparrow . Starke respiratorische Oscillationen der Armkurve, am Gehirn fast völlig fehlend.

Kurve 103 b. Fortsetzung von 103 a im Wachen. Das Armvolumen hat sich gesenkt, zeigt starke respiratorische Schwankungen; die Hirnkurve ohne Niveauveränderungen aber mit undulatorischem Wechsel der Pulshöhe im Rhythmus von 10 Pulsationen.

Reihe E, Kurve 18 a. Leichter Schlaf mit 3 Glockensignalen bei \uparrow Es tritt, ohne dass Versuchsperson erwacht, eine deutliche Reaktion von R, H und A ein.

Kurve 18 b. Fortsetzung von 18 a nach vollem Erwachen. Bei \uparrow leiser Stich in die Schläfe. (Hebelverstellung zwischen a und b.)

Tafel 6.

Reihe A, Kurve 157. Halbschlaf. Anfangs gleichbleibendes Volumen, dann plötzlich grosse passive Undulationen und spontaner Wechsel der Pulshöhe mit Schwankungen der Pulsfrequenz ohne erkennbare Veranlassung.

↑₁ Annähern einer tönenden Stimmgabel an das Ohr des Schlafenden und langsames Erwachen mit Kopfnicken. Die Pulsationen werden sofort höher, das Volumen sinkt langsam ab.

↑₂ Hoher Stimmgabelton vor dem R. Ohr. Schläfrige Gesamtstimmung.

Reihe B, Kurve 156 a. (Niveaulinie mit Zeitmarkierung unten: Za). Tiefer ruhiger Schlaf. Langsames Absinken des Hirnvolumens vom Beginn der Kurve über 76 Pulse, dann ebenso allmählicher Anstieg bei fortdauerndem Schläfe. Undulationen mit zweimaligem spontanen Wechsel der Pulsform und Pulsfrequenz (ähnlich wie Kurve 157).

Reihe C, Kurve 156 b. (Unmittelbare Fortsetzung von 156 a). Volumen wieder ansteigend im Schläfe.

↑₁ Leise Berührung der Hand ohne Reaktion des Schlafenden.

↑₂ Leiser Stich an derselben Stelle ohne Reaktion.

↑₃ Wiederholte leise Stiche in die Hand mehrere Sekunden (kumulierende Reize).

↑₄ Erwachen unter Augenaufschlag, sonst äusserlich ruhig.

↑₅ Tiefer Nadelstich in den Schenkel unter lebhaftem Zusammenzucken und Schmerzäusserung. Die starke Volumenverminderung macht bei V das Öffnen des Ventils nötig.

Reihe D, Kurve 63 a. Oben A unten H. Ruhiger Schlaf.

↑₁ Aufwecken durch einmaliges Händeklatschen. Senkung von H. Schläft wieder ein unter wellenförmigem Anstieg von H und geringem Anstieg von A bis zum Schluss der Strecke a.

Kurve 63 b. Ist wieder eingeschlafen.

↑₂ Anruf: „Th. wach bleiben!“ Erwachen unter Verminderung des Hirnvolumens. Das Armvolumen macht erst eine kurze Senkung und Hebung durch und bleibt dann im Wachen ebenfalls etwas niedriger als im Schläfe.

Tafel 7.

Reihe A, Kurve 137 b. (Fortsetzung von Kurve 137 a, Reihe F dieser Tafel.) Niveaulinie oben gezeichnet. Sekundenmarkierung in der ersten Hälfte unbrauchbar, da das Uhrwerk des Kymographions aufgezogen wurde und die Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel sich infolge dessen beschleunigte. Th. war unter heftigem Affekt (in a Reihe F) aufgeweckt worden, schläft nach Abklingen des Affektes wieder ein.

↑₃ Beginnendes Einschlafen mit kurzer Senkung und dann dauerndem Anstieg des Hirnvolumens bis zum Wecken.

↑₄ Lautes Anrufen. Versuchsperson erwacht unter leichter Erregung, antwortet: „jawohl“ ↓₄. Passive Undulationen nach dem Erwachen.

Reihe B, Kurve 163. Ruhiger Schlaf seit mehreren Minuten. Sanfte Undulationen.

↑₁ Geräusch durch Fallen einer Nadel. Th. erwacht, öffnet die Augen und dreht den Kopf um. Relativ geringe Volumenschwankung trotz der Kopfbewegung.

↓₁ Energische Verwarnung wegen der Bewegung. Starker Abfall des Volumens als Ausdruck des Affektes, Öffnen des Ventils. Pulse kleiner und frequenter (Affekt.)

↑₂ Geräusch durch Herabfallen eines Gewichtes (1 g) vom Tisch.

↓ B. Th. reckt sich (Rumpfbewegung).

Reihe C, Kurve 135. (Sekundenmarkierung auf derselben Niveaulinie wie C 163, Marken nach unten zeigend.) Wachzustand unter Depression bei motorischer Ruhe.

↑₁ Dreimaliges Händeklatschen ohne Zusammenfahren.

↓₁ Ausdruck des Erstaunens: „was war jetzt das?“ Affektwirkung am Hirnplethysmogramm.

Reihe D, Kurve 142. (Niveaulinie unten). Tiefer Schlaf.

↑₁ Händeklatschen. Th. spricht leise vor sich hin und bewegt sich.

↓₁ Hintenstoss und volles Erwachen mit starker Volumensenkung. Am Schlusse der Kurve wieder eingeschlafen unter Volumenzunahme.

Reihe E, Kurve 161. (Niveaulinie unten). Schlaf beim Beginn des Versuches; Th. wird durch das Ingangsetzen des Kymographions etwas wacher (Undulation).

↑₁ Aufwecken durch Klatschen; erschrickt heftig, starke motorische Reaktion.

Reihe F, Kurve 137 a. (Vor 137 b Reihe A aufgenommen.) Ruhiger Schlaf. Kopf herabgesunken.

↑₁ Pinselberührung im Schlaf ohne äussere Reaktion. Anstieg der Kurven.

↑₂ Aufwecken durch schmerzhaften Stich in die Hand. A = Apnoe mit enormem Anstieg, dann starkem Abfall des Hirnvolumens (Ventilöffnen).

Tafel 8.

Reihe A, Kurve 142 b. (Niveaulinie oben.) Nach Aufwecken ist Versuchsperson wieder tief eingeschlafen (vgl. Tafel 7, Reihe D).

↑₁ Vorübergehendes Wecken durch Pinselberührung. Mit dem Erwachen kurzer Augenaufschlag und Volumensenkung, dann Wiedereinschlafen unter Volumenzunahme.

Reihe B, Kurve 160 a. Ruhiger Schlaf nach dem Essen.

↑₁ Leises, gedehntes Pfeifen. Erwachen ohne motorische Reaktion; Volumenverminderung.

↑₂ Spannung der Aufmerksamkeit: „Aufpassen“.

↑₃ Unterweisung der Versuchsperson: „Sie sollen Farben betrachten“.

↑₄ Es wird eine Farbentafel mit Tiefblau gezeigt.

↓₄ Th. sagt: „Blau“.

Reihe C, Kurve 67. Tiefer Morphiumschlaf.

↑ Wecken durch Anrufen. Festhalten der Versuchsperson. Antwortet.

Reihe D, Kurve 70. Wie 67 im Morphiumschlaf.

↑₁ Aufwecken. ↓₁ Spricht: „jawohl“. ↑₂ Aufgabe: $5 \times 2?$ ↓₂ Antwort: „10“.

Reihe E, Kurve 135. (Sekundenmarkierung auf der Niveaulinie von C 70). (Schlussstrecke von Reihe C, Tafel 7.) Wach, deprimiert, äusserlich ruhig.

↑₁ Heftiger Stich im Wachzustand.

↓₁ Starke Schmerz- und Abwehrreaktion. Th. sucht an der schmerzenden Stelle zu reiben. (Vgl. das Verhalten der Volumkurve beim Erwachen nach Stich. Kurve 137, Tafel 7 F.)

Reihe F, Kurve 160 c. Schläft. Eine grössere Kurvenstrecke mit hohen und langen Undulationen war vor der abgebildeten Kurve c aufgezeichnet. Leise Glockenschläge waren im Schlafe ohne Einfluss auf den Verlauf dieser regelmässigen Undulationen gewesen.

↑₁ Geräusch durch herabfallende Nadel ohne Erwachen.

↑₂ Schlüsselbund wird unter grossem Lärm zu Boden geworfen. Aufwachen unter Erschrecken. Ventil = Öffnen des Ventils wegen starker Volumensenkung.

Friedrich Goltz. †

Friedrich Leopold Goltz ist am 4. Mai 1902 gestorben. Es ziemt sich wohl, an dieser Stelle eines Mannes zu gedenken, der die Aufgabe seines Lebens in die Erforschung der Verrichtungen des Nervensystems gesetzt, und diese Lehre in treuer und beharrlicher Arbeit mächtig gefördert hat. In dieses ganzen Forschungsgebietes einheitlicher Umfassung ist ihm niemand zu vergleichen, und es ist der Stempel und das Zeichen seiner wissenschaftlichen Persönlichkeit, dass er unter der Vielheit der Thatsachen und der Mannigfaltigkeit der Befunde, welche er ans Licht förderte, den Blick immer festhielt, nicht nur auf den Zusammenhang, sondern auf das Ganze, auf die Einheit der Verrichtungen des Nervensystems.

So tritt uns Goltz schon in der ersten Gruppe seiner Arbeiten, die von den „Funktionen der Nervencentren des Frosches“ handelt (bis 1869), entgegen. Hier lesen wir die Überschrift eines Aufsatzes: „Über den Sitz der Seele des Frosches“, und ersehen daraus, dass Goltz von vornherein nicht gesonnen war, sich mit Kleinigkeiten abzugeben. Er verschmähte den berüchtigten Ausdruck „Sitz der Seele“ nicht, um es klar zu bekennen, dass, wer Physiologie des Gehirns und sei es auch nur des Frosches, treiben will, zugleich auch Psycholog sein muss, ohne psychologische Definition nicht auskommen kann: „Mögen nun die Seelenvermögen des Frosches so klein sein, wie sie wollen, und mag die Ansicht von der Natur der Vorgänge, aus denen wir auf Seele schliessen, noch so verschiedenartig sein, Jedermann muss ein hervorragendes Interesse haben, zu erfahren, welche Körperteile notwendig sind, damit jene Thätigkeiten noch zustande kommen, als deren Ursache wir Seele annehmen“. Zu dieser Erklärung gehörte ein gewisser Mut in einer Zeit, als ein Mann von der Bedeutung A. Ficks erklärte, dass „die Frage nach der Beseelung eines Objekts gar keine Frage der Naturwissenschaft“ sei. Wer mit Definitionen rein körperlicher Beziehung die Verrichtungen des Gehirns erschöpfen will, erscheint wie jemand, der mit Messer und Gabel einen Teller Suppe isst und sich dabei noch einbildet, satt zu werden. Goltz hat dem gegenüber immer daran festgehalten, die Veränderungen im Verhalten der Tiere, welche er nach seinen Operationen beobachtete, auf ihre psychische Wertigkeit zu untersuchen.

Gewiss ist die Erforschung des Zusammenhangs zwischen der materiellen und den Bewusstseinserscheinungen nur ein ideales Ziel. Kein Columbus wird es

erreichen. Aber nur die dunkle Ahnung dieses Zieles kann ermutigen, den harten Weg mit unseren unvollkommenen und bescheidenen Hilfsmitteln zu betreten.

„Wir werden ihr (der verstümmelten Tiere) Gebahren sorgfältig vergleichen mit dem Verhalten unversehrter Tiere; und dann werden wir sagen: weil das Tier die und die Erscheinungen nicht mehr zeigt, deshalb glaube ich, dass es das nicht mehr besitzt, was wir Seele nennen.“ „Wie die Sachen liegen, scheint mir das richtigste, das Hauptgewicht zu legen auf eine möglichst genaue Schilderung der thatsächlichen Vorgänge. Diese behalten ihren Wert für jedermann, er mag den Begriff Seele fassen, wie er wolle, er mag von der Natur der Seele denken, was er will.“ Dieses Programm hat Goltz in allen seinen Arbeiten treulich durchgeführt und die Erfassung des Endzieles auf der einen, die minutiöse Beachtung jedes Zeichens am Wege auf der anderen Seite geben seinen Arbeiten das Gepräge, ebenso wie ein drittes: die tiefe Liebe zur Natur, die aus seinen Arbeiten leuchtet, die seinen Blick insbesondere für die Regungen der Tierseele schärfte und so mancher seiner Arbeiten einen eigentümlich warmen Unterton verleiht.

Diese ersten Arbeiten enthalten nun einen prinzipiellen Standpunkt: „Übrigens muss ich meine Ansicht dahin aussprechen, dass sich ein scharfer Unterschied zwischen willkürlichen und reflektorischen Bewegungen gar nicht angeben lässt.“ Das würde heissen, es giebt in den Bewegungen des Tieres keine scharfe Grenze zwischen bewusstem und mechanischem Geschehen. Merkwürdigerweise hat Goltz diesen so fruchtbaren Standpunkt doch in seinen ersten Arbeiten noch nicht zu einer festen Grundlage seiner Darlegungen gemacht, er giebt sich vielmehr ganz unverhältnismässig viel Mühe, eine Definition der „Seele“ zu geben. „Erst dann, wenn die Bewegungserscheinungen so verwickelter Natur sind, dass mein Denkvermögen nicht ausreicht, um uns eine Maschine vorzustellen, die das alles verrichtet, erst dann entschliesse ich mich dazu, zu sagen: „Hier spielt das mit, was wir Seele nennen.“ Es liegt auf der Hand, dass solch subjektivistische Definition, die nicht ohne den Einfluss Lotzes entstanden ist, keine objektive Abgrenzung ermöglichen kann. Was des einen Denkvermögen sich noch vorstellen kann, kann das des anderen sich eben nicht mehr vorstellen, und dann würde mit der obigen Definition die Lehre von der Seele geradezu von dem jeweiligen Stande der Technik abhängig werden. Gewiss braucht man nicht mit Pflüger dem Rückenmark eine Seele mit überlegendem Bewusstsein zu verleihen, aber man darf doch ausser Stande sein, eine prinzipielle Unterscheidung zwischen Reflexbewegungen und der von Goltz sogenannten Antwortbewegungen aufzustellen, welche er als Reaktion seines „centralen Anpassungsvermögens“ beschrieb.

Die Schwäche dieser Definition hinderte nun aber Goltz nicht, in diesen Aufsätzen eine Fülle neuer und geistreicher Beobachtungen zu beschreiben, indem er sich an das objektive Problem hielt, das er zuerst in aller Klarheit stellte: Inwieweit beeinflussen nach Entfernung gewisser Gehirnteile, insbesondere des Grosshirns, Sinneseindrücke noch die Bewegungen? Wie verhalten sich diese Reaktionen zu denen des normalen Tieres?

Diese Betrachtungsweise führte er durch erstens für den Umklammerungskampf des Froschmännchens bei der Begattung, und für die Haltung und

Wiederherstellung des Gleichgewichts, dessen Centralorgan er in den Lobi optici lokalisierte.

Insbesondere beschäftigte er sich aber hier schon mit dem Teile des obigen Problems, der nach der Bedeutung der höheren Sinne, insbesondere des Auges für das Verhalten des Tieres ohne Grosshirn fragte. Diesbezügliche Untersuchungen waren es auch, die ihn im Gegensatz zu Flourens und vielen anderen zu dem Schluss führten, dass auch die Hirnteile unterhalb der Grosshirnhemisphären — immer mit Ausnahme des Rückenmarkes — psychische Qualitäten besässen. Goltz bestätigte die Beobachtung von Schiff, dass Frösche ohne Grosshirn noch sehen können. Während aber nach Schiff solche Tiere das, was sie sehen, nicht mehr verwerten können für die Bestimmung ihrer Bewegungen, wies Goltz auf das unzweideutigste das Gegenteil nach. Insbesondere zeigte er, dass solche Tiere imstande sind — auch unter erschwerenden Bedingungen — wenn man sie z. B. am Gebrauch einzelner Gliedmassen verhindert — Hindernisse in mannigfacher und zweckmässiger Weise zu umgehen. Diese und ähnliche Thatsachen schienen Goltz ausreichend, um dem verstümmelten Tiere noch Seelenvermögen zuzuschreiben. In die psychologische Bewertung trat er hier nicht weiter ein: „Dass ich ratlos bin, wie ich das Stück Seelenvermögen nennen soll, welches der des Grosshirns beraubte Frosch noch sein nennt, liegt erstlich in der natürlichen Unvollkommenheit unserer Sprache. Es erscheint mir fürwahr komisch, wenn ich mich darüber äussern soll, ob ich einem des Grosshirn beraubten Frosch bewusstes Empfinden und bewusstes Wollen, Überlegung, Urteil und Gedächtnis zutrauen soll, da ja das unversehrte Tier kaum den Keim von alledem besitzt.“ Die positive Eigenart der Leistungen der Grosshirnhemisphären suchte Goltz vorzüglich in der Vermittlung der Affekte und der Spontaneität der Bewegungen, der Ortsbewegung, der Nahrungsaufnahme, der Stimmäusserung etc.

Es hat sich später gezeigt, dass auch diese Bestimmung noch zu weit war. Goltz selbst hat sogar beim grosshirnlosen Hund spontane Fortbewegung beschrieben. Spontane Nahrungsaufnahme beim Frosch hat Schrader beobachtet, während diese beim Säugetier und beim Vogel allerdings in gewisser Weise vom Grosshirn abhängig zu sein scheint. Schrader, einer der vorzüglichsten Schüler von Goltz, leider früh gestorben, hat später (1889, 1892) die Forschungen Goltz' am Frosch wieder aufgenommen und sie auch auf die Vögel ausgedehnt. Er bewies insbesondere für die Taube — wie Goltz für den Frosch — über allen Zweifel (durch Anfertigung von Serienschnitten), dass vom grosshirnlosen Tier Gesichtseindrücke mannigfach und zweckmässig verwertet, dass insbesondere Hindernisse vermieden werden, dass diese Tiere sehen. Diese, wie die oben schon erwähnte Beobachtung, dass Tauben ohne Grosshirn wieder spontaner Fortbewegung fähig werden, sind Thatsachen von grösster Wichtigkeit, die aber immer wieder in dem bekannten Vorlesungsexperiment der stumpfsinnig auf einer Stange sitzenden Taube gefälscht werden.

Den Grundcharakter der ersten Arbeiten Goltz' haben wir oben zu zeichnen versucht. Es bleibt noch übrig, auf die Behandlung einer besonders wichtigen Funktion des Nervensystems hinzuweisen, die Lehre von der

Hemmung, insbesondere der Hemmung der Reflexe. Goltz ging dabei aus erstens von seinem bekannten Quakversuch, welcher ihm zeigte, dass vom Grosshirn aus Einflüsse ausgehen müssen, die das regelmässige Zustandekommen dieses Reflexes hindern. Neu war in diesem Versuch die hemmende Wirkung des Grosshirns überhaupt, ebenso die Hemmung eines taktilen Reflexes. Ein zweites Beispiel war für Goltz das Ausbleiben seines „Klopfversuches“ (1862) bei gleichzeitiger Reizung der äusseren Haut. Er glaubte aus diesen Beobachtungen allgemein schliessen zu dürfen, „dass ein Centrum, welches einen bestimmten Reflexakt vermittelt, an Erregbarkeit für diesen einbüsst, wenn er gleichzeitig von irgend welchen anderen Bahnen, die an jenem Reflexakt nicht betheiligt sind, in Erregung versetzt wird.“ Zu diesen anderen Bahnen gehören eben auch die vom Grosshirn kommenden. Die Annahme von Hemmungscentren (Setschenow) lehnte er ab. Der Vorgang der Hemmung selbst aber spielt in seinen späteren Arbeiten eine grosse Rolle, aus ihm erklärt er, wie wir noch sehen werden, eine grosse Zahl von Erscheinungen.

Ausgehend von diesen am Frosch gewonnenen Erkenntnissen nahm nun Goltz nach seiner Berufung nach Strassburg die Erforschung des Nervensystems der Säuger, insbesondere des Hundes, in systematisch umfassenden Untersuchungen in Angriff, und zwar beschäftigte sich hier eine erste Gruppe von Arbeiten mit den Funktionen des (vom Vordertier getrennten) Rückenmarkes. Die eine Reihe dieser Versuche bezog sich auf die Beziehungen des Rückenmarkes zu den vegetativen Funktionen, zu den Bewegungen des Darms und der Blase, zu Schwangerschaft und Gebärt, wie zum Tonus der Gefässe. Durch diese Versuche, deren Ergebnisse heut zum Katechismus der Physiologie gehören, wurde bewiesen, dass das Rückenmark Reflexzentrum einer grossen Reihe von Bewegungen des sympathischen Systems ist. Goltz ist dann später in einer seiner letzten Arbeiten (1890) noch weiter gegangen. Er hat in Gemeinschaft mit Ewald Hunden das Rückenmark nicht nur durchschnitten, sondern, soweit das ohne Gefährdung der für die Atmung unentbehrlichen Teile des Halsmarkes möglich war, auch extirpiert. Die Arbeit, „Der Hund mit verkürztem Rückenmark“, giebt den Bericht über diese glänzenden Ermittlungen, welche zu dem Ergebnis führten, dass eine grosse Reihe von recht komplizierten Bewegungsformen des sympathischen Systems ganz ohne Anregung durch das Cerebrospinalsystem verlaufen können, wie das Goltz für den Tonus der Gefässe schon längst bewiesen hatte. Auch gegen die Annahme einer notwendigen trophischen Abhängigkeit der Peripherie vom Centralnervensystem bringt diese Arbeit die definitiven Beweise. Ihre Schlusssätze lauten: „Das Hauptergebnis unserer Untersuchungen ist der Nachweis, dass auch bei den höheren Tieren und dem Menschen die wichtigsten Lebensvorgänge decentralisiert sind. Unser Organismus gleicht einem wohlverwalteten Staatswesen. Jede Gemeinde soll zunächst in den wichtigsten Fragen für sich selbst zu sorgen wissen. Sie soll nicht darauf angewiesen sein, zur Sicherung ihrer Daseinsbedürfnisse bei jeder Gelegenheit die weit entfernte Regierung anzurufen. Dieser fällt dagegen die Aufgabe zu, einzuschreiten, da, wo es gilt, gemeinsame Interessen vieler Gemeinden zu wahren und entlegene Bezirke zu zweckmässigem Handeln zu verknüpfen.“

Erschütterungen im Bereich der obersten Staatsgewalt pflanzen sich fort und benachteiligen das Leben auch der kleinsten Gemeinden. Diese aber können sich von dem Stosse erholen, wenn die örtlichen Daseinsbedingungen gesund geblieben sind.“ Goltz ist also der Meinung, dass die peripheren Organe schon normalerweise jene selbständige Thätigkeit besitzen, die durch den Stoss, die Hemmung der Operation zeitweilig aufgehoben wird. Es ist hier nicht der Ort zu streiten, aber wir dürfen wohl bemerken, dass dieser Shock, diese nervöse (nicht etwa mechanisch oder cirkulatorisch bedingte) Hemmung in Goltz' Auffassung nicht nur dieser Gruppe von Erscheinungen, sondern auch der Grosshirnverletzungen eine unverhältnismässig grosse und nicht immer glückliche Rolle spielt. Nach Versuchen, welche sich auf einen anderen Teil des sympathischen Systems beziehen, scheint es, dass die Selbständigkeit der peripheren Organe nicht durch einen Stoss von oben vernichtet wird, dass diese vielmehr sich erst eine Selbständigkeit erwerben, wenn sie von den höheren Stellen abgetrennt sind. Um in dem Goltz'schen Bilde einer Regierung zu bleiben: So lange der Minister anwesend ist, trägt er die Verantwortung für den ganzen Regierungsapparat. Ist er an der Ausübung seiner Thätigkeit verhindert, so werden seine Räte sie auch besorgen können, und je länger ihre Herrschaft dauert, um so mehr werden sie sich in die Geschäfte einarbeiten. Sollten auch sie ausgeschaltet werden, nun so geht es vielleicht allmählich „auch so“, d. h. mit den niederen peripheren Organen. Dass diese Bemerkungen den fundamentalen thatsächlichen Wert der von Goltz in Gemeinschaft mit Ewald gemachten Ermittlungen nicht berühren, versteht sich von selbst.

Die zweite Reihe dieser Arbeiten des Goltz'schen Laboratoriums über die Verrichtungen des Rückenmarkes beim Hunde beschäftigte sich mit den Reflexen der (quergestreiften) Körpermuskulatur. Auch darüber lagen Mitte der siebziger Jahre noch so gut wie gar keine brauchbaren Versuche vor, da die Haltung von Hunden mit durchschnittenem Rückenmark in jener septischen Zeit ein grosses Maass von zäher Geduld und mühseliger — oft getäuschter — Arbeit erforderte. Neben Goltz hat sich insbesondere sein Schüler Freusberg um dieses Gebiet verdient gemacht. Es ist sein Verdienst, die anscheinend freiwilligen Bewegungen des Rückenmarktieres — deren eine als Freusbergsches Phänomen (rhythmisches Taktschlagen der Beine) bekannt geblieben ist — auf Reflexe zurückgeführt zu haben, und zwar auf Reflexe, welche durch Sensationen des Muskelsinnes ausgelöst werden, eine Gruppe, welche bald in der menschlichen Pathologie als Sehnenreflexe zu so grosser Bedeutung kommen sollten. In sehr scharfsinnigen Ausführungen setzt Freusberg die Ursache dieser rhythmischen Bewegungen auseinander dahin, dass ein geleisteter Effekt sich selbst hemmt und dann als Ursache einer neuen Bewegung auftritt. Das Verdienst dieser Ausführungen war kein kleines zu einer Zeit, als Naunyn und Eichhorst auf Grund ähnlicher Beobachtungen eine Regeneration der Leitung im Rückenmarke annehmen wollten.

Wir müssen hier noch einer isoliert stehenden Arbeit von Goltz gedenken, die bereits in das Jahr 1870 fällt, betitelt: „Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths“. Wenn im allgemeinen

die Arbeiten von Goltz über das Gehirn eher unterschätzt werden, so wird gerade die Bedeutung dieses kleinen Aufsatzes gewöhnlich überschätzt. Dass die Bogengänge mit dem Hören nichts zu thun hatten, war schon Flourens bekannt. Auch die sonstigen Befunde von Goltz gehen nicht viel über die von Flourens hinaus. Von Bedeutung ist die Hypothese der Wirkung der Spannungsänderung der Flüssigkeit in den Bogengängen bei Bewegungen des Kopfes, übertrieben die Wichtigkeit des Gleichgewichtes des Kopfes für den Rumpf, bestechend der Name „Sinnesorgan des Gleichgewichts“. Aber das Gleichgewicht ist unserer Meinung nach keine einheitliche Funktion und erfährt auch keine einheitliche Definition. Die Benutzung dieses scheinbar harmlosen Wortes hat — will uns scheinen — zur Entstehung einer grossen Verwirrung beigetragen, die bis heut noch nicht ganz behoben ist. Wie bekannt, hat später in Goltz' Laboratorium Ewald das Studium der Verrichtungen der Bogengänge wieder aufgenommen und eine grosse Reihe neuer Beobachtungen ans Licht gefördert, ohne zu ihrer Deutung wohl das letzte Wort gesprochen zu haben.

Seine ganze Kraft aber setzte Goltz nun in die Erforschung der „Verrichtungen des Grosshirns“ von der eine Reihe von 8 Abhandlungen (1876 – 1899) in Pflügers Archiv Kunde geben. Von diesen 8 Abhandlungen ist nur die letzte dem Grosshirn des Affen gewidmet, die übrigen dem des Hundes. Ihr Schlussstein ist die berühmte Arbeit: „Der Hund ohne Grosshirn“.

Wenn wir uns die Bedeutung dieser Reihe grosser Arbeiten vergegenwärtigen wollen, so ist oft die Meinung zu hören und zu lesen, dass ihr Inhalt weiter nichts sei als ein Kampf gegen die Lokalisationslehre. Dieser Kampf sei zu Ungunsten von Goltz entschieden und somit der Wert jener Arbeiten ungefähr gleich Null. Es erübrigt sich naturgemäss für jene Ignoranten, sie zu lesen.

Die Behandlung der Lokalisationslehre ist jedoch nur eins von vielen Problemen, die hier behandelt werden. Um aber diesen einen Punkt hier vorwegzunehmen, so muss allerdings zugestanden werden, dass Goltz in seinen ersten Arbeiten die Thatsache und die Bedeutung einer Lokalisation der Grosshirnverrichtungen durchaus verkannt hat, so sehr, dass er in der Schilderung der Ergebnisse seiner Operationen am Grosshirn die Angabe des Ortes der Verletzung unterlässt, weil davon die Erfolge der Verletzung ganz unabhängig seien. Von diesem extremen Standpunkt ist Goltz dann allerdings sehr bald zurückgekommen. Er hat ausdrücklich zugegeben, dass „die Lappen des Grosshirns sicher nicht dieselbe Bedeutung haben“, und hat sich selbst sogar ein wesentliches Verdienst an der Feststellung dieser Thatsache zugeschrieben, was wohl kaum berechtigt war. Er ist vielmehr in der positiven Fassung dieser Unterschiede in den Verrichtungen der einzelnen Hirnteile keinswegs glücklich gewesen. Diese gründete sich hauptsächlich auf Differenzen, welche Tiere mit Verlust der vorderen Quadranten der Hemisphären aufzeigten gegenüber solchen, welche die hinteren Quadranten verloren hatten. Neben entgegengesetzten Charakterveränderungen in den beiden Fällen, die wohl keine Bedeutung haben, nahm er für die letzteren insbesondere eine allgemeine Wahrnehmungsschwäche in Anspruch, für die ersteren neben Störung der Bewegung Herabminderung der Tastempfindung. Die Existenz

besonderer Sinnesphären, der Zusammenhang also gewisser begrenzter Abschnitte der Hemisphären mit gewissen Sinnesempfindungen, die spezifische Beziehung des Occipitallappens zum Sehen, des Temporallappens zum Hören, welche durch die Forschungen Hermann Munks über allen Zweifel hinaus sichergestellt sind, hat Goltz nie anerkannt.

Die Ursache dieses zweifellosen Irrtums war zuerst wohl Goltz' Operationsmethode der Ausspülung grosser Mengen von Gehirns substanz unter Wasserdruk. Dass mit dieser rohesten aller Methoden keine Lokalisation festzustellen ist, ist beinahe selbstverständlich. Dass Goltz das nicht selbst einsah und auch später die Zuverlässigkeit seiner Methoden nicht genügend prüfte, ist der Ausdruck eines entschiedenen Mangels an anatomischer Beurteilung und der Verkennung des dokumentarischen Werts, den ein genaues anatomisches Studium der operierten Gehirne haben kann. Was Goltz als zerstört angab, das war zerstört, aber was sonst noch, sei es von der Rinde, sei es vom Hirnstamm der Behinderung der Cirkulation oder der Entzündung zum Opfer gefallen war, das wurde nicht beachtet. Mit der oberflächlichen Feststellung der Ausdehnung der Narbe war die Untersuchung zu Ende, wir wüssten nicht, dass nur einmal auch nur von einer frontalen Teilung des verletzten Gehirns die Rede ist, von Serienschnitten ganz zu geschweigen. Auch Goltz' Gegner übrigens standen mit der anatomischen Untersuchung auf nicht viel besserem Fusse. Sie entgingen aber — wenigstens zum Teil — den Gefahren ihrer Vernachlässigung dadurch, dass sie kleinere und vorsichtige Verletzungen setzten, später unter Innehaltung des aseptischen Verfahrens, das Goltz anscheinend nicht beherrschte, aber auch heute sind es nur vereinzelt Forscher, welche die Erkenntnis bethätigen, dass die lückenlose Schnittreihe das gute Gewissen des Hirnphysiologen verkörpert.

Wie der anatomischen Untersuchung, so schenkte Goltz auch den Ergebnissen der klinischen Beobachtung am Menschen nicht die genügende Beachtung, eine Unterlassungssünde der meisten Physiologen, die sich noch immer schwer gerächt hat. Hätte Goltz im Anfang seiner Untersuchungen die klinische Litteratur über die Lokalisation genügend gewürdigt, so wäre er wohl mit anderen Erwartungen und Vorstellungen, die notwendigerweise den Gang auch der objektivsten Versuche beeinflussen, an die Frage herangetreten. Die Klinik wartete damals auf eine physiologische Bestimmung und Begrenzung der Lokalisation. Man kann zweierlei Meinung darüber sein, ob die Lokalisation ein „physiologisches Postulat“ (H. Munk) war, ein klinisches war sie sicherlich.

Gerade unter dem Eindruck der klinischen Thatsachen, welche eine Lokalisation forderten, sind auf Grund besonders der elektrischen Reizversuche jene übertriebenen Lokalisationslehren entstanden, welche die ganze Rinde aus punktförmigen, aneinanderliegenden, kleinen Centren bestehen liessen. Es ist das Verdienst von Goltz auch um die Lokalisationslehre, dass er diese Uebertreibung vernichtete. Dass gerade die Erfolge der elektrischen Reizung der Grosshirnhemisphären praktisch sehr wichtig, aber für das Zustandekommen der willkürlichen Bewegung ohne wesentliche Bedeutung sind, tritt immer mehr hervor; ebenso lässt sich die Lehre von der Projektion der äusseren

Sinnesflächen auf die Hirnrinde schon aus einfachen psychologischen Überlegungen nicht aufrecht erhalten, noch weniger die Lokalisation der Erinnerungsbilder.

Aber nicht in der Richtung der Zurückdämmung übertriebener lokalisateurischer — man möchte sagen partikularistischer — Tendenzen liegt das Hauptverdienst von Goltz, das vielmehr in der Erkennung der Verrichtungen des Grosshirns selbst, nicht in der Feststellung ihrer Verteilung zu suchen ist.

Goltz erkannte von vornherein, dass zu seinem Ziele unumgängliche technische Bedingung war, Tiere mit grossen Verletzungen lange Zeit, Monate und Jahre, am Leben zu erhalten. Er war der erste, dem das in grösserem Massstabe gelang. Nur diejenigen Folgen des operativen Eingriffs, welche dauernd bestehen bleiben, betrachtete Goltz als Ausfallserscheinungen, die vorübergehenden führte er auf Hemmungen zurück. In der Definition der Hemmung ging Goltz, worauf weiter oben schon hingewiesen wurde, wohl etwas zu weit. Jedenfalls aber war er auf Grund seiner Versuche, welche ihm eben bald bleibende Ausfallserscheinungen zeigten, in der Lage, den Satz von Flourens zu widerlegen, der behauptet hatte, dass grosse Verluste an beiden Hälften des Grosshirns ohne bleibende Störung überwunden werden, indem der erhaltene Rest die Funktionen der vernichteten Masse mit übernimmt. Die Ansicht, dass die Masse des Grosshirns in verschwenderischem Überflusse angelegt sei, ist Goltz ein „verhängnisvoller Irrtum“.

Die dauernden Störungen sind nur zum geringen Teil solche der Bewegung. Von Lähmungen einzelner Muskeln kann beim Hunde gar keine Rede sein. Dass dem beim Menschen nicht so ist, wollte Goltz übrigens nicht recht anerkennen, wie er denn überhaupt das Bestreben zeigte, die Differenzen in den Verrichtungen der Hirnteile verschiedener Spezies mehr als berechtigt zu nivellieren. Dagegen machte Goltz zuerst auf die Erscheinung aufmerksam, dass Hunde, welche eine ausgedehnte Hirnverletzung erlitten haben, sehr lange Zeit unfähig sind, die Pfote der Gegenseite als Hand — zum Ergreifen von Knochen u. s. w. — zu benutzen. Goltz hat diese Störung zuerst für eine dauernde gehalten, das aber wenigstens für einseitige auch totale Zerstörungen später widerrufen. Goltz machte ferner die ausserordentlich wichtige, prinzipielle Beobachtung, dass ein abgerichteter Hund nach Verletzung des Grosshirns die Fähigkeit verliert, auf Aufforderung die Pfote zu reichen. Es war ihm das auch ein Beweis, dass die Bewegungsstörungen nicht sämtlich auf Störungen der Empfindung, insbesondere des Muskelsinnes, zurückzuführen sind. „Mir drängt sich vielmehr auf Grund der unbefangenen Zergliederung der Thatsachen eine andere Deutung auf. Wenn ich das Tier, indem ich seine rechte Pfote berühre, schmeichelnd auffordere, mir diese Pfote zu geben, so kann ich aus seinem Gesichtsausdruck sehr deutlich ablesen, dass es meinen Befehl versteht, und wenn es schliesslich, wie aus Verzweiflung, mir übers Kreuz die linke Pfote hinüberreicht, so ersehe ich daraus weiter, dass das Tier auch den besten Willen hat, meinen Wunsch zu befriedigen. Aber es ist ihm unmöglich das zu thun, was ihm geheissen wird. Zwischen dem Organ des Willens und der Nerven, die den Willen ausführen, hat sich

irgendwo ein unbesiegbarer Widerstand aufgebaut. Dem Tiere erscheint die Gliedmasse vielleicht wie bleiern, unbeweglich. Nur wenn der Willensimpuls zum Gehen oder Laufen gegeben wird, spielt die rechte Vorderpfote in dem regelmässigen Maschinengetriebe mit. In der späteren Zeit verringert sich der mächtige Widerstand zwischen dem Willensorgan und den Nerven der rechten Pfote etwas, und dann lernt das Tier wieder, wenn auch mit grosser Anstrengung, seine alte Fertigkeit. Für immer aber scheint der Verkehr zwischen dem Willen und den Werkzeugen der rechten Seite ein erschwerter zu bleiben.“ Man sieht hier Zug um Zug die Auffassung einer Störung, welche in der menschlichen Pathologie heute als „Seelenlähmung“ bezeichnet werden würde.

Sein Hauptaugenmerk wandte Goltz den Störungen der Sinnesempfindungen zu, welche durch Grosshirnverletzungen bedingt werden, indem er „die innige thatsächliche Verknüpfung feststellen wollte, welche zwischen den Sinnesfunktionen besteht und dem, was wir Intelligenz nennen.“ Er stellt die grundlegende Thatsache auf, dass die Vermittelung der Sinnesempfindungen nicht durchaus an die Substanz der Grosshirnhemisphären gebunden ist. Hitzig hatte gefunden, dass durch Eingriff in das Grosshirn Blindheit hervorgebracht werden kann. Goltz zeigte, dass es sich um eine tiefgehende Sehstörung handelt, welche aber nicht den reinen Charakter der Blindheit hat. Solche Tiere scheuen nicht die Flamme, sie fürchten sich nicht vor Bedrohung, sie halten den vorgehaltenen Finger für Fleisch. Die Tiere sehen, aber sie erkennen nicht, was sie sehen.“ Denn dass sie sehen, zeigt, dass sie Hindernisse vermeiden, dass sie nicht erkennen, geht daraus hervor, dass sie auch eingebildete Hindernisse, z. B. Stücke weissen Papiers, die auf den Fussboden gelegt werden, ebenso vermeiden. Munk hat die Verteilung dieser Sehstörung als hemianopisch erkannt, aber mit aller Energie und unter Vorweisung eines grossen Materials hat Goltz bestritten, dass es sich bei dieser Störung um volle Blindheit handle. Vielmehr besteht nur eine Hirnsehschwäche, für die ein einheitlich bezeichnendes Wort nicht existiert, die vielmehr in ihren Einzelheiten zu definieren ist.

Die analoge Betrachtung führte Goltz für den Tastsinn durch, auch hier bestritt er, dass eine „Aufhebung“ der Tastempfindung durch Grosshirnverletzung bedingt werden kann. In der That haben seine Gegner nie den Beweis erbracht, dass die Tastempfindung, sondern nur dass einzelne Reaktionen der Tastempfindung aufgehoben werden. Keineswegs hat auch Goltz die Gemeingefühle mit den Tastempfindungen völlig verwechselt; wenn er auch keine scharfe Grenze zieht, betont er doch Reaktionen auf feine Tastreize und das ganze Verhalten der Tiere macht von vornherein die völlige Aufhebung der Tastempfindung im höchsten Masse unwahrscheinlich.

Den Prüfstein seiner Ermittlungen bildete für Goltz die Beobachtung jenes Hundes, dessen Geschichte er in der berühmten Abhandlung: „Der Hund ohne Grosshirn“ niedergelegt hat. Es war ihm gelungen, einen Hund, dem die Grosshirnhemisphären vollständig entfernt waren, 1½ Jahre am Leben zu erhalten. Dieser Hund zeigte spontane Laufbewegungen, er lernte wieder zu fressen und zu saufen, wenn man seine Schnauze in Berührung mit der Nahrung brachte. Der Hunger veranlasste ihn zu lebhafteren Bewegungen,

Er verfügte über mannigfache Stimmäusserungen. Er reagierte auf Sinnesreize. Durch akustische Eindrücke konnte er aus dem Schlaf geweckt werden. Er schmeckte, da er mit Chinin getränkte Fleischstücke wieder ausspie. Ob er sah, ist nicht ausgemacht, da er nur auf Belichtung mit grellem Licht mit Augenschluss und manchmal mit Abwendung des Kopfes reagierte. Es kann jedoch gerade auf das Verhalten des Gesichtssinnes bei diesem Hund kein entscheidender Wert gelegt werden, weil Nebenverletzungen des Thalamus und der Vierhügel bestanden. Deshalb hält es Goltz auch für möglich, dass Hunde mit reiner Operation auch in anderer Beziehung noch weniger Störungen zeigen würden. Im ganzen jedenfalls keine Aufhebung auch der spontanen Bewegung, keine Aufhebung der Empfindung, keine Aufhebung elementarer Gemeingefühle (Hunger).

„Meiner Vermutung nach ist der wichtigste Ausfall, welcher nach Entfernung des Grosshirns zu beobachten ist, der Wegfall aller der Äusserungen, aus welcher wir auf Verstand, Gedächtnis und Überlegung schliessen.“ Der Hund ohne Grosshirn behandelt alle ihn antastenden Menschen in derselben Weise, er kennt nicht einmal mehr den Unterschied von Mensch und Tier. Er knurrt und bellt ebenso, wenn er sich an einem toten Gegenstande stösst und gleicht in dieser Beziehung dem ganz kleinen Kinde, das ärgerlich nach dem Tische schlägt, an dem es sich verletzt hat. Der grosshirnlose Hund ist wesentlich nur noch ein Kind des Augenblicks. Er erlebt überhaupt nichts mehr. Er lernt nichts mehr. Er kennt nicht den Ausdruck der Freude, ebensowenig des Neides und der Missgunst.

Kann man diesen Hund einen empfindungslosen Automaten nennen? „Ich möchte darauf aufmerksam machen, zu welchen Folgerungen es führen muss, wenn man die Handlungen eines Tieres ohne Grosshirn für Reflexbewegungen erklärt. Ein Hund ohne Grosshirn wird unruhig und fängt schliesslich an zu heulen, wenn er lange nichts zu fressen bekommen hat. Er wird ruhig und legt sich zum Schläfe hin, wenn er gefüttert ist, gegebenenfalls selbständig gefressen hat. Gewöhnlich deutet man das Verhalten eines solchen Tieres so: Es legte sich hin und schlief, weil es satt war. Auch werden die meisten es nicht als einfachen Reflex ansehen, dass der Hund ohne Grosshirn nach der Hand beisst, die ihn anfasst.“ Die Fragestellung ist die gleiche, von der Goltz ausging, als er über den „Sitz der Seele“ des Frosches handelte. Der Name ist gefallen, das Ziel ist geblieben. Die Antwort ist resignierter, aber stolz und konsequent: „Ich halte es für eine Ansichtssache und der Mühe nicht wert, wo die Grenze zwischen Reflexbewegung und gewollter Bewegung zu suchen ist.“ Es giebt keine Schranke, nur Übergänge, der Naturforscher hat sich zu bescheiden, objektiv zu beobachten, zu vergleichen, seine Versuche immer wieder zu bestätigen. „Beständen alle unsere Erfahrungen aus solchen Beobachtungen, so wäre alles weitere Theoretisieren unnötig und die Theorie wäre eine schlichte Erzählung der Thatsachen, von denen die eine die Konsequenz der andern ist.“ (Johannes Müller.) Im Geiste des grossen Meisters der Physiologie hat Goltz gearbeitet.

Aber mit Goltz ist mehr dahingegangen als ein erfolgreicher Forscher; ihn umgab der Zauber einer wissenschaftlichen Persönlichkeit grossen Stils,

kraft der Grösse und Einheitlichkeit des Zieles, das er mit klarem und ernstem Blick in unermüdlicher, wuchtiger Arbeit verfolgte. Der Wahrheit ins Angesicht zu schauen, ist niemandem beschieden; denen aber, die die Wahrheit suchen, hat Friedrich Goltz eine weite Strecke Weges bereitet.

M. Lewandowsky.



Beispiele phylogenetischer Wirkungen und Rückwirkungen bei den Instinkten und dem Körperbau der Ameisen als Belege für die Evolutionslehre und die psychophysiologische Identitätslehre.

Von

Dr. Aug. Forel in Chigny.

Immer fester steht die Evolutionslehre. Sie hat den Naturwissenschaften die mächtigsten Impulse gegeben. Im Gegensatz zu den Folgen unreifer, hypothetischer Irrlehren haben die zahllosen thatsächlichen Ergebnisse der Forschungen, welche aus jenem Impulse entstanden sind, zu einer übereinstimmenden Befestigung der Lehre geführt, dass alle organisierten Lebewesen durch langsame Formumwandlung sich aus einander entwickeln, d. h. stammverwandt sind.

Über das „wie“ gehen freilich die Theorien auseinander; das ändert aber nichts an der Thatsache. Es ist daher geradezu unglaublich, dass das Vorurteil vieler Staatsbehörden es noch heute möglich macht, dass an sehr vielen Gymnasien und höheren Töchterschulen die Evolutionslehre konsequent auf höheren Befehl hin totgeschwiegen wird. Es wird dort der Jugend geradezu das Gegenteil von dem gepredigt, was sie später auf der Hochschule lernen muss.

Die Theorie der Evolution soll uns hier nicht beschäftigen. Immerhin muss ich einleitend bemerken, dass die ursprüngliche Idee eines stetigen Fortschrittes, einer immer grösseren Komplikation und Diversifikation in der Evolution den Thatsachen nicht entspricht. Die Paläontologie hat uns ja den Nachweis geliefert, dass die Tertiärzeit viel formen- und lebensreicher war, als die Jetztzeit. Unzählige Arten gehen zu Grunde; viele andere bleiben stationär; sehr viele bilden sich körperlich wie geistig zurück. Manche andere schreiten allerdings noch vorwärts und entwickeln sich höher. Die Detailforschung hat aber vor allem festgestellt, dass die Evolution je nach den Arten, der Zeit, dem Ort, den äusseren Bedingungen überhaupt ganz ungleichmässig fortschreitet. Wir kennen heute Artgruppen, die unbedingt durch

Variationen sich zu vermehren und zu vervielfältigen im Begriff stehen, andere, deren Evolution vollendet ist und die höchstens noch absterben können, andere wiederum, welche durch Rückbildungsprozesse (Parasitismus z. B., also durch Vereinfachung) günstigere Bedingungen ihrer weiteren Evolution finden.

In einem Aufsatz der „International Monthly“ (Human Perfectibility in the Light of Evolution, August 1901) habe ich zu zeigen gesucht, wie die menschliche Vervollkommnungsfähigkeit und Kultur auf der Basis des evolutiven Weges entstanden sein muss. So lange das Gehirn im Kampf ums Dasein langsam wuchs, indem der Schlauere den Dümmeren vertilgte, vermochte sich allmählich ohne Kulturtradition aus irgend einem Pithecanthropus irgend ein Neanderthal-Mensch zu entwickeln. Das war einfach die Fortsetzung der höheren Evolution eines Säugetieres mit mächtigem Gehirn. Als jedoch dieses Gehirn eine etwas kompliziertere Tiersprache mit grösserer Registrierfähigkeit des Gedächtnisses entwickelte, entstand allmählich eine mündliche Tradition, so dass Erfahrungen der Eltern von ihren Nachkommen benützt werden konnten. Das war die erste Stufe der menschlichen Perfektibilität oder Kultur. Wenn wir die, der evolutiven Vergrößerung oder organischen Verfeinerung des Gehirns adäquat angepasste, langsame, aber dafür angeborene und erbliche Erhöhung der Intelligenz einer Tierart mit dem Ausdruck: „evolutive Perfektibilität“ bezeichnen, können wir das Wort „Zusatzperfektibilität“ für alle Formen des Kulturfortschrittes (menschliche Perfektibilität) anwenden, welche ohne organische Änderung (Vergrößerung oder Verfeinerung) des Baues des Gehirnes sich bildet.

Die Zusatzperfektibilität, welche unter den heute noch lebenden Wesen nur dem Menschen eigen ist, zeigt drei grosse, prähistorische und historische Stufen, die sozusagen von einer arithmetischen zu einer geometrischen Progression der Kultur geführt haben:

1. Die rein mündliche Tradition.
2. Die Tradition durch bleibende Gegenstände, wie Hieroglyphen, Ur-schriften und dergleichen mehr, welche bereits den Beginn einer bleibenden menschlichen Encyklopädie bildeten.
3. Die eigentliche Schriftsprache und ihre Vervielfältigung durch den Druck.

Besonders die letztere hat die Möglichkeit gegeben, ohne organischen Fortschritt des Gehirns die Fortschritte früherer Generationen encyklopädisch zusammen zu stellen, zu benützen, und auf deren Synthese weiter zu bauen.

Leider wird kritik- und gedankenlos die Zusatzperfektibilität mit der evolutiven verwechselt, weshalb sich die grössten heutigen Dummköpfe so viel gescheiter wähnen, als unsere Vorfahren des Altertums.

Eine Thatsache steht fest: von den heutigen Lebewesen hat sich der Mensch allein, aber je nach seinen Rassen und Völkern eine ungeheuer ungleiche Zusatzperfektibilität angeeignet, und wir können auch sicher annehmen, dass die niedrigsten lebenden Menschenrassen auch noch evolutiv auf einer tieferen Gehirnstufe stehen als wir und insofgedessen an sich allein nur zur Erhaltung einer niedrigen Stufe von Zusatzperfektibilität fähig wären. Nur die Dressur durch höhere Rassen färbt sie mit höherer Kultur, so lange sie

mit denselben im Kontakt verbleiben. Es ist ja klar, dass die Zusatzperfektibilität sich nur ganz allmählich auf die evolutive aufgepfropft hat, und dass letztere sich nebenbei ganz langsam noch lange fortentwickelt hat. Ob sie es heute noch thut, ist freilich fraglich.

Intim verbunden mit der Evolutionslehre ist die Lehre der psychophysiologischen Identität oder des Monismus. Der alte Dualismus lehrte, dass unsere Seele auf unseren Körper und unser Körper auf unsere Seele wirkt, weil er glaubte, dass die Seele etwas anderes sei, als der Körper. Dies war einigermassen glaublich und erklärlich, so lange man nicht wusste, dass unsere Seele und unser lebendes Gehirn eine untrennbare Einheit bilden. Die Thatsachen bleiben natürlich die gleichen. Was aber früher als Einwirkungen einer mysteriösen Seelenkraft auf unsern Körper oder als mindestens so mysteriöse Einwirkung unseres „materiellen“ Körpers auf jene „rein geistig“ gedachte Seele erschien, erklärt sich heute sehr einfach, wie folgt: Unsere Seele ist die, sich im Bewusstsein selbst reflektierende Thätigkeit des lebenden Gehirnes. Durch die Sinnesnerven wirkt die Aussenwelt auf das Gehirn, somit auf die Seele. Durch die Bewegungsnerven, Drüsenerven etc. wirkt seinerseits das Gehirn (die Seele) auf die Muskeln, Drüsen etc. d. h. auf den übrigen Körper, und mittelst desselben auf die Aussenwelt. Jeder von uns kennt freilich nur sein Bewusstsein, aber die Analogie und Vergleichung der Gehirne und der Psychologie anderer Menschen und aller Tiere lassen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, dass jede Nerventhätigkeit überhaupt ihr selbst reflektirtes Bewusstsein besitzt. Was uns als rein geistig bei uns imponiert, ist einfach die reine, innere Thätigkeit des Gehirns im Gegensatz zu seinen eben bezeichneten Beziehungen zur Aussenwelt. Das Gehirn hat viele komplizierte Abteilungen. Ein grosser Teil ihrer Thätigkeit kommt nicht zu unserem Oberbewusstsein; dadurch allein erscheint uns die Sache so mysteriös. Wichtig ist für uns die Thatsache, dass die langsame Entstehung des Menschen und seiner Seele aus tierischen Organisationen mit jener psychophysiologischen Identitätsauffassung vollständig klappt. Das Studium des normalen und des pathologischen Menschenhirnes, sowie der normalen und der pathologischen Menschenseele ergibt nichts, was nicht durch das Studium der Evolution der Tierseele zu erklären wäre. Mein Zweck ist hier, einige Beispiele der Evolution bei den Ameisen anzuführen, welche diese allgemeine Wahrheit einigermassen illustrieren und zeigen, dass angebliche Wirkungen und Rückwirkungen von Körper auf Seele oder von Seele auf Körper nichts anderes sind, als Wirkungen und Rückwirkungen einzelner Energien auf andere Energien und absolut nichts gegensätzliches zwischen Seele und Körper enthalten, indem jede Energie ihr sogenanntes „materielles Substrat“, d. h. ihre materielle und wahrscheinlich, wenn auch nicht wissenschaftlich nachweisbar, ihre mehr oder minder elementar seelische Erscheinungsseite besitzt.

Die pilzzüchtende Gruppe der Attii.

Man weiss, dass die Fauna Central- und Südamerikas — auch neotropische Fauna genannt — seit ausserordentlich alten Zeiten von der alt-

weltlichen Fauna getrennt ist, denn sie weist ganz eigene Tierfamilien und -Gattungen auf, und ihre Arten sind samt und sonders (abgesehen von den durch Schiffe später eingeschleppten Kosmopoliten u. dgl.) von den altweltlichen absolut verschieden. Die Fauna Nordamerikas war dagegen vor der Eiszeit mit der europäischen verbunden und ist erst seit derselben von ihr getrennt, so dass die Artunterschiede viel geringfügigere sind. Soweit es langsame klimatische Anpassungen gestatteten, haben sich indessen verschiedene Formen der neotropischen Fauna in die nearktische (Nordamerika) eingeschlichen und umgekehrt. An der Grenze (Texas, Mexiko, Kalifornien etc.) findet vielfach ein Ineinandergreifen beider Faunen statt. Die Unterschiede sind jedoch so gross und so charakteristisch, dass man eigentlich für jede Art ziemlich sicher sagen kann, ob sie dem neotropischen oder dem nearktischen Stamm entsprungen ist. Letzterer ist ja, sahen wir, mit der arktischen, altweltlichen Fauna (paläarktischen) sehr nahe verwandt.

Innerhalb der neotropischen Fauna unterscheidet man Gruppen oder Gattungen, welche diese Fauna mit der altweltlichen gemeinschaftlich besitzt. Solche Gattungen sind die phylogenetisch älteren. Nennen wir bei den Säugetieren die Katzengattung (*Felis*). Diejenigen Gattungen dagegen, welche ausschliesslich neotropisch sind (wie z. B. Tukane), sind (sofern nicht Überreste in der alten Welt ausgestorbener Urformen) jüngere phylogenetische Derivate. Sie haben sich erst seit der Trennung der neotropischen Fauna von einer urtropischen differenziert

Die Gruppe der *Attii* ist eine Gruppe rein neotropischer Gattungen, die jedoch äusserlich voneinander zunächst so verschieden erscheinen, dass man sie früher nicht zu einer Sippe vereinigt hatte. Ein näheres Studium ihres anatomischen Baues und eine Detailvergleiche neuer Übergangsformen, die im tropischen Amerika entdeckt wurden, veranlassten mich jedoch, im Jahre 1884 die jetzigen *Attii* zu einer ziemlich gut definierten morphologischen Gruppe zu vereinigen. Zu jener Zeit kannte man die eigentlichen Sitten der *Attii* nicht. Man wusste nur, dass die Arten der einen Gattung *Atta* die Blätter der Bäume schnitten und in ihr Nest schleppten. Man glaubte, diese Blätter dienten zum tapezieren des Nestes, und nur Thomas Belt (1874) hatte die Wahrheit vermutet, nämlich, dass jene Ameisen auf diesen Blättern bestimmte Pilze züchten, von welchen sie sich ernähren.

Erst die wunderbaren Forschungen von Alfred Moeller in Blumenau (Südbrasilien) brachten mit einem Schlage eines der wunderbarsten Kapitel der Ameiseninstinkte und zugleich der Naturgeschichte zum Vorschein („Die Pilzgärten einiger südamerikanischen Ameisen.“ Jena, Gustav Fischer, 1893). Ich muss jedoch vorausbemerkn, dass ich bereits 1892 in den „Mitteilungen der schweizerischen entomologischen Gesellschaft“, Band VIII, Heft 9 (*Attii* und *Cryptocerii*), darauf aufmerksam gemacht hatte, dass die Gruppe der *Attii* mit einer andern, in allen Weltteilen verbreiteten Gruppe: *Dacetii* zunächst verwandt ist, und dass vor allem zwei neotropische Gattungen der Gruppe der *Dacetii*, nämlich die Gattungen *Rhopalothrix* und *Ceratobasis* die allernächsten heutigen Verwandten der *Attii* sind.

Durch sorgfältige Beobachtungen und Experimente, sowohl in der

Natur als in künstlich angelegten Ameisenkolonien, stellte Moeller folgen des fest:

Die Ameisen der Gattung *Atta* Fab. (Untergattung *Acromyrmex* Mayr, die allein in Blumenau vorkommt), schneiden Stücke aus den Blättern der Bäume, bringen dieselben in eine grössere Höhlung, die ihnen als Nest, sei es unterirdisch, sei es in hohlen Bäumen u. dgl. dient. Dort werden die Blätter von den grossen Arbeitern (bei den *Atta*-Arten giebt es grosse, grossköpfige, mittlere und ganz kleine Individuen unter den Arbeitern), zerschnitten und zermalmt. Diese Blatttrümmer werden zu einem hohlen Labyrinth mit Kammern und Gängen verarbeitet, das den Ameisen als Nest für sich und ihre Brut dient. Auf diesen zusammengepressten Blatttrümmern wächst aber ein besonderer Pilz, dem der Botaniker Moeller seine ganze Aufmerksamkeit widmete und den er *Rhozites gongylophora* nannte.

Zunächst sieht der sogenannte Pilzgarten der Ameisen wie ein von kurzem weissen Schimmel bedecktes Labyrinth aus, das etwa die makroskopische Struktur eines groblöcherigen Schwammes hat. Was zeigt nun die nähere Beobachtung der Ameisen und des Pilzes? Eine Schar der allerkleinsten Arbeiter ist Tag und Nacht das ganze Jahr hindurch damit beschäftigt, das Mycelium des Pilzes (die Schimmelfäden) mit ihren Oberkiefern abzubeissen. Lässt man nur einige Stunden ein Stück Pilzgarten ameisenfrei in einer feuchten Schachtel liegen, so ist die Schachtel bereits mit langen, weissen Pilzfäden vollständig angeschimmelt. Nur durch die beständige Gärtnerarbeit der Kleinsten kann der Pilzgarten Ameisenwohnung bleiben. Zugleich aber bewirkt jene Arbeit eine Änderung der Pilzvegetation. Der *Rhozites* produziert nun feine, knollige Massen eigener Art, ein förmliches, eiweissreiches Gärtnerprodukt, das Moeller Ameisenkohlrabi genannt hat. Dieses Produkt tapeziert alle Wände des Pilzgartens und bildet die Nahrung der Ameisen und ihrer Brut. Sobald die als Nährgelatine funktionierende Blättermasse vom Pilz ganz aufgesogen ist, wird die so unbrauchbar gewordene Abteilung des Pilzgartens in Form von braunen Kügelchen von den Ameisen abgerissen und neben einem Nesteingang weggeworfen.

Ich habe selbst 1896 in Columbien die Pilzgärten der grossen, eigentlichen *Atta*-Arten (*sexdens* und *cephalotes*) entdeckt. Es war geradezu grossartig, an einem 1 m hohen und ca. 5—6 m im Durchmesser messenden Nest jene kolossalen Gärtnerwerkstätten zu beobachten. Durch einzelne Öffnungen traten Tausende mit grünen Blattstücken beladene Ameisen ein; aus anderen warfen ebensoviele braune Kügelchen heraus. Ich griff das Nest mit Hilfe eines Indianers und schnitt es mit einer Schaufel an. Zu Tausenden stürzten sich die grossen Arbeiter auf uns; der halbnackte Indianer lief davon und ich musste auch mehrfach mit total blutigen Händen den Rückzug antreten; aber das Innere des Nestes war blossgelegt. Dasselbe besteht aus einem Convolut von mächtigen Höhlungen, welche 15—20 cm lang, 8—12 cm hoch und meistens jede von einem Pilzgarten ausgefüllt sind, der ziemlich genau so aussieht, wie der einzige Pilzgarten der *Acromyrmex*-Arten. Im Labyrinth dieses grau bis braunen Pilzgartens lagen Tausende der kleinsten

und mittleren Arbeiter, sowie die ganze Brut der Ameisen. Mächtige Weibchenlarven fanden sich darin, umhüllt von einer förmlichen Hülse von Arbeitern jeder Grösse und sahen aus, wie so viel Igel. Die Arbeiter hielten diese Larven so zäh umklammert, dass ich sie in die Hand nahm, ohne dass sie losliessen und ich sie so in Situ in Weingeist tötete. Die grossen Atta-Nester besitzen somit nicht nur einen Pilzgarten, sondern vielleicht Hunderte von solchen. Die pilzgartenhaltigen Kammern kommunizieren untereinander durch weite, 2—3 cm breite Erdgänge.

Dr. Moeller hat festgestellt, dass der von mir gefundene Pilz der grossen Atta der gleiche *Rhizites gongylophora* ist, den er bei den *Akromyrmex* gefunden hatte. Diese grossen Atta-Arten sind aber die grössten Waldzerstörer Süd- und Centralamerikas. Von Ihering hat nun die wunderbare Thatsache entdeckt, dass jedes aus dem Nest ausfliegende jungfräuliche Atta-Weibchen eine Kugel Pilzgarten in den Oberkiefern mitnimmt. Nach der Begattung (die bekanntlich bei den Ameisen mehrmals, aber nur an einem Tage in der Luft stattfindet, und nach welcher das Weibchen, dank der Einrichtung des *Receptaculum seminis*, viele Jahre hindurch ohne weitere Begattung befruchtet bleibt und Millionen Eier legen kann), gründen nun solche Weibchen in einer geschlossenen Zelle neue Kolonien, indem sie mit den eigenen Leibessäften einige kleine Arbeiter-Larven füttern. Sind diese erwachsen, verpuppt und ausgeschlüpft, so laufen die jungen Ameisen hinaus, schneiden frische Blätter und kleben sie dem Rest der Pilzgartenkugel der Mutter an, wodurch die weitere Fortpflanzung des Pilzes, und damit der Bestand der neuen Ameisenkolonie gesichert ist.

Ausserhalb des Nestes sind die Atta ausserordentlich friedfertig; nur wenn man ihren Pilzgarten angreift, werden sie wütende Krieger. Wie und auf welche Weise hat sich nun ein so wunderbarer Instinkt, sowie auch der sehr eigentümliche körperliche Bau der Atta-Arten entwickelt? Diese Tiere sind nämlich mit Höckern und Dornen massenhaft besetzt und zeigen einen ungeheuren Dimorphismus; das Weibchen der *cephalotes* ist z. B. 2 cm lang und 8 mm dick, während der kleinste Arbeiter nur etwas über 2 mm lang und 0,6 mm breit ist. Den Schlüssel dazu hat Moeller gegeben:

Alle Arten der übrigen kleinen Gattungen der *Attii* bauen nämlich, wie Moeller und zum Teil ich entdecken, mit Ausnahme von *Cyphomyrmex*, Pilzgärten. Doch sind diese Pilzgärten unvollkommener und je nach den Gattungen und Arten mehr oder weniger entwickelt. Die niedrigste Untergattung der Gattung *Atta* (*Trachomyrmex*) schneidet bereits nur wenige Blumenblätter und sammelt zum Pilzgarten anderes Material. Die *Apterostigma* und einige *Cyphomyrmex* sammeln nur noch Raupenkot, Stärkestückchen und andere ähnliche organische Stoffe, züchten einen anderen Pilz und bauen überhaupt viel unvollkommenere Pilzgärten. Ja, Moeller hat festgestellt, dass von zwei *Apterostigma*-Arten, welche den gleichen Pilz züchten, die eine (*A. Wasmanni*) schönere und vollkommener geformte Kohl-rabi zustande bringt, als die andere (*A. pilosum*).

In der Gattung *Cyphomyrmex* bilden verschiedene Arten rudimentäre Pilzgärten, ähnlich, aber weniger gut als die *Apterostigma*. Einzelne Arten

aber bilden nur temporäre (Wheeler) oder gar keine (Moeller) Pilzgärten. Hätte man nicht diese Thatsachen, so könnte man sich kaum vorstellen, wie die Atta zu ihrem Instinkt gekommen sind. Bedenkt man aber, dass die mit *Cyphomyrmex* zunächst verwandten *Dacetii* (*Ceratobasis* und *Rhopalothrix*), diejenigen *Cyphomyrmex*, die keine Pilzgärten bauen und die die ganze Welt bewohnende *Dacetii*-Gattung *Strumigenys* meistens unter morscher Baumrinde oder im Humus, im detritusreichen Waldboden leben und dort beständig mit Pilzen und Schimmel in Berührung kommen, die sie offenbar als Nahrung gebrauchen, so ist eine fast ununterbrochene Kette gegeben, welche die allmähliche Entwicklung des Pilzgärtneri-Instinkts erklärt.

Aber die Sache wird erst lichtvoll, wenn man beachtet, dass die morphologische Phylogenie der *Attii* vollständig mit derjenigen des Pilzgärtneri-Instinktes einhergeht. Es ist klar, dass jene neotropische Gruppe sekundär aus der allgemeinen urweltlichen der *Dacetii* und Konsorten entstanden sein muss, und nicht umgekehrt. Die sehr nahe Verwandtschaft der *Cyphomyrmex* mit den *Ceratobasis* etc. zeigt jedoch, dass der Pilzgärtneri-Instinkt gerade bei jener ersten Gattung begonnen hat, welche den Übergang der *Dacetii* zu den *Attii* bildet.

Wir können somit mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die grossen Atta den rezentesten Zweig der Gruppe bilden, der sich phylogenetisch ungefähr aus den *Cyphomyrmex*, *Myrmicocrypta*, *Sericomyrmex*, *Apterostigma*, *Mycocepurus*, *Trachymyrmex*, *Acromyrmex* und durch dieselben aus den *Dacetii* entwickelt hat.

Wir können aber weiter gehen und behaupten, dass die höhere Ausbildung des Gärtneri-Instinktes mittelst Blattschneidens bei kleinen *Attii* denselben eine unermessliche Nahrungsquelle eröffnet hat und dadurch nach und nach die Bildung mächtig grosser Arten mit ungeheuer völkerreichen Kolonien gefördert hat. Dass die bedeutende Grösse der Männchen, Weibchen und grossen Arbeiter der eigentlichen Atta eine sekundäre Folge der Blattschneideri ist, wird noch dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, dass bei diesen Arten ausserordentlich kleine Arbeiter vorhanden sind. Jene kleinsten Arbeiter mussten sich deshalb erhalten, weil die grossen zum Mycelium ausjäten absolut nicht geeignet sind. Die kleinsten Arbeiter aber sind den fast monomorphen Arbeitern der kleinsten *Attii* sehr ähnlich; sie haben auch viel kürzere Dornen als die mittleren und grossen. Man muss sie deshalb schon als die phylogenetisch ältere Individuenform betrachten, die sich aus funktionellen Zweckmässigkeitsgründen neben den vergrösserten Individuen erhalten hat.

Fragt man sich etwa, ob die Körperbeschaffenheit der Atta durch den Pilzgärtneri-Instinkt oder letzterer umgekehrt durch ersteren bedingt worden ist — d. h. ob der Körper durch den Geist, oder der Geist durch den Körper beeinflusst wurde — so müssen wir diese Fragestellung als falsch zurückweisen. Der Pilzgärtneri-Instinkt ist gegenwärtig eine direkte Funktion des *Attii*-Gehirnes. In der phylogenetischen Entwicklung haben unzählige verwickelte Energien aufeinander gewirkt, nicht zum mindesten selektive und von aussen kommende. Instinkt und Körperform sind der harmonische Ausdruck jener

zahllosen in Tausenden von Generationen wirksam gewesenen Wirkungen und Rückwirkungen. Hat einmal irgend eine *Trachymyrmex*-Art unter günstigen Verhältnissen begonnen, grüne Blätter zur Vervollständigung ihres Pilzgartens abzubeissen, und hat sich durch Zuchtwahl diese Variation des Instinktes verstärkt, so war dadurch die Vorbedingung zu einer stärkeren körperlichen Entwicklung gegeben, wozu lebende Zellenmaterie und ihre Funktion sich gegenseitig anpassten. Sehen wir ja nicht, wie überhaupt in den Ameisen die Grosshirn-Hemisphären bei den mit komplizierten Instinkten versehenen Arbeitern allein sich hoch entwickelt haben, dagegen bei den Weibchen viel schwächer und bei den Männchen fast ganz verkümmert sind, indem die letzteren ausser der simplen Begattung in der Gesellschaft nichts zu thun haben und bald darnach sterben. Auch hier sind „Geist“ und „Körper“, d. h. das Leben des Gehirns, wie des übrigen Körpers, zugleich an die Artverhältnisse, wie jene an die äusseren Umstände angepasst. Wo bleibt da Raum für eine mysteriöse, dualistische, körperlose Seele?

Ich will hier nicht dasjenige wiederholen, was ich in meinem Vortrage: „Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen“ (München, Ernst Reinhardt, 1901) gesagt habe. Dort habe ich den Nachweis geliefert, dass solche vorhanden sind, dass es eine Ameisen-Psychologie giebt, dass mit dem leeren Wort Instinkt nichts gesagt und dass die hervorragendste Grundeigenschaft der Menschenseele, nämlich ihre Plastizität, sowie die Bildung von Gedächtnisbildern, Schlüssen, Gewohnheiten, Affekten, Willensentschlüssen etc., wenn auch in sehr geringem Massstabe, bei sozialen Hymenopteren, wie bei höheren Tieren vorhanden ist.

Sklaverei-Instinkt.

Bekanntlich hat der Genfer Forscher Peter Huber die Entdeckung gemacht, dass gewisse Ameisen die Puppen anderer Arten rauben, dass die aus jenen Puppen ausgeschlüpften Ameisen einer schwächern arbeitsamen Art sich bei ihren Räubern zu Hause wöhnen, dort alle Arbeit verrichten und sowohl ihre Räuber wie deren Brut füttern und pflegen. Huber beobachtete zwei solcher Raubameisen. Die erste *Polyergus rufescens* (Amazonen-Ameise), zieht in gedrängten Scharen zum Raub. Ihre Oberkiefer sind umgebildet, sichelförmig und zahnlos, zu einem doppelten Zweck angepasst: 1) um die geraubten Puppen zu umklammern und so unter dem Kopf und zwischen den Beinen bequem zu tragen, 2) wie ich später zeigte, um solchen Verteidigern des angegriffenen Nestes, die sie an den Beinen zurückhalten wollen, das Gehirn zu durchstechen und lahm zu legen. Dieses wunderbare Tier hat ausser dem Raub jeden Arbeits-Instinkt verloren; die Sklaven thun alles absolut allein; sie bauen das Nest, füttern die ganze Brut, sogar ihre Räuber selbst; denn diese haben sonderbarer Weise sogar den Instinkt des Fressens verloren. Sie sind nicht mehr imstande, selbst zu fressen, nicht einmal, wenn man ihnen Honig vorlegt; höchstens schlucken sie etwas davon, wenn man es ihnen an den Mund pappt.

Die zweite Art, *Formica sanguinea*, ist dagegen noch durchaus arbeitsfähig. Ihre Kiefer sind gezähnt und nur eine kleine Einkerbung am

Kopfschild lässt den Beginn der Entstehung eines Raumes für die getragenen, geraubten Puppen vermuten. Dennoch ist ihr Raub-Instinkt sehr entwickelt. Sie erzieht eine geringere Zahl von Sklaven aus den geraubten Puppen als der *Polyergus* und frisst offenbar einen Teil der Letzteren. Aber sie überlässt den Hauptteil der Hausarbeit, der Brutpflege und der Blattlausmelkerei ihren Sklaven. Kurz, sie steht auf dem besten Wege, zu dem sich umzuwandeln, was der *Polyergus* geworden ist, obwohl ihre nächsten Verwandten in Europa lauter arbeitsame Arten der Gattung *Formica* sind. Immerhin habe ich die Entdeckung gemacht, dass unter letzteren Arten einige der kräftigeren (*Formica truncicola*, *exsecta*, *pratensis* etc.) in sehr seltenen Fällen mit Individuen der schwächeren Sklaven-Arten (*Formica fusca* und *rufibarbis*) in Gemeinschaft leben, deren Puppen sie offenbar nach einem Kriege, wo sie Sieger geblieben waren, zufällig aufgezogen hatten. In neuerer Zeit konnte ich übrigens feststellen, dass einzelne ähnliche gemischte Kolonien dadurch entstehen, dass befruchtete Weibchen verschiedener, jedoch meistens anderer Arten zur Gründung einer Kolonie sich assoziieren.

Es gibt aber in einer ganz anderen Ameisengruppe (*Myrmicinae*) eine sonderbare Gattung, *Strongylognathus*, deren Oberkiefer genau so gebildet ist, wie bei *Polyergus*, und die in gemischten Kolonien mit einer anderen Art, *Tetramorium caespitum*, lebt. Während aber die eine Art (*Str. testaceus*) kleiner und schwächer ist als *Tetramorium*, ist die andere, *Str. Huberi*, etwas grösser und stärker. Schenk und v. Hagens hatten schon festgestellt, dass in den Kolonien von *Str. testaceus* ausserordentlich wenig „Arbeiter“, dagegen sehr viele Weibchen und Männchen dieser Art und eine ungeheure Schar *Tetramorium* vorhanden sind, woraus v. Hagens schloss, dass *Str. testaceus* zum Raub unfähig ist. Diese Ansicht bestätigend, veranstaltete ich künstliche Kriege, bei welchen ich feststellte, dass allerdings *Str. testaceus* schwächer ist als *Tetramorium* und im Zweikampf mit ihm unterliegt, jedoch in seiner Kampfart genau die Manieren von *Polyergus rufescens* zeigt und den ohnmächtigen und sinnlosen Versuch macht, den harten Kopf seines Gegners mit seinen Sichel zu durchbohren.

Als ich jedoch 1872 im Kt. Wallis den bis dazumal unbekanntem *Str. Huberi* entdeckte, stellte ich zwei Dinge fest: 1. dass der Arbeiter, im Gegensatz zu *testaceus*, in grosser Anzahl in der Kolonie vorhanden ist, 2. dass, wenn man einen Sack voll fremder *Tetramorium* mit Puppen in die Nähe stellt, dieselben von einer Armee *Str. Huberi* ganz à la *Polyergus* angegriffen, geschlagen und ihrer Puppen beraubt werden. Ich habe jene Experimente vor zwei Jahren mit gleichen Erfolgen wiederholt. Natürliche resp. spontane Raubzüge von *Str. Huberi* sind jedoch noch nie beobachtet worden. Das Tier ist etwas weniger arbeitsunfähig als *Polyergus*, doch nicht viel, ebenso *Str. testaceus*.

Inzwischen hatte Pater Erich Wasmann das Rätsel der *Str. testaceus*-Kolonie gelöst. Es gelang ihm, durch tiefes Ausgraben in derselben zwei befruchtete Mutterweibchen zu entdecken und zwar das eine vom *Strongylognathus* und das andere vom *Tetramorium*. Die Sache geht also bei *Str. testaceus* wohl folgendermassen vor sich: Ein befruchtetes *Strong-*

Weibchen verfolgt ein befruchtetes Tetram.-Weibchen und verbindet sich mit ihm zur Gründung einer Kolonie. Die Tetram.-Brut füttert und erzieht dann die faule Strong.-Brut. Da die geflügelten Weibchen und Männchen des Str. viel kleiner sind und daher weniger Mühe zum Erziehen geben, als die Tetram.-Weibchen und Männchen, vernachlässigen die Tetram. ihre eigenen Geschlechtstiere, um diejenigen ihres Schmarotzers aufzuziehen! So absurd die Sache erscheint, so ist sie doch buchstäblich wahr. Im ganzen erziehen die Ameisen überhaupt am liebsten diejenige Brut, die am wenigsten frisst. Diese Entdeckung Wasmanns hat mich stutzig gemacht, und ich vermute (dies bleibt freilich noch nachzuweisen), dass auch Str. Huberi nicht mehr aktiv und spontan raubt, sondern bereits nach dem Schmarotzersystem seines nächsten Verwandten Str. testaceus zu wirtschaften begonnen hat.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch, dass bei der Gattung *Anergates*, welche ähnlich wie Str. testaceus bei Tetram. cacsipitum schmarotzt, der unnütz gewordene Arbeiterstand sekundär vollständig zu Grunde gegangen ist. Es giebt bei ihr nur noch Weibchen und Männchen, letztere dazu flügellos.

Nun kommen in Nord-Amerika verschiedene nearktische Formen (Rassen oder Varietäten) der *Formica sanguinea* vor. Die gewöhnlichste derselben, *rubicunda* Emery, hatte ich reichlich Gelegenheit zu beobachten. Ihre Sitten und Raubart gleichen ungemein denjenigen der europäischen *sanguinea*; sie macht aber viel mehr Sklaven als dieselbe, obwohl sie noch durchaus arbeitsfähig ist. Dagegen habe ich bei Toronto, Canada, eine bisher noch unbekannte, sehr dunkel gefärbte Abart der *sanguinea* entdeckt, die ich *aserva* genannt habe und die dort im High-Park eine mächtige Kolonie (mehr als 12 durch Ameisenstrassen verbundene Nester) bildete. Diese Ameisen, die ich sehr gründlich untersuchte, besaßen absolut keine Sklaven, obwohl die der *rubicunda* als Sklave dienende *Formica subsericea* in der Umgebung sehr zahlreich vorkam. Auch der Instinkt dieses Tieres, eine aus vielen, mehrere Meter voneinander entfernt stehenden Nestern gebildete Kolonie zu gründen (polycalische Kolonie von mir genannt), würde sich mit der Sklavenschmäherei nicht zusammenreimen; denn eine einnestige *sanguinea*-Kolonie genügt bereits, um nach wenigen Jahren die umgebenden Kolonien der Sklavenart zu erschöpfen. Man kann daher wohl annehmen, dass die Rasse *aserva* normalerweise keine Sklaven macht. Nun machte ich aber sofort ein Kontrollexperiment und setzte einen Sack voll in Nord-Amerika als Sklaven dienender Arten mit Puppen in die Nähe eines *aserva*-Nestes. Nach wenigen Minuten erfolgte ein typischer *sanguinea*-Angriff mit Puppenraub und zwar so charakteristisch, wie er bei anderen *Formica*-Arten niemals vorkommt.

Wenn man sorgfältig die eben erwähnten Thatsachen erwägt, wird man sich mit mir dem Schlusse nicht entziehen können, dass sowohl Str. testaceus als *Formica sanguinea* Rasse *aserva* und erst recht Str. Huberi (falls es sich herausstellt, dass letztere Art gegenwärtig keine spontanen Raubzüge mehr unternimmt und in ihren Kolonien ein befruchtetes Tetramorium-Weibchen enthält) von Vorfahren stammen, welche Sklaverei-Raubzüge unter-

nahmen. Woher hätten sie sonst die zweifellos vorhandenen, aber normaliter nicht mehr bethätigten Überreste des Raubinstinktes? Woher auch die entsprechenden körperlichen Anpassungen (sichelförmige Mandibeln bei der einen, Einschnitt am Kopfschild bei der andern Art)? Es handelt sich also um phylogenetische Überreste eines bei den Vorfahren vorhandenen Sklaverei-Instinktes, deren ganze Entstehung und Rückbildung die heute noch lebenden Arten unzweideutig verraten: Durch Sklavenhalterei zum Schmarotzertum.

Diese Thatsachen sind nicht neu, aber ich habe sie hier erwähnt, um den anfangs aufgestellten Satz weiter zu begründen. Man sieht, wie „psychische“ Eigenschaften ganz genau den gleichen Gesetzen folgen, wie „körperliche“. Beide sind eben nur eins, nämlich Evolutions-Erscheinungen des lebenden Gehirnes mit ihren Wirkungen und Rückwirkungen auf die anderen Körperorgane.

Lestobiose.

Da aller guten Dinge bekanntlich drei sind, nehme ich noch ein drittes Beispiel. Im Jahre 1869 (*Observations sur les moeurs du Solenopsis fugax*) habe ich zum erstenmal die Sitten einer ganz kleinen, europäischen Ameise aufgedeckt. Sie baut ihr Nest, in der Regel wenigstens, in den Zwischenwandungen der Nester grösserer Arten. Die winzigen Arbeiter infiltrieren sich dann durch ganz kleine Öffnungen der Wände unter die Brut der grösseren Art und fressen sie auf. Damit haben sie es ausserordentlich bequem, ihre eigenen dicken Weibchen und Männchen zu füttern und aufzuziehen. Nur ihre Kleinheit, ihre Zahl und ihr Stachel schützen sie; denn sie stehen feindlich zu den grossen Arten, neben welchen sie leben. Nun hat es sich später herausgestellt, dass diese Lebensweise den meisten Arten der formenreichen Gattung *Solenopsis* und einiger anderer, wie *Oligomyrmex*, *Aeromyrma*, einem *Monomorium* und vor allem der Gattung *Carebara* eigentümlich ist. Ich habe den Ausdruck Lestobiose dafür angewendet, ein Ausdruck, der mir besser als Wheelers Ausdruck Cleptobiose zu passen scheint; denn es handelt sich um kleine Raubmörder und nicht um Diebe; sie fressen gelegentlich auch kranke Ameisen. Die Gattungen *Aeromyrma* und *Carebara* nisten in den Zwischenwänden der Nester der grossen Südafrikanischen Termiten. Herr Haviland hat nun den Haushalt der *Carebara vidua* entdeckt. Das Weibchen dieses Tieres ist 23 mm lang und 8—9 mm breit am Hinterleib. Der monomorphe Arbeiter (grosse Arbeiter giebt es keine) ist dagegen bloss 1,5—1,7 mm lang und dazu recht schmal. Dennoch kann er die ganze Brut seiner mächtigen Männchen und Weibchen aufziehen, weil er neben sich die fettleibige Termitenbrut als unerschöpflichen Futtermittel besitzt.

Auch hier sehen wir, wie Körpergestalt und psychische Eigentümlichkeiten harmonisch zusammenhängen und einander gegenseitig bedingen. Ich könnte jene Beispiele noch stark vermehren; denn die ganze Ameisen-Biologie ist eigentlich nur eine fortgesetzte Illustration des Gesagten. Ja, selbst ihre Anatomie, ihr *Receptaculum seminis*, ihr mächtiger, elastischer Vormagen oder Kropf (sozialer Magen), welcher der Gemeinschaft mehr als dem Individuum dient, indem die Arbeiterameise den Hauptteil seines Inhaltes unter ihre Ge-

fährtinnen und ihre Brut verteilt, ist eine lebendige Illustration der monistischen psychophysiologischen Identität.

Freilich erwidern die alten Carthesianer, die Tiere seien Maschinen, und nur der Mensch habe eine Seele. Die Falschheit dieses Satzes ist aber so evident durch die induktive Forschung nachgewiesen, dass es sich nicht mehr lohnt, ihn mit Dialektik zu widerlegen. Erstens ist die „Maschinerie“ des Lebens noch absolut unbekannt und undarstellbar. Will man aber das Gehirnleben der Tiere mit dem Worte Maschinerie bezeichnen, so hat zweitens die Erforschung des Menschenhirnes den Nachweis geliefert, dass es ebenso sehr eine, nur kompliziertere Maschinerie ist, wozu die Psycho-Pathologie täglich neue Beweise liefert. Übrig bleibt nur das introspektive Spektrum des Bewusstseins eines jeden Ichs. Was aber davon übrig bleibt, wenn man die „Maschinerie“ entfernt, deren Thätigkeit es wiederspiegelt, nämlich das reinste Nichts, haben wir an anderem Orte zur Genüge erörtert.



Ein Fall von hysterischem Stupor bei einer Untersuchungs- gefangenen.

Von

Dr. C. G. Jung,

I. Assistenzarzt an der Heilanstalt Burghölzli.

Nachstehender Fall eines hysterischen Stupors bei einer Untersuchungsgefangenen wurde der hiesigen Klinik zur Begutachtung zugewiesen. Abgesehen von der Ganserschen und den Raeckeschen Publikationen ist die casuistische Litteratur über derartige Fälle eine sehr spärliche, sogar ihre klinische Stellung scheint angesichts der Nisslschen Polemik eine unsichere zu sein. Es erschien mir darum von Interesse, einen solchen Fall zu allgemeiner Kenntnis gelangen zu lassen, um so mehr auch, als das vorliegende spezielle Krankheitsbild von einer gewissen Wichtigkeit ist für die Psychopathologie der Hysterie im allgemeinen.

Die Pat. Godwina F. ist am 15. V. 1854 geboren. Die Eltern der Pat. sollen gesund gewesen sein. Von den vier Schwestern der Pat. sind zwei an Lungenschwindsucht und eine im Irrenhaus gestorben; eine ist gesund. Ein Bruder ist ebenfalls gesund und sehr solid. Der zweite Bruder ist der Gewohnheitsverbrecher Carl F. Die beiden illegitimen Töchter der Expl. sind gesund. Von frühern erheblichen Krankheiten ist nichts bekannt. Pat. stammt aus ärmlichen Verhältnissen; arbeitete seit dem 14. Jahre in einer Fabrik. Mit 17 Jahren fing sie ein Verhältnis an, gebar mit 18 ihr erstes Kind, mit 28 ihr zweites. Beide sind illegitim. Pat. lebte ganz von ihrem Liebhaber, der sie stets mit Geld unterstützte. Vor drei Jahren hatte Pat. ca. 20000 Mark angeblich von ihrem Liebhaber erhalten, welche sie aber rasch verschleuderte. Infolgedessen kam

sie in finanzielle Bedrängnis; liess ihre Hotelschulden auf eine grössere Summe anwachsen; verliess dann das Hotel, indem sie den Wirt immer wieder durch das Versprechen, bald bezahlen zu wollen (resp. sobald sie die 10000 Mark von ihrem Liebhaber erhalten habe), vertröstet hatte. Infolge eines Verdachtes auf Diebstahl wurde Pat. am 31. Mai abends 5 h. verhaftet. Im Verhör am gleichen und an den folgenden Tagen benahm sie sich völlig korrekt, ebenso war ihr Verhalten in der Haft ein durchaus ruhiges und anständiges.

Ihre Tochter giebt an, dass Pat. in letzter Zeit gereizter und depressierter Stimmung gewesen sei, was aber in Ansehung der schwierigen Situation vollständig erklärlich ist. Sonst konnte gar nichts Abnormes eruiert werden.

Als am Morgen des 4. VI. 02 um 6 $\frac{1}{2}$ h. die Zelle geöffnet wurde, stand Pat. „steif“ an der Thüre und kam „ganz steif“ auf das Dienstmädchen zu, indem sie heftig verlangte, „sie solle ihr das Geld, das sie ihr gestohlen, wieder geben“. Das Essen, das ihr hingestellt wurde, wies sie zurück, mit der Bemerkung, „es sei Gift drin“. Sie fing darauf an zu wüten und zu schimpfen, sprang in der Zelle hin und her, verlangte beständig ihr Geld, sie wolle sofort vor den Richter etc. Auf das Rufen des Dienstmädchens kamen dann der Gefangenwart, dessen Frau und Knecht und suchten die Aufgeregte zu beruhigen. Es scheint dabei zu einer ziemlich lebhaften Scene gekommen zu sein. Man hielt sie an den Händen fest und „schüttelte“ die Pat. auch (Angaben des Dienstmädchens). Schläge werden in Abrede gestellt. Die Pat. wurde darauf wieder eingeschlossen. Als um 11 h. die Zelle wieder geöffnet wurde, hatte Pat. ihre Oberkleider zerrissen. Sie war noch immer sehr aufgeregt; gab an, der Gefangenwart habe sie auf den Kopf geschlagen; man habe ihr Geld, das sie von ihrem Manne bekommen habe, gestohlen; sie habe 10000 Frs. erhalten und dasselbe, lauter Gold, auf den Tisch gezählt etc. Vor dem Gefangenwart bezeugte sie lebhafte Furcht.

Im Laufe des Nachmittags war Pat. ruhiger. Abends 6 Uhr konstatierte der Bezirksarztadjunkt, dass Pat. total desorientiert war. Ausserdem zeigte sie folgende erwähnenswerte Symptome: Nahezu gänzlich fehlendes Gedächtnis, leicht zu erregender Stimmungswechsel, Grössenwahnideen, stolpernde Sprache, vollständige Unempfindlichkeit für tiefe Nadelstiche, starkes Zittern der Hände und des Kopfes, zitternde, lückenhafte Schrift. Pat. wähnt sich in einem prächtigen Hotel, speist an reicher Tafel, das Dienstpersonal ihrer Umgebung erkennt sie als Hotelgäste. Sie ist sehr reich, besitzt Millionen. Nachts habe sie ein Mann überfallen, der sich kalt anfühlte. Sie ist zeitweise aufgeregt, ruft und schreit unverständliches Zeug. Sie weiss ihren eigenen Namen nicht, ebenso weiss sie nichts über ihr Vorleben und ihre Familie anzugeben. Sie kennt das Geld nicht mehr.

Auf dem Transport in hiesige Anstalt zeigte sich Pat. ungemein schreckhaft und furchtsam; erschrak über jede Kleinigkeit in ganz übertriebener Weise; klammerte sich an den Begleiter an. Pat. wurde am 4. VI. 02 Abends 8 Uhr in der Klinik aufgenommen.

Pat. ist von mittlerer Grösse und ordentlichem Ernährungszustand. Sie sieht übernächtigt und sehr verwelkt aus. Der Gesichtsausdruck ist ein ängstlich-weinerlicher und drückt totale Hilf- und Ratlosigkeit aus.

Der Kopf, die vorgestreckte Zunge und die Hände zittern. Die Gegend der grossen Fontanelle ist vertieft. Der Umfang des Kopfes beträgt 55 cm. Biparietal: 15 cm, Occipitofrontal: 18,5 cm, Die Pupillen reagieren auf Licht und Accomodation normal. Der Gang ist etwas unsicher. Keine Ataxie, kein Romberg. Vorderarm-, Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Der Rachenreflex ist vorhanden.

5. VI. Nachts ist Pat. ganz ruhig. Liegt heute völlig ruhig und teilnahmslos zu Bette. Isst in geordneter Weise, hält sich reinlich. Zeigt keine spontanen psychischen Regungen. Der Gesichtsausdruck verrät eine ängstlich-unbehagliche Stimmung ohne ausgesprochenen Affekt. Pat. sieht Ref. mit ratlosem Blicke an, erschrickt bei allen plötzlichen Fragen und raschen Bewegungen. Ihre Stimmung ist sehr labil und in hohem Grade abhängig vom jeweiligen Gesichtsausdruck des Untersuchenden. Ein ernstes Gesicht bringt sie ohne weiteres zum Weinen, ein lachendes zum Lachen, auf ein strenges reagiert sie sofort mit lebhafter Furcht, wendet sich ab, verbirgt ihr Gesicht in den Kissens und sagt: „Nicht hauen!“

Erscheinungen einer stärkern Gesichtsfeldeinengung bestehen nicht. (Eine genaue Prüfung ist des psychischen Zustandes wegen nicht möglich.) Die Hautsensibilität, resp. die Schmerzempfindlichkeit zeigt ein eigentümliches Verhalten: An den Unterschenkeln und Füßen besteht bei der ersten Untersuchung totale Analgesie für tiefe, verdeckt ausgeführte Nadelstiche, während an Kopf und Armen anscheinend normale Schmerzempfindlichkeit existiert. Nach einigen Minuten zeigt sich

indes ein ganz anderes Bild: totale Analgesie am linken Arm und normale Sensibilität an den untern Extremitäten und zwar n. b. genau an den gleichen Stellen, wo kurz zuvor der entgegengesetzte Zustand vorhanden gewesen war. Die analgetischen Zonen wechseln regellos, anscheinend unabhängig von suggestiven Momenten. (Jedoch sind letztere durchaus nicht mit Sicherheit ausgeschlossen!) Auffallend ist das Benehmen der Pat. bei dieser Untersuchung: Sie wehrt sich gegen dieselbe, aber in unpersönlicher Weise, indem sie gar nicht darauf achtet, dass und wie sie Ref. sticht, trotzdem dies absichtlich offen vor ihren Augen geschieht. Sie sucht vielmehr, wie mit bewusster Negation des wirklichen Sachverhaltes, irgend eine unbekannte Ursache des Schmerzes in ihrem Hemd und in den Bettdecken.

Es entspinnt sich nun folgende Unterhaltung mit der Pat.:

Wo sind Sie? „In München.“ — Haus? „In einem Hotel.“ — Zeit? „Ich weiss nicht.“ — Name? „Ich weiss nicht.“ — Vorname? „Ida.“ (Ida ist der Vorname ihrer zweiten Tochter.) — Geboren? „Ich weiss nicht.“ — Seit wann hier? „Ich weiss nicht.“ — Heissen Sie Meier oder Müller? „Ida Müller.“ — Haben Sie eine Tochter? „Nein.“ — Doch! „Ja.“ — Ist sie verheiratet? „Ja.“ — Mit wem? „Mit einem Mann.“ — Was ist er? „Weiss nicht.“ — Ist er nicht Fabrikdirektor? „Ja, er ist Fabrikdirektor.“ (Unrichtig.) — Kennen Sie eine Godwina F.? „Ja, die ist in München.“ — Sind Sie die G. F.? „Ja.“ — Sie heissen ja Ida Müller? „Ich heisse Ida.“ — Waren Sie auch schon in Zürich? „In Zürich war ich noch nie, aber ich war beim Schwiegersohn.“ — Kennen Sie Benz? (Name des Schwiegersohnes.) „Den Benz kenne ich nicht, hab' nie mit ihm geredet.“ — Nicht wahr, Sie haben bei Benz gewohnt? „Ja.“ — Kennen Sie Carl F.? (Ihr Bruder.) „Den Carl F. kenne ich nicht.“ — Wer bin ich? „Der Oberkellner.“ — Was ist das? (Notizbuch.) „Speisekarte.“ — Uhr, die 11 h. zeigt. „1 Uhr.“ — $3 \times 4 = ?$ „2.“ — Wie viel Finger (5)? „3.“ — Nein! passen Sie auf! „7.“ — Zählen Sie! „1, 2, 3, 5, 7.“ — Zählen Sie bis 10. „1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 12.“

Das ABC kann Pat. nicht, ebensowenig das Einmaleins. Beim Versuche zu schreiben, tritt ausserordentlich starker Tremor auf: Pat. kann mit der rechten Hand kein einziges lesbares Wort schreiben. Mit der linken schreibt sie etwas besser. Lesen kann Pat. nur mit grösster Mühe, verwechselt leicht die einzelnen Buchstaben miteinander. Zahlen werden noch schlechter gelesen; Pat. kann 4 und 5 nicht unterscheiden. Vorgehaltene Gegenstände benennt sie richtig. Keine apraktischen Erscheinungen. Pat. ist sehr suggestibel. Sie steht z. B. im Hemd neben dem Bett. Es wird ihr nun gesagt, sie habe ein schönes seidenes Kleid an. Pat. sagt: „Ja, sehr schön“, streicht dazu mit der Hand über das Hemd und sieht an sich hinunter. Sie will sich dann wieder zu Bett legen. Ja, wollen Sie denn mit den Kleidern zu Bett? Pat. knöpft nun schweigend ihr Hemd auf, hält aber plötzlich inne: „Ich habe ja kein Hemd an!“

6. VI. Der Zustand ist im allgemeinen derselbe. Pat. weiss aber jetzt, dass sie F. heisst, als Vornamen giebt sie aber noch „Ida“ an; kennt jetzt ihr Alter. Sonst aber total desorientiert.

7. VI. Wie lange hier? „Schon lange.“ — Schon 20 Jahre? „Ja, schon lange.“ — Sie sind erst 8 Tage hier? „So; erst 8 Tage?“ — Wo sind Sie? „In München, muss ich immer sagen.“ — Haus? „Im Spital. Es hat viele Kranke da, aber ich bin nicht krank.“ — Was fehlt diesen Kranken? „Kopfweg.“ — Wer bin ich? „Der Herr Doktor.“ — Haben Sie mich auch schon mal gesehen? „Nein.“ — Also heute ist es das erste Mal? „Nein gestern.“ — Wochentag? „Sonntag.“ (Unrichtig.) — Monat? „Mai.“ — Tag? „Der zweite.“ — Jahr? „Ich weiss nicht.“ — 1899? „Ja.“ — Nein 1892! „So.“ — Oder 1902? „Ja, ja 1902“ (in lebhaft bestimmendem Tone) — „nein, wir haben 1900, ja 1900, ich bin verkommen.“ — Waren Sie nicht in letzter Zeit im Gefängnis? „Nein, ich war nie im Gefängnis. Ein Mann mit einem Bart hat mich gehauen.“ — Geschah das bei uns? „Ja.“ — Haben Sie Schulden? „Nein.“ — Doch! „So, ich habe viel Geld.“ — Woher? (Keine Antwort.) — Wie viel? „Ganz viel.“ — Wie viel? „Ich weiss es nicht, ich habe es nie gezählt. Es gehört meiner Tochter.“ — Von wem haben Sie Ihre Kinder? „Er ist schon lange gestorben.“ — Wie alt sind Sie? „50.“ — In welchem Jahre geboren? „Im Mai.“ — In welchem Jahre geboren? „Das weiss ich nicht.“ — Ist Ihre Tochter schwanger? (Dieselbe ist hoch schwanger.) „Was ist das?“ — Bekommt Ihre Tochter ein Kind? „Nein, das ist gestorben.“ — Haben Sie bloss eine Tochter? „Ja, bloss eine.“ — Sie haben ja zwei Töchter! „Ja.“ — Wie heisst der Mann Ihrer verheirateten Tochter? „Das weiss ich nicht.“

Das Sprechen geht heute ziemlich gut. Pat. stolpert nur noch über schwierigere Worte. Das Lesen geht langsam, aber ziemlich fehlerlos. Die Auffassung des Gelesenen ist hauptsächlich

infolge der hochgradigen Störung der Merkfähigkeit sehr beeinträchtigt. Nur ganz kurze Sätze von banalem Inhalt werden aufgefasst und reproduziert. Längere Sätze werden weder verstanden noch können dieselben reproduziert werden, jedoch kommt Pat. allen Aufforderungen richtig nach. Kann heute das Alphabet fehlerlos hersagen. Die Zahlenreihe zeigt Lücken: 10, 11, 12, 13 — 15, 16, 17, 18 — 20.

4 und 5 werden beim Schreiben noch verwechselt. Pat. kann jetzt schreiben; die Schrift ist aber ziemlich stark entstellt durch den Tremor.

An den folgenden Tagen zeigt Pat. im wesentlichen noch dasselbe Bild.

9. VI. Befindet sich heute besser, reagiert rascher, begrüsst Ref. freundlich. Sie ist örtlich orientiert, heisst Godwina F. Hat keine Ahnung, wann, wieso und warum sie hierher gekommen ist. Sie weiss nur von einer Tochter, Ida. Von der Existenz ihres Bruders Carl F. weiss sie nichts, ebensowenig von ihrer Verhaftung, von ihrem Schwiegersohn etc. Grobe Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr nachweisbar.

10. VI. Erhielt heute Morgen Besuch von ihrer Tochter Ida. Sie erinnert sich abends noch an den Besuch. Die Orientierung ist erhalten. Nach dem Datum hat sie sich bei der Wärterin erkundigt.

Bei der Mitteilung, sie sei in Untersuchungshaft, gerät Pat. in lebhaften Affekt, weint stark, will diese Nachricht nicht glauben.

11. VI. Wieder etwas besser als gestern. Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert, klagt über lebhafte Kopfschmerzen. Sie liegt ruhig, anscheinend sehr erschöpft zu Bett. Sie ist sehr zerstreut und muss zu allen Antworten quasi geweckt werden. Die Erinnerung für die Ereignisse vom 9. VI. 02 rückwärts bis mehrere Monate vor ihrer Verhaftung ist schwer gestört. Über ihren letzten Züricher-Aufenthalt hat sie ganz nebelhafte Vorstellungen. Sie weiss, dass sie zuletzt noch in einem Hotel bei einem Herrn König wohnte; an den Namen des Hotels kann sie sich nicht mehr erinnern, trotzdem ihr derselbe sehr nahe gelegt wird. Für die Zeit unmittelbar vor ihrer Verhaftung, sowie für diejenige ihrer Haft hat sie eine absolute Amnesie. Sie kann sich nur daran erinnern, dass sie „ein Mann geschlagen habe, nicht hier, an einem andern Orte, wahrscheinlich in einem andern Spital.“

Die Erinnerung setzt etwa mit dem 10. VI. wieder ein. Pat. erinnert sich noch an den gestrigen Besuch ihrer Tochter, erinnert sich aber nicht mehr an ihre schmerzliche Aufregung über die Mitteilung, dass sie Untersuchungsgefangene sei. Sie weiss vom 9. oder vielleicht noch von früher her, dass es ihr anfangs vorkam, sie sei in München (wo sie vor ca. $\frac{1}{2}$ Jahr war). Trotz eindringlicher Exploration kann nichts weiteres eruiert werden.

Pat. ist sehr ängstlich und schrickt bei jeder Kleinigkeit zusammen. Sie ist sehr ermüdbar und schliesst während des Gesprächs mehrmals erschöpft die Augen.

12. VI. Völlig orientiert. Macht sich heute verschiedene Gedanken über ihre Situation. Sie meint, sie sei hierher gekommen, weil sie krank sei, sie habe starkes Kopfweh und Flimmern vor den Augen. Man habe ihr mitgeteilt, dass die Polizei sie hierher gebracht hat. (Durch die Wärterin erfahren.) Sie erinnere sich aber absolut nicht daran. Sie sei im Gefängnis gewesen; wie lang wisse sie nicht, vielleicht 8 Tage. Im Gefängnis habe man sie geschlagen, weil sie gesagt habe, sie sei bestohlen worden. Es sei ihr nämlich gewesen, als hätte sie Geld auf den Tisch gelegt, das dann plötzlich verschwunden sei.

Pat. erinnert sich jetzt auch an die Höhe ihrer Schulden und an die Anklage wegen Diebstahls. Sie ist ungemein ängstlich, stark ermüdbar, ziemlich unklar und muss sich auf alle Antworten lange besinnen.

An den folgenden Tagen keine wesentliche Änderung.

18. VI. Weniger schreckhaft und ermüdbar. Giebt heute eine zusammenhängende Anamnese, die aber noch ziemlich viele Zerstreutheitsfehler, namentlich in den Zeitangaben aufweist. Ihre Erinnerung reicht ziemlich klar bis zum Tage der Verhaftung (31. V.), von da an wird sie unsicher. Pat. muss sich lange besinnen, bis ihr der Ort, wo sie verhaftet wurde, wieder einfällt (mittags statt abends 5 Uhr). Sie weiss, dass sie verhört wurde, angeblich nur einmal; ca. 8 Tage lang war sie in der Zelle eingesperrt. Das Verhör fand am ersten oder zweiten (2. VI.) Tag der Haft statt. (In Wirklichkeit unmittelbar nach der Verhaftung abends 6 h. und am folgenden Morgen; sodann war sie bei mehreren Zeugenverhören zugegen.) Pat. erinnert sich noch dunkel daran, ihre Tochter im Verhör wiedergesehen zu haben. (Die Tochter wurde unter gleicher

Anklage verhaftet.) Sie habe auch etwas unterschreiben müssen; was, wisse sie nicht mehr. In der zweiten oder dritten Nacht habe sie „ganz sicher gemeint, sie hätte die erwarteten 10000 Mark auf den Tisch gelegt“. Sie habe eine grosse Freude an dem Geld gehabt. Da sei es ihr aber plötzlich gewesen, als gehe die Thür auf und ein schwarzer Mann komme in gebückter Haltung herein, fasse sie mit kalten Händen bei den Schultern und drücke sie in die Kissen. Da kam ihr plötzlich der Gedanke: „Jesus, der will mir mein Geld nehmen!“ Vor lauter Schrecken sei sie dann „zu sich gekommen“, sie fühlte noch die kalten Hände an den Schultern; überzeugte sich, dass die Thüre geschlossen war und sah dann nach ihrem Geld auf dem Tisch. Es war verschwunden. Pat. geriet darob in Verzweiflung; konnte sich in ihrer Umgebung gar nicht mehr zurecht finden und wusste nicht mehr, wo sie war. Am Morgen kamen zwei Männer und zwei Frauen, die sie nicht kannte. Ein Mann packte sie an den Haaren und schlug sie. Sie schrie und „müsse dann das Bewusstsein verloren haben.“ „S'ist gerade, wie wenn ich tot gewesen wär.“ Als sie wieder zu sich kam, lag sie hier (in der Anstalt) im Bett. Es kam ihr dabei vor, als sei sie in München. Die Wärterin habe ihr aber gesagt, sie sei in Zürich.

Sie befinde sich jetzt ordentlich, abgesehen von Kopfweh und schlechtem Schlaf. Nur nachts habe sie ängstliche Träume, z. B. sie liege auf jungen Katzen, oder es klammerten sich zahlreiche Katzen an sie an.

Pat. zeigt noch immer starken Torpor und erhebliche herabgesetzte Merkfähigkeit bei guter Auffassung. Gelesenes referiert sie, was bloss Gedächtnisleistung betrifft, sehr schlecht, bei längern Geschichten versagt sie vollständig. Einfachere und kurze Rechnungen gehen gut, längere Aufgaben z. B. 3×17 , 7×17 , $35 : 6$, $112 + 73$ können nicht gelöst werden, da Pat. beständig den einen Teil der Rechnung wieder vergisst. Infolge starker Ermüdbarkeit rasch erlahmende Aufmerksamkeit.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung ergibt durchgehends eine unsichere Unterscheidung der Tast- und Temperaturqualitäten, welche an den untern Extremitäten besonders stark ist. Die Perimetermessung ergibt normales Gesichtsfeld. Keine Analgesie.

Abends wird Pat. mittelst einiger „Passes“ und einfacher Schliessung der Augen in kürzester Zeit in hypnotischen Somnambulismus versetzt. Pat. trinkt aus einem leeren Glase auf entsprechende Suggestion Wein und Essig. Ein Tintenlappen wird auf Suggestion als Apfel angebissen und als gut sauer gerühmt.

Auf entsprechend vorsichtige Fragen zeigt es sich, dass in der Hypnose die als retrograd aufzufassende Amnesie für die Zeit vom 31. V. bis zur Nacht des 3./4. VI. gehoben ist. Pat. erzählt, dass sie abends 5 h. auf dem Bellevueplatze, wo sie mit ihrer Tochter spazierte, verhaftet wurde. Die Tochter wurde zuerst angehalten, worauf Pat., die etwas zurückgeblieben war, herbeikam. Abends 6 h. wurde sie verhört, ebenso am folgenden Morgen etc. (Die Details wurden durch die Tochter bestätigt.) Die totale Amnesie für die Zeit vom 3./4. VI. bis 10. VI. widersteht der Hypnose; es kann trotz mehrfacher Bemühungen keine Erinnerung an diese Zeit geweckt werden.

Das Kopfweh wird wegsuggestiert. Auf die Nacht wird tiefer Schlaf suggestiert, ebenso Amnesie für den ganzen Inhalt der Hypnose. Nach dem Aufwecken sind die Kopfschmerzen bedeutend gebessert und nachts schläft die Pat. 8 Stunden ununterbrochen.

An den folgenden Tagen wird Pat. ziemlich regelmässig mit gutem Erfolge hypnotisiert. Sie zeigt in den einzelnen Hypnosensitzungen jeweils Erinnerungskontinuität mit den frühern.

24. VI. Pat. ist jetzt dauernd ausser Bett, beschäftigt sich mit Handarbeiten; ausser etwas träumerischem und zerstreutem Wesen, bietet sie keine auffallenden Symptome mehr. Die retrograde partielle Amnesie und die totale bestehen in unverändertem Umfang. Pat. erweist sich als sehr suggestibel, auch posthypnotische Suggestionen realisieren sich.

27. VI. Heute gelingt es durch einen Kunstgriff in die totale Amnesie einzudringen.

Pat. wird auf gewöhnliche Weise eingeschlafert. Sie ist sofort kataleptisch und tief analgetisch.

Frage: Sind Sie jetzt hypnotisiert? „Ja.“ — Schlafen Sie? „Ja.“ — Aber Sie schlafen doch nicht, Sie sprechen ja mit mir! „Ja, richtig, ich schlaf nicht.“ — Passen Sie auf, ich werde Sie jetzt hypnotisieren! (Die Procedur wird nochmals genau so wiederholt, wie vorher. Pat. liegt ganz schlaff da. Leichte Zuckungen in den Armen, welche jeweils in der Hypnose auftreten, hören auf.) Schlafen Sie jetzt? Keine Antwort. — Schlafen Sie? Keine Antwort. — Sie werden sofort sprechen können! (Passes um den Mund.) Schlafen Sie? (leise und zögernd) „Ja.“ — Wie sind Sie hierher gekommen? „Ich weiss nicht.“ — Sie sind jetzt in der Untersuchungshaft in der Zelle, nicht wahr?

„Ja.“ — Und nun geht die Thüre auf — „Ja, und da kommt ein Schutzmann herein, der bringt mich in die Irrenanstalt.“ — Wie kommen Sie denn hierher? „In einem Wagen.“ — Sie sind jetzt im Wagen! „Ja, ich hab' schrecklich Angst in der Droschke, es blitzt und donnert und es regnet furchtbar. Ich hab' immer Angst vor dem grossen, dicken Mann, der mich geschlagen hat.“ — Jetzt hält die Droschke, Sie sind in der Anstalt, wie viel Uhr ist es? „Es ist 8 Uhr. Ich sitze in einem kleinen Zimmer, ein Herr mit einem Bart kommt und sagt, ich brauche keine Angst zu haben, ich werde nicht mehr gehauen — da kommen noch zwei Frauen und noch eine — man thut mich ins Bett.“ —

Hier schneidet die Erinnerung wieder ab. Die Angaben der Pat. stimmen genau mit der Wirklichkeit. Sie wurde von einem Polizeisoldaten in einer Droschke, während eines starken Gewitters abends 8 h. in die Anstalt gebracht. Unterwegs klammerte sie sich beständig an den Polizisten an, indem sie lebhaft Angst äusserte, „sie werde wieder gehauen“. Bei der Aufnahme war ein Arzt zugegen, ferner zwei Oberwärterinnen und kurze Zeit nachher war noch die Stationswärterin gekommen.

Im Laufe der folgenden 14 Tage besserte sich unter zeitweiliger Anwendung der Hypnose der Allgemeinzustand erheblich. Der Umfang der Amnesien blieb unverändert.

2. VII. In der Nacht springt Pat. plötzlich aus dem Bett, ist total verwirrt, zeigt die grösste Angst, ist ganz desorientiert und lässt sich erst auf langes Zureden wieder soweit beruhigen, dass sie sich zu Bette legt. Liegt heute Morgen zu Bette, zittert, schrickt stark zusammen, wenn man sie anredet, äussert unbestimmte Angst, klagt über Schwindel und Kopfweh.

Durch sofortige Nachforschung wird eruiert, dass Pat. gestern anlässlich eines Konzertes in der Anstalt einen Patienten wiedergesehen hat, der ihr vor seiner Internierung dadurch eine sehr unangenehme Situation bereitet hatte, dass er in dem Hotel, wo sie vor ihrer Verhaftung gewohnt hatte, die ganze Geschichte ihres Bruders, des Gewohnheitsverbrechers, zum Besten gegeben hatte. Sie hatte schon im Konzert und auch nachher sich über den unangenehmen Eindruck, welchen ihr der Pat. verursachte, beklagt. Pat. wird nach 2 stündiger Bettruhe, die einen sehr günstigen Einfluss hat, in möglichst vorsichtiger Weise exploriert; sie giebt an:

Als sie gestern Abend zu Bette ging, hatte sie Schwindel und „Läuten“ im Kopf. Sie habe aber sehr gut geschlafen und fühle sich jetzt ganz klar im Kopf. An irgend etwas Unangenehmes, das im Laufe des gestrigen Tages passiert wäre, könne sie sich nicht erinnern. Auf die Frage, ob sie sich an das gestrige Konzert erinnere, bekommt sie plötzlich einen roten Kopf und nasse Augen, sagt aber mit gleichgültiger Stimme, sie erinnere sich ganz gut an das Konzert; was sie durch Erzählung verschiedener Einzelheiten beweist. Im Konzert habe sie nichts unangenehm berührt. Alle indirekten Fragen bleiben ohne Erfolg, erst die direkte Frage, ob sie den Patienten M. gesehen habe, erinnert sie an den Vorfall. Sie erzählt nun, ohne irgendwie einen auffallenden Affekt zu äussern, in ziemlich gleichgültigem Tone die Affaire.

22. VII. Nacht völlig ruhig. Keine Verschlimmerung.

In der heutigen Hypnose wird die Amnesie für den gestrigen Dämmerzustand ohne weiteres gehoben. Pat. wird wieder in den Zustand jener Nacht versetzt durch die Suggestion, dass sie Angst habe und nicht wisse, wo sie sei. Sie giebt darauf an, wie sie aus dem Bett springt. Die Wärterin ruft: „Fräulein F., seien Sie ruhig und gehen Sie ins Bett.“ Sie geht aber nicht, sucht sich zu verkriechen, hat furchtbare Angst, dann kommt eine Mit-Pat. K., die sie tröstet und beruhigt. (Die einzelnen Details ihrer Schilderung konnten objektiv bestätigt werden.)

24. VII. Klagt immer noch über Kopfweh und schlechten Schlaf.

Es zeigt sich jetzt plötzlich, dass Pat. auch ohne die doppelte Hypnotisierung die hypnotische Wiedererinnerung an den Dämmerzustand vom 4. bis 10. VI. hat. Die Erinnerung erstreckt sich jetzt auch auf den Morgen des 5. VI., von welchem sie die Scenen der Visite und der Untersuchung mit zahlreichen Einzelheiten reproduziert. Auch aus den Tagen nach dem 5. lässt sich verschiedenes eruieren, was aber mangels an genauen Notizen nicht verifiziert werden kann. Als posthypnotische Suggestion wird die Erinnerung an die Episode aus dem Dämmerzustand aufgegeben. Statt des kurzen Schlafes nach der Hypnose tritt hysterischer Somnambulismus ein, in welchem Pat. den Ref. als ihren Liebhaber verkennt und zärtlich mit „Ferdinand“ anredet. Durch einige Passes und energische Schlafsuggestion wird der Dämmerzustand kouiirt und in einfachen Schlaf übergeführt. Nach dem Aufwachen totale Amnesie. Die posthypnotische Suggestion der Erinnerung an die Aufnahmeepisode realisiert sich nicht

Pat. wurde am 25. VII. entlassen und polizeilich ausgeschafft.

Unterm 4. VIII. 02, schreibt Pat. in einem Brief an eine Bekannte in der Anstalt: „so lange ich jetzt hier (im Ausland) bin, bin ich immer unwohl, nachts, wenn ich aufwache, weiss ich absolut nicht, wo ich bin, und ich bekomme so ein Gefühl, wie wenn ich nimmer denken könnte; ich muss aufspringen und im Zimmer herumlaufen, bis ich wieder weiss, wo ich bin.“

Pat. befindet sich, wie sie schreibt, in einer schwierigen Situation der Finanzen wegen.

Dieser Fall bietet verschiedene interessante Eigentümlichkeiten. Zweifellos handelt es sich um eine rein hysterische Erkrankung.

Pat. erkrankt in der Haft an einem delirösen Dämmerzustand, welcher nach kurzem Bestande in ein stuporähnliches Stadium übergeht, welches durch das Symptom der unsinnigen Antwort, starke Störung der Merkfähigkeit bei relativ guter Auffassung, hohe Suggestibilität, Ermüdbarkeit, Desorientiertheit, Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit, Abwesenheit katatonischer Symptome, und durch Sensibilitätsstörungen charakterisiert ist.

In seinem Vortrag über „einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand“ beschrieb Ganser¹⁾ 1897, allerdings nur skizzenhaft, Zustände, die meist bei Untersuchungsgefangenen beobachtet wurden. Die Kranken bieten meist das Bild einer hallucinatorischen Verwirrtheit, viele zeigen lebhaft Angst, daneben wechselnde Sensibilitätsstörungen. Meist tritt nach wenigen Tagen ein auffallender Wechsel, resp. eine Besserung ein, welche mit Amnesie für den Krankheitsanfall verknüpft ist. Das charakteristische Gepräge erhalten diese Zustände durch das „Symptom der unsinnigen Antwort“, welches darin besteht, dass die Kranken „Fragen allereinfachster Art, die ihnen vorgelegt wurden, nicht richtig zu beantworten vermochten, obwohl sie durch die Art ihrer Antworten kund gaben, dass sie den Sinn der Fragen ziemlich erfasst hatten und dass sie in ihren Antworten eine geradezu verblüffende Unkenntnis und einen überraschenden Ausfall von Kenntnissen verrieten, die sie ganz bestimmt besessen hatten oder noch besaßen.“ (Ganser.)

Der wechselnde Bewusstseinszustand mit Erinnerungsdefekten im Zusammenhang mit anderweitigen hysterischen Symptomen begründet die Diagnose eines hysterischen Dämmerzustandes. In eingehender Weise hat Raecke²⁾ die hierher gehörigen Fälle und namentlich das Symptom der unsinnigen Antwort studiert. Die nicht ganz einheitlichen und vielleicht auch nicht ganz einwandfreien Fälle, welche Raecke in seiner ersten Arbeit publizierte, gaben Nissl³⁾ Veranlassung zu einer scharfen Kritik, wobei er Raecke eine mangelhafte Diagnose vorwarf und behauptete, dass das „Gansersche Symptom des Vorbeiredens in erster Linie eine eigenartige Äusserung des

¹⁾ Archiv für Psychiatrie. XXX, S. 633.

²⁾ Raecke: „Beitrag zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes.“ Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII, S. 115.

³⁾ Nissl: „Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen.“ Centr. Bl. f. Nervenheilkunde u. Psych. XXV, S. 2.

katatonischen Negativismus darstellt.“ Das Vorbeireden der Hebephrenen und Katatoniker ist eine sehr bekannte Erscheinung und ich glaube nicht, dass ein einigermaßen erfahrener Beobachter das „Vorbeireden“ mit der „unsinnigen Antwort des Hysterischen“ verwechseln kann. Höchstens kann eine Katatonie, die sich unter hysteriformen Erscheinungen verbirgt, übersehen werden. Sind aber die inadäquaten Antworten direkter Ausfluss der Katatonie, so sind sie durch den bezeichnenden Ausfall des emotiven Elementes und durch die associative Anknüpfung am Nebensächlichen in der Frage deutlich als katatonisch charakterisiert und unterscheiden sich wesentlich von der eigentlich gesucht unsinnigen Antwort des Hysterischen. Das Vorbeireden des Hebephrenen beruht häufig bloss auf dem Mangel an Interesse, auf der charakteristischen „Wurstigkeit“ derartiger Patienten, vielleicht auch auf negativistischem Zwang; die „unsinnige Antwort“ aber ist in dem einen Falle das Produkt einer quasi absichtlichen Verneinung, welche antagonistisch dem Bemühen, adäquat zu antworten, gegenüber tritt, in dem andern Falle ein Produkt der tiefen Bewusstseinsengung, welche die bewusste Association der zur adäquaten Antwort nötigen Elemente verhindert. Als bezeichnende Begleiterscheinung dieses letztern Falles ist das stuporähnliche Verhalten der Mehrzahl der betreffenden Patienten hervorzuheben. In seiner zweiten Arbeit¹⁾ auf diesem Gebiete bringt Raecke einige derartige Stuporfälle zur Darstellung, nachdem er schon in der ersten Publikation bei drei von den fünf Fällen ein stuporähnliches Verhalten konstatiert hatte.

Das Symptom einer vorübergehenden schwereren intellektuellen Einbusse ist auf dem Gebiete der Hysterie keine allzuseltene Erscheinung. Ich erinnere nur an die Fälle des alternierenden Bewusstseins, wie sie von Azam²⁾, Weir-Mitchell³⁾, Schroeder van der Kolk⁴⁾, Mac Nish⁵⁾ etc. beschrieben wurden. Einige dieser Kranken hatten nach einem prodromalen Schlafstadium die Kenntnisse selbst der einfachsten Dinge verloren. Weir-Mitchells Fall wusste nicht einmal mehr die Worte sinngemäss anzuwenden. Ähnliche intellektuelle Defekte werden auch bei den Moria-Zuständen jugendlicher Hysterischer beobachtet.

Der klinische Rahmen, in welchem sich das besprochene Phänomen in unserem Falle bewegt, ist aber ein wesentlich anderer, und dasselbe gewinnt auch durch Kombination mit verschiedenen andern Symptomen ein besonderes Aussehen. Wenn man unter dem Ganserschen Symptomenkomplex einen vorübergehenden Zustand von amnestisch abgetrennter Bewusstseinsänderung mit negativistisch übertriebener Unsinnigkeit

¹⁾ Raecke: „Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen“. Allgem. Zeitschrift für Psych. LVIII, S. 409.

²⁾ Azam: „Hypnotisme-Double conscience.“ Paris 1887. Fall Albert X.

³⁾ Weir-Mitchell: „Transactions of the college of physicians of Philadelphia“, April 1888. Fall Mary Reynolds.

⁴⁾ Schroeder van der Kolk: „Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten“. 1863, S. 31.

⁵⁾ Mac Nish: „Philosophy of sleep.“ Cit. bei Binet: „Les Altérations de la personnalité.“

der Antworten versteht, so ist eine innere Verwandtschaft zu dem von Raecke beschriebenen Stupor der Strafgefangenen unverkennbar. Letzterer tritt ebenfalls häufig bei Kriminellen auf, meist bald nach der Verhaftung und darf als Folge der durchgemachten Aufregungen und Strapazen angesehen werden. Ein hallucinatorisches Prodromalstadium, das dem Stupor vorangeht, tritt auch beim Ganserschen Symptomenkomplex unter den gleichen klinischen Erscheinungen auf und kann längere oder kürzere Zeit die Situation beherrschen. Ebenso sind die Sensibilitätsstörungen beiden gemeinsam. Die Frage der Ausdehnung der Amnesie liegt fast ganz im Dunkeln; sie ist eben, wie die meisten hysterischen Amnesieen, schwierig und oft gar nicht scharf zu umschreiben. Ebenso unbestimmt ist Verlauf und Prognose. Man kann sagen, dass in dieser Beziehung das Gleiche gilt, wie bei der traumatischen Neurose, dass nämlich die Krankheit in einem Reziprozitätsverhältnis zur ätiologischen Schädlichkeit steht.

Unser Fall erscheint mir vor allem passend, einiges Licht zu werfen auf die noch wenig erforschten, weil schwer zu beobachtenden Seiten des Ganser-Raeckeschen Krankheitsbildes, nämlich auf die noch offene Frage der Amnesie und des psychologischen Mechanismus der charakteristischen Symptome.

Bei unserer Pat., welche anamnestisch gar keine Besonderheiten bietet, entwickelt sich unter dem offensichtlichen Einfluss der Haft das von Raecke skizzierte Krankheitsbild in seltener Reinheit. Pat. hatte sich in der Einsamkeit der Isolierhaft natürlich intensiv mit dem plötzlich über sie hereingebrochenen Unglück beschäftigt, ferner quälte sie die Sorge um ihre hochschwängere Tochter, dazu trat die Angst und die Aufregung wegen der Anklage auf Diebstahl (die sich nachträglich als falsch herausstellte): Auf dieser Grundlage kam es in der vierten Nacht der Haft zum Ausbruch eines deliriösen Zustandes mit heftiger motorischer Erregung. Als Inhalt des Deliriums finden wir hauptsächlich jenen Symptomenkomplex, den „jede im Gefängnis vorkommende Psychose vorübergehend darbieten kann.“¹⁾ Es handelt sich um jenes bekannte Gemisch von wunscherfüllenden und von beeinträchtigenden Hallucinationen und Wahnideen. Als solches Haftsymptom ist jene von der Pat. berichtete Episode anzufassen, welche wie ein lebhafter Traum mit einer wunscherfüllenden Illusion beginnt und mit einem Zustand von ängstlicher Rat- und Urteilslosigkeit endet; in welchem trotz des relativen Erwachens nicht mehr korrigiert werden kann: Pat. träumt, sie hätte das erwartete Geld, die 10000 Mk., erhalten und auf den Tisch gelegt; eine schwarze Gestalt, die plötzlich hereintritt, erschreckt sie heftig; sie fährt auf; die Hallucinationen verschwinden; aber zurück bleiben die Beeinträchtigungswahnideen des Bestohleneins, des Vergiftetwerdens etc. Im Laufe des folgenden Tages überwiegt wieder mehr der wunscherfüllende Wahn: Pat. befindet sich in einem prächtigen Hotel; sie ist sehr reich; besitzt Millionen. Daneben zeigt sie schon deutlich die tiefe intellektuelle Einengung, welche den herbeigerufenen Gefängnis-Arzt eine Dementia paralytica vermuten lässt.

¹⁾ R ü d i n: „Klinische Formen der Gefängnispsychosen.“ Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII, S. 458.

Diese Steigerung der wunscherfüllenden Wahnidee zur eigentlichen Grössenidee darf vielleicht auf Rechnung der hochgradigen Einengung des geistigen Gesichtsfeldes gesetzt werden, indem, wie Wernicke¹⁾ zeigt, bei dem Mangel orientierender Vorstellungen und bei dem Überwiegen egoistischer Vorstellungsreihen leicht Grössenideen zu stande kommen. Auch Raecke hat bei seinen Fällen Ähnliches beobachtet.

Bei der Aufnahme in der Anstalt bietet Pat. das Bild der tiefsten Bewusstseinsinengung mit dem lebhaften ängstlichen Affekt der Ratlosigkeit. Etwas später geht dieser Zustand in ein ruhigeres Stadium über, welches durch absolute psychische Inhaltslosigkeit ausgezeichnet ist: Das Bewusstsein der Pat. ist so viel wie tabula rasa. Die Kontinuität aller Erinnerungen scheint gelöst zu sein, mehr aufs Geratewohl und nur mit entferntem Anklang an ihr früheres Leben, als aus wirklicher delirierender Verknennung der Umgebung, wähnt sich Pat. in einem Hotel. Sie hat die allereinfachsten Kenntnisse, sogar die Kenntnis ihres eigenen Namens verloren und nennt, wie mit traumhafter Zufälligkeit, den Namen ihrer Tochter als den ihrigen. In auffallendem Kontrast zu dieser tiefen intellektuellen Einschränkung steht das gute Auffassungsvermögen. Pat. versteht Aufforderungen und Fragen gut; erst in der Beantwortung resp. in der centrifugalen psychischen Leistung tritt die Störung zu Tage. Diesem Verhalten entsprechend ist die Merkfähigkeit fast gänzlich aufgehoben, so dass der ganze psychische Prozess in anscheinend absolut zusammenhanglose Momente zerfällt. Ergänzend tritt zu diesem Bilde die Suggestibilität: Was man der Pat. sagt oder wozu man sie drängt, giebt ihrer geistigen Leere den einzigen Inhalt, ein Verhalten, das völlig demjenigen in der Hypnose entspricht.

Dieser stuporähnliche Zustand entfernt sich soweit vom Stupor der Katonie, dass letzterer gar keine differentialdiagnostische Bedeutung für unsern Fall erhält.

Trotz dieser anscheinend absoluten geistigen Leere haben wir doch eine Reihe von Anhaltspunkten, welche die Annahme eines psychischen Prozesses, der aber abnormerweise vom Bewusstsein nicht beleuchtet ist, stützen.

Auf die Frage nach ihrem Vornamen antwortet Pat.: „Ida.“ Ida ist der Vorname der mit ihr verhafteten Tochter. Ob sie eine Godwina F. kenne? „Ja, die ist in München.“ Pat. war früher in München. Die Idee, dass sie jetzt in München sei, diese leise Erinnerungskontinuität mit ihrer frühern Persönlichkeit, vermittelt der Pat. offenbar die schattenhafte Vorstellung ihres frühern wirklichen Aufenthaltes in München und damit eine Wiedererkennung ihres eigentlichen Namens.

Ob sie auch schon in Zürich gewesen sei? „In Zürich war ich noch nie, aber ich war beim Schwiegersohn.“ Der Schwiegersohn wohnt hauptsächlich in Zürich. Der Name „Zürich“ erweckt jedenfalls die Erinnerungen an die unangenehmen Geschichten, die sie hier erlebte, mit denen auch ihr Schwiegersohn hauptsächlich verknüpft ist. Diese doppelte Verknüpfung stellt die Erinnerung an den Schwiegersohn in den Vordergrund, während die

¹⁾ Wernicke: „Grundriss der Psychiatrie“. S. 316.

zunächst liegende Antwort, dass sie auch schon in Zürich gewesen sei, abgelehnt wird. Wir werden diesem eigentümlichen, für die hysterische Affektion bezeichnenden Mechanismus noch mehr begegnen.

Auf die Frage, woran die Kranken in diesem Hause litten, antwortet Pat. „Kopfweg.“ Diese Antwort zeigt, dass Pat. unbewusst ordentlich orientiert ist über ihre Umgebung, dass ihr Oberbewusstsein aber nur eine entferntere Association zur richtigen Vorstellung zu produzieren vermag.

Ganz ähnlich ist die Psychologie folgender Antwort. Auf die Frage, ob Pat. im Gefängnis gewesen sei? antwortet sie: „Nein, ich war nie im Gefängnis. Ein Mann mit einem Bart hat mich gehauen.“ Auch hier kann die richtige Antwort nicht gegeben werden, resp. sie wird direkt negiert und dafür eine nahe mit der richtigen Antwort associierte Vorstellung entäussert. Auch das Umgekehrte kommt vor, dass nämlich infolge der Suggestibilität eine affirmative Frage zugegeben, aber infolge des eigentümlichen Negativismus gleich darauf negiert werden muss. Auf die Frage, ob wir jetzt 1902 hätten? antwortet Pat.: „Ja, ja — 1902 — nein wir haben 1900, ja 1900 — ich bin verkommen.“

Ganz unverkennbar wird aber die Orientierung in der oben berichteten Episode mit der Suggestion des seidenen Kleides: Die Suggestion, dass sie ein seidenes Kleid an habe, realisiert sich sofort und besteht so lange, bis sich Pat. entkleiden will, um zu Bett zu gehen, in diesem Momente bricht aber die unbewusste Orientierung durch; Pat. hält plötzlich inne und sagt: „Ich habe ja kein Hemd an.“ Pat. weiss unterbewusst, dass sie im Hemd dasteht und dass sie völlig nackt ist, wenn sie dasselbe auszieht. Der Affekt der Schamhaftigkeit ist stärker als die Suggestion und hindert Pat. am Ausziehen, aber nicht mit der richtigen Motivation, sondern mit einer der Fremdsuggestion angepassten Association zur richtigen Vorstellung.

Bei der am 9. VI. eintretenden Besserung zeigt sich bei ziemlich guter zeitlicher und örtlicher Orientierung ein auffallender Erinnerungsdefekt für alle unangenehmen Ereignisse der jüngsten Vergangenheit mit Einschluss aller derjenigen Personen, die irgend mit unangenehmen Erinnerungen für Pat. verknüpft sind. So erinnert sich Pat. bloss an ihre Tochter Ida, während sie von ihrer andern Tochter und dem Schwiegersohn, mit welchem sie in Streit lebt, und auch von ihrem Bruder, dem Verbrecher, nichts weiss. Trotzdem Pat. am 10. VI. Erinnerungskontinuität mit dem vorhergehenden Tage zeigt, erinnert sie sich nicht mehr an die mit lebhaftem Affekt empfangene Mitteilung von ihrer Untersuchungshaft; also wiederum eine Verdrängung des Unangenehmen aus dem Bereiche des Bewusstseins.

Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, restituierte sich allmählich der Umfang des Bewusstseins wieder mit Ausnahme des bis zum Schlusse der Beobachtung irreparablen Erinnerungsdefektes für die Zeit des Dämmerzustandes. Wie berichtet, gelang die Aufklärung der summarischen Erinnerung für die Zeit von dem Augenblick der Verhaftung bis zum Ausbruch der Psychose in der Nacht vom 3./4. VI., ohne irgend welche Schwierigkeit. Bedeutend grössere Hindernisse stellten sich der hypnotischen Aufklärung des Dämmerzustandes in den Weg. Sie gelang mir aber trotzdem unter

Anwendung zweier in der Litteratur bekannten Kunstgriffe. Der eine stammt von P. Janet¹⁾. Um bei seinem bekannten Medium Lucie zu bestimmten Zwecken einen tiefen Schlaf zu erzielen, hypnotisierte er Lucie II (also die bereits bis zum hypnotischen Somnambulismus hypnotisierte Lucie I) mittelst Passes, wie wenn sie noch nicht hypnotisiert wäre. Janet entdeckte mittelst dieser Prozedur den Zustand der Lucie III, deren Gedächtnis wie ein grösster Kreis die kleinern Gedächtniskreise von Lucie II und I einschloss, d. h. über Erinnerungen verfügte, welche sowohl I als II unzugänglich waren. Als Zwischenzustand zwischen Lucie II und III beobachtete Janet einen tiefen Schlaf, in welchem Lucie ganz unbeeinflussbar war.²⁾ Bei unserer Pat. wurde ähnliches beobachtet. Der kurze Schlafzustand, welcher der zweiten Hypnotisierung folgte, und aus welchem Pat. ziemlich schwer zum Sprechen zu bringen war, dürfte dem von Janet angeführten Zwischenstadium entsprechen.

Der zweite Kunstgriff, der zur Verwendung kam, war die von Forel in dem berühmten Naef'schen³⁾ Falle angewendete Methode, welche darin bestand, dass man den Pat. jeweils suggestiv in die betreffende Situation versetzte. Dadurch wurden dem Pat. Anhaltspunkte gegeben, an welche dann die übrigen Associationen wie Krystalle anschossen.

Mittelst dieser beiden Methoden gelang es, exakt nachzuweisen, dass unsere Annahme einer unbewussten, aber nichtsdestoweniger sichern Orientierung — auch in der Zeit des tiefsten Dämmerzustandes — richtig war. Wir finden also die bemerkenswerte Thatsache, dass die anscheinend schwere Störung des psychischen Prozesses im Ganser-Raeckeschen Dämmerzustand eine bloss oberflächliche, ausschliesslich den Umfang des Bewusstseins betreffende Affektion ist, dass also mithin die unbewusste Geistesthätigkeit wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen ist.

Der psychologische Mechanismus des Zustandekommens einer solchen Störung wird sehr schön illustriert durch die Geschichte des kleinen Recidivs, das in der Anstalt beobachtet wurde: Pat. erlebt ein unangenehmes Wiedersehen, das sie lebhaft beschäftigt. Am Abend hat sie Schwindel und Läuten in den Ohren, nachts erwacht sie plötzlich total desorientiert und ängstlich verwirrt. Andern Tags hat sie Amnesie für den nächtlichen Zufall und zeigt bei der Exploration auf das ätiologische Moment einen systematischen Negativismus, welcher sie an die Erzählung des richtigen Ereignisses hindert, trotzdem ihr dasselbe so nahe wie möglich gelegt wird. Merkwürdigerweise äussert Pat. bei der Erzählung gar keinen adäquaten Affekt, obschon ihr plötzliches Erröten und ihre nassen Augen darauf hinweisen, dass der wunde Punkt berührt wurde.

¹⁾ P. Janet: „L'Automatisme psychologique.“ S. 87.

²⁾ Janet l. c.: „C'est là cet état de syncope hypnotique que j'ai déjà signalé, je l'ai reou souvent depuis, et chez certains sujets, il m'a paru former une transition inévitable entre les divers états psychologiques.“

³⁾ Naef: „Ein Fall von temporärer, totaler, teilweise retrograder Amnesie.“ Inaug. Diss. 1898. Publiziert in der Zeitschrift für Hypnotismus. VI, S. 321.

Wir haben hier dasjenige Urphänomen der Genese hysterischer Erscheinungen vor uns, welches Breuer und Freud als hysterische Konversion¹⁾ bezeichneten. Nach der Auffassung von Breuer und Freud hat jeder Mensch ein bestimmtes Mass, innerhalb dessen er nicht „abreagierte“ Affekte ertragen und sich summieren lassen kann. Was darüber geht, führt cum grano salis zur Hysterie. In der Sprache von Breuer und Freud ist das Mass der Pat. durch die Verhaftung voll und übertoll geworden, und der nicht abreagierte Affekt, die „von der affektiven Vorstellung ausgehende Erregung“, läuft in abnormen Bahnen ab, sie wird „konvertiert“. Das „Wie“ des Ablaufens ist meist zufällig resp. individuell „determiniert“, d. h. der locus minoris resistentiae ist bei der einen Kranken der Krampf-Mechanismus, bei der andern die Sensibilität, bei einer dritten die Bewusstseinsstörung etc. In unserm Falle scheint, wenigstens nach allen einschlägigen Momenten der Krankengeschichte zu schliessen, die determinierende Grösse die Vorstellung des Vergessens zu sein. Das Nicht-mehr-Wissen entpuppt sich teils als unbewusstes, teils als Halb-Bewusstes Nicht-Wissen-Wollen. Raecke meint, das auffallende Nichtwissen seiner Kranken beruhe vielleicht auf der Furcht, das Einfachste nicht mehr zu wissen, was durch Autosuggestion zum effektiven Nichtwissen führe. Dies mag häufig der Fall sein. Bei unserer Pat. aber war die quasi absichtliche Verdrängung alles Unangenehmen aus dem Bewusstsein eine so auffallende und durchaus beherrschende Erscheinung, dass das Gansersche Symptom daneben als ganz accessorisch erscheint. Es darf direkt als pathologisch übertriebene Folge des unbewussten Dranges zum Vergessen aufgefasst werden, indem sich das Bewusstsein gewissermassen nicht nur von den affektbetonten Vorstellungen, sondern auch von andern Gedächtnisgebieten zurückzieht.

Was die klinische Stellung unseres Falles anbetrifft, so ist er im Sinne Raeckes als „hysterischer Stupor bei Strafgefangenen“ zu bezeichnen. Abgesehen von dem „Haftkomplex“ der Hallucinationen und Wahnideen darf diese spezielle Form hysterischer Erkrankung auf Grund des bis jetzt bekannten kasuistischen Materials als „Haftpsychose“ bezeichnet werden, indem die bis jetzt bekannten Fälle mit wenig Ausnahmen nur bei Häftlingen beobachtet wurden.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Bleuler, meinen besten Dank aus für die liebenswürdige Überlassung dieses Falles.

¹⁾ Breuer und Freud: „Studie über Hysterie.“ S. 177 ff.

REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

J. v. Kries. Ueber die materiellen Grundlagen der Bewusstseinserscheinungen. Tübingen, Mohr, 1901. 54 S. M. 1.—.

Verf. unterwirft in dem ersten Teil der vorliegenden Schrift zuerst die Benutzung des Leitungsprinzips zur Deutung psychologischer Vorgänge einer Kritik. Das Leitungsprinzip, das aus der Physiologie des Nervensystems, und zwar zunächst des peripheren Nervensystems in die Psychologie übernommen ist, beruht auf dem Begriff der Erregung oder der Thätigkeit. Die nervöse Substanz kann durch gewisse Anstöße aus dem Indifferenzzustand eben in den der Thätigkeit versetzt werden. Ob man der nervösen Substanz die Möglichkeit zweier entgegengesetzter Verhaltensweisen zuschreibt, ist gleichgültig. Die Physiologie hat bisher keine Möglichkeit, über die quantitative Seite des Vorganges hinauszugehen. Der Versuch, die psychischen Erscheinungen an einen solchen einfachen physiologischen Grundbegriff anzulehnen, hat zu seiner Erweiterung bez. Beschränkung durch die Annahme einer spezifischen Energie geführt, welche das psychische Ergebnis der Erregung von der Beschaffenheit der erregten Substanz in mehr oder minder strenger Weise abhängig sein lässt. Der zweite Bestandteil des Leitungsprinzips ist eben der Begriff der Leitung selbst, der gleichfalls aus der Physiologie der peripheren Nervenfaser in die Physiologie des Centralnervensystems und die Psychologie übernommen worden ist. Man hatte ihn durch die Vorstellung ergänzt, dass der Erregungsvorgang eine Mehrheit von Wegen antreffe, und der Weg, den er einschlägt, durch das Mass der Widerstände, die er antreffe, bestimmt würde. Auch der Gedanke der Befestigung bestimmter Leitungswege konnte für die Erklärung der Association verwendet werden. Die Exnersche Lehre von der Bahnung und Hemmung geht über die Grundvorstellungen des Leitungsprinzips vollständig hinaus, indem sie dem in einer Faser laufenden Erregungsvorgang den Erfolg zuschreibt, in der Nachbarschaft desjenigen Punktes, wo die Faser etwa zu Ende geht, eine andere Bahn zu öffnen und zu sperren.

Trotzdem ist sie nicht im Stande die Ausbildung von sogenannten Associationen zu erklären. Die Entstehung derselben müsste immer schon präformiert sein, und die Ausschleifung schon bestehender Bahnen kann die Leitungslehre selbst in dieser Form erklären. Es ist ferner die einfache Thatsache der associativen Wirkung der Komplexe, welche dem einfachen Leitungsprinzip ein sehr ernstes Hindernis entgegensetzt. Darunter versteht Verf. die Thatsache, dass ein aus sehr vielen einzelnen Erregungen sich zusammensetzender (z. B. optischer) Eindruck eine bestimmte und einheitliche associative Wirkung hervorbringt, welche sich nicht additiv aus der Gesamtheit der einzelnen Affekte ableiten lässt (Winkel und Linien). Ebensolche Schwierigkeiten setzen dem Leitungsprinzip die zeitlich entwickelten Associationsreihen entgegen. Selbst die Annahme einer zeitlichen Qualifikation besonderer Art würde noch nicht den associativen Erfolg, der eine bestimmte gleiche Empfindung mehrfach wiederholenden Rhythmen verständlich machen. Die ernsteste Schwierigkeit erwächst dem Leitungsprinzip endlich aus dem Problem der Generalisation, der Zusammenfassung von psychophysischen Vorgängen, die nicht identisch, sondern gleichartig oder irgendwie ähnlich sind, die Subsumption unter sogenannte Allgemeinvorstellungen. Zwei Eindrücke, die wir nach Massgabe ihres psychologischen Effekts ähnlich nennen, besitzen also eine Summe von Erregungseffekten in bestimmter räumlicher Verteilung aufgefasst, gar nichts gemeinsames. Es wird sich, ohne dass man zu ganz neuen Annahmen greift, niemals verständlich machen lassen, wie die Spuren, die eine bestimmte räumliche Verteilung der Erregungen hinterlässt, nun auch irgend welchen anderen, die eben nur „ähnlich“ zu sein brauchen, zu Seite kommen können. Die Annahme, dass die physiologischen Substrate räumlicher Formen in den Muskelgefühlen oder ähnlichen Begleiterscheinungen des optischen Eindrucks sucht, verschieben die Schwierigkeit nur, bringen sie aber ihrer Lösung um keines Haarsbreite näher.

Verf. geht dann noch darauf ein, ob den associativen Verknüpfungen wirklich ein so dominierender Einfluss zugeschrieben werden dürfe, wie das vielfach geschieht. Insbesondere scheint ihm die Psychologie des Urteils dem zu widersprechen. Die Beziehung hierauf, insbesondere auf das Geltungsgefühl, dürfte manchen Widerspruch herausfordern. Jedenfalls kommt der Verf. schon aus der Erweiterung der associativen Prozesse selbst zu dem Ergebnis, dass es sich vielfach nicht um die Entwicklung von Leitungsbahnen handeln kann, die entfernte Teile in Verbindung setzen, sondern um eine vorderhand nur bildlich zu bezeichnende Formierung einheitlicher Gebiete, vermöge deren die Koexistenz verschiedener Zustände besonders erleichtert ist. Man kann auch weiter annehmen, dass die Koexistenz gewisser Zustände diese oder jene besondere Färbung erhält, was durch die Bezeichnung der Konformierung zum Ausdruck gebracht werden kann.

Der zweite kürzere Teil der Arbeit giebt die eigene Anschauung des Verf. wieder, der die in Frage kommenden Erscheinungen nicht auf eine Ausbildung irgend welcher intercellulärer Verbindungen, sondern auf eine Differenzierung innerhalb der einzelnen Zellen zurückführt, sie als intracelluläre Leistungen auffasst. Er geht so weit, Zellen, welche allerdings mit dem System ihrer Ausläufer durch das ganze Gebiet des optischen Einflusses sich erstreckten, eine verallgemeinernde Aufbewahrung optischer Bilder zuzuschreiben. Es soll eine in der Zelle bleibende Differenzierung zuerst einer individuell bestimmten, dann auch eine Gesamtheit ähnlicher Zustände begünstigen. Verf. hält es für „recht einleuchtend, anzunehmen, dass jeder Art von Zellen ganz bestimmte Arten von generalisierender Aufbewahrung, von associativer oder sonstiger Verknüpfung obliegen.“ Es darf vielleicht mit einigem Recht gefragt werden, wie in diese Betrachtungen nun die Zelle hineinkommt? Es möchte daran das Bestreben Schuld sein, für die Anatomie des Gehirns doch noch etwas von der Psychologie zu retten, wenn gleich der Verf. nicht umhin kann, seine Bedenken gegen die Anschauung zu äussern, es wäre eine „wahrhaft naive Voraussetzung, dass man die Funktionslehre eines Organs, wie das Gehirn entwickeln könne, ohne das Organ selbst zu kennen.“

Es ist zu hoffen, dass die Ausführungen des Verf. über das absolut Unzureichende der Leitungslehre für die Deutung psychischer Vorgänge intensive Beachtung finden.

M. Lewandowsky.

K. Marbe. Experimentell psychologische Untersuchungen über das Urteil. Leipzig, Engelmann, 1901. 103 S. M. 2.80.

Die Schrift führt den Untertitel: „Eine Einleitung in die Logik.“ Wer aber einer psychologischen Einführung in die Logik misstrauisch entgegengesehen hat, wird angenehm enttäuscht, wenn er zum Schlusse erfährt, dass der Psychologe zur Ausbildung der Logik nichts beizutragen hat, dass sich diese vielmehr „so unpsychologisch als möglich“ zu gestalten habe. Ob der Untertitel dann allerdings in seinem Wortlaut logisch unanfechtbar war, dürfte bezweifelt werden können. Verf. bezeichnet als Urteile die Bewusstseinsvorgänge, auf welche die Prädikate richtig oder falsch eine sinngemässe Anwendung finden. Es ist also selbstverständlich, dass Vorstellungen nur dann Urteile werden, wenn sie in Beziehung zu anderen Vorstellungen gedacht und in Vergleichung mit diesen Vorstellungen in Bezug auf ihre Uebereinstimmung eben als richtig oder falsch charakterisiert werden. Verf. hat nun eine Reihe von Versuchen angestellt, um zu erfahren, ob das Urteil — sei es in Form der Urteilsvorstellung, der Urteilsgebärde, des Urteilswortes oder des Urteilsatzes — von bestimmten psychologischen Bedingungen abhängig sei in der Weise, dass er die Versuchsperson ihre inneren Wahrnehmungen bei einer der bezeichneten Arten der Urteilsfällung zu Protokoll geben liess und fand, dass es überhaupt keine psychologischen Bedingungen des Urteils giebt, welcher Art auch die Erlebnisse sein mögen, die im einzelnen Fall zum Urteil werden. Dasselbe gilt von dem Verstehen und Beurteilen von Urteilen in verschiedenen Formen. Mit dem Urteil können natürlich Gefühle und Vorstellungen verknüpft sein, mit dem Vorgang der Urteile als solchen haben sie aber nichts zu thun.

M. Lewandowsky.

G. v. Bunge. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Erster Band: Sinne, Nerven, Muskeln, Fortpflanzung in achtundzwanzig Vorträgen. Mit 67 Abbildungen und 2 Tafeln. Zweiter

Band: Ernährung, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel in sechsunddreissig Vorträgen. Mit 12 Abbildungen. Leipzig, Vogel, 1901. M. 25.—, geb. M. 27.50.

Das vorliegende Lehrbuch lehnt sich, wie im Vorworte zum ersten Bande bemerkt wird, an die Vorlesungen des Verfassers über Physiologie an. Wer das Buch mit Aufmerksamkeit liest, wird den Wunsch seiner Schüler wohl verstehen, diese Vorträge gedruckt zu besitzen. Wenn man nicht weiss, dass der Verfasser ein Gelehrter ist, der durch sein Eintreten für reformatorische Bestrebungen auf den verschiedensten Gebieten praktischer Lebensführung sich hervorthut, so muss man diesen Eindruck aus seinem Lehrbuche der Physiologie gewinnen. Man fühlt auf jeder Seite, dass der Verfasser es liebt, seine wissenschaftlichen Überzeugungen — und um solche handelt es sich vielfach mehr, als um wissenschaftliche Thatsachen — aus der Gelehrtenstube in die Öffentlichkeit hinaus zu tragen. Er versteht es meisterhaft, seinem Fache Beziehungen zum Leben abzugewinnen.

Damit soll ein Hauptvorzug des Buches ausgesprochen sein. Der Lernende wird aus ihm, im Gegensatz zu vielen anderen Lehrbüchern, die Überzeugung fortnehmen, dass er es in der Physiologie nicht mit einem trockenen theoretischen Wissensgebiete zu thun hat, sondern mit einem Stoff, dem ein Hauch des wirklichen Lebens anhaftet. Manche Kapitel lesen sich so leicht und flott wie eine Unterhaltungslektüre (ich nenne nur dasjenige über Gall), überall aber ist es fesselnd und anregend geschrieben und wäre es auch nur, dass es zu Zweifeln an den kundgegebenen Auffassungen anregte. Diesem Vorzuge steht der grosse Nachteil gegenüber, dass die für einen Anfänger wissenswerten und notwendigen physiologischen Thatsachen und Daten überaus dürftig behandelt oder gar ganz unerwähnt sind. Dagegen giebt es kein Kapitel, in dem nicht die aktuellsten Fragen der praktischen Medizin kritisch betrachtet oder wenigstens gestreift werden. Man könnte allerdings darüber streiten, ob eine Diskussion über Hirnchirurgie- und Epilepsiebehandlung, die Frage der Zweckmässigkeit der Ehe zwischen Blutsverwandten u. a. in ein Lehrbuch der Physiologie gehört. Die Bedeutung der Physiologie als eines propädeutischen Faches für das

Studium der praktischen Medizin wird dadurch den Studierenden allerdings veranschaulicht. Freilich darf dabei der stark subjektive und vielfach polemische, um nicht zu sagen tendenziöse Zug, der uns in dem Lehrbuche v. Bunge überall entgegentritt, nicht ausser Acht gelassen werden, wenn man nicht auf Abwege geraten will.

Den Inhalt der beiden umfangreichen Bände auch nur andeuten zu wollen, muss ich mir versagen. Nur dasjenige, was unserem Gebiete am nächsten liegt und unseren Widerspruch herausfordert, soll berührt werden.

Die ersten 10 Vorträge des ersten Bandes behandeln die Sinnesphysiologie. Von besonderem Interesse ist hier, was Verf. über die Neuronlehre sagt. Er hält dieselbe trotz der neuesten Forschungen nicht für erschüttert. Die Annahme, welche neuerdings der Neurontheorie entgegengestellt wurde, dass alle wesentlichen Funktionen des Nervensystems in Fibrillen verlaufen und das Protoplasma, in dem sie eingeschlossen liegen, nur der Ernährung diene, erklärt er für willkürlich. Es sei ebensowohl möglich, dass die Vorgänge, welche das Wesen der Nervenfunktion ausmachen, in dem die Fibrillen umgebenden Protoplasma verlaufen. Diese Auffassung habe sogar mit Rücksicht auf den halbflüssigen Aggregatzustand des Protoplasmas, welches eine grössere Verschiebbarkeit der Moleküle erlaube, mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Die Unterbrechung des protoplasmatischen Mantels an den Ranvierschen Schnürringen spreche nicht dagegen. Verf. hält an der entwicklungsgeschichtlich-anatomischen wie an der physiologischen Einheit des Neurons fest. Vielleicht wäre es aber gut, diese beiden Seiten der Neurontheorie für Studierende noch schärfer, als es geschehen ist, hervorzuheben. Auch hätte wohl neben dem Namen von Bethe und Apathy in diesem Zusammenhange derjenige Nissls wenigstens eine Erwähnung verdient. Im Anschluss an den Tastsinn lässt sich Verf. weiter, als man es sonst von Lehrbüchern der Physiologie gewohnt ist, auf psychologische Fragen ein, er giebt einen prägnanten Abriss der Lehre von der Unterschiedsempfindlichkeit und kommt zu einer strikten Ablehnung des Fechnerschen Gesetzes, was wohl in dieser Allgemeinheit zu weit geht. Von den Ausführungen über den Gesichtssinn wird der Gedanke vielfach Anstoss erregen, dass

möglicherweise bereits in der Retina Licht- und Farbenempfindungen uns „zum Bewusstsein kommen“ können. Ref. muss gestehen, dass er diesem Gedankengange nicht zu folgen vermag.

Der 11. bis 17. Vortrag handelt von der Physiologie des Nervensystems. Die Physiologie des Gehirnes ist für den Verf. „das anziehendste Kapitel“ seines Faches, sie erstreckt sich nicht nur auf die materiellen Hirnprozesse, sondern „umfasst zugleich noch die Grundlage der gesamten Geisteswissenschaften — die Psychologie“. Dass das Gehirn zweifellos der „Sitz des Bewusstseins“ sei, dafür werden die bekannten Argumente sorgfältig ins Feld geführt, die Frage aber, ob alles bewusste Seelenleben ausschliesslich im Grosshirn sich abspiele, bleibt nach dem Stande des Streites zwischen Munk und Goltz, der eingehend diskutiert wird, unentschieden, obwohl Verf. persönlich geneigt ist, auch subkortikalen Grosshirnterritorien psychische Funktionen zuzusprechen. Bezüglich der genaueren lokalisatorischen Funktionen des Grosshirns (15. Vortrag) stellt sich Verf. auf den bekannten Flechsig'schen Standpunkt. Er nimmt in unkritischer Weise die Behauptungen Flechsig's über die Verteilung der Projektionsfasern in der Hirnrinde als feststehende anatomische Thatsachen an und macht von da aus den weiteren Schritt zu dessen haltlosen physiologischen Deduktionen über Associations- und Sinneszentren mit. Die hiergegen erhobenen Einwände von Déjérine, Vogt, Monakow, Sachs, Hitzig, (Siemerling wird nicht genannt), weist Verf. als nicht stichhaltig zurück; Flechsig's Lehre gilt ihm daher auch nicht für widerlegt. Die Art indessen, wie Verf. die Associationszentren zu stützen sucht, muss als bedenklich und verwirrend bezeichnet werden. Bekanntlich hatte Flechsig seine Associationszentrenlehre in ihrer physiologischen Bedeutung ausschliesslich aus anatomischen Voraussetzungen abgeleitet, indem er behauptete, dass ein grosser Teil der Hirnrinde, nämlich derjenige Teil, den er Associationszentren nannte, keine Projektionsfasern besitzen. Diese Annahme war der Ausgangspunkt und ist auch heute noch die Voraussetzung der ganzen Lehre; wird sie widerlegt, so fällt auch das ganze darauf aufgebaute System der Rindenlokalisierung Flechsig's zusammen. Nun macht aber v. B. gegenüber dem thatsächlich geführten

Nachweis, dass alle Rindengebiete Projektionsfasern zeigen, folgende Argumente geltend: erstens meint er, es könne ein sehr grosser gradueller Unterschied zwischen den Associationszentren und den Sinneszentren bestehen, die Zahl der Stabkranzfasern in den ersteren sei nur eine relativ geringe, zweitens könnten die von den Associationsfasern ausgehenden Projektionsfasern ebensogut psychischen Funktionen, nicht sensiblen und motorischen dienen. Das alle psychischen Funktionen ausschliesslich in der Rinde ihren Sitz haben, sei ein Vorurteil. Wir müssen, meint er, die Möglichkeit zugeben, dass eine Stabkranzfaser auch eine Associationsfaser sein könne. Letztere Annahme ist nun aber eine reine Hypothese und hat keinen Halt an den heutigen physiologischen Anschauungen; sie ist eine willkürliche Hilfs-hypothese, um weitere Hypothesen im Sinne der Flechsig'schen Lehre darauf aufzubauen. Offenbar umgeht Verf. mit dieser Argumentation — und hierin liegt das Bedenkliche der Sache — einfach den Grundgedanken der Lehre Flechsig's und verschiebt damit den ganzen Streit um die Associationszentren.

Ebensowenig entspricht es der sachlichen und historischen Bedeutung der Lehre Galls, dass ihm ein besonderes Kapitel gewidmet ist. Verf. geht in seiner Bewunderung der Persönlichkeit Galls, die er mit Möbius teilt, entschieden zu weit, wenn er ihn den Begründer der modernen Lokalisationslehre nennt. Die Physiologie des Kleinhirns dreht sich fast ausschliesslich um die Diskussion der Gallschen „Vermutung“, dass das Kleinhirn der Sitz der Geschlechtsfunktion sei; wenn Verf. diese Vermutung für möglich hält, so wird man nichts dagegen einzuwenden haben; nur hat er die Litteratur, welche durch klinische und experimentelle Erfahrungen das Gegenteil beweist, übersehen.

Mit einem Worte: Die allzustark polemisierende Darstellung dieser Kapitel wird dem Lernenden ein zutreffendes Bild von dem heutigen Stande der Lokalisationslehre kaum zu geben vermögen. Zu welch' schiefen Auffassungen muss es z. B. einen angehenden Mediziner führen — um nur noch Eins zu erwähnen — wenn Verf. schreibt, dass nach allem, was wir bisher wissen, „die beiden Hemisphären des Grosshirns keine wesentlich verschiedenen Funktionen haben.“ Es braucht nur an die Lokalisation des aphasischen Symptomkomplexes erinnert zu werden, um

einen doch sicherlich sehr wesentlichen funktionellen Unterschied zwischen der linken und rechten Hemisphäre zu statuieren.

Drei besondere Vorträge (18, 19 und 20) sind den verwandten Themata Schlaf, Winterschlaf und Hypnotismus gewidmet. Verf. erweist sich als ein sehr gründlicher Kenner auch der jüngsten Litteratur auf diesen Gebieten, sucht den widerstreitenden Lehrmeinungen gerecht zu werden und sie soweit als möglich zu einem abschliessenden Urteil zu vereinigen. Wer sich über das Schlafproblem unterrichten will, wird, auch wenn er völliger Laie ist, gemeinverständlich alles Wissenswerte hier zusammengetragen finden. Die einzelnen Schlaftheorien, die in eine biologische, eine physiologische, eine psychologische und eine histiologische Richtung zerfallen, sind mit der gleichen Ausführlichkeit erörtert, wie spezielle psychologische Untersuchungen über die Symptomatik des Schlafes. Verf. bekennt sich als einen Anhänger der Anämietheorie des Schlafes, doch muss es entschieden befremden, wenn er zu deren Gunsten die Behauptung ins Feld führt, dass die meisten Menschen (Rechtshänder) auf der rechten Seite schlafen, weil sich dabei die linke Kopfhälfte abkühle und so die linke Hemisphäre als die der meisten Ruhe bedürftige auch am blutärmsten werde. Bei Linkshändern soll es sich umgekehrt verhalten! Diese Ausführungen kann man nur als eine wissenschaftliche Entgleisung bezeichnen. Immerhin ist es als ein erfreuliches Zeichen zu betrachten, dass bei v. Bunge auch physiologische Probleme, welche sonst als Stiefkinder der Wissenschaft handelt werden und in vielen Lehrbüchern der Physiologie überhaupt nicht erwähnt sind wie der Schlaf und die schlafverwandten Zustände zu ihrem Rechte kommen.

In den Schlusskapiteln über Fortpflanzung, Vererbung und Regeneration tritt Verf. an die allgemeinsten und aktuellsten Fragen der Wissenschaft wie des praktischen Lebens heran; ich erwähne nur diejenigen nach dem Ursprung des Lebens, das Rätsel der Urzeugung, die Kontinuität des Lebens, die Vorzüge geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Zeugung, die Zusammenhänge zwischen Menstruation und Befruchtung, Folgen der Kastration u. s. w. Der Vortrag über Vererbung enthält eine ebenso überzeugend wie fesselnd geschriebene Kritik der Pangenesis, in der sich Verf. streng auf den Standpunkt

Weismanns stellt. Darin, dass wir die Vererbung erworbener Eigenschaften leugnen müssen, sieht er keinen Hinderungsgrund der Vervollkommnung des Menschengeschlechtes; die Menschheit besitzt, so führt Verf. aus, in der rationellen geschlechtlichen Zuchtwahl das wirksamste Mittel zu ihrer Auffrischung und Veredelung. Vergeblich wird man bei v. Bunge in dem Streite um die Pangenesis nach dem Namen Häckels suchen, auch im Autorenverzeichnis fehlt derselbe ganz.

Der zweite Band ist zugleich eine fünfte Auflage des „Lehrbuches der physiologischen und pathologischen Chemie“ des Verf., welches durch Aufnahme der Kapitel über die Mechanik des Kreislaufes und der Respiration zu einer Physiologie des Stoffwechsels erweitert wurde. Wie im ersten Bande sucht auch hier der Verf. überall den Konnex mit der praktischen Medizin aufrecht zu erhalten. Jeder pathologische Prozess ist für ihn physiologisches Experiment, das die Natur selbst anstellt und daher fallen auch die pathologischen Störungen des Stoffwechsels (Diabetes, Fieber, Infektion u. s. w.) in seinen Betrachtungsbereich. Diese Fragen brauchen wir hier nicht zu erörtern.

Von allgemeinerem Interesse — und sehr lesens- und beachtenswert — ist der erste Vortrag des zweiten Bandes: „Idealismus und Mechanismus“. Verf. erweist sich hier als ein ebenso strenger Skeptiker in der Beurteilung jener physiologischen Forschungsrichtung, welche alle Lebenserscheinungen auf physikalische und chemische, im letzten Grunde also auf medizinische Gesetze zurückführen will, wie als ein glühender Idealist. Das allein uns Bekannte ist die Innenwelt und wir müssen von dieser ausgehen, um das Unbekannte, die Aussenwelt zu erklären. Dem Satze Johannes Müllers: Psychologus nemo nisi Physiologus stellt er die These gegenüber Physiologus nemo nisi Psychologus. Brodmann (Berlin).

S. Ramon y Cajal. Studien über die Hirnrinde des Menschen. Deutsch von J. Presler. 3. Heft: Die Hörrinde. Mit 21 Abbildungen. J. A. Barth, Leipzig 1902. M. 3.—.

Gleich den beiden ersten Heften der „Studien“ beschäftigt sich auch das dritte Heft mit der überaus wichtigen Frage, ob einem bestimmten funktionellen Centrum der grossen Hirnrinde, hier speziell den

Temporal- und Inselwindungen, welche Bezirke von den Pathologen für den Hauptsitz des Hörvermögens gehalten werden, ein bestimmter anatomischer Bau zukommt, der es von allen anderen Zentren auszeichnet und der, topographisch der physiologischen Lokalisation der Hörfunktion entsprechend, uns als Richtschnur für eine bessere Absteckung der Grenzen der letzteren dienen kann. Verf. hat nun, in der Hauptsache und vielleicht nur einseitig mit der Silbermethode nach Golgi, als positives Ergebnis seiner Untersuchungen festgestellt, dass eine bestimmte Art von Zellen, die er als „akustische Spezialzellen“ bezeichnet, obwohl weder deren Verbindung mit den akustischen Fasern noch ihre physiologische Bedeutung erwiesen ist, als anatomisches Hauptcharakteristikum des akustischen Zentrums der Rinde anzusehen sei, da diese Zellen mit absoluter Konstanz und nur in der Hörrinde vorkommen, während alle anderen Zellen in verschiedenen Rindengebieten angetroffen werden. Diese Zellen sind in der ersten Temporalwindung über alle Schichten, mit Ausnahme der ersten, verbreitet, am zahlreichsten in der 6. und 7. Schicht. Im Golgibild sind es Zellen von ungewöhnlicher Grösse, spindelförmiger oder dreieckiger Gestalt mit horizontalem Achsenzylinder; sie lassen sich nach Ansicht des Verf. am ehesten mit den grossen Sternzellen der Sehrinde vergleichen. Verf. schreibt diesen Spezialzellen natürlich auch eine spezifische Funktion zu und meint, dass sie zur Leitung der akustischen Eindrücke dienen, während die grossen Pyramiden die Leitung der akustisch-motorischen Muskelreflexe und die kleinen und mittelgrossen Pyramiden die Herstellung der interen-

cephalen Verbindungen besorgen sollen. Für diese rein hypothetische Konjektur fehlt dem Verf., wie er selber zugesteht, jede anatomisch-physiologische Stütze.

Im Anschluss an die Hörrinde des Menschen behandelt Verf. kurz die Hörrinde bei den gyrencephalen Säugetieren. Dieselbe hat beim Hunde und der Katze besondere Zelltypen, die denen beim Menschen ähnlich sind. Gemeinsam ist beiden: Vorhandensein einer Körnerschicht, ausserordentliche Entwicklung der tiefen Schichten, Existenz der Zellen mit langem Achsenzylinder und ohne Radiärschicht. Als Hauptunterschied zwischen dem Gehirn (der Hörrinde) des Menschen und der höheren Säugetiere fand Verf. nichts anderes „als die ausserordentlich grosse Zahl der Zellen mit kurzem Achsenzylinder und besonders der gebüschelten Zellen“, also von Zellen mit kurzen Associationsbahnen. Es ist daher für den Verf. über jeden Zweifel erhaben, dass gerade diese Zellarten bei der Entstehung psychischer Vorgänge eine wichtige Rolle spielen. Auch für die Inselwindungen hat Verfasser einen charakteristischen Bau nachgewiesen. Sie nähern sich hinsichtlich ihrer Struktur am meisten der Hörrinde (1. Temporalwindung), mit der sie besonders die spezifischen Riesenzellen mit langem Achsenzylinder teilen. Abweichend von ihr ist bei den Inselwindungen: das Fehlen einer Schicht oberflächlicher grosser Pyramiden, die geringe Entwicklung und unbestimmte Abgrenzung der Körnerschicht, das Vorhandensein einer siebenten fibrocellulären Schicht, die Existenz des Clastrums und vor allem die besondere Form der Pyramiden der fünften Schicht.

Brodmann (Berlin).



Kleine Beiträge zur Neuropathologie.

Von

H. Oppenheim.

I. Zur Differentialdiagnose der Neuritis (und Neuralgie).

Während sich der Krankheitsbegriff der Polyneuritis nach meinen Erfahrungen im ärztlichen Publikum noch nicht recht eingebürgert hat und ich oft genug dieses Leiden zu diagnosticieren Gelegenheit finde in Fällen, in denen mir der Kranke unter der Annahme einer Rückenmarksaffektion präsentiert wird, lehrt mich die tägliche Beobachtung, dass die Diagnose Neuritis im allgemeinen noch viel zu oft gestellt und dass diese namentlich mit den Algien hysterischen und neurasthenischen Ursprungs noch zu häufig verwechselt wird.

Ich habe schon wiederholentlich, und am eindringlichsten in meiner Abhandlung über die Brachialgie und Brachialneuralgie¹⁾ auf diese Thatsache hingewiesen und die Kriterien angeführt, die uns gemeinlich in den Stand setzen, diesen Irrtum in der Beurteilung von Schmerzen zu vermeiden. Wenn ich heute noch einmal auf das Thema zurückkomme, so drängt mich dazu in erster Linie die Wahrnehmung, dass die therapeutischen Konsequenzen dieses diagnostischen Fehlgriffes den Verlauf recht ungünstig beeinflussen und dem Eintritt der Genesung direkt entgegenarbeiten können. Durch die Verordnung absoluter Schonung und Ruhigstellung der ergriffenen Extremität, die durch Einpackung in Watteverbände und einmal selbst durch Applikation von Schienen erstrebt wurde, durch den Hinweis darauf, dass jede Bewegung, jede Zerrung, jeglicher Druck auf den entzündeten Nerven eine Lähmung herbeizuführen im Stande sei, war es erreicht worden, dass die als Neuritis gedeutete Algia hysterica oder neurasthenica sich fixiert hatte, dass die Aufmerksamkeit des Kranken an dem Schmerz festhaftete und ihn bis zur Unerträglichkeit wachsen liess. Einige Male hatte die Fixation der Extremität auch eine erhebliche Inaktivitätsatrophie zur Folge gehabt. Ich konnte in diesen Fällen feststellen, dass der Schmerz nicht durch einen Entzündungszustand im Nerven bedingt war, sondern in der allgemeinen Nervosität bzw. Hysterie wurzelte, es gelang

¹⁾ Berliner Klin. Woch. 1898. Nr. 26.

mir auch meistens, durch sofortige Unterbrechung der örtlichen Behandlung, durch Einleitung einer entsprechenden Allgemeinkur und nicht zum wenigsten durch die psychische Beeinflussung das Leiden zurückzubringen oder bedeutend zu bessern. Da ich diese Frage schon an anderen Orte behandelt habe, ist eine weitere Ausführung nicht erforderlich.

Es ist aber ein anderer Gesichtspunkt, der zu weiteren Erörterungen Anlass giebt. In fast allen diesen Fällen, in denen die Diagnose Neuritis zu Unrecht gestellt war, hatte die Druckempfindlichkeit des entsprechenden Nerven oder Nervengebietes das objektive — und zwar das einzige objektive — Krankheitszeichen gebildet. Es ist auch allgemein anerkannt, dass die Empfindlichkeit des Nervenstammes gegen Druck zu den häufigen und wertvollen Zeichen der Nervenentzündung gehört. Aber gerade bei der Feststellung und Beurteilung dieser Erscheinung ist man der Gefahr grosser Täuschung ausgesetzt. In der schon angeführten Abhandlung habe ich zwar besonders die Brachialgie der ächten Neuralgie gegenübergestellt, aber die bezüglich des Symptoms der Druckempfindlichkeit angestellten Betrachtungen haben in differentialdiagnostischer Hinsicht dieselbe Gültigkeit für die Neuritis. Ich sagte: „Bei der Untersuchung auf Druckpunkte ist das Ergebnis ebenfalls ein unsicheres. Es wird zwar der Druck auf einzelne Nerven oder Nervenpunkte oft genug als schmerzhaft bezeichnet und bei oberflächlicher Untersuchung könnte man in der That Valleixsche Druckpunkte konstruieren. Bei genauer Betrachtung beschränkt sich diese Hyperästhesie jedoch nicht auf diese Nervenpunkte, sondern ist auch an anderen Stellen, auch ausserhalb des Bereiches der Nerven, z. B. am Condylus internus oder externus humeri, am Olecranon etc. nachzuweisen und steht in inniger Beziehung zur Aufmerksamkeit, oder es handelt sich um eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven, die aber eine allgemeine ist, etc.“

Wenn in diesen Ausführungen auch besonders auf die Gefahr der Suggestion von Druckpunkten und die durch die allgemeine Hyperästhesie bedingte Vortäuschung von Druckpunkten hingewiesen ist, so hat doch auch die Thatsache Erwähnung gefunden, dass die mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nerven bei neuropathischen Individuen gesteigert sein kann. Auch an anderen Stellen, z. B. in meiner Darstellung der traumatischen Neurosen¹⁾ wird auf dieses Moment S. 163 hingewiesen: „Ebenso kommt eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit sensibler Nerven vor, wie ich andererseits ein Fehlen der bekannten Parästhesien auf Nervendruck (besonders im Gebiet des Ulnaris) auf der anästhetischen Seite beobachtete.“

Dass die Thatsache auch anderen erfahrenen Neurologen bekannt ist und von vielen gebührend gewürdigt wird, lehrt ein Blick auf die entsprechende Litteratur. Ich will nur eine Bemerkung Remaks²⁾ über diesen Punkt wiedergeben: „Dass bei sensiblen und hysterischen Personen der Nervendruck besonders schmerzhaft ist, ist ebenfalls zu berücksichtigen.“

¹⁾ 2. Aufl., Berlin, 1892. A. Hirschwald.

²⁾ Remak und Flatau: Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels Spec. Pat. und Therapie. Bd. IX. Teil III. Abt. 3.

Immerhin ist diese Kenntnis noch nicht recht in das ärztliche Publikum gedrungen, und auch aus einzelnen wissenschaftlichen Abhandlungen geht es deutlich hervor, dass die Verkennung oder Nichtbeachtung dieser Thatsache dazu verleitet, die Druckempfindlichkeit eines oder mehrerer Nerven als eine ausreichende Basis für die Diagnose Neuritis zu betrachten. Ich will auch das nur an einem Beispiel erhärten.

F. Franke hat in seinen sonst beachtenswerten Abhandlungen über Nachkrankheiten der Influenza¹⁾ sich besonders auch über die Neuritis verbreitet, die er für eine sehr häufige Affektion im Nachstadium dieser Infektionskrankheit hält. Es ist ihm namentlich darum zu thun, zu zeigen, dass die Neuritis der Intercostal- und Lumbalnerven eine Erkrankung der Brust- und Bauchorgane vorzutäuschen vermag, und er bringt eine grosse Anzahl von Krankengeschichten bei, die sowohl die Häufigkeit der Neuritis nach Influenza als auch die ihrer Verwechslung mit Affektionen der inneren Organe illustrieren sollen. Sieht man nun zu, auf welche Kriterien sich die Diagnose der Neuritis stützt, so ist es in der überwiegenden Mehrzahl ausschliesslich die Druckempfindlichkeit der Nerven und daneben noch eine Erscheinung, auf die Franke grosses Gewicht legt: die Schmerzhaftigkeit, welche sich beim Erfassen einer Hautfalte über dem afficierten Gebiet oder bei leichtem Knöpfen derselben geltend macht. Dass auch dieses letztere Symptom nichts für Neuritis beweist, sondern besonders bei Hysterie — ich erinnere an das sog. Brodie'sche Zeichen der Arthralgien, namentlich der Coxalgia hysterica — vorkommt, ist zu bekannt, als dass ich die Thatsache weiter zu erörtern brauchte.

Die Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven ist, wie ich ausführte, eine Erscheinung, die bei neuropathischen Individuen nicht selten gefunden wird. Einmal kann sie durch die Untersuchung suggeriert, andermalen die Teilerscheinung einer allgemeinen Hyperästhesie sein, schliesslich glaubte ich aber annehmen zu dürfen, dass eine wirklich auf die Nerven beschränkte Druckschmerzhaftigkeit, eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven, als Symptom der Neurasthenie, Hysterie und Hystero-neurasthenie vorkomme. Wenn nun auch über diese Frage schon einzelne Angaben (ausser mir haben Remak, v. Frankl-Hochwart, bei Besprechung des von Hoffmann beschriebenen, von Schlesinger, Chvostek jun. u. A. bestätigten Symptomes der Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven bei Tetanie, Laufenaue u. a. die Thatsache erwähnt) vorliegen, so schien es mir doch erforderlich, ihr weitere Untersuchungen zu widmen und ihre Bedeutung an einem grösseren Material zu prüfen. Ich habe deshalb während einiger Monate in der Poliklinik wie in der Privatpraxis bei meinen Patienten festzustellen gesucht, wie sich die Nervenstämmе, besonders die der oberen Extremitäten, gegen leichte mechanische Reizung verhalten.

Dabei machte sich sofort als ein die Beurteilung wesentlich erschwerender

¹⁾ F. Franke: Beitrag zur Differentialdiagnose bei Erkrankungen der Brust- und Bauchorgane. Allg. med. Centralzeitung. 1896. Nr. 42.

Derselbe: Über einige chirurgisch wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. Bd. V. 1900.

Umstand die Thatsache geltend, dass uns exakte Methoden weder zur Abstufung der Reizintensität, noch gar zur Bestimmung der Schmerzintensität zur Verfügung stehen. Da nun starker Druck auch an den Nerven Gesunder schmerzhaft empfindungen auslöst, war es erforderlich, eine Intensität des Druckes anzuwenden, auf welche die Nerven gesunder Individuen nicht mit Schmerz und anderen spezifischen Unlustgefühlen reagieren. Aber gerade da macht sich der Mangel exakter Untersuchungsmethoden zur Messung der Reizgrößen in störender Weise fühlbar. Das ist schon bei der Diskussion, die für und wider das sog. Ulnarissymptom Biernacki's — vergl. die Angaben von Cramer¹⁾, Boedeker und Falkenberg²⁾, Orschansky³⁾, Goebel⁴⁾, Hess⁵⁾, Sarbo⁶⁾ u. A. — geführt wurde, hervorgehoben worden.

Wir sind hier auf das subjektive Moment der Schätzung angewiesen und damit können wir dem Ergebnis unserer Untersuchung auch nur einen relativen Wert beimessen.

Ich suchte also zunächst bei Gesunden festzustellen, wie stark man den N. Ulnaris, Radialis u. a. durch Druck, durch Rollenlassen unter dem Finger reizen kann, ohne einen Schmerz und ohne ausstrahlende Parästhesien zu erzeugen. Dann übte ich mich darauf ein, in der gleichen Weise an den Nerven der Neuropathen zu manipulieren. Ich rechnete hierher die an Neurasthenie, Hysterie und Hysteroneurasthenie leidenden Individuen unter Ausschliessung aller derer, bei denen ein die Neurose komplizierendes organisches Leiden oder Alkoholismus vorlag. Die Untersuchung erstreckte sich auf 180 in diese Kategorie hineingehörende Personen: 102 Frauen, 78 Männer. Ich ging so vor, dass ich an den entblössten Extremitäten die Stellen aufsuchte, an denen die Nerven dem mechanischen Reiz leicht zugänglich sind, und übte dann an dieser Stelle einen leichten Druck auf sie aus. Kam es zu Schmerzäusserungen, so überzeugte ich mich, dass diese nur von den Nervenpunkten aus auszulösen waren und betrachtete das Ergebnis der Prüfung nur dann als ein positives. In der Regel beschränkte ich mich auf die Nervenstämme der oberen Extremitäten, oft wurden auch die der unteren und zuweilen die des Trigeminus der Untersuchung unterzogen.

Unter den 180 Personen fanden sich nun 36, — 23 weibliche, 13 männliche — bei denen das Resultat ein positives war. Und zwar handelte es sich bald um eine auf die Nervenpunkte beschränkte lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit, bald, aber doch viel seltener, um ausstrahlende Empfindungen in der Nervenbahn, die mit einem Unlustgefühl verknüpft waren. Die Parästhesien wurden in das peripherische Verbreitungsgebiet der Nerven projiziert, ausnahmsweise erstreckte sich die Sensation centralwärts, eine Strecke weit dem Nerven in centripetaler Richtung folgend. In der Regel lag bei den Individuen, bei denen schon ein schwacher Druck einen Schmerz an den Nervenpunkten

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1894. S. 500.

²⁾ Ebenda. 1895. S. 188.

³⁾ Inaug. Diss. Berlin, 1895.

⁴⁾ Neurol. Centralbl. 1895. S. 718.

⁵⁾ Ebenda. 1896.

⁶⁾ Ebenda. 1896. S. 351.

hervorrief, nach unserer Schätzung auch die Reizschwelle für die Auslösung der ausstrahlenden Empfindung zu tief, doch war diese Beziehung keineswegs immer festzustellen. Nur bei dem kleineren Teil dieser Individuen waren entsprechende subjektive Beschwerden vorhanden: Einschlafen der Glieder bei länger dauerndem Druck, z. B. bei Sitzen auf hartem Stuhl, beim Sitzen mit übergeschlagenen Beinen, beim Aufstützen des Armes u. s. w. Dabei konnten wir noch bemerken, dass diese Parästhesien auch von den intelligenten Versuchspersonen keineswegs immer in das ganze Verbreitungsgebiet des Nerven projiziert werden. So wurde bei Druck auf den N. Ulnaris oft nur der fünfte oder der vierte Finger, bei Druck auf den N. Radialis oft nur der Daumen als Ort der Ausstrahlung angegeben. Waren die Angaben ungenau, unsicher, widerspruchsvoll, so schied der Fall als unverwertbar aus.

Einigemale erhielt ich die Angabe, dass der Druck zwar nicht schmerzhaft empfunden werde, aber eine eigentümliche, schwer zu schildernde Empfindung — ein Unlustgefühl, das von zwei der Versuchspersonen als Schaudern bezeichnet wurde — auslöse.

Die krankhaft erhöhte Reaktion der sensiblen (bezw. gemischten) Nerven auf mechanische Reize wurde nun keineswegs immer an allen Nerven gefunden, sondern sie war manchmal beispielsweise am N. Ulnaris ausgesprochen, während sie am N. Radialis nicht deutlich hervortrat, oder sie beschränkte sich — wenigstens in einzelnen Fällen — auf die Nerven des rechten Armes, während sie an denen des linken nicht mit Sicherheit nachweisbar war. Ich will hinzufügen, dass auch keineswegs das Verhalten der motorischen Nerven gegen die mechanische Reizung dem der sensiblen parallel ging, muss aber bekennen, dass auf diesen Punkt nur in dem kleineren Teil der Fälle geachtet wurde.

Wenn wir, wie schon angeführt, diesen Untersuchungen auch nicht den Wert eines mit exakten Methoden ausgeführten Experimentes beimessen können, so haben wir doch das Recht aus ihnen zu schliessen, dass eine krankhaft erhöhte Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven, die nicht auf entzündlichen Veränderungen beruht, bei neuropathischen Individuen kein seltenes Vorkommnis bildet.

Wir haben festgestellt, dass auch nach Ausschaltung suggestiver Einflüsse u. s. w. noch ein nicht kleiner Prozentsatz von Fällen gefunden wird, in denen ausschliesslich der Druck auf die Nerven schmerzhaftes Sensationen auslöst, und haben im Gegensatz zu unserer früheren Annahme nachweisen können, dass diese Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit sensibler Nerven nicht immer eine allgemeine ist, sondern sich auf einzelne Gebiete beschränken kann.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Ursache dieser Überempfindlichkeit in der Peripherie, an den Nervenstämmen selbst — etwa in einer angeborenen Strukturanomalie, in einer schwächeren Ausbildung des Nervenmarkes u. s. w. — zu suchen ist, es ist vielmehr anzunehmen, dass die Erhöhung der Erregbarkeit ihren Sitz in den entsprechenden Empfindungscentren hat. Wir können uns nun leicht vorstellen, dass diese Hyperästhesie zu Zeiten durch äussere und innere Einflüsse noch wesentlich erhöht und lokalisiert werden kann. In diesem Sinne kann ein Trauma wirken, sowohl durch die mechanische —

molekulare (denn ich sehe von allen wirklichen, dem Entzündungsprozess mehr oder weniger nahe kommenden Läsionen des Nerven ab) — Erschütterung, als auch besonders dadurch, dass die Aufmerksamkeit dem verletzten Gliede zugewandt und die perzipierenden Centren auf die von demselben ausgehenden Reize stärker eingestellt werden. Infektionskrankheiten und erschöpfende Krankheiten anderer Art mögen in ähnlicher Weise auf das Gehirn wirken können. Auch psychische Einflüsse, die Idee — mag sie nun in dem Kranken selbst entstanden oder ihm durch den Arzt suggeriert sein —, dass eine Entzündung der Nerven vorliege, kann in diesem Sinne auf die Centralorgane der Empfindung wirken, so dass ein den Nerven treffender, an und für sich schon schmerzhafter Druck nun eine sich mehr und mehr und selbst ad maximum steigernde Schmerzempfindung auslöst. Ebenso begreifen wir es, dass eine einen Nervenzweig einbettende Narbe, ein Fremdkörper u. s. w. durch fortdauernde Erregung der perzipierenden Centren eine derartige Erhöhung der Erregbarkeit in denselben zeitigen kann, dass auch der leichteste den Nerven an irgend einer Stelle treffende Reiz einen Schmerzanfall hervorruft.

Wir dürfen es somit als erwiesen betrachten, dass auch der nicht entzündlich veränderte Nerv bei neuropathischen Individuen gegen mechanische Reize in dem Masse empfindlich sein kann, dass er sich gegen Druck und Berührung wie ein entzündeter verhält. Die Druckschmerzhaftigkeit des Nervenstammes kann also als ein zur Begründung der Diagnose Neuritis ausreichendes Symptom nicht betrachtet werden.

II. Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.

In den von A. Heimann in seiner bekannten Dissertation¹⁾ mitgeteilten Krankengeschichten, welche sich auf die von mir in der Nervenlinik der Charité beobachteten und eingehender untersuchten Fälle bezieht, finden sich einzelne Erscheinungen angeführt, denen wir damals eine besondere Bedeutung nicht beigemessen haben und die auch in der Folgezeit weder von uns noch von anderen hinreichend gewürdigt worden sind. Eines dieser Symptome wird aber nach meinen neueren Erfahrungen bei Paralysis agitans so häufig gefunden und kann eine so lästige Beschwerde bilden, dass es grössere Beachtung verdient, ich meine: den Speichelfluss.

In der Dissertation von Heimann findet sich nur in einigen Krankengeschichten eine flüchtige Bemerkung über diese Erscheinung, so heisst es auf S. 18 (Fall III): „Gegenwärtig läuft der Kranken der Speichel aus dem Munde“, auf S. 66 (Fall XIV): „Es wurde ihm plötzlich übel, und das Wasser lief ihm im Munde zusammen“ etc. Es ist begreiflich, dass wir aus diesen vereinzelt Beobachtungen nicht den Eindruck gewinnen konnten, dass es sich hier um eine zum Krankheitsbild gehörende selbständige Erscheinung handele. Und so finde ich weder in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten, noch bei Gowers, Erb, Ziemssen, Wollenberg, Strümpell u. a. eine Notiz über den Ptyalismus als Symptom der Paralysis agitans.

¹⁾ Uber Paralysis agitans (Schüttellähmung). Berlin, 1888.

Nur in der gründlichen Besprechung, welche Eulenburg diesem Leiden in der Realencyklopädie (1898) widmet, wird das Symptom in folgender Bemerkung gestreift: „Öfters hingegen bietet die herausgestreckte Zunge ein leichteres oder stärkeres Zittern dar und so kann es auch zu einer gewissen dysarthrischen Störung des Sprachvermögens kommen; die Worte werden mühsam, zitternd und in explosiver Weise hervorgestossen, besonders im Beginn des Sprechens. Dabei findet sich nicht selten der Mund reichlich mit Speichel angefüllt.“

Also auch hier wird die Erscheinung zwar gewürdigt, aber ihr doch nur die Bedeutung eines secundären, subordinierten Phänomens zugeschrieben.

Nachdem ich im vorigen Jahre einen Fall beobachtet hatte, in dem der Speichelfluss zu den lästigsten Symptomen gehörte, bin ich auf dieses Zeichen aufmerksam geworden und muss es nach den Erfahrungen, die ich seitdem gesammelt habe, als ein keineswegs seltenes betrachten. Ich will zunächst über meine Beobachtungen kurz berichten:

I. H. J., 63 Jahre alt, Kaufmann aus Russland. Leidet seit 5 Jahren an Zittern im rechten Arm, das sich seit zwei Jahren auch auf das rechte Bein verbreitet hat. Er empfindet eine Schwere im ganzen Körper, kann sich schlecht drehen, nur langsam vom Stuhle aufkommen, kommt leicht ins Schwitzen und hat auch sonst lästige Hitzeempfindungen. Am meisten quält ihn ein Speichelfluss, der seit dem Beginn des Leidens besteht und bisher keiner Medikation gewichen ist.

Status: Typische Haltung des Kopfes, Rumpfes, der Gliedmassen. Steifigkeit der Nacken- und Rumpfmuskeln. Starrer Gesichtsausdruck. Sprache gut. Zittern, das aus rhythmischen Stößen von langsamer Folge besteht, im rechten Arm, besonders in der Hand und zwischen Daumen und Zeigefinger. Der Tremor ist fast andauernd vorhanden, wird nur durch aktive Bewegungen momentan gehemmt. In geringerem Grade zittert das Bein.

Aktive Bewegungen verlangsamt, ganz besonders eingeschränkt sind die der Finger und Zehen an den rechten Gliedmassen.

Keine Gefühlsstörung. Sehnenphänomene normal, kein Fusszittern, auch falscher Fussclonus nicht hervorzubringen.

Während der Untersuchung läuft dem Kranken das Wasser häufig im Munde zusammen, so dass er den Mund mit dem Taschentuch auswischt oder ausspült. Wenn er das versäumt, kommt es auch vor, dass ihm der Speichel das Kinn hinabfließt. Man sieht aber nicht, dass er durch das Speicheln zu häufigem Schlucken veranlasst wird. Auch im Schlaf soll es oft vorkommen, dass ihm der Speichel aus dem Munde herausfließt und das Kissen nässt.

Die Untersuchung des Mundes (Beschaffenheit der Zähne etc.) giebt keine Erklärung für die Salivation.

Behandlung mit Hyoscininjektionen hat auch auf den Speichelfluss einen mildernden Einfluss. Pat. steht nur kurze Zeit in meiner Behandlung.

II. M. W., Rentier, 69 Jahre alt. Vater an einer Lungenkrankheit, Mutter im Alter von 96 Jahren gestorben, drei Geschwister an Tuberkulose,

ein Bruder an „Schüttellähmung“, eine Schwester angeblich an „Bulbärparalyse“ gestorben.

Pat. selbst war früher stets gesund bis auf eine Lungenkrankheit mit Bluthusten, an der er im Alter von 33 und in den folgenden Jahren litt, und von der er sich völlig erholte.

Keine Lues etc. In den letzten Jahren viel Erregungen.

Seit Beginn des Jahres 1901 bemerkt er ein Zittern im linken Arm und Bein, das in letzterer Zeit auch die Mundmuskeln befallen hat. Es wird besonders stark bei Erregungen. Schon viele Jahre, bevor das Zittern in die Erscheinung trat, hat sich ein Speichelfluss bei ihm eingestellt, der ihm sehr lästig ist, namentlich seitdem er in den letzten Jahren an Intensität zugenommen hat. Besonders stark macht sich die Beschwerde bei Erregungen geltend.

Andere Klagen sind: Kopfdruck, Flatulenz etc. Pat. ist hypochondrischer Stimmung und leicht erregbar. Gute körperliche Konstitution. Typische Haltung des Kopfes und Rumpfes, leichter rhythmischer Ruhetremor im linken Arm und Bein, in geringerem Grade auch an den Kinn- und Lippenmuskeln. Keine erhebliche Beeinträchtigung der aktiven Motilität, nur Kehrtmachen etc. verlangsamt. Sensibilität, Sehnenphänomene, Reflexe normal.

Häufiges Speicheln, das ebenso wie der Tremor bei Erregungen zunimmt. Man sieht den Patient häufig ausspeien. Auch nachts fließt ihm der Speichel aus dem Munde.

Therapie: Hyoscininjektionen, Mundspülung mit einer Lösung von einigen Tropfen T. Jodi in Rotwein. Im Lauf der nächsten Wochen bessert sich der Zustand, insbesondere auch die Salivation.

III. W. T., Zahlmeister. Stellt sich in der Poliklinik am 28. August 1902 vor. Klagt über Zittern im rechten Arm, das sich seit einem Jahre und zwar zuerst beim Schreiben eingestellt hat, ausserdem über eine gewisse Schwerfälligkeit bei den Lokomotionen des Körpers. Kein Hitze- oder Kältegefühl, dagegen klagt er über starkes Schwitzen und Speichelfluss.

Er stammt aus gesunder Familie und ist selbst immer gesund gewesen.

Man beobachtet in der Ruhe einen rhythmischen Tremor der rechten Hand von circa 4—5 Oscillationen in der Sekunde, der bei aktiven und passiven Bewegungen aufhört. Es besteht auch ein leichter Tremor capitis. Abduktion des Oberarms, Schreibstellung der Hand. Gesichtsausdruck starr. Kein Lidschlag, aber reflektorisch erfolgt derselbe prompt.

Beim Versuch zu lachen, entwickelt sich der mimische Ausdruck schnell, gleicht sich aber langsam wieder aus. Lippenbewegungen etwas verlangsamt.

In den Extremitäten keine wesentliche Muskelspannung, keine Pro- und Retropulsion.

An der rechten Hand aktive Bewegungen verlangsamt. Geringer Ruhetremor im rechten Bein. Neigung zu paradoxer Contraction im Fuss. Bei Bewegungen der rechtsseitigen Zehen Mitbewegungen der linken.

IV. G. G., 57jähriger Häusler. Ist vor zwei Jahren in einen mit Wasser gefüllten Wiesengraben gefallen, will sich dabei zwar nicht wesentlich verletzt, aber erschreckt und erkältet haben. Nach einigen Tagen verspürte er Schwere

im Körper, Zittern im rechten Arm, wieder einige Tage danach Zittern auch im rechten Bein.

Typische Haltung: Rumpf nach vorn und links geneigt, Kopf in Vertikalstellung fixiert, Oberarme abduziert, die rechte Hand in Schreibstellung. Starrer Gesichtsausdruck. Deutliche Muskelspannung am Platysma. Nach seiner Schilderung besteht Propulsion.

In der rechten Hand besteht in der Ruhe ein rhythmischer Tremor, der durch aktive und passive Bewegungen momentan sistiert wird. Die Fingerbewegungen sind stark verlangsamt. In den Extensoren des rechten Fusses besteht ein leichter rhythmischer Tremor.

Neigung zu falschem Fussclonus nicht ausgesprochen, Gefühl überall erhalten.

Sprechapparat wird langsam in Bewegung gesetzt. Schlucken gut.

Seit Beginn der Krankheit hat Patient viel an Speichelfluss zu leiden, auch an Hitzegefühl und übermässiger Schweissabsonderung.

V. K. R., 68jähriger Eisenbahnbeamter a. D.

Keine Überanstrengung, keine Verletzung; viel Gemütsbewegungen, keine Lues. War in seinen 35 Dienstjahren nie krank. Klagt über fortwährende Zitterbewegungen in beiden Händen, besonders in der rechten, und in den Beinen. In den letzteren soll der Tremor aber nur beim Sitzen und Liegen vorhanden sein, während er beim Stehen und Gehen aufhört. Ferner hat er über Speichelfluss und über Zittern in der Mundmuskulatur zu klagen. Er komme beim Laufen ins Vorwärtsschiessen, beim Aufstehen vom Stuhle oder aus dem Bette ins Rückwärtstaumeln. Im Schlafe soll er ganz ruhig liegen, während bei allen Erregungen das Zittern erheblich zunehme. Die schlechte Kopfhaltung bestehe seit vielen Jahren, während das Zittern erst vor 4—5 Jahren begonnen habe.

Gegenwärtig erzeugt der Tremor fortwährende Kaubewegungen, an den Händen sind es besonders Pro- und Supinations- sowie Beugebewegungen, ferner Pillendrehbewegungen zwischen Daumen und Zeigefinger. Auch der Kopf zittert im Sinne von Dreh- und Nickbewegungen.

Das rechte Bein hält Patient über das linke geschlagen, dabei wird der rechte Fuss durch den Tremor abwechselnd gebeugt und gestreckt und der ganze Unterschenkel hin und hergeworfen. Im linken Bein ist das Zittern jetzt wenig ausgesprochen. Es besteht aus langsamen, ausgiebigen Schwingungen, nimmt zu, sobald man eine Frage an den Kranken richtet. Gesicht hat einen starren Ausdruck, der Lidschlag erfolgt selten.

Die Sprache ist etwas verschliffen und leicht nasal. Er will jetzt viel schwitzen und an Speichelfluss leiden, hat bisher kein Hyoscin oder Duboisin gebraucht.

Sehnenphänomene an den Beinen lebhaft, aber kein Clonus. Zehenreflex bei völlig abgelenkter Aufmerksamkeit plantar.

Aktive Bewegungen des Ober- und Unterschenkels erhalten, kraftvoll, während Patient die Zehen nur sehr wenig bewegen kann. Die aktiven Bewegungen hemmen den Tremor; nur bei dem Versuch, die Finger und Zehen zu bewegen, nimmt das Zittern — vielleicht infolge psychischer Erregung

wegen des Nichtkönnens — zu. Nach seinen Angaben kommt es zuweilen ohne jeden Anlass zu einer lebhaften Steigerung des Zitterns.

VI. A. B., 45 Jahre alt. Seit Juli 1901 verspürt er ein Ziehen und eine Steifigkeit im rechten Arm, weniger in den übrigen Gliedmassen. Kein Zittern, keine Propulsion. Steifigkeit im rechten Arm, Hand in Schreibstellung. Cyanose der Haut an der rechten Hand. Hand- und Fingerbewegungen verlangsamt, insbesondere ist Patient nicht im stande, die Finger einzeln zu bewegen. Kraft gut. Sensibilität erhalten.

Gesichtsausdruck starr, bis auf den lebhaften Lidschlag (Conjunctivitis!). Kopf wird steif gehalten und lässt sich auch passiv nur unvollkommen bewegen.

Seit April hat er unter Speichelfluss zu leiden, das Wasser läuft ihm im Munde zusammen, und er muss alle paar Augenblicke ausspeien. Nachts ist das Kissen vom Speichel nass. Im April hat er auch an nächtlichen Schweißen gelitten, es kam zu drei- bis sechsmaligen Ausbrüchen, so dass er das Hemd wechseln musste. Gegenwärtig ist der Mund, besonders die Wangentaschen, mit Speichel gefüllt. Die Sprache ist leise, wohl auch ein wenig guttural, aber es lassen sich weder Lähmungserscheinungen noch Zittern an den entsprechenden Muskeln nachweisen. Überhaupt fehlt jeder Tremor. Schlucken ohne Hindernis.

Im rechten Bein etwas Steifigkeit. Zehenbewegungen verlangsamt, führen zu Mitbewegung in den Zehen des linken Fusses. Im rechten M. tib. ant. paradoxes Phänomen. Reizt man die rechte Fusssohle, so verhartet nachher der M. tib. ant. in dauernder Anspannung, links ist das nicht der Fall.

Aus dieser Zusammenstellung dürfen wir entnehmen, dass der Speichelfluss zu den häufigen Symptomen der Paralysis agitans gehört und dass er in der Regel schon im Beginn des Leidens, manchmal selbst als Vorbote desselben auftritt.

Bei dem Versuch, die Erscheinung zu deuten, könnte man zunächst geneigt sein, sie für eine sekundäre, mechanische zu halten, entweder in dem Sinne, dass man sie von dem Tremor der Zungen-, Lippen-, Kiefer-Muskulatur ableitet (diesen Entstehungsmodus scheint die Bemerkung Eulenburgs anzudeuten) oder von der Starre dieser Muskelgebiete. Man kann sich nämlich vorstellen, dass der Starre des Gesichtsausdrucks, die doch einen Ausfall der entsprechenden mimischen, automatischen und Reflexbewegungen mit sich bringt, ein entsprechendes Verhalten der Zungen-, Gaumen- und Schlundmuskeln parallel geht, durch welches die Bewegungen ausfallen oder eingeschränkt und seltener werden, welche zur Beförderung des Speichels in den Magen dienen.

Dem zunächst angeführten Moment, dem Tremor der Lippen- und Zungenmuskeln, kann ich deshalb keine wesentliche Bedeutung beimessen, weil in einem Teil meiner Fälle ein Zittern dieser Muskelgruppen nicht bestanden hat und in anderen der Ptyalismus dem Auftreten des Tremors vorangegangen ist. Die frühe Entwicklung dieser Erscheinung spricht auch gegen die Richtigkeit oder doch gegen die generelle Bedeutung der anderen Erklärung.

Wenn ich auch nicht in Abrede stelle, dass die Muskelspannung und die durch sie bedingte Inaktivität der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln u. s. w. in einem Teile der Fälle in der Vermittlung der Salivation

eine Rolle spielt, schliesse ich doch aus meinen Erfahrungen, dass es sich dabei in der Regel um eine primäre Secretionsstörung handelt, um eine Hypersecretion des Speichels, die der Hyperidrosis entspricht und, wie es scheint, auch meistens mit diesem Symptom verknüpft ist.

Die Frage der Beziehung des Speichelflusses zu der Symptomatologie der Paralysis agitans ist eng verknüpft mit der nach den Bulbärsymptomen dieses Leidens. Ich darf aber dieses Gebiet nicht berühren, ohne erwähnt zu haben, dass ich auf die Bulbärsymptome der Paralysis agitans, denen ich, wie aus der letzten Auflage meines Lehrbuches hervorgeht, bis da wenig Beachtung geschenkt habe, durch eine Zuschrift von Bruns aufmerksam gemacht worden bin, in der dieser Autor über eigene wertvolle Beobachtungen entsprechender Art berichtet.

Ist in unserer damaligen Korrespondenz auch von der Salivation nicht speziell die Rede gewesen, so hat Bruns mir doch nachträglich auf meine Anfrage mitgeteilt, dass er auch in Bezug auf diese Erscheinung persönliche und weit zurückreichende Erfahrungen besitzt.

Im Einverständnis mit Bruns gebe ich seine brieflichen Notizen hier kurz wieder: „Ich sah 3 Fälle von Paralysis agitans mit schweren bulbären Symptomen und zwar schwere Dysphagie, Dysarthrie mit Bewegungsstörung der Zunge. In zwei dieser Fälle bestand auch reichlicher Speichelfluss. Bei dem einen betraf das Zittern sehr stark die Gesichts- und die Kaumuskeln, die Zunge und das Gaumensegel. Bei dem anderen waren solche die Dysphagie und Dysarthrie sowie den Ptyalismus erklärende Momente nicht vorhanden. Im dritten Falle bestand kein Speichelfluss, aber schwere Dysphagie und Dysarthrie u. s. w. Auf der Strasse hier sah ich durch Jahre einen Mann mit ausgesprochener Paralysis agitans und Dextroversio des Rumpfes, ihm floss immer der Speichel aus dem rechten Mundwinkel.“

Ich hoffe, dass Bruns die Frage der Bulbärsymptome der Paralysis agitans noch selbst behandeln wird und will deshalb hier nur anführen, dass sich in den Krankengeschichten der Heimannschen Dissertation ein paar beachtenswerte Notizen zu dieser Frage finden und dass ich vor kurzem einen Fall beobachtete, in dem sich an das Trinken jedesmal ein kurzdauernder Anfall von Dyspnoe — eine Anzahl schnell aufeinander folgender tiefer, geräuschvoller Inspirationen — anschloss. Ich deutete die Erscheinung so, dass der Verlust der Fähigkeit, die einmal angespannten Muskeln schnell erschlaffen zu lassen — wie er sich bei Paralysis agitans im vorgeschrittenen Stadium in einem grossen Teil der Körpermuskulatur geltend macht — sich hier auf die den Kehlkopf beim Schlucken abschliessenden Muskeln erstreckte.¹⁾

III. Bemerkungen zur Lehre vom Tic.

Die krampfhaften Zustände, welche von den französischen Autoren mit der Bezeichnung der „Tics“ belegt werden, haben vor kurzem eine sehr gründliche, an eigenen Beobachtungen und originellen Gedanken reiche Be-

¹⁾ Bruns macht mich soeben auf eine Lyoner These (1902) von Paul Compère: „Étude clinique des formes anormales de la maladie de Parkinson“ aufmerksam, in welcher auch des Symptoms der Salivation bei Paralysis agitans gedacht wird.

arbeitung¹⁾ durch zwei Schüler Brissauds, Meige und Feindel erfahren. Es ist ihr besonderes Verdienst, den Begriff des Tic in Anlehnung an ihren Lehrer schärfer gefasst und die Scheidung zwischen den Tics und den Muskelspasmen deutlicher und bestimmter vollzogen zu haben. Der Spasmus ist ein motorischer Akt, hervorgerufen durch einen krankhaften Reizzustand an irgend einem Punkte des spinalen oder bulbospinalen Reflexbogens. Der Tic ist dagegen immer ein psychomotorischer Akt, und zwar entweder eine krankhaft ausgeartete Ausdrucksbewegung (im weiteren Sinne des Wortes), oder eine habituell gewordene, nach Wegfall des ursprünglichen Reizes, also zwecklos fortbestehende und zu einem psychomotorischen Akt gewordene Reflexbewegung.

Es ist zu bedauern, dass die in jeder Hinsicht gediegene und auch in dem geschichtlichen Teil nicht oberflächliche Arbeit die deutsche Litteratur nur unvollkommen würdigt. So konnte es geschehen, dass über Brissauds Lehre vom „Torticollis mental“ der von Friedreich im Jahre 1881 geschaffene Begriff der „Koordinatorischen Erinnerungskrämpfe“, sowie die „psychischen Krämpfe“ Rombergs übersehen wurden. Wenn die Paradigmata Friedreichs auch nicht glücklich gewählt waren, geht es doch aus seiner Darlegung zweifellos hervor, dass er diese Zustände gekannt und richtig gedeutet hat. Er sagt: „Mit dieser Bezeichnung möchte ich gewisse, allerdings nur sehr selten zur Beobachtung kommende Krampfzustände unterscheiden, welche dadurch charakterisiert sind, dass sie eine bei erhaltenem Bewusstsein erfolgende, unwillkürliche Wiederholung einer früheren, sei es auf dem Wege des Reflexes, sei es in willkürlicher Weise zu Stande gekommenen koordinierten Aktion darstellen“ u. s. w. Weniger gilt das für Romberg, der unter seine psychischen Krämpfe recht Verschiedenartiges zusammenfasst, doch hat Westphal diese Bezeichnung ganz in dem Sinne des „Torticollis mental“ in seinen Vorlesungen gebraucht.

Meine eigenen Erfahrungen über den Tic und meine Beiträge zu dieser Frage kennen die Autoren nur aus der letzten Auflage meines Lehrbuches, und doch reichen sie bis in die Zeit zurück, in der die grundlegende Arbeit „Gilles de la Tourettes“²⁾ erschien. Meine ersten Beobachtungen aus den Jahren 1883—85 wurden in der Dissertation von Färber³⁾ veröffentlicht unter Hinweis auf die kurz vorher erschienene Arbeit de la Tourettes. Einen ungewöhnlichen und nicht sicher zu deutenden Fall konnte ich dann bald darauf in der Gesellschaft der Charité-Ärzte⁴⁾ und ebenda zwei Jahre später einen besonders schweren typischen Fall vorstellen.⁵⁾ Eingehender liess ich die Frage dann in der Dissertation von Otto Müller⁶⁾, in der ein Teil unserer

¹⁾ H. Meige und E. Feindel: „Les tics et leur traitement.“ Paris, 1902. Masson et Cie.

²⁾ Étude sur une affection nerveuse, caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie, Arch. de Neurologie. 1885.

³⁾ Über atypische Formen und Komplikationen der Chorea. Inaug. Diss. Berlin, 1885. (Vergl. Beob. VII und VIII.)

⁴⁾ Eine seltene Motilitätsneurose u. s. w. Berl. Klin. Woch. 1887. S. 309.

⁵⁾ Berl. Klin. Woch. 1889. S. 575.

⁶⁾ Über die als „maladie des tics“ beschriebene Krankheit. Inaug. Diss. Berlin, 1889.

Fälle zusammengestellt wurde, behandeln. In allen diesen Mitteilungen wird das Wesen des Tic, seine Psychogenesis und seine innige Beziehung zum Seelenleben deutlich gekennzeichnet.

Ich bin aber weit davon entfernt, für die angeführten deutschen Autoren und speziell für mich Prioritätsansprüche erheben zu wollen — ich habe auf diese Abhandlungen nur hingewiesen, weil sie in der ersten und sonst so sorgfältigen Monographie, die über diesen Gegenstand erschienen ist, nicht hätten unberücksichtigt bleiben dürfen.

In den besonders ausführlichen Kapiteln des Meige-Feindelschen Werkes, welche die Symptomatologie behandeln, vermisste ich den Hinweis auf die Enuresis diurna als Symptom des Tic général. Da diese Erscheinung auch in der übrigen Litteratur unbeachtet geblieben ist, möchte ich ihre Bedeutung hier noch einmal hervorheben. Schon in der Dissertation von Müller wird dieses Symptom unter Anführung eines Falles unserer Beobachtung erwähnt. „Ausserdem sei an dieser Stelle noch erwähnt, dass es — wofür wiederum Fall 5 ein Beispiel abgibt — manchmal zu unwillkürlicher Harnentleerung kommt, die in der Hauptsache wohl der krampfhaften Kontraktion derjenigen Muskeln zugeschrieben werden muss, welche die Bauchpresse bilden; inwieweit die glatte Blasenmuskulatur sich beteiligt, dürfte schwer festzustellen sein.“

Ich bin dann, nachdem ich mehrere Fälle gesehen hatte, in denen die Enuresis zu den hartnäckigeren und peinlichsten Symptomen dieses Leidens gehörte, auf die Frage zurückgekommen¹⁾ und habe in der letzten Auflage meines Lehrbuchs der Nervenkrankheiten die Erscheinung wieder gewürdigt und betont, „dass es sich dabei auch um eine Äusserung des Grundleidens handelte, indem entweder die Vorstellung des Harnens sofort den entsprechenden motorischen Akt auslöste oder die entsprechende Sensation sich sofort in die Bewegung umsetzte, da die Fähigkeit, hemmend einzuwirken, beeinträchtigt war — oder schliesslich die schon angeführte Zerstretheit dieser Individuen beschuldigt werden musste.“ —

Die Darstellung der Symptomatologie könnte noch zu mancher Bemerkung Anlass geben. Weit wichtiger scheint es mir jedoch, auf die Frage der Prognose dieses Leidens noch einmal zurückzukommen. Ich habe schon mehrfach betont, dass ich das Leiden — wenn es auch sehr hartnäckig ist und meistens wohl ungeheilt bleibt — nach meinen Erfahrungen für heilbar halten müsse, und bin damit in einen gewissen Gegensatz zur Schule Charcots, insbesondere zu Gilles de la Tourette getreten. Meige und Feindel stellen die Prognose zwar nicht so ungünstig wie dieser, indem sie dafür eintreten, dass der Tic durch eine zweckentsprechende Behandlung geheilt werden kann, — aber sie lassen die Auffassung Gilles de la Tourettes im vollen Umfang gelten für seine „maladie des tics convulsifs.“ Sie sagen: „Ainsi, selon M. Gilles de la Tourette, le tic abandonné à lui-même ne guérit pas. Cette formule est applicable en effet à la maladie

¹⁾ Oppenheim: о психическомъ Характерѣ нѣкоторыхъ разстройствъ актовъ мочеиспусканія etc. Medicinskoe Obosrenje. 1901.

des tics telle que l'a décrite M. Gilles de la Tourette. Mais il n'en est pas de même de tous les tics. Le tic, régulièrement traité, peut être amélioré, et même guéri."

Ich hatte nun aber Gelegenheit festzustellen, dass auch die schwere Form der *Maladie des Tics*, wie sie Gilles de la Tourette beschrieben hat, in definitive Heilung ausgehen kann. Bei der grossen Bedeutung dieser Frage halte ich es für wichtig genug, diejenigen meiner Beobachtungen, über die ich genauere Notizen besitze, hier mitzuteilen.

Der erste Fall ist in der Dissertation von Müller beschrieben, aber zu einer Zeit, in der das Leiden noch in voller Entwicklung stand, resp. nur Remissionen erfahren hatte. Ich will nach Wiedergabe der Krankengeschichte über den weiteren Verlauf berichten.

Die 12jährige Klempnerstochter C. J., deren Vater im Alter von 52 Jahren nach einer 4jährigen Geisteskrankheit starb, will selbst, bis auf Windpocken und schwere Diphtherie, keine Krankheit überstanden haben.

Schon seit ihren ersten Kinderjahren bemerkte man zuweilen, dass sie plötzlich den Mund krampfhaft verzog oder die Augen weit aufriss. Im Laufe des Sommers 1887 (als sie in ihrem 11. Lebensjahr stand) stellten sich Zuckungen und Schüttelbewegungen des Kopfes ein. Ab und zu trat Kopfschmerz auf. Später gesellte sich Augenblinzeln hinzu und seit einiger Zeit werden die Zuckungen von unartikulierten, schnalzenden Lauten begleitet. Geringes Auffassungsvermögen und Gedächtnisschwäche bewirkten, dass die Leistungen des Mädchens, das früher sehr intelligent gewesen sein soll, hinter denen ihrer Mitschülerinnen zurückstanden.

Bei ihrer Aufnahme in die Nervenklinik der Charité werden fast fortwährend Bewegungen beobachtet, die gewöhnlich blitzförmig auftreten und symmetrische Muskeln des Gesichts, des Halses, der oberen, weniger der unteren Extremitäten befallen. *Blepharoclonus* und Halsmuskelkrämpfe standen im Vordergrund; manchmal ist es auch nur ein Arm oder eine Hand, die mehrmals schnell hintereinander proniert oder supiniert wird. Besonders stark beteiligt ist der Phonations- und Artikulationsapparat; es werden häufig abgerissene Schnalz-, Pfäuch- und Zischlaute ausgestossen, zuweilen auch Worte, ähnlich wie *Taback*, *Put*, *Kritteldei* u. a. Beim Essen sollen die Zuckungen Veranlassung zum Verschlucken geben. Zuweilen kommt es zu einer krampfhaften Expiration oder zu zwei schnell aufeinander folgenden heftigen Expirationsstössen.

Während des Schlafes unterbleiben die Zuckungen; auch werden sie durch willkürliche Bewegungen, namentlich solche, welche die betroffenen Muskeln in Anspruch nehmen, unterdrückt. Ebenso übt das Lesen und das Gespräch einen beruhigenden Einfluss aus und zwar in um so höherem Grade, je mehr die Aufmerksamkeit der Kranken gefesselt ist. Es macht aber den Eindruck, als ob nach derartigen Unterbrechungen die Zuckungen mit grösserer Heftigkeit wiederkehren.

Störungen der Sensibilität fehlen, auch sonst ist das Ergebnis der objektiven Untersuchungen ein negatives. Auch in Bezug auf den psychischen Zustand wird nichts Abnormes bemerkt.

Nach 5 monatlicher Behandlung — innerlich *Antipyrin*, *Bromkalium*, *Arsen* etc., äusserlich *Haarseil*, *Exstirpation* eines kleinen Muskelstückes am Unterarm — konnte das Mädchen am 2. Februar 1889 scheinbar geheilt entlassen werden.

Aber schon nach einer Woche kam es zu einem Rückfall und das Leiden steigerte sich bald wieder bis zu dem Grade, dass eine abermalige Aufnahme in die Charité erforderlich wurde.

Auf ein rasches Schütteln des Kopfes, verbunden mit Zwinkern der Augen, erfolgt eine kurze Drehbewegung des Rumpfes, als ob die Kranke von einem Schüttelfrost befallen sei, und zuletzt ein Aufstampfen mit dem rechten Fusse. Dabei werden die unartikulierten Laute jetzt fortwährend ausgestossen, und häufiger als vorher schieben sich deutliche Worte ein: *kritsch*, *kritsch-kratsch*, *Quatsch*, *krumm*, *dumm*, *o wie dumm*, *o wie bist du dumm* u. s. w.

Die Kranke sagt, es komme ihr manchmal vor, als lege ihr jemand die Worte in den Mund und zwingt sie, dieselben auszusprechen. Ihr Zustand hindert sie nicht am Einschlafen, auch fühlt sie sich durch die Zuckungen nicht besonders ermüdet. Sie hören auf, sobald die Aufmerksamkeit vollständig in Anspruch genommen ist. Momentan kann man sie durch äussere Manipulationen, z. B. Aufheben und Kneifen einer Hautfalte im Nacken, unterdrücken.

Patientin wird jetzt mit Hyoscininjektionen behandelt.

Die Intensität des Leidens ist grossen Schwankungen unterworfen, es treten kürzere oder längere Remissionen ein, während welcher die Erscheinungen zuweilen so sehr abnehmen, dass man an eine bevorstehende Genesung glauben könnte.

Immerhin wurde Patientin ungeheilt (im Jahre 1888 oder 1889) entlassen.

Als ich sie nach drei Jahren wieder bestellte, um sie in einem Kurse zu demonstrieren, war von dem früheren Leiden nichts mehr nachzuweisen und zwar sollte die Heilung bald nach der Entlassung aus dem Krankenhaus mit dem Eintritt der Menses erfolgt sein und jetzt schon 2 $\frac{1}{2}$ Jahre andauern. 5 Jahre später sah ich das junge Mädchen wieder, sie hatte sich inzwischen verlobt und war andauernd (nun schon circa 7—8 Jahre lang) frei von allen Erscheinungen des Tic geblieben.

Meine zweite Beobachtung ist nicht weniger lehrreich.

Im Jahre 1886 wurde mir ein 16jähriger Knabe Z. vorgeführt mit der Angabe, dass er seit seinem 12. Lebensjahre an Zuckungen leide, die mit der Zeit an Intensität zugenommen und besonders im letzten Jahre in quälender Heftigkeit aufgetreten seien. Der seinem Alter entsprechend entwickelte Knabe bietet auf den ersten Blick ausser einer leichten motorischen Unruhe nichts Besonderes. Bei längerer Betrachtung und wiederholter Untersuchung machen sich folgende Erscheinungen bemerklich: Augenblinzeln, Aufreissen des Mundes, Kopfschütteln durch Zuckungen der Sternocleidomastoidei, Cucullares und tiefen Halsmuskeln, Greifbewegungen, Hüsteln („Hem, hem“), wiederholtes zwangartiges Betasten von Gegenständen, die sich in seiner Nähe befinden. Seltener kommt es zu einem Aufstampfen mit dem Fusse. Ferner fällt es auf, dass Patient Worte, die in seiner Gegenwart gesprochen werden, häufig wiederholt, und dass er die an ihn gerichteten Fragen gewissermassen explosiv beantwortet, d. h. scheinbar ohne jede Ueberlegungspause.

Zeitweilig ist er im stande, durch energische Willensanspannung die ungewollten motorischen Akte für einige Minuten zu unterdrücken; in Zeiten der Erregung gelingt ihm das nicht, die Zuckungen erreichen dann vielmehr einen beträchtlichen Grad von Stärke, und die Ruhepausen werden dann immer kürzer. Am besten ist es, wenn er die Aufmerksamkeit möglichst einer bestimmten Beschäftigung zuwendet, so geht z. B. die Nahrungsaufnahme fast unbehindert vor sich.

Bezüglich der objektiven Untersuchung enthält das Journal nur die Notiz, dass sich ausser den motorischen Reizerscheinungen nichts Abnormes nachweisen liess.

Ich habe den Pat. nur etwa eine Woche beobachtet und behandelt und ihn dann aus den Augen verloren.

Im Juli des Jahres 1899 wurde mir dann in der Sprechstunde ein dreijähriges Kind vorgeführt, das an Epilepsie litt. Erst im Laufe der Unterhaltung erzählte mir der Vater, dass er vor circa 13 Jahren wegen eines ebenfalls krampfhaften Leidens in meiner Behandlung gestanden hätte. Es stellte sich heraus, dass es sich um den Z. handelte, den ich in seinem 16. Lebensjahre an maladie des tics behandelt hatte. Nach seiner Mitteilung hatte das Leiden unter Remissionen noch zwei Jahre gedauert, war dann vollkommen zurückgetreten, so dass er Soldat wurde und alle mit dem Militärdienst verknüpften Obliegenheiten anstandslos erfüllen konnte. Er wurde Kaufmann, hat sich im Alter

von 25 Jahren verheiratet, 2 Kinder erzeugt, von denen das älteste seit einigen Monaten an Krämpfen leidet.

Die genaueste Beobachtung und Untersuchung lässt bei ihm keine Spur des früheren Leidens entdecken, obgleich er durch die Eröffnungen, die ich ihm betreff seines Kindes machen musste, recht erregt war. —

Bedenkt man, dass doch eine Reihe von Bedingungen erfüllt sein muss, damit ein und derselbe Arzt die Affektion auf der Höhe ihrer Entwicklung zu beobachten und dann das Individuum nach einer langen Reihe von Jahren wiederzusehen Gelegenheit findet — und zwar nicht als hilfeschendes, da Heilung erfolgt ist —, so wird man sich nicht wundern können, dass der einzelne Beobachter, auch wenn er dieses Leiden sehr häufig sieht, doch nur 2 Krankengeschichten von sicher konstaterter Heilung beibringen kann.

Ich verfüge aber noch über eine dritte, aus der jüngsten Zeit stammende Beobachtung, die ich ebenfalls hierher rechnen darf, wenn es sich in derselben auch nicht um vollständige Heilung handelt.

Am 9. Sept. d. J. wurde mir in der Poliklinik ein achtjähriger Knabe mit den typischen Erscheinungen des Tic général vorgeführt.

Seine ihn begleitende Mutter, die jetzt 37 Jahre alt ist, erzählt, dass sie früher an derselben Krankheit gelitten habe und macht im einzelnen folgende Angaben:

Ihre Mutter starb an „paralytischem Blödsinn“, Vater an Lungenleiden, eine Schwester der Mutter war blödsinnig, ein Bruder, der beschränkt war, ist durch Selbstmord gestorben; die jüngere Schwester der Patientin sei sehr nervös.

Sie selbst war, solange sie sich entsinnen kann, immer blutarm und nervenschwach; sie fiel leicht in Ohnmacht, besonders wenn sie von fremdem Leid und Krankheit hörte, wenn sie zum Arzt ging u. s. w., auch in der Schwangerschaft.

Seit ihrer Kindheit stellten sich ungewollte Bewegungen ein, die auf Ermahnen der Mutter zwar zeitweilig unterdrückt werden konnten, dann aber, wenn sie unbeobachtet war, um so stärker auftraten. Der Charakter dieser Zuckungen war ein wechselnder: Dreh- und Schüttelbewegungen des Kopfes, Schütteln der Arme, Schlenkern mit den Beinen, Grimassieren der Gesichtsmuskeln u. s. w. Diese Bewegungen bestanden nicht alle gleichzeitig, sondern lösten einander ab. Auch Zwangsideen, die sich in Handlungen umsetzten, waren vorhanden, so lief sie z. B. fünfmal zu ihrem drei Etagen hoch gelegenen Zimmer, um sich immer wieder davon zu überzeugen, dass sie es abgeschlossen hatte; ebenso musste sie Geld immer wieder abzählen u. s. w. Während der Schuljahre war das Leiden am stärksten entwickelt, nach dem 14. Jahre wurde es milder, um mit dem 20. fast ganz zurückzutreten bis zu dem Grade, dass nur noch ganz selten leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln, d. h. ein leichtes Augenzwinkern und Fingerbewegungen vorkommen. Ohnmachten sind seit 5 Jahren (letzte Schwangerschaft) nicht wieder aufgetreten. Während der Beobachtung der Patientin und der Unterhaltung mit ihr sind motorische Reizerscheinungen nicht wahrzunehmen.

Geht aus diesen Mitteilungen hervor, dass auch die Formen des schweren generalisirten Tic als unheilbar nicht hingestellt werden dürfen, so bedarf es für die leichten, lokalisierten, deren Heilbarkeit auch von Meige und Feindel zugegeben wird, nicht mehr des Beweises. Übrigens ist das auch schon in der Diskussion, welche im Anschluss an meinen in der Gesellschaft der Charité-Ärzte i. J. 1889 gehaltenen Vortrag stattfand¹⁾, von Mehlhausen u. A. betont worden. —

¹⁾ Berl. Klin. Woch. 1889. S. 575.

Die Frage der Therapie ist von Meige und Feindel besonders eingehend behandelt worden, und es ist ja ein Verdienst der Brissaudschen Schule, die gymnastische Behandlung, das „traitement rééducatif“, ausgebildet zu haben. Die genannten Autoren sind sogar geneigt, in dieser Therapie die „conditio sine qua non“ für die Heilung zu erblicken. Wenn ich auch nicht so weit gehe, bin ich doch, noch bevor die entsprechenden Mitteilungen Brissauds zu meiner Kenntnis gelangt waren, zu denselben Behandlungsprinzipien gelangt. Da Meige und Feindel wiederum nur das kennen und zitieren, was ich in der 3. Auflage des Lehrbuchs der Nervenkrankheiten über diesen Punkt gesagt habe und damit zu dem Verdikt kommen, dass ich nur wiederholt hätte, was Brissaud schon lange vorher ausgeführt habe, möchte ich hier meine „kurze Notiz zur Übungstherapie“¹⁾, deren Inhalt doch über das „traitement rééducatif“ des „Torticollis mental“ weit hinausgeht, im Wortlaut anführen.

„In den der Bedeutung systematisch ausgeführter Muskelbewegungen für die Heilung von Nervenkrankheiten gewidmeten Abhandlungen hat, soviel ich weiss, eine Frage keine Berücksichtigung gefunden, deren Erörterung dort am besten Platz gefunden hätte: die der systematischen Übung in der Hemmung und Unterdrückung von Muskelbewegungen. Dass die mangelhafte Ausbildung und Beherrschung der Hemmungsapparate in der Symptomatologie der Neurosen eine grosse Rolle spielt, ist eine bekannte Thatsache. Die Notwendigkeit der Ausbildung und Schulung des heranwachsenden Menschen in dieser Hinsicht ist auch längst empirisch erkannt und als Erziehung zur motorischen Ruhe in der Schule, beim Turnunterricht und besonders im Militärdienst zur Geltung gebracht worden. Die Krankenbeobachtung zeigt jedoch, dass diese Form der Hemmungsgymnastik, ganz abgesehen davon, dass nicht jeder Gelegenheit findet, sich ihr zu unterziehen — nicht immer für die Bekämpfung pathologischer Zustände und die zielbewusste Verhütung derselben ausreicht.

Um diesen Indicationen zu genügen, lasse ich unter ärztlicher Aufsicht, bzw. unter Aufsicht eines sorgfältig instruierten Turnlehrers, Heilgehilfen oder auch eines Anverwandten des Patienten einen Cyclus genau vorgeschriebener Übungen täglich oder mehrmals am Tage in einer für den einzelnen Fall festgesetzten Zeitdauer ausführen. Zu diesen Übungen gehört das Ruhigstehen, Stillesitzen, das Ruhighalten der erhobenen, in bestimmte Stellungen gebrachten Extremitäten für die Dauer von Sekunden, Minuten und darüber hinaus, die plötzlich auf Kommando ausgeführte Unterbrechung einer vorher schnell und rhythmisch ausgeführten Bewegung, z. B. der Armrollung, das Haltmachen im Laufschrift u. dergl. Auch die Unterdrückung von Affektbewegungen unter bestimmter Voraussetzung — z. B. das Bekannte, von Kindern scherzweise oft geübte Unterdrücken des Lachens beim scharfen Ansehen — kann zweckmässig sein. Besonders wertvoll kann ferner die Übung in der Bekämpfung von Reflexbewegungen sein. Hierher rechne ich die Unterdrückung des Lid-schlags bei Annäherung eines Gegenstandes, z. B. einer Flamme, ans Auge, die des Nasenreflexes bei Reizung der Nasenschleimhaut, des Sohlenreflexes beim Kitzeln, Streichen, Kratzen der Fusssohle u. s. w. Auch von anderen Hautpartien aus kann die Hemmung der Abwehrbewegungen bei Applikation leicht-schmerzhafter Reize geübt werden. Ebenso können die Geruchs- und Geschmacksreflexe in den Kreis dieser Behandlung gezogen werden.

Diese Art von Hemmungsgymnastik wende ich in jenen Fällen an, in denen die Zeichen einer mangelhaften Beherrschung der Hemmungsapparate vorliegen, in denen die Neigung zur Muskelunruhe, zu ungewollten Muskelbewegungen, besonders unter dem Einfluss psychischer Vorgänge (Affekte) bekundet, dass diese die motorische Sphäre in einem krankhaft erhöhten Masse in Aktion versetzen.

¹⁾ Therap. Monatshefte. Januar 1899.

So eignen sich für diese Therapie viele Fälle von Hysterie, Neurasthenie, Tic Convulsif, Tic général, Zwangsbewegungen, lokalisierten Muskelkrämpfen u. s. w. Auch bei Chorea hat das Verfahren sich in einigen Fällen nützlich erwiesen. Besonders aber bewährte es sich bei einer Anzahl meist jugendlicher Individuen, bei denen sich auf dem Boden einer neuropathischen oder psychopathischen Diathese eine Art von Muskelunruhe bemerklich machte, die als eine krankhafte Steigerung der Verlegenheitsbewegungen betrachtet werden musste.

Wenn man es vermeidet, bei diesen Übungen zu hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit und Energie des Patienten zu stellen, wird man nie Schaden mit dieser Behandlung stiften und recht häufig erfreuliche Erfolge erzielen.“

Ich habe die Notiz in extenso wiedergegeben, weil sie kaum in Referate übergegangen ist und deshalb nicht viel Beachtung gefunden hat. Jedenfalls lässt sie deutlich erkennen, dass die in ihr enthaltenen Vorschläge sowohl in Bezug auf die Prinzipien der Behandlung als auch hinsichtlich der Indikationen über das traitement rééducateur Brissauds hinausgehen.



Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung.

Eine programmässige Übersicht.

Von

Oskar Vogt.

(3. Teil.)

C. Durch ihre Gefühlsbetonung wirksame intellektuelle Erscheinungen.

Wir haben in den beiden ersten Teilen ¹⁾ unserer programmartigen Übersicht die unmittelbare, sei es durch ihre Intensität (Stärke, häufige Wiederholung oder lange Dauer), sei es durch ihren Inhalt eine ärztliche Bedeutung gewinnenden intellektuellen Erscheinungen betrachtet. Wir kommen nunmehr zu denjenigen intellektuellen Erscheinungen, welche durch ihre mittelbaren Wirkungen eine medizinische Wichtigkeit bekommen.

In diesem Abschnitt werden wir einmal die durch ihre Gefühlsbetonung und dann die durch ihre associativen Anregungen ärztlich bedeutungsvoll werdenden intellektuellen Erscheinungen zu betrachten haben.

Die Besprechung der durch ihre Gefühlsbetonung wirksamen intellektuellen Erscheinungen ist das schwierigste und doch gleichzeitig eins der wichtigsten Kapitel unserer gesamten Darstellung. Auf seine hervorragende

¹⁾ Vgl. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. IX, S. 353. Bd. X, S. 22.

Bedeutung und gleichzeitig auf die grossen Schwierigkeiten seiner Behandlung hat erst vor nicht langer Zeit O. Binswanger¹⁾ aufmerksam gemacht, indem er gleichzeitig mit Recht auf unsere Unkenntnis in der normalen Gefühlspsychologie als die Hauptursache dieser Schwierigkeiten hinwies. Uns fehlt hier eben noch in zu weitem Masse die normalpsychologische Basis. Wir wissen weder, was alles an Bewusstseinserscheinungen zu den Gefühlen zu rechnen ist, noch überblicken wir die volle psychophysiologische Bedeutung der Gefühle. So lässt sich auch nicht vermeiden, dass die folgende Skizze den subjektiven Standpunkt widerspiegelt, den der Autor selbst in der Gefühlslehre einnimmt.²⁾ Eine weitere Schwierigkeit ist dann noch die, dass die psychophysiologische Wirkung eines jeden Gefühls eine so verschlungene ist, dass alle klassifikatorische Zergliederung derselben etwas sehr Gezwungenes an sich haben wird. So können denn auch die folgenden Ausführungen nur einen vorläufigen Entwurf darstellen, der weiterer Ergänzungen, Detaillierungen und Verbesserungen dringend bedürftig sein wird.

Bei einem in seiner Gesamtheit in Erscheinung tretenden Gefühl, d. h. bei einem emotionellen Gesamtphänomen, können wir meiner Ansicht nach drei Bestandteile unterscheiden:

1. den als intellektuelles Substrat des emotionellen Gesamtphänomens auftretenden intellektuellen Bestandteil,
2. den das essentielle Element des emotionellen Gesamtphänomens ausmachenden emotionellen Bestandteil oder das eigentliche Gefühl: das essentielle, subjektive, meiner Ansicht nach nicht in die Aussenwelt projizierte Moment der Freude, der Trauer, des Zornes etc.,
3. die als emotionelle Folgewirkung des emotionellen Bestandteils auftretenden Phänomene.

Entsprechend dieser Zusammensetzung des emotionellen Gesamtphänomens haben wir im gegenwärtigen Teil unserer Übersicht zu untersuchen, in welcher Weise intellektuelle Erscheinungen mittelbar einmal durch ihre Gefühlsbetonung und dann durch die Folgewirkungen dieser ihrer Gefühlsbetonung ärztlich wichtige Phänomene hervorrufen können.

Bevor wir aber diese Untersuchung beginnen, möchte ich zunächst noch einige Worte über das intellektuelle Substrat sagen.

Da wo mir eine ausreichend genaue Untersuchung eines Gefühls möglich war, habe ich stets ein intellektuelles Substrat nachweisen können. Es fehlte nie ein solches. Dasselbe braucht nicht in jedem Moment bewusst zu sein. Auch bildet es nicht die einzige Ursache für die Qualität und die Intensität des Gefühls. Aber es stellt doch immer die wesentlichste Bedingung für das Auftreten eines Gefühls dar und verdient so durchaus seinen Namen.

Chemikalien wie Opium, Alkohol etc. wirken nur indirekt durch Änderung der gesamten centralen Erregbarkeitsverhältnisse auf unser Gefühlsleben ein,

¹⁾ Binswanger, „Die psychologische Denkrichtung in der Heilkunde.“ Jena 1900. Referat, Zeitschr. f. Hypnot. Bd. X.

²⁾ Vgl. vor allem: O. Vogt, „Normalpsychologische Einleitung in die Psychopathologie der Hysterie.“ Zeitschr. f. Hypnot. Bd. VIII.

rufen aber nicht etwa mit Umgehung intellektueller Substrate direkt Gefühle hervor.

So besteht also die ärztliche Bedeutung des intellektuellen Substrates darin, dass dieses den Träger jedes medizinisch wichtigen Gefühls bildet. Auf diese Weise gewinnen die intellektuellen Erscheinungen neben ihrer unmittelbaren ärztlichen Bedeutung dank der Wirkung ihrer Intensität oder Qualität für uns eine weitere mittelbare Bedeutung durch ihre Gestaltung des Gefühlslebens.

Rücksichtlich ihrer Einwirkung auf dieses können wir einfache und komplexe intellektuelle Substrate unterscheiden.

Zu den ersteren gehören diejenigen intellektuellen Erscheinungen, welche weder komplizierte Vorstellungsgebilde mit mehr oder weniger zu einem Gesamtgefühl verschmolzenen Gefühlsbetonungen darstellen, noch ihrerseits neue Vorstellungen associativ in der Form erregen, dass die Gefühlstöne dieser Vorstellungen mit dem Gefühlston jener primären intellektuellen Erscheinung sich innig vereinigen. So ruft die Empfindung des Schmerzes auch dann ein ausgesprochen unangenehmes Gefühl hervor, wenn es nicht durch unangenehme Gefühlstöne associativ geweckter Vorstellungen verstärkt wird. So kann auch das angenehme Gefühl der Empfindung des Süßen ein rein primäres Gefühl darstellen und jeder associativen Verstärkung entbehren.

Eine pathogene Bedeutung können einfache intellektuelle Substrate nur dann gewinnen, wenn sie sehr intensive oder lang anhaltende intellektuelle Bewusstseinserscheinungen darstellen. Denn nur diese sind von einer genügend intensiven Gefühlsbetonung begleitet, um dank dieser eine pathologische Erscheinung darzustellen oder eine pathologische Folgewirkung zu haben. Hierher gehört z. B. die durch einen Schmerz ausgelöste Ohnmacht. Letztere ist — meiner Meinung nach — nicht etwa als direkte Folgewirkung der Schmerzempfindung, sondern als solche der Gefühlsbetonung des Schmerzes aufzufassen. Ein weniger starker Schmerz ruft neben dem unangenehmen Gefühl eine gewisse „Erregung“ hervor. Diese Erregung setzt sich meiner Ansicht nach aus einem Gefühl der Erregung und gewissen emotionellen Folgewirkungen dieses Gefühls zusammen. Wir sehen¹⁾ als derartige Folgewirkungen dieses Gefühls der Erregung bei experimenteller Hervorrufung von Schmerzempfindungen sofort Zunahme des Tonus der Streck- und Inspirationsmuskulatur und Verstärkung reflektorischer und willkürlicher Bewegungen. Bei längerer Dauer des Schmerzes entsteht eine allgemeine motorische Unruhe und die Tendenz zu starken Entladungen. Wir haben das Symptomenbild einer gesteigerten Reizbarkeit auf emotioneller Grundlage. Eine solche emotionelle gesteigerte Reizbarkeit tritt als pathologisches Phänomen sehr oft vereinigt mit der neurasthenischen, durch Erschöpfung und Ermüdung bedingten Reizbarkeit in Erscheinung, indem der neurasthenische Zustand das Auftreten erregend wirkender Sensationen begünstigt, die durch diese Sensa-

¹⁾ Vgl. darüber O. Vogt, Psychologie des sentiments, Comptes rendus du Congrès de Psychologie. 1900.

tionen aber geschaffene Erregung dann wieder zu erschöpfenden Bethätigungen führt.

Therapeutisch kommen einfache intellektuelle Substrate in Betracht zur Hervorrufung angenehmer Gefühle, die dann ihrerseits der Ausgangspunkt einer gewissen euphorischen Stimmung werden können. In dieser Richtung können z. B. warme Bäder wirken. Oder aber man bedient sich einfacher intellektueller Substrate zur Hervorrufung des Gefühls der Erregung. Ich zitiere hier Kältereize oder gewisse Gerüche. Das durch diese ausgelöste Gefühl der Erregung giebt dann dem Kranken das subjektive Bewusstsein einer Kräftigung und kann so der Ausgangspunkt einer günstigen psychischen Einwirkung werden.

Wenn so auch primäre Gefühlstone gelegentlich eine ärztliche Bedeutung gewinnen können, so sind doch die meisten stärkeren und damit ärztlich bedeutungsvollen Gefühle an komplexe intellektuelle Substrate gebunden.

Derartige komplexe intellektuelle Substrate können auf zweifache Weise entstehen: durch emotionelle oder intellektuelle Association.

Zu den Folgewirkungen eines Gefühlstones gehört diejenige, dass ein Gefühlston die Ideenassociation dahin beeinflusst, dass solche Vorstellungen geweckt werden, die einen ähnlichen Gefühlston zeigen. Bei heiterer Stimmung denken wir an heitere, bei trauriger an traurige Sachen. Eine auf diese Weise zustande gekommene Association bezeichnen wir als eine emotionelle Association. Nach öfterem Auftreten einer derartigen Association kommt es dann vor, dass die asociierte Vorstellung selbst nicht mehr bis zum Bewusstsein erregt wird, dass vielmehr nur noch ihr Gefühlston bewusst wird. Die Folge davon ist, dass die primäre intellektuelle Erscheinung eine stärkere Gefühlsbetonung zeigt als früher. Die Gefühlsbetonung hat eine associative Verstärkung erfahren. Ein Mensch hat in der letzten Zeit eine Reihe von Enttäuschungen gehabt. Die Art derselben war so verschieden, dass die eine nicht infolge intellektueller Association die Erinnerung an die anderen weckte, sondern der gleiche Gefühlszustand war es, der bei jeder neuen Enttäuschung gleich die Erinnerung an die vergangenen hervorrief. Allmählich tauchen diese Erinnerungen nicht mehr auf. Aber man beobachtet, dass der betreffende Mensch jetzt bei weiteren Enttäuschungen viel stärker gemütlich reagiert als bei den ersten. Der Prozess der associativen Erregung der Erinnerungsbilder der früheren Enttäuschungen hat nicht aufgehört. Er spielt sich jetzt nur unter der Schwelle des Bewusstseins ab, indem sich dieses Abspielen für den Kundigen durch Verstärkung des Gefühlstones der letzten Enttäuschung dokumentiert.

Es liegt dabei im Wesen der emotionellen Association, dass sie stets zur Verstärkung des primären Gefühlstones führen wird.

Anders ist es in den Fällen, wo das komplexe intellektuelle Substrat durch intellektuelle Associationen zustande gekommen ist, d. h. durch Associationen infolge gleichzeitigen Auftretens oder intellektueller Ähnlichkeit. Wenn der Anblick von Trauerkleidern einen Menschen traurig macht, weil er ihm eine traurige Zeit zurückruft, in der er selbst Trauerkleider trug, so ist diese traurige Verstimmung auf eine Gleichzeitigkeitsassociation zurück-

zuführen. Wenn weiter jemand durch rote Farbe unangenehm berührt wird, weil sie ihn an Blut erinnert, so handelt es sich um eine Ähnlichkeitsassociation. In beiden Fällen stellen die in Betracht kommenden Associationen Unterarten der intellektuellen Associationen dar. Da also bei den auf diese Weise zustandekommenden komplexen intellektuellen Substraten intellektuelle Momente die bedingenden Faktoren sind, so können natürlich einmal Komplexe gleichzeitig gefühlbetonter, dann aber auch solche ungleichartig betonter elementarer intellektueller Substrate zustande kommen. Im ersteren Fall wird das primäre intellektuelle Substrat einfach ein verstärktes primäres Gefühl zeigen. Im zweiten Fall kann das resultierende Gefühl dem primären verwandt sein, aber durch entgegengesetzte Elemente an Intensität verloren haben. Oder aber es kann durch fremde Elemente komplizierter oder endlich durch das Überwiegen entgegengesetzter Bestandteile gerade das Gegenteil vom primären Gefühl geworden sein.

Soviel von den intellektuellen Substraten! Gehen wir nunmehr zu der ärztlichen Bedeutung der Gefühle selbst über!

I. Durch ihre Gefühlsbetonung wirksame intellektuelle Erscheinungen.

Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass die Anschauungen über den Umfang solcher Erscheinungen, die als Gefühle aufzufassen sind, weit auseinander gehen. Ich muss daher wenigstens kurz meinen Standpunkt präzisieren, indem ich in Bezug auf Einzelheiten auf andere meiner Publikationen verweise.

Zunächst ist zu konstatieren, dass eine paarweise Gruppierung der Gefühle möglich ist, wie sehr man auch über die Zahl solcher Paare streiten mag. Ein solches Paar besteht immer aus zwei einander entgegengesetzten Gefühlen. So ist dem Angenehmen das Unangenehme entgegengesetzt. Angenehm und Unangenehm zusammen bilden das Paar des Angenehm-Unangenehmen.

Meine Ansicht geht nun weiter dahin, dass es mehrere solcher Paare giebt. Neben dem früher bereits besprochenen Gefühl der Aktivität und Passivität muss man wenigstens noch drei Paare unterscheiden: Angenehm-Unangenehm, Erregung-Hemmung, Spannung und Lösung. Wenn ich bei einem Reaktionsversuch nach Ertönen des ersten Signals das zweite erwarte, so beobachte ich während dieser Zeit in mir einen Zustand, bei dem eine Spannung gegenüber dem Unangenehmen sehr vorherrscht. Die Spannung scheint mir weiter in eine primäre Spannung und verschiedene sekundäre Organempfindungen wie z. B. eine gewisse Oppression, eine starke Kontraktion verschiedener Muskeln etc. zerlegt werden zu können. Diese primäre Spannung fasse ich als ein selbständiges, von dem des Unangenehmen vollständig trennbares Gefühl, die sekundären Organempfindungen als Folgewirkungen dieses Gefühls auf. Des Weiteren ruft bei mir der Geruch des Äthers oder der Geschmack einer nicht zu starken Salzlösung einen Zustand von Erregung hervor, dem gegenüber ein Gefühl von Angenehm oder Unangenehm sehr in den Hintergrund tritt. Auch in dem Zustand der Erregung sehe ich — wie ich schon für die durch nicht zu starken Schmerz veranlasste

Erregung ausführte — eine Kombination von einem primären Gefühl der Erregung und einer Reihe sekundär durch dieses ausgelöster Folgewirkungen.

Solche und vielleicht noch andere elementare Gefühle kombinieren sich nun zusammen mit ihren sekundären Organempfindungen zu jenen komplexen Gefühlszuständen der Freude, der Trauer, des Schreckens, der Furcht, der Angst, der Hoffnung, der Erwartung, der geschlechtlichen Erregung etc., die wir als Affekte bezeichnen, und die als die stärkeren und anhaltenderen Gefühlsäusserungen vor allem unsere Aufmerksamkeit verdienen.

Wir wollen uns nunmehr der Frage zuwenden, welche Wirkungen die einfache Thatsache des Auftretens derartiger Gefühle in unserem Bewusstsein auf uns ausüben kann. Welche psychophysische Wirkung hat die emotionelle Bewusstseinserscheinung an sich? Das ist die Frage, der wir hier zunächst näher treten möchten.

Diese Wirkung scheint mir sich in eine allgemeine und eine spezielle gliedern zu lassen.

a) Allgemeine Wirkung der Gefühle:

α) vorhandener Gefühle.

Wir haben schon früher hervorgehoben, dass sich in der Vorgeschichte Neurasthenischer meist auch starke Gemütsbewegungen nachweisen lassen. Bei dem einen Kranken ist zu konstatieren, dass er in letzter Zeit nicht nur sehr stark gearbeitet hat, sondern dass dieses des Weiteren unter der ständigen Furcht geschehen ist, mit der betreffenden Arbeit nicht zu dem bestimmten Termin fertig zu werden. Ein anderer stand ständig unter dem Affekt der Examensangst, ein anderer endlich unter der aufregenden Einwirkung von Börsenspekulationen u. s. w. Ob in diesen Fällen die emotionellen Bestandteile der Gemütsbewegungen ihrerseits einen pathogenen Einfluss ausübten, ist, wie wir schon früher konstatierten — möglich, aber nicht zu entscheiden. Wir befinden uns hier auf einem Gebiete, das noch weiterer Bearbeitung gründlich bedarf.

Was dann weiter die therapeutische Bedeutung der Gefühle anbelangt, so glaube ich mit Toennies, Paulsen und anderen Vertretern einer voluntaristischen Psychologie, dass Selbstbeobachtung wie biologische Betrachtung darauf hinweisen, dass das Bewusstwerden der verschiedensten Gefühle eine vitale Notwendigkeit für eine gesunde Persönlichkeit darstellt. Paulsen¹⁾ erwägt im Anschluss an Aristoteles die Frage, warum die Anschauung des Schmerzlichen und Schrecklichen in der Tragödie gefalle, und gelangt zu der Antwort, dass die Natur, die zur Bethätigung der verschiedensten Gefühle im wirklichen Leben drängt, in ihrer sympathischen Erregung durch die Dichtung erleichternde Entladung findet. Die Rolle des Schauspiels muss oft auch von uns Ärzten übernommen werden. Wir müssen für einen hinreichenden Wechsel im Gefühlsleben unserer Patienten Sorge tragen. Wir müssen unseren Kranken Gelegenheit zur Befriedigung ihrer Bethätigungstrieb, zu social nützlicher Arbeit, zur Teilnahme am Glücke und Unglücke anderer

¹⁾ Ethik. Bd. I. S. 236.

u. s. w. gewähren, wir müssen speziell auch der Regelung des Geschlechtslebens unserer Patienten volle Beachtung schenken: Momente, die ebenfalls von grösster prophylaktischer Bedeutung sind, wenn auch ihre Wirkungsart nicht einzig und allein in die jetzt betrachtete Rubrik fällt und im einzelnen auch noch mancher Klärung bedarf.

β) fehlender Gefühle.

An pathologischen Erscheinungen sind hier allgemeine gemüthliche Stumpfheit und einseitig sich bethätigendes Gefühlsleben zu nennen, so weit dieselben auf Mangel an Gelegenheit zu einem reicheren und mannigfaltigeren Gefühlsleben zurückzuführen sind.

Therapeutisch und prophylaktisch kommt hier die Bekämpfung, resp. Verminderung aller solcher Gefühle in Betracht, die — vielleicht auch direkt durch ihr emotionelles Moment — erschöpfend wirken. Die Bekämpfung jeglicher Hast, die Beseitigung von Ungewissheiten sind hier zu nennen. Dann können wir hier der heilbringenden Rolle gedenken, die der Arzt — der wahre Hausarzt! — einnimmt, wenn er seinen Klienten in den Wechselfällen des Lebens als Freund und Tröster zur Seite steht.

b) Von spezieller Wirkung.

Unter dieser Rubrik wollen wir die Wirkung betrachten, die das einzelne Gefühl auf die übrigen Gefühle ausübt. Es handelt sich um die Phänomene der Verdrängung, der Beeinflussung durch Kontrast, der Kompletierung, der Verstärkung, der Hemmung eines Gefühles durch ein anderes.

a) Vorhandensein entsprechender Gefühle.

Zu pathologischen Erscheinungen führt hier vor allem die relativ sehr intensive Verstärkung, welche eine vorhandene Gefühlstendenz oder Stimmung durch ein verwandtes Gefühl erfährt. Ich erinnere nur an die starke Beeinflussung des Melancholikers, des Hypochonders, des Pessimisten, des zu stark oder zu wenig Selbstbewussten durch eine Bewusstseinserscheinung, deren Gefühlsbetonung der Stimmung des Kranken gleicht.

Von grosser Bedeutung ist die therapeutische Seite dieser speziellen Bedeutung der Gefühle. Ganz besonders kommt hier die Bekämpfung der depressiven Gefühle in Betracht, an denen nicht nur Nervenranke, sondern ein grosser Teil anderer chronischer Kranker auch leiden. Als intellektuelle Substrate dieser Verstimmung entgegenwirkender Gefühlstöne kommen die verschiedensten intellectuellen Erscheinungen in Betracht: die Gefühlsbetonung der verschiedensten „Zerstreuungen“, nützlicher Arbeit, physikalischer Heilverfahren und endlich direkt suggerierte Gefühlstöne.

β) Fehlen entsprechender Gefühle.

Da, wo solche hemmende Gefühlstöne fehlen, ist stets die Gefahr einer einseitigen Gestaltung des Gefühlslebens da. Diese Einseitigkeit wird einen pathologischen Grad um so eher annehmen, als aus anderen Gründen eine Tendenz zu ihr besteht. Therapeutisch und prophylaktisch kommt hier

die Beseitigung aller Gefühlstöne in Betracht, die solche Tendenzen zu einseitiger Gestaltung des Gefühlslebens verstärken würden,

II. Durch ihre emotionellen Folgewirkungen wirksame intellektuelle Erscheinungen.

Die verschiedenen Gefühle geben sich nun nicht nur ihrem Träger subjektiv kund, sondern sie zeitigen auch objektive Symptome. Muskeltonus, Reflexbewegungen, Willkürbewegungen, Puls und Atmung ändern sich in charakteristischer Weise nach dem Auftreten auch schon schwacher Gefühle. Stärkere Gefühle führen sogar zu speziellen Bewegungen und Drüsensecretionen. Alle diese objektiven Symptome können bei genügender Intensität auch von ihrem Träger wahrgenommen werden. Sie führen so sekundär zu psychischen Erscheinungen und zwar speziell zu Organempfindungen. Wir empfinden das Erröten und Erbleichen, die gesteigerte Herzthätigkeit und die Kontraktionen der Skelettmuskulatur. Aber diese Wahrnehmungen sind erst die sekundäre Folge primär körperlicher Erscheinungen.

Neben diesen primär körperlichen Erscheinungen treten im Anschluss an Gefühle andere Phänomene ausgesprochen psychischer Natur auf. Ich erwähne die allgemeine Steigerung des psychischen Lebens bei Freude, die Thatsache, dass wir uns an stark gefühlsbetonte Erlebnisse der Vergangenheit besser erinnern als an indifferente Vorkommnisse, die Erscheinung endlich, dass wir bei trauriger Stimmung vorzüglich an traurige Sachen denken.

Alle diese primär körperlichen oder primär psychischen Erscheinungen sind unserer Auffassung nach die sekundäre Folgewirkung der Gefühlszustände. Letztere sind zwischen den intellektuellen Substraten und diesen sekundären Folgewirkungen als Zwischenglieder eingeschaltet.

Die Tendenz zu solchen Folgewirkungen wechselt nach der Qualität und vor allem nach der Intensität der verschiedenen Gefühle. Da wo diese Tendenz infolge einer intensiven Gefühlsbetonung eine sehr starke ist, sprechen wir von einer triebartigen Tendenz. Das fortgesetzte „Denkenmüssen“ an ein gemüterschütterndes Ereignis, die unüberlegte Handlung im Zornaffekt, ein Aufschreien bei einem plötzlichen Schmerz sind solche starken Gefühlen entspringende Triebhandlungen.

Soweit die hierher gehörenden Folgewirkungen sich nicht auf das intellektuelle Substrat beziehen, können sie in Erscheinung treten oder weiter fortexistieren, wenn auch das intellektuelle Substrat und der Gefühlston selbst zur Zeit nicht bewusst sind. Der Hysterische kann z. B. an einem körperlichen Symptom leiden, das auf eine Gemütsbewegung zurückzuführen ist, ohne dass diese zur Zeit einen Bestandteil des Bewusstseinsinhaltes des Kranken darstellt. Und was in dieser Beziehung für den Hysterischen gilt, hat auch für den normalen Menschen seine Bedeutung. Wir können nach einem Schrecken das Herzklopfen behalten, ohne noch an diesen Schrecken zu denken. Trotzdem aber die Folgewirkung ohne bewusstes Gefühl und dieses ohne intellektuelles Substrat auftreten können, ist doch die Intensität der Folgewirkungen — wenigstens weitgehend — proportional der Bewusstseinsbeleuchtung und der Intensität des Gefühls, wie die Intensität des letzteren zu der Bewusstseins-

beleuchtung des intellektuellen Substrats ein gewisses proportionales Verhältnis¹⁾ zeigt.

Schliesslich müssen wir noch auf eine Korrelativität hinweisen, die zwischen den verschiedenen Folgewirkungen eines Gefühles besteht. Das besondere Hervortreten einer Folgewirkung veranlasst die Verminderung anderer. Man kann hier noch eine individuelle und eine temporäre Korrelativität unterscheiden. Eine Erscheinung der letzteren ist das momentane Überwiegen einer Folgewirkung auf Kosten anderer. Auf der individuellen Korrelativität beruht die individuelle Reactionsweise auf Gefühle, soweit sie einzelne Folgewirkungen zu gunsten anderer hervortreten lässt. Das gleichgefühlsbetonte Erlebnis veranlasst den einen zum Nachdenken, den anderen zum Handeln. Hierher gehört auch die Thatsache, dass der eine Hysterische wesentlich „psychische“ und der andere wesentlich „körperliche“ Symptome zeigt.

Auf Grund dieser Fakta giebt es zwei Entstehungsursachen für ärztlich bedeutungsvolle emotionelle Folgewirkungen. Entweder liegen diese im Gefühl als solchem oder in der Korrelativität der Folgewirkungen begründet.

Was nun weiter speziell das Gefühl als solches anbetrifft, so stellt in gewissen Fällen seine Qualität die Ursache dar. Die Association mit einem Gefühl der Furcht führt zur Realisation einer pathogenen, die mit einem solchen der Hoffnung zu einer therapeutischen Autosuggestion. Auf der anderen Seite ist es der Mangel an Reue, der den moralisch Defekten seine Triebhandlungen fortsetzen lässt, und es ist die Beseitigung depressiver Stimmung, welche auch gleichzeitig dem Denken an lauter traurige Sachen ein Ende macht.

In anderen Fällen ist es die Intensität (oder die zu lange Dauer oder das zu häufige Auftreten) des Gefühls, die zu pathologischen oder therapeutischen emotionellen Folgewirkungen führt. Auf eine starke Gemütsbewegung irgendwelcher Art reagiert der Hysterische mit einer pathologischen Folgewirkung. Im übrigen macht sich die Rolle der Intensität hauptsächlich dadurch bemerkbar, dass irgend eine Gefühlsqualität sehr oft einer mehr oder weniger ausgesprochenen Intensität bedarf, um eine ärztlich wichtige emotionelle Folgewirkung zu zeitigen.

Erst ein ausgesprochener Grad emotioneller Erregung führt zu pathologischen Zornausbrüchen. Nicht Ehr- noch Elternliebe vermag die Energielosigkeit einer Hysterischen zu beseitigen; erst als sich die Kranke verliebt, entsteht in ihr ein Gefühl von heilbringender Intensität. Das Fehlen gefühlsstarker Leitmotive, wie sie das Handeln des normalen Menschen lenken, führt zum pathologischen Mangel an Ausdauer, wo immer die Bethätigung auf irgendwelche Schwierigkeiten stösst. Und endlich braucht man durchaus nicht immer ein Gefühl gänzlich zu beseitigen, sondern es genügt eine Verminderung seiner Intensität, um gewissen pathologischen Folgewirkungen ein Ende zu machen. Dabei zeigt sich dann öfter noch speziell, dass die Art der Folgewirkungen der gleichen Gefühlsqualität nach ihrer Intensität stark wechselt.

¹⁾ Vgl. O. Vogt, „Zur Kritik der psychogenetischen Erforschung der Hysterie“. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. VIII.

Endlich hängt es von der Bewusstseinsbeleuchtung des Gefühls ab, in welchem Grade uns hier interessierende emotionelle Folgewirkungen auftreten und wie diese beschaffen sind. Ein vollbewusstes Gefühl verhält sich darin anders als ein dunkelbewusstes oder gar unbewusstes. Eine Hysterische klagt über Herzklopfen. Über die Ursache befragt, findet sie nach längerer Selbstbeobachtung in einer zunächst nicht bewussten Erinnerung an eine frühere Gemütsbewegung die Ursache. In dem Masse nun aber, wie ihr diese Erinnerung zum Bewusstsein kommt, nimmt das Herzklopfen in einer auch objektiv nachweisbaren Form zu ¹⁾).

Was nun die ärztliche Bedeutung der Korrelativität der Folgewirkungen anbelangt, so müssen wir davon ausgehen, dass, wo immer ein Gefühl entsteht, sich eine gewisse Summe nervöser Reizenergie entladet. Einmal kann sich diese Entladung in associativer Thätigkeit äussern. Es handelt sich um eine — sicherlich noch auf einem sehr komplizierten Übertragungsmechanismus beruhende — sog. transkortikale Entladung. Wenn man bei heiterer Stimmung an heitere Sachen denkt, so ist das vom Standpunkte der Entladung nichts anderes, als dass ein Teil der sich entladenden Reizenergie zu associativer Anregung bestimmter Ideengänge verbraucht wird. Die andere Form der Entladung ist eine zentrifugale, die hinwiederum zahlreiche Unterarten zeigt. Die Bedeutung der Korrelativität besteht nun darin, dass wir durch Unterdrückung gewisser Entladungen andere verstärken und umgekehrt durch Verstärkung gewisser andere schwächen können. Eine solche Einwirkung auf gewisse Entladungen ist auf verschiedene Weise möglich. Sie kann einmal eine willkürliche sein. Ich unterdrücke willkürlich in mir die Tendenz, mich wegen einer Beleidigung zu rächen. Aber dafür äussert sich meine innere Erregung in einem allgemeinen Zittern. Oder aber ich kann suggestiv die Tendenz zu gewissen Entladungen beeinflussen. Da, wo eine einzelne Willenshandlung oder eine einzelne suggestive Beeinflussung nicht zum Ziele führt, gelingt es wenigstens einer fortgesetzten Willensgymnastik oder einer suggestiven Erziehung. Eine andere Form endlich ist die, durch gewisse periphere Reize oder durch Anregung ganz bestimmter Ideengänge auf gewisse Entladungstendenzen bahnend, respektive hemmend zu wirken.

Die gesamten sekundären Folgewirkungen der Gefühle lassen sich nun aber noch von einem anderen Gesichtspunkte aus in zwei Gruppen scheiden: in die Folgewirkungen allgemeiner und die spezieller Natur. Wir werden diese Einteilung der folgenden Betrachtung zu Grunde legen.

a) Die Folgewirkungen allgemeiner Natur.

Darunter verstehen wir die Einwirkung der Gefühle auf die Intensität des psychophysischen Lebens in seiner Gesamtheit. Diese Einwirkung ist bald eine steigernde, eine „sthenische“, z. B. bei der Heiterkeit, bald eine herabsetzende, eine „asthenische“, z. B. bei der Traurigkeit. Jegliche derartige

¹⁾ Andere Beispiele finden sich in O. Vogt, „Zur psychologischen Erforschung der Hysterie“, Zeitschr. f. Hypnot. Bd. VIII.

Einwirkung giebt sich sowohl in einer Intensitätsveränderung des psychischen Lebens im engeren Sinne kund, wie auch in einer solchen aller derjenigen rein körperlichen Prozesse, die in einem Abhängigkeitsverhältnis zum psychischen Leben stehen. Ein sthenisches Gefühl führt ebensowohl zu gesteigerter associativer Thätigkeit, zur Bethätigung grösserer Willensenergie etc., wie es gesteigerte Herzaktion, Zunahme des Muskeltonus etc. veranlasst. Und auf der andern Seite beobachten wir bei dem asthenischen Gefühl nicht nur einen entgegengesetzten Einfluss auf den Vorstellungsablauf und die Willensbethätigung, sondern wir beobachten auch Verlangsamung der Atmung und des Pulses, sowie eine Erschlaffung der Muskulatur.

An pathologischen Erscheinungen sind hier die Bewusstseinstrübungen der Hysterie aufzuzählen, die nichts anderes als derartige emotionelle Hemmungen des psychischen Lebens darstellen. Dann sind hier die Fälle zu erwähnen, in denen Erschlaffung des Muskeltonus, Abnahme des Körpergewichts und der Wärmeproduktion, Trägheit der Verdauung und der Herzthätigkeit, mit einem Wort, Verminderung des Turgor vitae als Folgewirkungen einer depressiven Stimmung in Erscheinung treten.

Therapeutischerseits verdient hier die Heilung von Abulien durch Hebung der Stimmung des Kranken Erwähnung. Ein sthenisches Gefühl giebt dem Kranken die erforderliche Willensenergie zu einer ersten Überwindung seiner Schwäche. Diese Überwindung bedeutet aber einen ersten Schritt auf dem Wege der Besserung. Dann sei hier auf die Beseitigung emotionelle Folgewirkungen darstellender körperlicher Schwächezustände durch Beseitigung der ätiologisch bedeutungsvollen Depression hingewiesen, wie überhaupt die Schaffung, resp. die Erhaltung einer ungetrübten Stimmung die Überwindung eines jeden Krankheitsprozesses erleichtert.

b) Die Folgewirkungen spezieller Natur.

In Bezug auf die Folgewirkungen spezieller Natur wollen wir diejenigen, welche sich auf das intellektuelle Substrat beziehen, von denjenigen unterscheiden, welche sekundär hinzutretende Phänomene betreffen.

a) Mit Rücksicht auf das intellektuelle Substrat.

Die erregende Einwirkung des Gefühls auf das intellektuelle Substrat äussert sich in drei Thatsachen:

1. in der Dauer. Gefühlsstarke intellektuelle Erscheinungen bleiben länger im Bewusstsein als gefühlsschwache.
2. in der Tendenz zur Rückkehr ins Bewusstsein. Gefühlsstarke Bewusstseinserscheinungen haben mehr Tendenz, reproduziert zu werden, als gefühlsschwache.
3. in der intensiveren Bewusstseinsbeleuchtung des intellektuellen Substrates: Diese äussert sich in den Fällen, wo das intellektuelle Substrat eine Zielvorstellung darstellt, in einer gesteigerten Tendenz zu ihrer Realisation. Gefühlsstarke Suggestionen, gefühlsstarke Willenszielvorstellungen werden eher zur That als gefühlsschwache. Einfache Erinnerungsbilder dagegen zeigen

eine der Stärke ihrer Gefühlsbetonung proportionale Lebhaftigkeit und beweisen so den Einfluss des Gefühls auf die Bewusstseinsbeleuchtung.

aa) Vorhandensein solcher Folgewirkungen.

Die Tendenz gefühlsstarker intellektueller Substrate zu längerer Dauer und zu öfterer Rückkehr ins Bewusstsein äussert sich im Gebiete der Pathologie darin, dass der Inhalt der Zwangsvorstellungen meist stark gefühlsbetonte intellektuelle Erscheinungen darstellt. Hierher gehört auch die Einengung des Bewusstseins (des Wach- und des Traum-Bewusstseins) nach einem Shok auf dieses, wie sie für das Prodromalstadium der traumatischen Hysterie charakteristisch ist. Ein pathologisches Beispiel für die grössere Lebhaftigkeit gefühlsstarker Erinnerungsbilder ist ihr Auftreten mit sinnlicher Lebhaftigkeit. Leicht gemütlich erregbare Personen leiden öfter wochenlang unter der sinnlich lebhaften Erinnerung an eine besonders eindrucksvolle Scene. Die grössere Tendenz zur Realisation endlich, die wir bei gefühlsstarken Zielvorstellungen finden, hat eine ganz eminente pathogene Bedeutung in der Form angstbetonter, das Auftreten von Krankheitsphänomenen betreffender Autosuggestionen. Jeder chronische Kranke ist mehr oder weniger Nosophobe und fürchtet deshalb Recidive oder Verschlimmerungen seines Leidens. Und gerade diese Furcht ist es, die das suggestive Hervorrufen von Recidiven und Verschlimmerungen so sehr begünstigt.

Therapeutisch kommt hier das — übrigens immerhin vorsichtig zu handhabende — Verfahren in Betracht, durch Drohungen, Hervorrufung von Schmerzen etc. einen Angstaffekt im Kranken zu schaffen und so Krankheitsphänomene hemmenden Kontrastvorstellungen die genügende Stärke zu verleihen. Sodann ist hier vor allem der Heilmethode Erwähnung zu thun, durch Erregung starker Gefühle Willensäusserungen zu erzielen und so Abulien zu beseitigen. Nach inniger associativer Verknüpfung zeigen die Willenszielvorstellungen dann selbst eine — wenn auch sekundäre — starke Gefühlsbetonung und können dank dieser jetzt zur Handlung führen. Endlich ist hier zu erwähnen, dass wir bei jedem suggestiven Eingriff bemüht sein müssen, möglichst gefühlsstarke Suggestionen zu geben.

aß) Fehlen solcher Folgewirkungen.

Das Fehlen gefühlsstarker Leitmotive, wie sie das Handeln des normalen Menschen lenken, führt zum pathologischen Unterlassen normaler Handlungen und zu einer krankhaften Unstätigkeit der Willensbethätigung. Vom Standpunkt der Therapie und der Prophylaxe ist hier auf das weite Gebiet hinzuweisen, den intellektuellen Erscheinungen, die durch ihre Gefühlsstärke pathogen werden, dieselbe zu nehmen. Vor allem ist hier der Bekämpfung der angstbetonten Autosuggestionen zu gedenken. Wir müssen auch speziell von dem Gesichtspunkt aus eine Beseitigung der gegenwärtigen Beschwerden erstreben, dass wir den Kranken die Furcht vor der Zukunft und damit die Tendenz zu pathogenen angstbetonten Autosuggestionen nehmen.

β) mit Rücksicht auf sekundär hinzutretende Phänomene.

In dieser Rubrik sind alle diejenigen sekundär hinzutretenden Phänomene zu erwähnen, welche nicht als Folgeerscheinungen der allgemeinen Intensitätsveränderung des psychophysischen Lebens aufzufassen, sondern auf spezielle Innervationsvorgänge zurückzuführen sind. Ebenso wie bei den Folgewirkungen der allgemeinen Intensitätsveränderungen des psychophysischen Lebens können wir hier primär körperliche und primär psychisch sich äussernde Innervationsvorgänge unterscheiden. Die ersteren stellen die speziellen körperlichen Äusserungen oder Rückwirkungen der einzelnen Gefühle dar: das Lachen bei Heiterkeit, das Erröten bei Zorn, die körperliche Unruhe bei Schmerz etc. Die letzteren betreffen die Beeinflussung der Ideenassociation in einer für jedes Gefühl charakteristischen Weise: und zwar nach dem Prinzip, dass die Gefühlsbetonung einer intellektuellen Erscheinung dahin tendiert, ebenso gefühlsbetonte intellektuelle Phänomene associativ zu wecken. Der heitere Mensch denkt an heitere, der deprimierte an traurige Sachen: das ist eine Erfahrung des täglichen Lebens. Daneben ist aber noch hervorzuheben, dass jedes starke Gefühl, soweit seine asthenische Wirkung nicht zu sehr vorherrscht, die Ideenassociation im allgemeinen mehr anregt als ein schwaches.

Alle diese sekundär hinzutretenden Phänomene treten mit mehr oder weniger Intensität auf. Da wo sie mit einer nicht durch den Willen unterdrückbaren Macht auftreten, nehmen sie — wie wir schon oben sahen — den Charakter von Triebhandlungen an. Soweit sie dabei primär körperlicher Natur sind, führen sie zu äusseren Triebhandlungen. Ich erinnere nur an die unbesonnene rächende Ohrfeige des Beleidigten. Soweit andererseits die sekundär hinzutretenden Phänomene primär psychischer Natur sind, bilden sie die inneren Triebhandlungen: das vollständige Beherrschtsein von einseitig gefühlsbetonten Ideengängen. Diese äusseren und inneren Triebhandlungen sind dann weiterhin der ontogenetische Ausgangspunkt für die Suggestiverscheinungen, wie für die Willenshandlungen. Wir haben indessen diese beiden letzten Gruppen von Phänomenen schon früher betrachtet, so dass wir auf dieselben hier nicht näher einzugehen brauchen.

βa) Primär körperliche Phänomene.

βaα) Das Vorhandensein solcher Phänomene.

An pathologischen primär körperlichen sekundär hinzutretenden Phänomenen seien zunächst spezielle Beeinflussungen der Herzthätigkeit, der Menstruation, der Darmthätigkeit etc. durch Gemütsbewegungen erwähnt. Dann gehören hierher die meisten hysterischen Krampf- und Lähmungserscheinungen, die nach meinen Erfahrungen — wenigstens bei ihrem ersten Auftreten — meist nicht auf Autosuggestion beruhen, sondern pathologisch intensive spezielle Folgewirkungen von Gemütsbewegungen darstellen.

Hier ist ferner der krankhaften Triebhandlungen zu gedenken, welche einen Ausfluss pathologischer Zornausbrüche, sexueller Erregungszustände etc. darstellen.

Vom therapeutischen oder prophylaktischen Standpunkt sind hier die Versuche zu erwähnen, durch Entladung in die Peripherie pathogene Gemütsbewegungen abzuschwächen. Man beobachtet bei manchen Hysterischen, dass sich dieselben nach einer Gemütsbewegung erleichtert fühlen, sobald ein durch die Gemütsbewegung nach einiger Zeit hervorgerufener Krampfanfall vorüber ist. Man kann sich diese Erfahrung zu nutze machen und bei solchen Kranken dann, wenn ihnen eine Gemütsbewegung nicht erspart bleiben kann, einen erleichternden Paroxysmus möglichst schnell auf künstliche Weise auslösen. Hierher gehört auch das „Sich auslaufen“, „Sich ausweinen“, „Sich ausschimpfen“, „Sich ausschreiben“, „Sich aussprechen“, welches manche unserer Kranken von pathogenen Einwirkungen starker Gefühle befreit oder sie vor diesen schützt. Wir können nicht immer vom ärztlichen Standpunkt aus die „Selbstbeherrschung“ als das erstrebenswerte Ideal unseren Kranken empfehlen.

βαβ) Das Fehlen solcher Phänomene.

Es ist schon eine tägliche Erfahrung, dass solche Personen, welche bei Gemütsbewegungen sich nicht nach aussen äussern, mehr darunter leiden. Dieser normal psychologischen Beobachtung entsprechend, habe ich die pathologische gemacht, dass alle meine schwersten Fälle von Hysterie gerade solche Personen betrafen, welche ganz besonders „verschlossen“ waren und deshalb die trüben Erfahrungen ihres Lebens in sich „hineingefressen“ hatten.

Therapeutische und prophylaktische Bedeutung hat die Beseitigung, respektive die Verminderung primär körperlicher sekundärer Folgewirkungen in allen denjenigen Fällen, in denen diese Folgewirkungen eine pathologische Intensität angenommen haben oder anzunehmen drohen. Die verschiedenen Wege, auf denen wir zu diesem Ziel gelangen können, haben wir schon oben kurz skizziert.

ββ) Primär psychische Phänomene.

ββα) Das Vorhandensein solcher.

Eine pathogene Bedeutung gewinnt der Einfluss einer Stimmung auf die Ideenassociation in manischen und depressiven Stimmungen, wo die durch diese angeregten gleichgefühlsbetonten Ideengänge zu Steigerungen der primären Stimmung beitragen. Hier ist dann auch des Misanthropen zu gedenken, der dauernd von Erinnerungen an die bitteren Erfahrungen seines Lebens beherrscht wird. Diese Erinnerungen bilden einen durch emotionelle Associationen geschaffenen Komplex, der fortwährend sein Bewusstsein beherrscht. Endlich ist auch bis zum gewissen Grade hier der hysterischen Paroxysmen zu gedenken. Die meisten derselben sind auf einen Shok zurückzuführen. Nun haben aber schon Breuer und Freud¹⁾ mit Recht darauf hingewiesen, dass meist nicht ein einzelner Shok, sondern erst mehrere, in associative Verbindung getretene Shoks zur Auslösung des hysterischen Phänomens führen. Diese associative Verbindung ist nun nicht immer eine intellektuelle, sondern auch

¹⁾ Breuer und Freud, „Studien über Hysterie“.

zeitweise eine emotionelle. Soweit diese letztere aber eine Rolle spielt, gehört die Genese der hysterischen Paroxysmen hierher.

Eine therapeutische und prophylaktische Bedeutung gewinnt der Umstand, dass eine einmal angeregte euphorische Stimmung durch Anregung euphorischer Gedankengänge diese unterhält oder gar noch steigert. Hierher gehört auch die gleichartige Steigerung der depressiven Stimmung in denjenigen Fällen, wo diese zur Erziehung von Psychopathen indiziert ist. Dann muss hier die Erziehung explosiver Naturen zur associativen Verarbeitung sie treffender Gemütsbewegungen Erwähnung finden. Endlich müssen wir in diesem Zusammenhang darauf aufmerksam machen, dass alle grossen Leitmotive unseres Handelns, wie Ehrliche, Pflichtgefühl, Wahrheitsliebe etc., Ideenkomplexe bilden, bei deren Bildung die emotionelle Association von grosser Bedeutung ist. Die Schaffung solcher Komplexe spielt eine sehr grosse ärztliche Rolle bei der Besserung und der Erziehung psychisch Minderwertiger.

ββ) Das Fehlen solcher.

Von pathogener Bedeutung ist das Fehlen euphorischer Gedankengänge bei dem Mangel einer euphorischen Stimmung. Ferner führt das Fehlen hinreichender emotioneller Associationen bei manchen Dégénérés zum Fehlen der normalen höheren Leitmotive unseres Handelns.

Vom therapeutischen und prophylaktischen Standpunkt ist hier zu erwähnen, dass man auch deswegen bei den meisten unserer Kranken die depressive Stimmung zu bekämpfen bemüht sein muss, weil sie durch Anregung weiterer deprimierender Ideengänge diese Stimmung zu erhalten oder gar noch zu vermehren tendieren. Ebenso können wir misanthropisch veranlagten Menschen von grossem Nutzen sein, wenn wir durch Bewahrung vor neuen trüben Erfahrungen und durch Ablenkung ihrer Tendenz zum Grübeln über die bisherigen Ungemache ihres Lebens energisch entgegenreten.



REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

The chemistry of nerve-degeneration, by F. W. Mott, M. D., F. R. S. and W. D. Halliburton, M. D., F. R. S. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London.* S. B. Vol. 194. pp 437—466. 1901. 3 Shillings.

Ce travail est intéressant pour tous ceux qui emploient la méthode de Marchi, et de plus, il ouvre peut-être une voie nouvelle au diagnostic différentiel entre les maladies nerveuses organiques et fonctionnelles.

Les auteurs ont trouvé d'une part que dans les maladies dégénératives du système nerveux on peut mettre en évidence des produits de décomposition de la matière nerveuse dans le liquide cérébro-rachidien ainsi que dans le sang des malades. Un de ces produits est la choline que l'on peut reconnaître par deux réactions: l'une chimique, l'autre physiologique. Cette choline a été trouvée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, d'abord de paralytiques généraux, puis de malades atteints d'affections diverses du système nerveux central ou périphérique. La présence ou l'absence de choline dans le sang pourrait donc être employée comme moyen de diagnostic, dans les cas difficiles, entre les maladies organiques ou fonctionnelles du système nerveux.

Les auteurs ont étudié d'autre part, la réaction micro-chimique de Marchi. La coloration de Marchi étant donnée par la graisse ordinaire, il était probable que cette coloration était due à la désintégration de la lécithine: la choline et la portion phosphorée de la molécule étant libérées, la partie grasse serait mise en liberté et donnerait lieu à la coloration de Marchi. Des expériences préliminaires sur des moelles humaines présentant une dégénérescence unilatérale justifiaient cette vue, car la quantité de graisse phosphorée fut trouvée très diminuée du côté dégénéré. La coloration de Marchi serait donc due à la substitution à la graisse phosphorée nerveuse d'une graisse non phosphorée.

Pour établir ce point expérimentalement M. M. Mott et Halliburton produisirent une dégénérescence Wallérienne chez 18 chats, par section des deux sciatiques. Les animaux

furent tués de 1 à 106 jours après l'opération:

Jusqu'au 3^{me} jour, les nerfs restèrent excitables.

Après le 3^{me} jour apparurent les premiers signes de dégénérescence: diminution légère de la quantité de phosphore dans le nerf, augmentation légère de la quantité de choline dans le sang.

Le 8^{me} jour, la réaction de Marchi est très marquée, ce qui coïncide avec la première grande diminution du phosphore dans le nerf et l'apparition d'une grande quantité de choline dans le sang.

La réaction de Marchi reste à son apogée jusqu'au 13^{me} jour et la quantité de phosphore baisse de plus en plus. La quantité de choline baisse un peu dans le sang, ce qui laisse à croire que des produits de désintégration de la lécithine, c'est la choline qui est la première résorbée, puis vient le phosphore sous forme d'acide phosphorique; enfin la graisse est résorbée la dernière.

Le 27^{me} jour, le phosphore a presque disparu et le 29^{me} jour il a totalement disparu, la résorption de la graisse a commencé et il est probable qu'en plus des leucocytes, d'autres cellules, peut être les cellules proliférées du nevrilemme jouent aussi un rôle dans cette résorption.

Le 44^{me} jour, presque toute la graisse a disparu. Le 60^{me} jour ou plus tôt si le nerf a été suturé, commence la régénération.

Du 100^{me} au 106^{me} jour, la régénération est très marquée, surtout dans les fibres sensitives. Les premiers signes du retour du phosphore coïncident avec le commencement de la myélinisation (60^{me} jour) et sont très marqués le 106^{me} jour.

Quant à la quantité d'eau dans le nerf, elle augmente pendant la dégénération, reste élevée pendant l'absorption et revient à la normale à partir du moment où commence la régénération. Cécile Vogt.

Fr. W. Mott. Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems, gehalten vor dem Royal College of Physicians of London. Übersetzt von Dr. Wallach. Wiesbaden, Bergmann 1902. 112 S. 59 Fig. im Text.

In den vier Vorlesungen bringt der Verfasser alte und neue Gedanken, Experimente und Beobachtungen über die Degeneration des Nervensystems. Teils sind dieselben schon andernorts veröffentlicht (vgl. obiges Referat), teils handelt es sich um neue, durchaus originelle Untersuchungen. Was diesen Mitteilungen einen besonderen Reiz verleiht, ist die Art und Weise, wie der Verf. es versteht, alle Einzelheiten in ein einheitliches geschlossenes Ganze, gewissermassen in ein wissenschaftliches Programm einzuordnen. So erhalten wir in vier Kapiteln einen Überblick über alle wichtigen Fragen der allgemeinen Pathologie des Nervensystems, wie sie sich von dem Standpunkte des Verf. aus darstellen.

Die erste Vorlesung behandelt die Grundtatsachen der Neuronlehre in klarer und anschaulicher Weise. Verf. erörtert historisch kritisch den heutigen Stand der Neurontheorie. Trotz Bethe, Apathy, Nissl u. A. ist an der Neuronlehre festzuhalten; die Entwicklungsgeschichte und der Verlauf der sekundären Degeneration beweisen die genetische und trophische Unabhängigkeit der nervösen Einheiten. Es besteht jedoch ein funktionelles Gleichgewicht verwandter Neuronsysteme, deren Störung zu den mannigfachen funktionellen Krankheiten führt. Diese gegenseitige Abhängigkeit associierter funktionell verwandter Neura erkennt Verf. auch darin, dass sie, nach neueren Untersuchungen des Verf., einer gemeinschaftlichen regressiven Atrophie verfallen, wenn eines ihrer Glieder erkrankt ist. So konnte Verf. bei einem linksseitigen Thalamusherd mit rechtsseitiger Hemiplegie Atrophie der linken Hemisphäre, der rechten Kleinhirnhälfte und der motorischen Neura der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks, ferner absteigende Degeneration des rechten gekreuzten Pyramidenstranges und linken Vorderseitenstranges nachweisen.

Die zweite Vorlesung schildert an der Hand sorgfältiger Spezialuntersuchungen den Einfluss bestimmter ein Neuron treffender äusserer Schädlichkeiten auf die einzelnen Teile des Neurons, auf Markfaser und Ganglienzelle, insbesondere die Wirkung von Verletzungen, von Blutmangel und veränderter Blutbeschaffenheit, von Hyperpyrexie und toxischen Zuständen des Blutes und der Lymphe, schliesslich den elektiven Einfluss der Gifte.

Der dritte Vortrag deckt sich inhaltlich im wesentlichen mit der oben referierten Arbeit; er bringt eine eigene Theorie der chemischen Vorgänge bei der Entartung und der Marchifärbung und versucht die primäre Neurondegeneration als mögliche Ursache von Autointoxikationen hinzustellen.

Den Inhalt der vierten Vorlesung, einige chronische Vergiftungszustände betitelt, bilden höchst interessante Ausführungen über die beiden hauptsächlichsten, mächtigsten und hartnäckigsten Gifte, welche Degeneration des Neurons herbeiführen, den Alkohol und die Syphilis. Verf. tritt für die enge ätiologische und pathologische Verwandtschaft der beiden postsyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, der Tabes und allgemeinen Paralyse ein. Tabes und allgemeine Paralyse sind ein und derselbe Krankheitsvorgang, welcher nur verschiedene Teile des Nervensystems befällt; beide Krankheiten beruhen auf einem primär fortschreitenden Zerfall der Nervelemente.

Die zahlreichen, den Text illustrierenden Mikrophotogramme sind das Beste, was Ref. in dieser Art kennt.

K. Brodmann (Berlin).

A. Bruce. A topographical Atlas of the spinal cord. Williams and Norgate. London 1901.

Der Verf. schlägt in diesem Atlas den Weg ein, der einzig und allein imstande ist, die Anatomie des Centralnervensystems wirklich zu fördern, das heisst, er veröffentlicht möglichst naturgetreu Abbildungen und fügt dann einen kurzen beschreibenden Text hinzu, der sich auf das beschränkt, was aus den Abbildungen hervorgeht. Verf. färbte von einem in Chromalaun-Kupferlösung gehärteten Rückenmark jeden 10. Schnitt nach Heller und eine andere solche Auswahl mit Toloidin-Blau. Von diesen Präparaten hat Verf. dann eine Auswahl von 32 Markscheidenpräparaten bei zehnfacher Vergrößerung und eine Auswahl von 34 Nisslpräparaten bei zwanzigfacher Vergrößerung abgebildet. Die Präparate wurden photographiert und als Heliogravuren reproduziert. Die Markscheidenpräparate zeigen sehr gut die Configuration der weissen Substanz in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Die Abbildungen der Nisslpräparate lassen in guter Weise die Verteilung der grossen Ganglienzellen erkennen.

O. Vogt.

A. Baer. Der Selbstmord im kindlichen Lebensalter. Eine social-hygienische Studie. Leipzig 1901. 84 Seiten. M. 2.—.

Das vorliegende Schriftchen enthält eine eingehende Untersuchung des für Ärzte und Erzieher gleich wichtigen Problems des Kinderselbstmordes nach den beiden Gesichtspunkten seiner Häufigkeit und seiner Ursachen. Der erste Abschnitt, über die Häufigkeit des kindlichen Selbstmordes, bringt unter Zugrundlegung der offiziellen Statistik Preussens vom Jahre 1869—1898 ein umfangreiches tabellarisch verwertetes Zahlenmaterial über Gesamtfrequenz und jährliche Schwankungen der Selbstmordhäufigkeit in dem angegebenen Zeitraum, über den Anteil der Geschlechter und der verschiedenen Altersperioden, über Art und Motive des Selbstmordes etc. Wir erfahren die interessante Thatsache, dass, während die Selbstmordhäufigkeit in der Gesamtbevölkerung sich mehr als verdoppelt hat, „der Anteil der Kinderselbstmorde an dieser fast gleich geblieben“ ist. Verf. schliesst aus diesen Zahlen, „dass bei dem Selbstmord im kindlichen Alter nicht dieselben Ursachen und Beweggründe vorherrschen wie bei dem Selbstmord der Erwachsenen.“ Er teilt im II. Abschnitt die Selbstmordmotive in innere und äussere und kommt zu dem Schlusse, dass der Selbstmord im kindlichen Alter ein Produkt unseres modernen Kultur- und sozialen Lebens sei. „Degeneration und Geistesstörung auf der einen, schlechte Erziehung und Frühreife auf der anderen Seite erkläre das relativ häufige Vorkommen der Kinderselbstmorde und ihre Zunahme in der neueren Zeit.“

K. Brodmann.

G. Specht. Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia. Erlangen und Leipzig, Deichert, 1901. 30 Seiten. M. 1.—.

Gegenüber der bisher von fast allen Seiten festgehaltenen dogmatischen Lehre vom primär-intellektuellen Charakter der zur Paranoiagruppe gehörigen Geistesstörungen, macht Verf. den Versuch, die genetische Grundlage der paranoischen Krankheitsformen auf eine affektive Basis zu stellen und glaubt beweisen zu können, dass wenigstens bei der chronischen einfachen Verücktheit, nicht weniger wie bei den sogenannten Affektpsychosen, das Gefühlsleben primär krankhaft ergriffen ist. Der Ge-

dankengang, dem Verf. hierbei folgt, ist einfach und durchsichtig, ob in allen Punkten stichhaltig und einwandfrei, dürfte bezweifelt werden.

Verf. geht aus von einer genaueren begrifflichen Bestimmung des Wahns; die gebräuchliche Determinierung der Wahnidee nach ihrem Inhalt ist ebenso oberflächlich wie unzureichend; man hat an jeder Wahnidee vielmehr zu unterscheiden zwischen Wahnrichtung, Wahnform, Wahnfabel und Wahnmaterial. In der Wahnrichtung allein steckt das psychogenetische Problem des Wahns und das einzige charakteristische Moment der Wahnidee ist die Centralstellung des Ich; wo diese egocentrische Beziehung fehlt, liegt überhaupt keine Wahnidee vor; es ist also keine Wahnvorstellung, wenn ein Kranker Kieselsteine für Diamanten hält oder wenn ein anderer die oft citierte Äusserung thut „das Weltall wird fett, schwarz ist nicht schwarz.“ Irrtum und Aberglauben stehen in enger psychologischer Fühlung mit dem Wahne, es ist aber nicht, wie noch vielfach angenommen wird, die mangelnde Zugänglichkeit für Korrektur, welche die Wahnidee vom Falschurteil trennt, sondern was dieses in die Nähe des Wahnes rückt, ist einzig und allein die einseitig gefälschte Auffassung vom Wohl und Wehe der eigenen Person. Ausschliesslich in den beiden Urteilsrichtungen der Förderung und Beeinträchtigung liegt das Wesen der paranoischen Wahnidee, welche sich klinisch nur in den zwei Formen des Grössen- und Verfolgungswahns äussern können. Hierin offenbart sich, meint der Verf., die Eigenart des wahnbildenden Faktors und damit ist auch der Schlüssel zu des Rätsels Lösung gegeben. Es giebt nämlich nur einen einzigen Elementarbestandteil unseres Bewusstseins, der dieselbe Beziehung zum Subjekt hat, wie der Wahn, und dieser Elementarbestandteil besitzt wiederum, nach des Verf. Anschauung, — eine Ansicht, mit der sich wenige werden befreunden können — wie der Wahn die Sondereigenschaft, dass die Zahl seiner Grundqualitäten lediglich auf zwei beschränkt ist — es ist das Gefühl. Also muss das Gefühl, so theoretisiert Verf. weiter, die Grundlage und Wurzel jedes Wahns sein.

Diese theoretischen Erwägungen sucht nun Verf. durch eine eingehendere chronologische und psychologische Analyse des klinischen Krankheitsbildes zu stützen.

Der schon im Initialstadium hervortretende Beziehungswahn der Paranoiker ist nicht, wie Neisser und mit ihm die meisten Psychiater meinen, ein paranoisches Primärsymptom, sondern er lässt sich auf eine affektive Wurzel zurückführen. Die krankhafte Eigenbeziehung entsteht also erst sekundär aus dem primär vorhandenen Affekt des Misstrauens; dieses ist die primär krankhafte wahnbildende Stimmungslage der Krankheit. Der paranoische Grössenwahn andererseits ist der unmittelbare Ausfluss der Steigerung des Selbstgefühls, welche von jeher bei der Paranoia anerkannt wurde, und ebenso gehört das gehobene Selbstgefühl zu den unentbehrlichen psychologischen Voraussetzungen des paranoischen Verfolgungswahns. Die psychologische Situation des paranoischen Wahns ist demnach eine sehr komplizierte; der der Wahnbildung zu Grunde liegende Gefühlszustand ist ein Mischaffekt, zusammengesetzt aus einer depressiven Misstrauensstimmung, die zur Idee der Verfolgung führt, und der grössenwahnsinnigen Affektkomponente des exaltierten Selbstgefühls. Mit diesem Nachweise glaubt Verf. das Wahnproblem, speziell die paranoische Wahnentwicklung, auf eine einheitliche psychologische Formel zurückgeführt zu haben. Wenn dies gelungen wäre, so hätte unstreitig unsere Wissenschaft einen grossen Erfolg zu verzeichnen; aber auch so darf man dem Verf. dafür danken, dass er die Diskussion über die Wahnbildung wieder in Fluss und gleichzeitig in ein anderes und besseres Fahrwasser gebracht hat.

K. Brodmann (Berlin).

A. Piok. Über eine neuartige Form von Paramnesie. Jahrbücher für Psychiatrie XX. 1. 1901.

Verf. beschreibt an der Hand einer einzelnen Beobachtung eine neue Form von Gedächtnisstörung, welche darin besteht, „dass eine kontinuierliche und in der Hauptsache sich gleichbleibende Reihe von Erlebnissen in der Erinnerung nachträglich in ein Mehrfaches zerfällt, deren einzelne, ziemlich gut in der Erinnerung haftende Teile dem Kranken selbst dann als eine Wiederholung des ersten derselben imponieren“. Das Symptombild ist ein Gegenstück zu jener anderen, häufigeren Form von Paramnesie, bei der der Kranke glaubt, eine eben sich vollziehende Situation schon einmal in

der gleichen Weise durchlebt zu haben (Kraepelin's identifizierende Erinnerungsfälschung); sie wird vom Verf. den Erscheinungen des doppelten oder alternierenden Bewusstseins nahegestellt. Die Erklärung dieser eigenartigen Störung sucht Verf. nicht in einer Schwäche der Erinnerungsbilder selbst oder ausschliesslich in Erinnerungsbildern, noch auch in einer Störung des Bewusstseins, vielmehr in einer Störung der Identifikation; der Kranke identifiziert nicht mehr die gegenwärtigen Eindrücke mit den Erinnerungsbildern adäquater Erlebnisse früherer Zeit, die Kontinuität des psychischen Geschehens geht ihm dadurch verloren und die ununterbrochene Reihe von Erlebnissen zerfällt ihm in differente Gruppen von Erinnerungsbildern. Daraus erklärt sich auch seine völlige Desorientiertheit in Ort und Zeit und die abspringende, dissoziierte Redeweise.

Es handelt sich also nach Ansicht des Verf. bei dem überaus interessanten Krankheitsbilde um eine pathologische Multiplizität der Erinnerungen auf Grund einer Störung der Identifikation. Damit ist allerdings die psychologische Erklärung des eigentümlichen Phänomens nicht zu Ende geführt, es bleibt zu erklären, wie in letzter Instanz der associative Mechanismus des Vorstellungslbens in seinen Elementen geschädigt ist und worauf die Identifikationsstörung ihrerseits zurückzuführen ist. Nur das Experiment könnte uns darüber Aufschluss geben, warum sinnlicher Eindruck und Erinnerungsbild nicht mehr zu einer Einheit verschmolzen werden, ob und in wie weit ein abnorm rasches Abblenden des Erinnerungsbildes eine Rolle dabei spielt, oder ob pathologische Reproduktionstendenzen oder schliesslich bestimmt geartete associative Hemmungen vorliegen und welcher Art dieselben sind.

K. Brodmann.

A. Moll. Die ärztliche Bedeutung des Hypnotismus. Berliner Ärzte-Correspondenz No. 27. 1902.

Verf. referiert kurz die verschiedenen Fälle, in denen der Hypnotismus von ärztlicher Bedeutung werden kann. Er stellt sich dabei auf den Standpunkt, dass neben seiner historischen Bedeutung der Hypnotismus in einer Reihe von Fällen zur Steigerung der Suggestibilität des Wachseins, und gelegentlich als Schlafkur oder zur Erinnerungssteigerung von Wert sein kann.

O. Vogt.

A. Forel. Der Hypnotismus und die suggestive Psychotherapie. IV. umgearbeitete Auflage. Stuttgart. Enke. 1902. 256 Seiten. M. 5.—; geb. M. 6.—.

Wir wollen nur kurz die Leser darauf aufmerksam machen, dass von Forels Lehrbuch des Hypnotismus eine vierte Auflage erschienen ist. Die zahlreichen Verbesserungen und Erweiterungen, die vorliegen, sind teils anderweitigen Arbeiten Forels, teils Veröffentlichungen der Zeitschrift für Hypnotismus entnommen. Dabei hat das Buch aber durchaus nicht seinen originellen Charakter verloren. Es wird auch diese neue Auflage sicher dazu beitragen, die Kenntnis des Hypnotismus und der suggestiven Psychotherapie verbreiten zu helfen.

O. Vogt.

A. Forel et A. Mahaim. Crime et anomalies mentales constitutionnelles. Genève. Kündig. 1902. 302 Seiten.

Die Verf. analysieren einige Fälle von konstitutionellen psychischen Anomalien, die in der französischen Schweiz viel von sich reden machen, um an diesen Beispielen die schon öfter von Forel vertretenen Ansichten zu erläutern: dass die Gesellschaft das Recht und die Pflicht hat, sich gegen die Dégénérés zu schützen, dass sie diese in geeigneten besonderen Anstalten unterbringen muss, um sie so zu verhindern zu schaden und sich fortzupflanzen und dass die heutige milde strafrechtliche Verfolgung dieser Dégénérés als vermindert Zurechnungsfähiger weder im Interesse der Gesellschaft, noch in dem der Dégénérés selber ist.

Zunächst behandelt Forel die Anarchisten und speziell Luccheni. Dann schildern beide Autoren den Fall eines Querulanten, der gleichzeitig an Pseudologia phantastica leidet und der insofern von allgemeinerem sozialen Interesse ist, als er in der Schweiz noch zum Abgeordneten erwählt worden ist, nachdem gewisse Strafverfahren gegen ihn wegen Unzurechnungsfähigkeit eingestellt worden sind. Sodann analysiert Forel einen sehr interessanten Fall von pathologischen Schwindeleien. Dieser wurde von den Richtern für zurechnungsfähig befunden und zu einer gewissen Freiheitsstrafe verurteilt. Forel weist in überzeugender Weise nach, wie derselbe nach Verbüßung dieser Strafe sicherlich wieder rückfällig werden wird und wie deshalb eine derartige Verurteilung weder im Interesse der menschlichen Gesellschaft,

noch in dem des Verurteilten ist. Hernach analysiert Mahaim einen äusserst interessanten Fall eines auf der Grundlage einer konstitutionellen Psychopathie fortgesetzt rückfälligen Urkundenfälschers. Es handelt sich um einen begabten Schriftsteller, Verfasser von Arbeiten eines gewissen moralischen Wertes, der nüchterner Überlegung bar und zu impulsiven Handeln tendierend, so unfähig ist, seine eigenen Verhältnisse zu ordnen, dass er fortgesetzt in Not gerät und dann bei seinem impulsiven Charakter für wenig Frankenschwere Urkundenfälschungen begeht. Er hat infolgedessen zahlreiche Bestrafungen durchgemacht, die natürlich erst recht hinterher ihm die Erringung geordneter Lebensverhältnisse erschwert haben. Mahaim ist der Ansicht, dass der Kranke ein nützliches Mitglied der menschlichen Gesellschaft werden könnte, wenn sein äusseres Leben von anderer Seite geregelt würde und er dann Ruhe fände, sich ganz seiner Schriftstellerei hinzugeben. Endlich geht Forel noch auf die Natur der Alkoholiker ein. Auch in Bezug auf diese, so schliesst Forel, hat die menschliche Gesellschaft das Recht, sie gewaltsam zu internieren, sei es um sie zu heilen, sei es um sie zu hindern, Schaden anzustiften.

O. Vogt.

Giessler. Die Gemütsbewegungen und ihre Behandlung. J. A. Barth. Leipzig 1900. 68 Seiten. 1,20 Mk.

Einem gemeinnützigen Zwecke verdankt die vorliegende kleine Schrift ihre Entstehung. Der Verf. will die im Zuge unserer Zeit liegende praktische Verwertung wissenschaftlicher Kenntnisse an der Lehre von den Gemütsbewegungen erproben. Er sieht einerseits in dem psychologischen Verständnis der Affektvorgänge und andererseits in einer systematisch durchgeführten Willensübung und der Verstärkung ethischer Vorstellungen ein wirksames Korrektivmittel gegen das Umsichgreifen starker Affekte. Leidenschaftliche Temperamente erhalten aus theoretischen Voraussetzungen abgeleitete Ratschläge für eine Psychoprophylaxe ihrer Affektentladungen. Nach dieser Richtung wird die von der besten Absicht geleitete Broschüre sicher manchen Nutzen stiften, wenn auch der Leserkreis, an den sie sich richtet, eine etwas populärere Darstellung zweckmässiger erscheinen liesse.

Brodmann (Berlin).

P. Rissart. Der Hypnotismus, seine Entwicklung und seine Bedeutung in der Gegenwart. Eine naturwissenschaftliche Studie. Paderborn 1902. Jungfermann. 69 Seiten. M. 1.25.

Es handelt sich um eine jener nicht seltenen Tendenz-Schriften, welche unter wissenschaftlicher Flagge segelnd, ohne irgend etwas Neues zu bringen, mit einer willkürlichen und oberflächlichen Litteraturverwertung gegen den Hypnotismus zu Felde ziehen. Verf. plädiert dafür, dass auch die „sog. wissenschaftliche Anwendung des Hypnotismus“ gesetzlich verboten werden müsse, und zwar sowohl die ärztlich-therapeutische wie die psychologisch-experimentelle. Wir glauben unsere Leser vor derartigen litterarischen Erzeugnissen warnen zu müssen.

Brodmann (Berlin).

J. Pohl (Pincus)-Berlin. Die mikroskopischen Veränderungen am menschlichen Kopfhaar unter dem Einfluss nervöser Erregungen. — Abdruck aus der Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, V. Bd., 9. Heft.

Verf. macht den Versuch, die allgemein bekannte Einwirkung seelischer Erregungen

des Menschen auf das Kopfhaar an mikroskopischen Befunden zu erläutern und zu einem Verständnis dieser wunderbaren seelisch-körperlichen Wechselbeziehung zu gelangen. Jede Willensanspannung, welche einige Zeit dauert und mehrfach von starker Gemütsregung begleitet ist, hat nach den Beobachtungen des Verf. zur Folge, dass ein Teil der Kopfhaare mit luftlosem Markstrang gebildet wird. Bei normaler Gesamtkonstitution gleicht sich nach Abklingen der Gemütsbewegung diese Erscheinung aus und die Haare bekommen wieder ihren lufthaltigen Markstrang; hat jedoch der Organismus unter der Überanspannung der Gemütsregung gelitten, so genügt eine kurze Ausspannung nicht, um einen normalen (lufthaltigen) Markstrang entstehen zu lassen. Verf. meint, dass der Reflex einer starken Gemütsbewegung (Schreck, Zorn) nicht direkt auf die Haarbälge wirke, sondern durch Vermittelung von dazwischen geschobenen Ganglien, welche im allgemeinen regulierend wirken; nur unter bestimmten individuellen Bedingungen versage die Regulation und dann komme es zu der geschilderten Abnormität der Haare.

Brodmann (Berlin).



Aus der k. k. I. psychiatr. Univ. Klinik (Prof. Dr. I. v. Wagner) in Wien.

Über discontinuierliche Zerfallsprozesse an der peripheren Nervenfasern.

Auszugsweise vorgetragen auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Karlsbad, 1902.

Mit 4 Tafeln.

Von

Dr. Erwin Stransky

jetzt Assistent der Klinik.

Während die Prozesse bei der Wallerschen Degeneration und der Regeneration der zu Grunde gegangenen Nervenfasern schon seit langem zum Gegenstande zahlreicher Untersuchungen geworden sind, sind die atrophischen und entzündlichen Prozesse, die sich an der Nervenfasern abspielen, in ihren histologischen Details vielfach noch recht wenig gewürdigt worden. Es kann uns daher auch nicht Wunder nehmen, wenn mangels eingehender Untersuchungen auf diesem Gebiete bezüglich der Abgrenzung der einzelnen histologischen Typen gegeneinander noch bis zum heutigen Tage eine gewisse Begriffsverwirrung herrscht, so dass die einzelnen Termini demnach nicht nur nicht mit jener Strenge wie anderwärts auseinandergehalten, sondern dass sie geradezu promiscue gebraucht werden. Die Unklarheit der herrschenden Begriffe führt hier zu Wort- und Begriffsneubildungen, wie „degenerative Atrophic“ „retrograde Degeneration“ und ähnlichen Ausdrücken, die ja eigentlich nichts anderes als Gradmesser für unsere Unkenntnisse auf diesen Gebieten vorstellen. Aus unserer Klinik sind in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten hervorgegangen, in welchen auf die vielerlei Lücken aufmerksam gemacht wurde, die es noch auszufüllen gilt, ehe wir in der pathologischen Histologie der nervösen Elemente zu grösserer Klarheit gelangen.

Als einen der Hauptgründe, warum der tote Punkt hier nicht überwunden werden kann, müssen wir wohl den Umstand betrachten, dass das histologische Studium der feineren Veränderungen an der Nervenfasern bisher so stiefmütterlich behandelt ward, was uns freilich in einer Zeit, wo das Streben, Veränderungen in den Ganglienzellen zu finden, die Thätigkeit der mikroskopischen Anatomen absorbiert, nicht Wunder nehmen kann. Nur so können wir uns die sonst schwer zu verstehende Thatsache erklären, wie

so manche wertvolle Anregung aus früherer Zeit bisher kaum fruchtbaren Boden finden konnte. Wie wäre es sonst erklärlich, dass bisher trotz der offenkundigen Bedeutung, welche die von Gombault im Jahre 1880 genauer beschriebenen segmental-neuritischen Prozesse besitzen, von deutscher Seite diese Befunde des französischen Forschers so wenig beachtet — abgesehen vielleicht von der kurzen Erwähnung ähnlicher Prozesse durch S. Mayer —, geschweige denn einer eingehenderen Nachprüfung unterzogen worden sind?

Zweck der vorliegenden Arbeit, welche nicht unwesentlich durch die aus unserer Klinik seit 1899 hervorgegangenen, schon oben erwähnten Arbeiten von Elzholz, Pilcz und Raimann angeregt wurde, war es, die Gombaultschen Untersuchungen von neuem aufzunehmen, sie angesichts der ihnen von vielen Seiten entgegengebrachten Skepsis zu überprüfen und ihren Resultaten auch in der deutschen Litteratur jenen Platz zu sichern, der ihnen ihrer Bedeutung nach wohl zukommen dürfte.

Schon teilweise vor Gombault, beziehungsweise unabhängig von ihm, haben andere Beobachter, besonders Ranvier, Neumann, Westphal und S. Mayer, darauf hingewiesen, dass auch in normalen Nervenfasern, eingeschaltet zwischen ganz normale Segmente, solche vorkommen, die dünner sind und eine zartere Markscheide besitzen. Mayer nannte sie Schaltstücke, intercaläre Segmente. Ihre Herkunft und Bedeutung blieb indes in Dunkel gehüllt, war doch damals die Möglichkeit, dass auch einzelne Segmente der Nervenfasern isoliert erkranken können, noch nicht in Diskussion. Gombault zeigte nun zuerst, dass bei Tieren (Meerschweinchen), welche experimentell durch Bleisalze chronisch vergiftet wurden, ein eigenartiger Prozess in den markhaltigen Nervenfasern sich etabliert, dem er den Namen „névrite ségmentaire periaxiale“ gab. Das Wesen des Prozesses besteht darin, dass mitten in der Continuität einer sonst ganz normalen Nervenfasern ein oder mehrere Segmente entweder ganz oder nur teilweise die Zeichen des Markzerfalls aufweisen, mit der charakteristischen Eigentümlichkeit, dass das Mark nicht wie bei der Wallerschen Degeneration zuerst in grössere cylindrische Schollen, die erst später durch Protoplasma-wucherung und Phagocytose zerkleinert werden, sondern von vornherein in einen feinkörnigen Detritus zerfällt, wobei der Achsencylinder als solcher erhalten, wenn auch nicht ganz intakt bleibt. Der Prozess setzt meist an einem Ranvierschen Schnürring, bisweilen jedoch auch in der Mitte eines Segments ein. Er kann eine Faser in ihrem Verlaufe auch an mehreren Stellen befallen. Er erweist sich als ein exquisit entzündlicher, indem nach Gombault gegenüber der Wallerschen Degeneration die Protoplasma-wucherung und Kernvermehrung viel beträchtlichere Dimensionen annimmt. Der Prozess kann das Vorstadium echter Wallerscher Degeneration bilden, wenn der Achsencylinder selber im Verlaufe des Prozesses in seiner Continuität unterbrochen wird. Andernfalls ist jedoch eine restitutio ad integrum möglich, und zwar geht die Regeneration der Markscheide von der nach Gombault meist erhalten gebliebenen innersten Marklage aus. In diesem Stadium erscheinen die sich regenerierenden Segmente dünn, gehen jäh in die normale Umgebung über, erscheinen also den Mayerschen Schaltstücken identisch. Der Prozess spielt sich folgendermassen ab:

Die Markscheide zerfällt entweder an einer oder aber an mehreren Stellen der Faser und zwar meist im direkten Anschlusse an einen Ranvierschen Schnürring in einer eigenartigen, von dem Vorgang bei der Wallerschen Degeneration vollkommen verschiedenen Weise: Die äusseren Lagen derselben wandeln sich in einen feinkörnigen Detritus um, die inneren bleiben zunächst erhalten; der Achsencylinder, welcher an der normalen Osmiumfaser verdeckt ist und auch durch Pikrocarminfärbung nicht sichtbar gemacht werden kann, tritt an dieser Stelle mehr oder minder deutlich zu Tage als ein längsgestreiftes, rot tingiertes Band. Der Zerfall kann auf dieser Stufe stehen bleiben; es schliesst sich an die degenerative Phase die Restauration an, die innere erhalten gebliebene Markschicht wird zur Matrix des neugebildeten Markes. Man sieht den Achsencylinder umgeben von einer ganz feinen rosenkranzartig bald dünneren bald dickeren Myelinschichte, welche späterhin sich segmentiert; stellenweise erblickt man, in ihre Substanz eingebettet, rotgefärbte Kerne der Schwannschen Scheide, die eine beträchtliche Vermehrung erfahren haben, wie überhaupt der ganze Prozess sich unter lebhafter Wucherung der Schwannschen Scheide abspielt. Die neugebildeten Segmente sind im Vergleiche zu jenen normalen Fasern anfangs kurz, ihre Längenausdehnung schwankt an ein und demselben Fasernabschnitt in mehr oder minder weiten Grenzen. —

Degenerations- und Restaurationsphase sind keinesfalls scharf von einander geschieden; sie gehen zeitlich fliessend und unmittelbar ineinander über, auch das morphologische Bild am Ende der ersteren unterscheidet sich kaum von jenem am Beginn der letzteren.

Im weiteren Fortschreiten der Restauration haben wir zu unterscheiden zwischen äusserer und innerer Marklage. Diese erscheint nahezu homogen, jene hingegen buchtig, zerklüftet, wie aufgefasert, von zahlreichen Kernen durchsetzt; erstere nimmt deutliche Osmiumfärbung an, letztere erscheint kaum noch imprägniert.

Eine Verwechslung dieses Bildes mit jenem, welches das Nervenmark im Zerfallsstadium darbietet, erscheint trotz des Vorhandenseins einer Differenzierung in 2 Schichten hier wie dort nicht gut möglich. Hier drückt die granulirte, dort die wellig zerklüftete Struktur der äusseren Lage den Stempel auf.

Im weiteren Verlaufe des Prozesses lässt Gombault die beiden Markschichten zur homogenen Markscheide der normalen Nerven verschmelzen.

Dies die eine Art, wie sich der Prozess abwickeln kann; der Endausgang kann aber nach Gombault auch ein anderer sein. Einmal betont Gombault, dass der Achsencylinder keineswegs ganz intakt bleibt, auch er bietet gewisse Veränderungen dar, die auf sein Mitergriffensein deutlich hinweisen. Man sieht denselben stellenweise anschwellen, er wird blässer und endlich tritt seine Längsstreifung deutlicher hervor. Schliesslich schwillt er mässig an, füllt oft den ganzen Raum der Schwannschen Scheide aus; das nächste Stadium ist dann die Ruptur: Der Achsencylinder zeigt an einer oder mehreren Stellen Kontinuitätsunterbrechungen, der Zerfallsprozess ist ein dissezierender geworden; damit ist das Schicksal des peripherwärts von der Untersuchungsstelle

gelegenen Nervenabschnittes besiegelt; er fällt der sekundären, Wallerschen Degeneration anheim.

Es stellt sich sohin nach Gombault der segmentäre Zerfallsprozess als zunächst qualitativ eigenartiger pathologischer Vorgang dar: es ist ein neuritischer Prozess. Seine entzündliche Natur verrät sich durch die Mächtigkeit der Protoplasma- und Kernwucherung, welche neben dem primären Myelinzerfall die Szene beherrscht, und die gleichartigen Vorgänge bei der Wallerschen Degeneration weitaus übertrifft.

Die Entzündung ist keine interstitielle, sondern sie betrifft das Parenchym der Nervenfasern selbst, sie affiziert Schwannsche Scheide, Myelin und Achsencylinder. Sie ist einer Ausheilung fähig, wenn der Achsencylinder, wenn auch miterkrankt, doch in seiner Continuität nicht unterbrochen wird; andernfalls wird sie zur Vorstufe Wallerscher Degeneration.

Dieselben neuritischen Prozesse sind es, sagt der Autor weiterhin, die wir auch am zentralen Ende durchtrennter Nerven sehen; was sich hier abspielt ist periaxiale Neuritis, nicht sekundäre Degeneration. Schliesslich verweist er auch auf die Versuche Ranviers, der ähnliche Zerfallsbilder erhielt, wenn er Kochsalzlösung auf die Nerven einwirken lässt. Gleichwie in der Mehrzahl von Gombaults Fällen begann auch bei Ranvier der Prozess an den Schnürringen als den Ein- und Ausgangspforten für Ernährungs- bzw. Ausscheidungssubstanzen der normalen Faser, aber auch für auf diese schädigend einwirkende chemische Stoffe.

So im Wesentlichen Gombaults Darstellung.

Gombault selber hat bereits bei amyotrophischer Lateralsklerose und anderen Erkrankungen in den vorderen und hinteren Wurzeln Befunde gemacht, welche denen im Tierexperiment vollkommen gleichen. In späterer Zeit wurden auch von anderen Autoren seine Befunde mehrfach bestätigt. Meyer fand sie bei Diphtherielähmungen, Dreschfeld bei einer alkoholischen Lähmung wieder. Pitres und Vaillard beschrieben sie in einem Falle an den Nerven einer gangränös gewordenen Oberextremität. Sie fanden neben Wallerschen Degenerationen in den Nerven zwei von ihnen als verschiedene betrachtete Zerfallsformen: in der einen löst sich das Mark diskontinuierlich in feinste Körnchen auf, die sich zu rundlichen Massen gruppieren, für welche letztere Pitres und Vaillard die Bezeichnung „corps granuleux“ acceptieren; zwischen ihnen tritt die Schwannsche Scheide streckenweise frei zu Tage; in der zweiten Art, die sich schon mehr der Wallerschen Degenerationsform nähert, zerfällt das Mark aber gleichfalls nur stellenweise in gröbere Partikel, wobei die Kernvermehrung geringeren Umfang annimmt als beim Zerfall nach dem vorher beschriebenen Typus. In beiden Fällen gehe jedoch an Ort und Stelle der Affektion der Achsencylinder zu Grunde. Ich will bemerken, dass die Autoren mit Osmium-Pikrokarminfärbung arbeiteten. Sie glauben sich auf Grund ihrer Befunde zu dem Schlusse berechtigt, dass jedes interannuläre Segment nicht bloss eine trophische, sondern auch eine morphologische und physiologische Einheit darstelle. Abweichend von Gombault ist ihnen ferner die segmentale Degenerationsform, für die sie natürlich auch den Namen „névrite périaxile“ nicht gelten lassen wollen, keineswegs eine

Art Vorstufe der Wallerschen Form, sondern so wie diese eine Art der Nervendegeneration sui generis. Pitres und Vaillard gehen sogar so weit, zu behaupten, dass auch die echte Wallersche Degeneration eine Faser bloss segmentweise betreffen könne.

Korsakoff und Serbski fanden die Gombaultschen Prozesse in einem Falle von Polyneuritis alcoholica, in einem ebensolchen Giese und Pagenstecher. Prévost und Binet haben sich gleichfalls mit positivem Erfolge mit diesem Gegenstande beschäftigt und kamen zu ähnlichen Resultaten wie seiner Zeit Gombault selber.

Ihre Arbeit ist eine experimentelle. Die wesentlichsten Befunde rühren von Meerschweinchen her, die mit der Nahrung täglich, in nicht bestimmbarer Dosis, geringe Mengen kohlen-sauren Bleis erhielten. Die Färbungsmethode war wie in den älteren Arbeiten Osmium-Pikrokarmin. Wesentliches descriptives Detail bringt diese Arbeit ebenso wie die vorangegangenen freilich nicht. Hingegen sind die Angaben der Autoren von Wichtigkeit, dass der Prozess viel rascher zur Ausheilung führe wie die echte Waller'sche Degeneration, im anatomischen wie parallel dazu im physiologischen Sinne. Bei einem durch 4 Monate chronisch vergifteten Tiere, bei dem die nervösen Erscheinungen — Parese der Hinterbeine, besonders der Extensoren, und Areflexie — recht ausgesprochen waren, glichen sie sich innerhalb einer 14 tägigen Erholungsdauer rasch wieder aus. Epileptische Insulte haben diese Forscher nicht häufig bei ihren Versuchstieren gesehen. In jüngster Zeit hat noch Dopter diese Befunde kurz bestätigt.

Auch Gudden fand bei der Alkoholneuritis intercaläre Segmente, an deren degenerativer Natur er nicht zweifelt. Sie direkt aus neuritischen Prozessen hervorgehen sah er nicht. Elzholz fand in alten Amputationsstümpfen solche dünne Faserstücke, die ganz plötzlich an normaldicke sich anschlossen. Er neigt zu der Annahme, dass diese nach Art der Schaltstücke conform der Beschreibung Gombaults entstanden sind, denkt also an die Möglichkeit segmental-neuritischer Veränderungen. Andererseits hat Elzholz in den genannten Fällen das Vorhandensein von dünnen Fasern in abnorm reichlicher Anzahl konstatieren können. Es gelang ihm ferner, im zentralen Stumpfe durchtrennter Nervenfasern, Gebilde, die ich nach dem Vorgange von Pilcz Elzholz'sche Körperchen benennen möchte, in besonders grosser Anzahl in den betreffenden Nervengebieten nachzuweisen. Er beschreibt sie als meist rundliche, zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide, besonders auch in der als „Kern der Schwann'schen Scheide“ bezeichneten perinuclearen Protoplasma-Anhäufung liegende, mit Osmiumsäure, aber auch nach Flemming und Marchi sich schwarz färbende Gebilde, die spärlich auch in den gesunden, in gehäufter Zahl aber in den Fasern des zentralen Stumpfes auftreten.

Auch Pilcz und Raimann, die in ihren Arbeiten die grundverschiedene Natur der Vorgänge im centralen und im peripheren Teil durchtrennter Nervenfasern betonten, verwiesen neben den Elzholz'schen Befunden auf diejenigen Gombaults zur Bekräftigung ihrer dahin formulierten Meinung, dass das Auftreten von mit unseren Methoden nachweisbaren Degenerations-

produkten im centralen Anteil der Nervenfasern uns noch nicht berechtigt, von Degeneration daselbst zu sprechen. Denn die von Elzholz als normale bezeichneten, in der atrophierenden Faser bloss in gehäufte Zahl auftretenden Körperchen färben sich nach Marchi ebenso schwarz wie das nach dem Gombault'schen Modus zerfallende Mark. Entsprechen also auch die chemischen Veränderungen jenen bei der echten Waller'schen Degeneration, so sind doch die morphologischen und wohl auch pathologisch-anatomischen Unterschiede viel zu gross, als dass man alle diese Vorgänge als identisch aufzufassen berechtigt wäre.

Die bisher kurz skizzierte Geschichte dieser Frage zeigt bereits deutlich, dass den Gombault'schen Befunden auch über ihr rein morphologisches Interesse hinaus eine prinzipielle Bedeutung für eine Reihe von Fragen zukommt. Es erschien mir daher auch als eine dankbare Aufgabe, dieselben einer Nachprüfung mit teilweise neueren Methoden zu unterziehen. Es sei mir im Folgenden nun gestattet, über Methode und Ergebnisse meiner Arbeit zu berichten.

Gleichwie bei Gombault waren auch in unserem Falle die Versuchstiere Meerschweinchen und zwar im ganzen 30, von denen das Resultat freilich nur in etwa der Hälfte der Fälle positiv ausfiel, da einerseits die ersten Tiere meist Unrichtigkeiten in der Versuchsanordnung zum Opfer fielen, andererseits eine Reihe von Tieren zu früh getötet ward, ehe noch deutliche pathologische Veränderungen an den Nerven zu sehen waren. Als Gift kam vorwiegend Blei in Form von kohlen-saurem Bleioxyd in Verwendung, und zwar in der Weise, dass es einem Mehlbrei beigemischt und den Tieren täglich in einer allmählich steigenden Menge von 5 bis 20 ctg. pro Tier per os beigebracht wurde. Auf das Unzweckmässige anderer Applicationsmethoden haben Prévost und Binet aufmerksam gemacht. Weniger gut bewährte sich arsenige Säure in Form des Liquor Kalii arsenicosi, in der Dosis von 3 steigend auf 6 Tropfen pro Tag und Tier dem zur Verfütterung gelangenden Mehlbrei beigemischt. Während nämlich die Bleitiere schon nach etwa 2 wöchentlichen Vergiftungen deutliche, nach 3 wöchentlichen schon ganz ausgesprochene Veränderungen der Nerven aufwiesen, zeigten sich bei Arsentieren selbst nach 5 wöchentlichen Vergiftungsdauer bloss die Erscheinungen einfacher Atrophie, stärkere Anhäufung Elzholz'scher Körperchen als de norma, Auftreten vieler dünner Fasern, doch nicht von Schaltstücken. Daneben fand sich wohl vereinzelt Waller'sche Degeneration, doch nirgends segmentäre Veränderungen, und überdies erscheint es, seit S. Mayer auf das Vorkommen einzelner degenerierender Fasern auch in ganz normalen Nerven aufmerksam gemacht hat, nicht statthaft, solche singuläre Befunde irgendwie zu verwerten. Wir werden uns deshalb wie Gombault im folgenden hauptsächlich an die saturninen Veränderungen halten.

Was das Verhalten der Versuchstiere intra vitam anbetrifft, so ist hierüber folgendes zu sagen. Es zeigte sich bei allen Tieren schon nach kurzer Zeitdauer der Gifteinwirkung eine zunehmende Abmagerung und Mattigkeit. Die früher recht munteren Tierchen kauerten meist reihenweise aneinander gedrückt

in einer Ecke des Käfigs, nur bei der Procedur des Fütterns kam noch etwas Leben unter sie, wenngleich auch hier eine gewisse Abnahme des geleisteten Widerstandes unverkennbar war. Die Extremitäten fühlten sich kühl an, erschienen cyanotisch, die Haare begannen auszufallen, so dass sich mehrfach alopecieartige Stellen fanden. Auch Dermatosen traten manchmal zu Tage. Alle Bewegungen der Tiere wurden kraftlos, energielos; namentlich die Hinterbeine wurden öfters etwas nachgeschleppt, ohne dass indess, und auch hierin kann ich vollkommen den Angaben Gombaults und Charcot-Gombaults beipflichten, von den sogleich zu besprechenden postepileptischen Zuständen abgesehen, jemals irgendwelche elective Lähmungserscheinungen zu constatieren gewesen wären.

Die auffälligste Erscheinung bei den mit Blei — nicht aber bei den mit Arsen — vergifteten Tieren waren die epileptischen Anfälle, die oft schon einige Tage nach der Verabreichung des Giftes auftraten, meist durch ein plötzliches, oft von durchdringendem Quicken begleitetes mehrere Sekunden dauerndes rasendes Kreislaufen eingeleitet wurden, worauf das betreffende Tier unter tonischen Krämpfen hinstürzte, während späterhin klonische Krämpfe die Szene beherrschten. Aus den Nasenlöchern trat blutiger Schaum hervor, auch Fäces und Urin gingen ab.

In einer Zahl von Fällen erholten sich die Tiere rasch wieder, nur zeigte sich in den Hinterbeinen die Parese noch hochgradiger als sonst, ein Verhalten, welches jedoch nur von vorübergehender Dauer war; bald hatten sich die Tiere gänzlich erholt, torkelten nicht mehr, boten ihr gewöhnliches Zustandsbild dar. In anderen Fällen zeigte sich nach den Insulten ein ausgesprochenes „Verworrenheitszustand“. Die Tiere rannten ziellos im Kreise umher, versuchten triebartig an der Wand des Käfigs emporzuklettern, endlich trat auch hier Erholung ein. In einer dritten Reihe von Fällen kam es zu einem wahren Status epilepticus, ein Anfall jagte den andern, und dies war auch meist der Zustand, in dem die Tiere, soweit sie nicht vorher schon getötet wurden, zu Grunde gingen. Manche Tiere überstanden indes auch mehrere solcher Status. — Die Section ergab bei den meisten Tieren heftige Entzündungserscheinungen im Magendarmtractus, die Nieren zeigten sich geschwellt, blutreicher, von atrophischen Prozessen in ihnen konnte noch nichts wahrgenommen werden. In den vorgeschritteneren Fällen war die Atrophie der Haut, des Fettgewebes und der Muskulatur höchst augenfällig, die Tiere waren „nur noch Haut und Knochen.“

Die Blei-Tiere wurden nach 1—6wöchentlicher Vergiftungsdauer untersucht, wobei ich bemerke, dass bei gehäuften Anfällen oft durch 1—2 Tage die Verabreichung von Blei sistiert, oder die Dosis herabgesetzt ward. Einigen Tieren wurde nach 5—6wöchentlicher Vergiftungsdauer circa 1 Monat Zeit zur Erholung gelassen, dann wurden sie getötet. Die Arsentiere gingen fast sämtlich spontan nach 2—5 Wochen zu Grunde, sie hatten nie Anfälle. Bei der Section zeigte sich Atrophie wie bei den Bleitieren, doch nicht in so hohem Grade wie dort, bei gleichlanger Vergiftungsdauer; daneben ergab sich gleichfalls Entzündung im Magendarmkanal.

Die Schilderung der Untersuchungsmethode sei der Gegenstand der folgenden Zeilen.

Zur Untersuchung gelangten von den teils frisch getöteten, teils möglichst bald nach dem Tode seziierten Tieren die Nerven des Plexus brachialis in ihrem Verlaufe von der Achselhöhle bis zu den feineren Muskelästen; die Ischiadici und endlich die Femorales. Am geeignetsten erwiesen sich die zuerst angeführten mit ihren breiten gut isolierbaren Fasern; schon minder brauchbare, wenn auch immerhin noch für Zupfpräparate verwendbare Objekte gaben die Ischiadici ab. Recht schwer isolierbar, namentlich bei Anwendung der Osmiummethode, erwiesen sich jedoch die Femorales, die sich noch eher zu Schnitten eignen.

Die meisten der Präparate sind Zupfpräparate. Diese Methode ist wohl mühevoller als das Schneiden, doch liefert sie für das Studium feiner histologischer Details unvergleichlich bessere und übersichtlichere Bilder. — Als Fixations- bzw. Färbemethoden gelangten zur Anwendung: die Osmiumsäure-Färbung, die Flemmingsche und die Marchische Methode. Zur Achsencylinder- und Kernfärbung wurde vorwiegend Saffranin, Anilinblau und bisweilen Toluidinblau verwendet. Das Zerpupfen bzw. Einschliessen geschah in Glycerin, für die nachgefärbten Präparate in Paraffinöl. Querschnitte wurden nach der Paraffinmethode angefertigt. —

Es sei mir gestattet, auf einzelne technische Details etwas in extenso einzugehen.

Die Nerven wurden sorgfältig, unter möglichster Vermeidung direkter Berührung oder Quetschung, mit Schere und Pincette frei präpariert, dann möglichst nahe ihrem Austritte aus dem Wirbelkanal einerseits, andererseits mit Einschluss jener Muskelpartie, in der sie sich in feinere Ästchen auflösten, herausgeschnitten, in physiologische Extension auf Hölzchen gespannt und in die Fixierungsflüssigkeiten eingelegt. Von jedem Tier wurden Osmium- und Marchi-, von einzelnen auch Flemmingpräparate angefertigt.

Die Osmiumsäure kam entweder in $\frac{1}{4}\%$ iger Lösung zur Verwendung, worin dann die Nerven 24 Stunden blieben, oder sie wurden 2—4 Stunden in 1% Lösung gehärtet und sodann gründlich in destilliertem Wasser ausgewaschen, worauf sie beliebig lange Zeit in Glycerin aufbewahrt, oder aber sogleich zerpupft wurden. Bei stärkerer Konzentration der Lösung, bzw. längerem Verweilen in derselben, litt meist die Isolierbarkeit der Nerven beträchtlich. —

Behufs Herstellung von Flemmingpräparaten blieben die Nerven 2—3 Tage in Flemmingschem Gemisch, wurden dann 12—24 Stunden in fließendem Wasser ausgewaschen, und wie die Osmiumpräparate weiterbehandelt. Die Resultate mittels dieser Methode waren nicht sehr zufriedenstellende.

Bei Anwendung der Marchischen Methode kamen die Nerven zunächst auf 8—10 Tage in Müllersche Flüssigkeit, die mehrmals gewechselt wurde; dann direkt in die Marchische Mischung, woselbst sie mindestens eine Woche lang verblieben. Die Aufbewahrung geschah nach vorherigem Auswaschen in Wasser und Alkohol (95%) in Glycerin.

Das Zerpupfen bei Behandlung nach den beiden letztgenannten Methoden gestaltete sich ungleich leichter als nach reiner Osmiumbehandlung. Doch sind Osmiumpräparate zur Kontrolle nicht zu entbehren. —

Zur Nachfärbung wurden die Osmiumpräparate schon darum in geringerem Masse als die anderen herangezogen, weil die Osmiumimprägnierung das nachträgliche Eindringen anderer Tinktionsmittel nahezu unmöglich macht. Will man insbesondere den Verlauf des Achsencylinders schön verfolgen, so sind Osmiumpräparate zur Nachfärbung vollends unbrauchbar. Die nachgefärbten Präparate sind daher wesentlich solche nach der Marchi-Methode.

Zur Nachfärbung wurde anfänglich das von Gombault verwendete Pikrocarmin nach der Ranvierschen Vorschrift versucht. Die Resultate waren jedoch keineswegs glänzende. Die schönsten Bilder lieferte das Saffranin. Nervenstämmchen von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ mm Dicke kamen auf 3—4 Stunden in eine Saffraninlösung von 2 : 200 Aqu. dest. + 20 absol. Alkohol, wurden dann in Wasser ausgewaschen, in Alkohol entwässert, in reinem Xylol oder Origanumöl aufgehellert und in Paraffinöl zerpupft und aufbewahrt.

Ein zweiter vielfach von uns angewendeter Farbstoff ist das Anilinblau. Ursprünglich

versuchte ich es mit der von Stroebe angegebenen Methode, doch legte ich mir bald für Zupfpräparate eine eigene Modifikation zurecht. Die nach Marchi vorbehandelten Präparate kamen in Form von Stämmchen von der oben angegebenen Dicke auf ca. 6 Stunden in eine gesättigte, stets frisch zu bereitende wässrige Lösung von Anilinblau, wurden dann in Wasser ausgewaschen, in Ätzkalialkohol (nach Stroebe's Vorschrift bereitet) ganz kurz differenziert, bis sie einen mattblauen Farbenton angenommen hatten, hierauf kurz in absolutem Alkohol entwässert, wie oben aufgehellert und in Paraffinöl weiterbehandelt.

Endlich wurde auch die Mönckeberg-Bethesche Toluidinblau-Methode versucht. Doch gab sie an Zupfpräparaten keine wesentliche anderen Bilder als die Anilinblaufärbung, insbesondere sind Zupfpräparate zum Studium der Fibrillen kaum geeignet.

Als Zerpupfungs-, bzw. Aufbewahrungsflüssigkeit gelangte, wie schon mehrfach erwähnt, bei den nachgefärbten Präparaten ausschliesslich das von mir in die histologische Technik eingeführte Paraffinöl in Verwendung. Gerechtfertigt erscheint dies durch die in einer früheren Mitteilung beleuchteten üblen Eigenschaften des Glycerins und die unleugbaren Vorzüge des Paraffinöls.

Nur sei hier noch bemerkt, dass die Umrandung der eingeschlossenen Präparate mittelst Paraffin sehr vorsichtig geschehen muss, weil sonst von diesem leicht etwas unter das Deckglas fliesst und dann darunter erstarrt. Daher ziehe man bei Paraffinöleinschluss Umrandung des Deckglases etwa mit Canadabalsam oder Damarlack oder Gummi arabicum vor.

Die Präparate wurden nach dem Zerpupfen unter Deckglas gebracht, die Deckgläser mit Paraffin oder Damarlack umrandet, und so Dauerpräparate hergestellt.

Die Verhältnisse, wie sie sich am Osmiumpräparate der normalen Faser darstellen, sind zu bekannt, als dass ich näher darauf eingehen müsste. Natürlich ist die Herstellung solcher Präparate zur Kontrolle der Bilder in anderen Präparaten sowohl als auch zum Studium der Markscheidenveränderungen unerlässlich. Hat man aber einmal sein Auge daran gewöhnt, so giebt auch das Marchi-Präparat sehr instruktive Bilder; an gut gefärbten solcher Präparate kann man ganz gut einen centralen dunkleren Streifen, dem Achsencylinder entsprechend, von der etwas lichterem Markscheide unterscheiden, während die Schwannsche Scheide weisslich glänzend, mit einem Stich ins Grüne, sich präsentiert. Auch die Neurilemmkerne sind deutlich wahrzunehmen. Ist das Präparat mit Saffranin nachgefärbt, so erscheint der Achsencylinder leuchtend kirschrot, ebenso die Kerne des Protoplasmas der Schwannschen Scheide, das Mark mehr mattrot und heller, das Protoplasma ganz lichtrot, fein gekörnt.

Die Markzerfallsproducte erscheinen braun- bis grauschwarz und heben sich besonders an Saffraninpräparaten äusserst scharf ab. Von Markfältelungen sind sie wohl ohne weiteres für das halbwegs geübte Auge durch Drehen der Mikrometerschraube zu unterscheiden. — Am Anilinblaupräparat erscheint der Achsencylinder und die Kernsubstanz tiefblau, das Mark licht taubengrau.

Ich habe mir erlaubt, auf das Technische etwas breiter einzugehen, weil ja diesbezüglich die grössten Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Beobachtern herrschen. Es sei mir nur gestattet, an die Beschreibung der histologischen Befunde selbst zu schreiten.

Was zunächst jene Bilder anbetrifft, welche Meerschweinchen in der ersten Woche der Vergiftung geben, so ist zu bemerken, dass sie sich eigentlich wenig von der Norm unterscheiden. Vielleicht fällt an einzelnen Fasern schon eine leichte Vermehrung jener Gebilde auf, die ich Elzholzschsche Körperchen nenne. Es sind dies kleine meist rundliche, in Marchi-Präparaten

tiefschwarz gefärbte Gebilde etwa von der durchschnittlichen Grösse eines Erythrocyten, die sich in sehr spärlicher Zahl auch in normalen Nervenfasern finden. Sie liegen zwischen Markscheide und Schwannscher Scheide oder vielmehr, wie sich vielfach direkt nachweisen lässt, im Protoplasma, insbesondere in jenen Anhäufungen desselben, die sich konstant um die Kerne der Schwannschen Scheide finden, ferner in der Nähe der Schnürringe. —

Hier will ich gleich eine kleine Bemerkung einschalten. Ich werde prinzipiell als „Kerne“ der Schwannschen Scheide nur diese selbst und nicht, wie es immer noch vielfach in der Litteratur geschieht, jene perinucleären Anhäufungen von Protoplasma bezeichnen, die sich de norma in jedem Segmente finden. Sie stellen nichts dar als die Proliferationsstelle jener cylindrischen Hohlröhrenzelle, die als Schwannsche Scheide von einem Schnürring zum anderen reicht, dort direkt an die Nachbarzelle stösst, und mit ihr zu einer siebförmigen Platte verschmilzt, durch die der continuierlich von der Ganglienzelle zur Peripherie verlaufende Achsencylinder, mit seinen Fibrillen strahlenförmig auseinanderweichend (Mönckeberg und Bethc), hindurchbricht. In pathologischen Fällen, wenn das Protoplasma anschwillt, kann man deutlich erkennen, dass es continuierlich längs des Markmantels sich hinzieht und an der Proliferationsstelle nur zu einem besonders mächtigen Tumulus angewachsen ist, in welchem der Kern vergrössert ist, und Teilungsfiguren bezw. Vermehrung zeigt. Doch davon später. —

Die ersten manifesten pathologischen Erscheinungen variieren selbstredend bezüglich des Zeitpunktes ihres ersten Einsetzens sowohl individuell als auch von Tier zu Tier. Nerven von Arsentieren zeigen auch noch nach 4—5 Wochen nichts als dieses Stadium, bei Bleitieren jedoch kann man schon in der 2. Woche am Osmium- und besonders aber am Marchi-Präparate eine ganz augenfällige quantitative Zunahme der Elzholzschen Körperchen wahrnehmen, dazu gesellen sich dann späterhin noch andere Erscheinungen, die jenem Stadium, dem Vorläufer der eigentlichen segmentalen Veränderungen, ein charakteristisches Gepräge geben. —

Am schönsten sind diese Verhältnisse, wie schon bemerkt, an Marchi-Präparaten zu sehen; im Osmiumnerven werden die Körperchen vielfach durch das geschwärzte Mark selber gedeckt.

Was also hier zunächst in die Augen springt, ist die kolossale Vermehrung der Elzholzschen Körperchen; bis zu 10 in einem Segment ist das gewöhnliche Zahlenmass, aber selbst 20, 30, ja mehr zählt man nicht selten. Dabei halten sie sich durchaus nicht an ihre normalen Prädilectionsstellen mehr, wie sie oben angeführt wurden, sondern finden sich allenthalben im Protoplasma, oft zu 6 bis 8 reihenweise hintereinander. Anderemale findet man sie wieder zu traubenförmigen Häufchen gruppiert, selbst scheinbar zu grösseren Ballen verschmolzen. Der Sitz dieser Formen ist insbesondere die Nachbarschaft der Schnürringe. Oft sieht man von hier aus eine ganze Gruppe dieser Gebilde auf eine grössere Strecke hin die Faser occupieren; es schwankt auch ihre Grösse, indem sich unter ihnen Abstufungen in den Dimensionen zeigen von feinsten Körnchen und Stäubchen an bis zu grösseren, deren Durchmesser bisweilen um mehr als das Doppelte den normalen übertrifft. Nicht unwichtig ist es auch, sich zu erinnern, dass schon Elzholz selber Körperchen beschrieben hat, die nicht die schöne Rundform besitzen. Hier finden sich derlei Elemente häufiger als in normalen Nerven.

Zuweilen liegen die Körperchen in so dichten Gruppen beieinander, dass es gewisse

Schwierigkeiten bietet, sie gegeneinander abzugrenzen. Es wollte mir übrigens mehrfach scheinen, als würden thatsächlich stellenweise mehrere solche Körperchen zu grösseren Ballen verschmelzen.

In Bezug auf die Färbungsintensität herrscht die tief schwarzbraune oder schwarze Färbung bei allen Körperchen vor. Lichtgraue, schattenartige Gebilde, wie sie Elzholz mehrfach gesehen hat, konnte ich auf dieser Stufe nicht wahrnehmen.

Schon das Vorhandensein dieser enorm reichlichen Menge von Producten, die schon durch ihre Färbung ihre myelinogene Abkunft verraten, und ein Verhalten zeigen, wie es sonst nur den Zerfallsprodukten des Marks zukommt, lässt darauf schliessen, dass innerhalb der Markscheide Veränderungen vor sich gegangen sein müssen, die zumindest auf einen pathologischen Stoffwechsel der Faser hinweisen. Wir sehen ferner, dass schon um diese Zeit Protoplasmawucherung und Kernvermehrung einzusetzen beginnen, und, was das Wesentliche an der Sache ist, dass diese Wucherung sich sehr oft gerade dort etabliert, wo die Körperchen in gehäufte Menge zu liegen kommen. Man sieht dann dort einen recht breiten Plasmasaum der verschmälerten Markscheide anliegen. Diese selbst aber zeigt sich an Ort und Stelle oft nicht nur an Durchmesser reduziert sondern bietet auch einen eigentümlich zackig-buchtigen, wie arrodiierten Contur, so dass man Bilder erhält, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den von Gombault beschriebenen haben; nur davon konnte ich mich nicht überzeugen, dass schon in diesem Stadium bei noch intacter innerer, periaxialer Markschihte, die äussere zu einer feinen Emulsion zerfallen wäre, wie dies Gombault beschreibt; in jenem Stadium, dem dieser feinstkörnige Zerfall des Markes angehört, sah ich, wie ich hier anticipando bemerken will, die innere Marklage nur selten und nur auf ganz kurze Strecken hin erhalten.

Ganz besonders gewuchert zeigte sich das Protoplasma manchmal an einzelnen Stellen wo es spindelförmig angeschwollen war, und dort fanden sich in einem meiner Fälle besonders schön ausgeprägt, innerhalb desselben eingelagert mehrfach vereinzelt, öfters aber noch in Gruppen zu mehreren beisammen, concentrisch geschichtete, vom gelben, von der Farbe des Markes, auf das Marchi-Bild bezogen, nicht wesentlich abstechenden bis zum mittleren Braun in der Farbescala spielende Gebilde, in ihrer Grösse von den Dimensionen eines grösseren Elzholzschen Körperchens bis zu jener grösseren Degenerationsscholle von der Breite einer ganzen Faser schwankend, im letzteren Fall blässeren Degenerationsschollen durchaus ähnlich. Wieting hat solche Gebilde gleichfalls bei der De- und Regeneration durchschnittener Nerven gesehen, spricht sich aber nicht bestimmt darüber aus; er neigt der Ansicht zu, dass es sich um Gebilde handeln könnte, welche mit den Amyloidkörperchen im Centralnervensystem Ähnlichkeit haben und vielleicht wie diese ihre Entstehung einer langsamen allmählichen Einschmelzung des Marks verdanken; auch Stroebe scheint ähnliche Dinge gesehen zu haben. Diese Anschauung, der ich auch ursprünglich huldigte, hat ja manches Bestechende an sich. Doch ist es mir nicht gelungen, eine Färbungsreaction zu erzielen, welche dem Verhalten des Amyloids entsprechen würde. An mit Hämalau tingirten Präparaten bleiben gerade diese Körperchen ungefärbt, während sich der Achsencylinder beispielsweise blau färbte, ebenso die Kerne. Es scheint mir plausibler, dass es sich da um die gewöhnlichen Zerfallsproducte handelt.

Besonders oft und in besonders mächtiger Ausbildung treten uns diese Gebilde an Fasern entgegen, deren Markscheide zwar noch erhalten, aber beträchtlich verdünnt und deren Protoplasma und Kerne bereits stark gewuchert sind. Nicht selten findet man dann mehrere solcher Gruppen längs des Verlaufes einer Faser. Die Ähnlichkeit mit Garnituren — der Ausdruck rührt von S. Mayer her, — wird hierdurch eine noch mehr in die Augen springende. Gar nicht selten liegen in solchen spindelförmigen Plasmaanhäufungen neben den beschriebenen Gebilden auch Kerne und Elzholzsche Körperchen in grösserer Anzahl.

Diese Anschwellungen, deren Grösse gleichfalls in beträchtlichen Grenzen schwankt, liegen meist wandständig und stellen dann namentlich im Verhältnis zu der meist stark reduzierten Breite der Faser, mächtige Protuberanzen derselben dar. Manchmal wiederum erscheint die ganze Faser gleichmässig spindelförmig aufgetrieben, es ist dann der Achsencylinder mit seiner Markhülle zur Seite gedrängt und durch die Plasmaanschwellung eingebuchtet.

Wir müssen hier noch kurz der an Osmium- wie an Marchipräparaten nicht selten zu sehenden Lichtung der Fasern bezw. „Markretraction“ in der Nähe der Schnürringe gedenken, die, wie dies schon frühere Autoren hervorhoben und wie man sich leicht überzeugen kann, eine cadaveröse Erscheinung ist, wenngleich sie von Korsakoff und Serbski und erst jüngst wieder von Rossolimo als pathologischer Befund beschrieben wurde. Auch die „Tüpfelung“, (Teuscher, Hammer) die man auch an normalen Nervenfasern, die mit Osmium überfärbt sind, sieht, was schon Kuhnt erwähnte, nie jedoch an Marchipräparaten wahrnimmt, halte ich nicht für etwas Pathologisches.

Ein weiterer Punkt, welcher hier hervorzuheben wäre, ist der Umstand, dass in den Präparaten aus diesem Stadium schon ziemlich viele dünne Fasern zum Vorschein kommen, die auch blasser gefärbt sind als die normal dicken. Wie schon erwähnt, sind sie meist auch der Sitz von Protoplasmaveränderungen, wie sie oben beschrieben wurden. Niemals hingegen konnte ich in diesem Stadium Schaltstücke zu Gesicht bekommen. Ich zweifle nicht, dass diese dünnen Fasern nicht regenerativer Natur, sondern möglicherweise durch Atrophie zu stande gekommen sind.

Damit wäre die Beschreibung der wesentlichen Veränderungen, welche das normale Bild der Nervenfasern in jenem Stadium erleidet, in der Hauptsache beendet. Eine eingehendere Besprechung desselben hebe ich mir für den Schluss des descriptiven Teiles auf und gehe sofort an die Beschreibung jener Bilder, wie sie uns beim ausgesprochenen segmentären Zerfall entgegentreten. — Nerven von Tieren nach Beginn der vierten Vergiftungswoche zeigten diese Bilder am ausgeprägtesten.

Man sieht hier, wie ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen lehrt, am Osmiumpräparat wie am Marchibild mitten in einer Faser von sonst normalem Aussehen ein Stück, welches die Erscheinungen des Markzerfalls darbietet. Die Länge dieses Stückes ist verschieden. Oft erstreckt sich der Zerfall bloss über eine kleine Strecke eines Segmentes, andere Male wiederum ergreift er einen Nerven über eine Strecke von mehreren Segmenten hin. Was schon Gombault beschrieb, fand auch ich bestätigt, dass nämlich der Prozess sehr häufig an einem Schnürring einsetzt und von da die Faser nach aufwärts zieht. Doch zeigen manche Fasern auch mitten im Segment initiale Veränderungen. Manchmal befällt der Prozess ein und dieselbe Faser an verschiedenen Stellen.

In den initialen Stadien zeigt sich die Faser — wir wählen das Marchibild zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen — über ein relativ kurzes Stück hin wie übersät mit den beschriebenen schwarzen Tröpfchen. Doch zeigen sich hier in der Grössenskala die beträchtlichsten Differenzen. Einerseits treten zahlreiche feinste Tröpfchen auf, die Faser zeigt sich stellenweise wie durch einen Detritus occupiert, der in seinen Farbnuancen von lichtbraun bis schwarz schwankt. Mitten unter diesen feinsten Tröpfchen finden sich wieder gröbere und grössere Ballen von meist rundlicher Konfiguration.

Dort, wo man diese ersten manifesten Veränderungen zu Gesicht bekommt, zeigt die Markscheide in ihrer Beschaffenheit ein verschiedenes Verhalten. Es gelingt manchmal, durch eine solche Stelle hindurch noch deutlich ihren Contour wahrzunehmen. Auch an Querschnitten durch Nervenbündel aus diesen Stadien kann man sehen, dass, während die äussere Lage des Markes durch Zerfallsprodukte substituiert ist, eine innere Schicht derselben noch deutlich ausgenommen werden kann. Manchmal sieht man auch, dass in einem längeren, Markzerfall zeigenden Stück an einzelnen Stellen diskontinuierlich streckenweise die innere Marklage noch erhalten geblieben ist, während der Raum, den in der normalen Faser die äusseren Markschichten einnehmen, von schwarzen Tröpfchen und Krümeln der oben beschriebenen Art occupiert wird.

Das Protoplasma zeigt sich überall mächtig gewuchert, die Kerne stark vermehrt. Wir haben schon an den Nerven, welche als Repräsentanten des vorhergehenden Stadiums dienten, Protoplasmawucherung und nicht selten auch schon Kernvermehrung konstatieren können. Doch war erstere dort räumlich beschränkter, ging nicht allzuweit über jenes Gebiet, wo normalerweise der Kern lagert, hinaus, und wir konnten hier oft zwei Kerne

finden statt eines einzigen; auch erscheinen die Kerne vergrössert. Jetzt hingegen sehen wir über das zerfallende Gebiet hin auf eine Strecke, die der Länge eines Ranvierschen Segmentes ungefähr gleichkommt, Kerne in sehr gehäufter Zahl auftreten, 8, 10, ja oft noch viel mehr. Die Kerne sind auch nicht mehr längsoval in der Faserrichtung angeordnet, wie früher, sie bieten in Gestalt und Lagerung ein buntes Durcheinander dar, wir sehen rundliche, ovale, dreieckige, viereckige, polygonale, sanduhrförmige, kurz die verschiedenartigsten Formen. Öfters hatten wir den Eindruck, den schon v. Büngner empfangen hatte, dass die Gestalt der Kerne, welche allenthalben zwischen den mehr minder grossen und verschieden gestalteten Zerfallsprodukten hervorlugen, wesentlich durch die Verhältnisse des freien Raumes bedingt sind, den sie zwischen jenen finden; so erklären sich manche der verschiedenartigen Gestalten in ungezwungener Weise. Während also in der normalen Faser der Kern die Marksubstanz einbuchtet, so dass er gleichsam in dieselbe eingebettet erscheint, passt er sich hier umgekehrt in seiner äusseren Form den Markzerfallsprodukten an; da wir keineswegs annehmen können, dass diese letzteren etwa eine grössere Konsistenz besitzen als Mark im normalen Zustande, ja eher das Gegenteil wahrscheinlich ist, so bleibt nur die allerdings recht plausible Annahme, dass das Kernstroma der jungen Kerne viel weicher und plastischer ist als im Reifestadium.

Auch in der Grösse variieren die Kerne sehr; sowohl nach oben wie nach unten hin zeigen sich Differenzen gegenüber dem normalen Verhalten.

Die Breite der befallenen Faserstücke hält sich entweder in den normalen Grenzen, oder es ist die Anschwellung der protoplasmatischen Zone so stark, dass die Faser dort breiter als eine gesunde erscheint, niemals aber zeigt sich ihr Durchmesser verschmälert.

Der Übergang in die normal gebliebene Umgebung ist in den anfänglichen Zerfallsstadien ein allmählicher. In der Mitte des betroffenen Stückes liegen die Zerfallelemente meist dichter und sind grösser, so dass sie den Achsencylinder und die etwa noch vorhandene Marklage bisweilen total verdecken. Gegen die beiden Enden hin lichten sich die am Marchipräparat schwarz gefärbten Haufen allmählich, Achsencylinder und Markscheide treten zwischen und unter ihnen wieder recht deutlich zutage, ersterer oft deutlicher als in normalen Faserbildern. An den Grenzen des erkrankten Faserstückes finden sich vereinzelt Tröpfchen, oft von dem Aussehen Elzholzschers Körperchen. Irgend eine schärfere Umgrenzung bzw. Gruppenbildung der Zerfallsprodukte im Protoplasma, wie wir das bei der Betrachtung von Bildern späterer Stadien in der Regel zu Gesicht bekommen, gehört hier zu den Seltenheiten.

Dies ungefähr das Bild, wie es sich uns in jenen Stadien darbietet. Wir können diese Befunde in Kürze dahin zusammenfassen, dass in der Continuität einer sonst central wie peripher intacten Faser Stellen von meist über die Ausdehnung eines oder zweier Segmente nicht hinausgehender Länge auftreten, welche die Zeichen eines eigenartigen Markzerfalles zeigen, welcher entweder von vornherein das Myelin in seiner ganzen Dickenausdehnung oder anfänglich nur dessen äussere Lage betrifft; der Achsencylinder bleibt zunächst ganz unversehrt. Nirgends bekommen wir Bilder zu sehen, welche sich als Resultate eines bereits abgelaufenen Processes darstellen würden. Gehen wir nun in unserer Betrachtung einen Schritt weiter. Wir stossen da auf Bilder, wo der Zerfall sich über grössere Strecken hinzieht. Wir sehen da nicht nur einen quantitativen Unterschied gegenüber dem, was wir früher zu Gesicht bekommen hatten: Die Befunde stechen von den voranstehend geschilderten auch qualitativ beträchtlich ab, wie wir sehen werden, vor allem insofern die Läsion nunmehr tiefer greift. Das Protoplasma ist jetzt überall sehr stark gewuchert, die Kerne stark vermehrt (siehe Figur.) Die Zerfallsprodukte erfüllen das Protoplasma jetzt meist nicht mehr so diffus wie früher, sondern sie erscheinen angehäuft zu spindelförmigen Gruppen von verschiedener Grösse, die meisten

derselben etwa von der Dicke eines normalen Faserquerschnittes. Gerade an diesen Stellen ist auch die Anhäufung der Kerne am stärksten.

Anfänglich ist die Differenzierung dieser spindelförmigen Gruppen keineswegs eine so scharfe; je fortgeschrittener aber die durchmusterten Präparate sind, desto schärfer und desto abgesetzter treten diese Gebilde hervor. Es ist klar, dass sie den „Garnituren“ Mayers vollständig entsprechen. Wir hoffen später darthun zu können, welche Bewandnis es mit ihnen habe, und dass es sich hier wohl um mehr als um blosse Haufen markresthaltigen Protoplasmas handeln dürfte.

Es sei hier übrigens bemerkt, dass es hie und da auch an Stellen mit noch nicht so weit vorgeschrittenem Zerfall, wo wir nur über ein kleines Stück hin schwarze Tropfen eingelagert sehen, bisweilen gelingt, dieselben als spindelförmig abgegrenzte Gruppe innerhalb des stark gewucherten den Kern umgebenden Protoplasmas abzugrenzen. Selbst im ersten Stadium kann man bisweilen die Körperchen spindelförmig im Kerngebiet gruppiert sehen.

Zwischen diesen Protoplasmaanhäufungen nun sehen wir die Continuität der Faser hergestellt durch Bildungen, wie sie auch bei der Regeneration durchschnittener Nerven im peripheren Stumpf auftreten, und wie sie Elzholz auch im centralen Stumpf amputierter Nerven vorgefunden hat. Es sind dies lange, meist ziemlich schmale, am Osmiumpräparate grünlich, im Marchibilde lichtgelblich, am Marchi-Saffraninpräparat blassrosafarbene Protoplasma-Bänder, teils mit Kernen besetzt, teils vorderhand wenigstens noch auf jener kurzen Strecke, auf der wir sie jetzt rein zu Gesicht bekommen, kernlos verlaufend. In der Regel nun gelingt es, in ihrer Mitte den Achsencylinder schön rot gefärbt sich scharf abhebend verlaufen zu sehen. Der Achsencylinder ist da meist eine Spur blässer als im normalen Faseranteile, doch gleichwohl scharf begrenzt; er erscheint verbreitert, seine Substanz hin und wieder streifig.

Was den Achsencylinder im allgemeinen auf jenen Bildern anbetrifft, so ist zu bemerken, dass er sich fast überall schön erhalten zeigt. Wir sehen ihn kontinuierlich aus dem normal gebliebenen Faserstück, welches von dem affizierten Gebiet in der Regel durch einen Schnürring abgesetzt ist, herüber-treten und zwischen den Protoplasamassen weiter verlaufen; bisweilen taucht er zwischen den gewaltigen Anhäufungen von Zerfallsmassen unter, doch niemals, um spurlos zu verschwinden; wo die Krümeln und Kugeln eine freie Lücke zwischen sich übrig lassen, hebt er sich — am Saffraninpräparate — leuchtend rot von dem mattrosafarbenen Protoplasmauntergrunde ab, meist um abermals wieder durch schwarze Massen verdeckt zu werden. Am anderen Ende der Spindeln taucht er dann wieder auf, um in den oben beschriebenen Bändern, dem gewucherten, verdickten aber homogenisierten, kein Mark mehr umschliessenden Plasma der Schwannschen Scheide bis zur nächsten Spindel deutlich sichtbar weiterzuverlaufen. —

Nur selten behält der Achsencylinder seine centrale Lage wie in der physiologischen Nervenfaser. Er windet sich zwischen den ihn von allen Seiten umlagernden Protoplasamassen, Kernen und Markresten hindurch und wird dabei oft wandständig. Recht schön sind jene Bilder, wie sie die Figur zeigt, wo der Achsencylinder durch Garnituren ganz an diesen Rand gedrückt

hinzieht; nicht selten nimmt er aber auch in den markrestfreien homogenen Plasmabändern einen excentrischen Verlauf, wie dies gleichfalls unsere Figur illustriert. In der Regel erscheint der Achsencylinder im affizierten Gebiete gegen die Norm etwas verbreitert, heller, und leicht streifig contouriert;

Bis zu diesem Punkte hätten wir Bilder vor uns, in denen das leitende Element der Faser, der Achsencylinder, zwar kein völlig normales Aussehen darbietet, doch, was das Wesentliche ist, innerhalb pathologisch veränderter Zwischengebiete in seiner Continuität nirgends unterbrochen erscheint, so dass uns das segmentale Auftreten der Affektion mit dem Standpunkte der Neuronenlehre wenigstens nicht ganz unvereinbar vorzukommen vermag. Wir werden nun aber sogleich Bilder kennen lernen, welche mindestens das eine mit Sicherheit lehren, dass in dem Zerfall zeigenden Zwischenstücke einer sonst normalen Faser die Veränderungen so tief greifen können, dass der Achsencylinder dort streckenweise seine Färbbarkeit verliert, also jedenfalls schwer alteriert sein muss.

In weiter fortgeschrittenen Stadien sehen wir die pathologischen Faserstrecken umgewandelt zu Bändern, welche je nach der Längenausdehnung, die der Zerfallsprozess gewonnen hatte, in longitudinaler Richtung Masse aufweisen, welche sich zwischen Teilen eines Segmentes und der Länge mehrerer Segmente bewegen. Die beschriebenen Bänder bestehen aus Protoplasma, färben sich bei reiner Osmiumbehandlung grünlichgelb, etwa weingelb, bei Marchibehandlung erscheinen sie hell mit einem Stich ins Grünlichgelbe. Im Innern erscheinen sie im allgemeinen homogen; in Marchipräparaten, die mit Saffranin nachgefärbt sind, erscheinen sie oft recht deutlich in eine innere, etwas intensiver gefärbte und eine äussere, kaum noch leicht rosafarben tingierte Zone geschieden: stellenweise gelingt es wohl auch, in der inneren Zone fibrilläre Structur zu sehen; constant ist dieser Befund nicht, allzugrosses Gewicht würde ich auf ihn gleichfalls nicht legen. Wohl zu unterscheiden von diesem centralen Streifen ist der Achsencylinder, der sich in vielen Präparaten noch ganz deutlich sichtbar inmitten der Plasmabänder durchzieht und nach beiden Seiten hin vollkommen continuierlich in den Achsencylinder der nicht affizierten Faseranteile sich verfolgen lässt. Ich glaube das umsomehr betonen zu müssen, als es recht gut gelingt, diese beiden Befunde in derselben Nervenstrecke nebeneinander zu machen. Ich kann in dem Vorhandensein dieser centralen Zone vorderhand nichts anderes erblicken, als eine Differenzierung des Plasmas in eine dichtere innere und eine weniger dichte äussere Schicht, welch' letztere schon durch das Vorhandensein zahlreicher Kerne aufgelockert erscheint.

Die Kerne erscheinen in diesem Stadium sowohl in ihrer Form wie auch in ihrer Anordnung bei weitem regelmässiger configuriert als in den Befunden, die sich uns in früheren Stufen des Prozesses darboten. Während sie dort in den verschiedenartigsten Gestaltungen erschienen waren und höchstens das eine Regelmässige in ihrer Anordnung dargeboten hatten, dass sie sich entsprechend den Anhäufungen von Markresten in grösserer Dichtigkeit und Häufung gefunden hatten, sehen wir sie jetzt in ziemlich regelmässigen Abständen und recht häufig in wechselständiger Anordnung die beschriebenen Bänder umfassen, bzw. in ihre äussere Schicht umgelagert. Sie erscheinen auch etwas kleiner und fast alle regelmässig, ellipsoidisch configuriert.

Besonderes Interesse aber beanspruchen jene spindelförmig-ovoiden Anhäufungen von Protoplasma, welche die zerfallenen Marktrümmer beherbergen. Wir sehen sie in diesem Stadium vor allem spärlicher wie früher; ferner erscheinen sie etwas kleiner, in ihrer Gestalt hingegen meist etwas abgerundeter; drittens aber, und das kommt hier am wesentlichsten in Betracht, grenzen sie sich in viel schärferer distincterer Weise als früher gegen ihre Umgebung ab. Sie zeigen sich meist durch eine Art Cuticula, wohl entsprechend der alten Schwannschen Scheidenmembran, ringsum begrenzt; in ihrem Innern beherbergen sie stets Kerne in verschiedener Zahl. Topographisch genommen ragen sie oft weit, selbst um Faserbreite und mehr, über den Aussenrand der Bänder heraus.

Es ist wohl kein Zweifel, dass es sich hier um Gebilde cellulärer Dignität handelt, um Zellen, hervorgegangen aus den die Schwannsche Scheide konstituierenden Elementen, welche im Laufe des pathologischen Prozesses die Rolle von Phagocyten übernommen haben. Von deutschen Autoren war es Stroebe, der zuerst die Auffassung verfochten hat, dass diese „spindelförmigen Anhäufungen von Protoplasma“ — wohl identisch mit den „Garnituren“ Mayers, — wie wir sie auch im Verlaufe echter degenerativer Prozesse als Aufnahmestätten der Markzerfallsprodukte antreffen, nicht blosse Anhäufungen innerhalb eines im übrigen nicht weiter differenzierten Protoplasmastranges seien, sondern dass sie wohldifferenzierte Zellindividualitäten darstellen; jedenfalls hat Stroebe zuerst diese Anschauung litterarisch schärfer formuliert. Ich kann auf Grund meiner Befunde seiner Anschauung rückhaltlos beipflichten. Gleich ihm fand ich übrigens manche dieser Zellen später im Verlauf einer Bandfaser ganz kontinuierlich eingeschaltet, von ihrer Umgebung nur unscharf abgehoben, die Markreste in ihrem Innern abgeblasst, ähnlich den von Elzholz beschriebenen Schattengebilden, auch an Zahl reduziert; einzelne solcher Fettkrümel, von verschiedener Form und Färbungsintensität, meist aber recht klein an Umfang, fanden sich wohl auch frei im Protoplasma.

Die Phagocyten werden wohl aber nicht alle mit dem Lymphstrom als Wanderzellen weggeschafft, sondern ein Teil von ihnen mag sich wohl in der Continuität der sich regenerierenden Faserstrecken an dem Wiederaufbau der Schwannschen Scheiden beteiligen, indem sie sich wieder zu gewöhnlichen Schwannschen Scheidenzellen rückumwandeln (eine Art Kreislauf der Funktion).

Die Breite der besprochenen Bänder ist stets geringer als die der normalen Faserpartien, zwischen welchen sie intercaliert sind; bisweilen ist die Differenz nur gering, aber sie reicht auch herab bis zu einem Drittel oder Viertel des normalen Faserlibers; gewöhnlich trifft man, zumal in längeren Bandstücken, auch verschieden breite Partien.

Sehr häufig nun zeigt sich in diesem Stadium, dass der Achsencylinder, der sich als scharf tingiertes Gebilde eine Strecke weit in ein solches Band hineinverfolgen lässt, plötzlich abschneidet, um erst in der Nähe des andersseitigen normalen Faseranteiles wieder ebenso scharf in Erscheinung zu treten und sich dort in dieselbe kontinuierlich fortzusetzen. Ich will gleich hier betonen, dass solche Bilder ja nicht mit anderen schon oben beschriebenen verwechselt werden dürfen, wo der Achsencylinder nur streckenweise von besonders massigen Garnituren verdeckt wird, aber zwischen denselben ganz distinct wieder auftaucht; solche Bilder gehören einem früheren Stadium an, während hier der Achsencylinder eine grosse Strecke weit, ohne durch Garnituren verdeckt zu werden, weder mit Saffranin noch mit Anilinblau dargestellt werden kann, also jedenfalls sehr schwer alteriert ist, ohne dass die central- und peripherwärts davon gelegene Faserstrecke ein pathologisches Aussehen böte. Solche Befunde werden auch von Pitres und Vaillard erwähnt, indes nicht näher beschrieben. Gombault lässt den Achsencylinder zwar gleichfalls auf der Höhe des Prozesses mit Pikrokarmin nicht mehr hervortreten, dann aber habe eben der Zerfall auch ihn ergriffen, seine Continuität unterbrochen, und es trete nunmehr Wallersche Degeneration peripherwärts von dieser Dissektionsstelle ein. Ich habe nur das Fehlen Wallerscher Degeneration peripherwärts von solchen Stellen häufig konstatieren können. Niemals konnte ich mich mit

Sicherheit überzeugen, dass segmentaler und Wallerscher Zerfall ineinander übergegangen wären, obschon ich die Möglichkeit eines solchen Überganges a priori wenigstens nicht direkt in Abrede zu stellen vermag.

Schliesslich sieht man nicht selten in das Protoplasma wie in die Phagocyten Vacuolen von oft beträchtlicher Grösse eingelagert.

Das wäre also das Bild, welches uns am Ende der Zerfallsperiode entgegentritt; wie ersichtlich, greifen, gleichwie dies auch die neueren über De- und Regeneration arbeitenden Autoren sämtlich hervorheben, Destruktions- und Restitutionsvorgänge eng ineinander. Im eben geschilderten Stadium haben erstere bereits ihren Höhepunkt überschritten, und unsere nunmehr folgende Beschreibung wird sich daher fast ausschliesslich mit den letzteren zu befassen haben, soweit sie uns bei unseren Prozessen entgegentreten.

Zum Zwecke des Studiums der ergriffenen Fasergebiete in der Periode der Restitutionsvorgänge wurde die durch 5—6 Wochen fortgesetzte Verfütterung von kohlensaurem Bleioxyd nach Ablauf dieser Zeit abgebrochen und die Tiere nach 4—5 wöchentlicher Erholungsfrist getötet. Das Bild, welches die Nerven dieser Tiere in Zupfpräparaten darboten, war ein äusserst instruktives.

Zunächst fiel es da auf, dass die absolute Masse der Degenerationsprodukte nicht mehr so wie im früher beschriebenen Stadium das Gesichtsfeld beherrschte. Die affizierten Faserpartien präsentierten sich als mehr oder minder lange Bänder, von verschiedener, doch stets hinter der normalen zurückbleibender Dicke, an Osmiumpräparaten grünlich, an Marchipräparaten grünlich-weingelb gefärbt; bei Nachfärbung mit Saffranin nahmen sie einen schönen mattrosafarbenen Ton an. Sie erschienen nicht mehr wie früher an vielen Stellen wie übersät mit Degenerationsprodukten, sondern waren auf weite Strecken hin von diesen ganz frei. Phagocyten sassen in ihrer Seitenwand in viel geringerer Anzahl als früher, ja es fanden sich manche Bänder von recht stattlicher Längenausdehnung, in welchen längs ihres ganzen Verlaufes nichts mehr von Markkrümeln zu entdecken war, so dass man ohne Kenntnis der früheren Stadien direkt hätte zu dem Eindruck verleitet werden können, als wäre in die Kontinuität einer ganz normalen Nervenfaser auf eine beträchtliche Strecke weit ein Bindegewebsstrang eingeschaltet. Die noch vorhandenen Phagocyten erschienen ihrer Mehrzahl nach in allen Dimensionen kleiner als in den vorher beschriebenen Bildern; während ein Teil von ihnen sich noch scharf, vielleicht sogar um eine Nuance schärfer von den Bandfasern abgrenzte wie dort, war bezüglich eines anderen Teiles gerade die gegenteilige Wahrnehmung zu machen; die spindelförmigen Körper (Garnituren) waren als solche wohl noch zu sehen, aber verloren sich mit verwascheneren Grenzen in ihre Umgebung; Kerne waren darin nicht mehr in solcher Zahl auszunehmen wie früher. Die darin enthaltenen Markreste waren meist kleiner; in ihrem Farbenton oft lichtgrau, ähnlich den von Elzholz beschriebenen Schattengebilden, sie grenzten sich auch ihrerseits nicht so haarscharf von ihrer protoplasmatischen Umgebung ab wie dies in früheren Stadien der Fall war. Ich hatte, gleichwie Elzholz bei den von ihm beschriebenen Gebilden, den Eindruck einer Auflösung, Verflüchtigung dieser Gebilde; auch an den frei im Protoplasma vorkommenden Markpartikelchen sah ich dieselbe Erscheinung, vielleicht in noch ausgeprägterem Masse.

Unsere Auffassung dieser Dinge haben wir schon an früherer Stelle skizziert, behalten uns eine Erörterung an einer späteren Stelle dieser Arbeit noch vor. Da wir phagocytäre Gebilde gleich vielen anderen Autoren wohl auch manchmal frei im Bindegewebe gesehen haben, doch bei weitem nicht in einer Zahl, welche der Häufigkeit ihres Vorkommens in den Fasern entsprechen hätte, so liegt im Zusammenhalte mit den eben besprochenen Befunden die Annahme nahe, dass die alten Markreste nicht samt und sonders fortgeschwemmt werden, sondern beim Funktionswechsel, bzw. der Umwandlung

der sie beherbergenden Phagocyten zu Schwannschen Scheidenzellen von diesen wieder ausgestossen werden.

Nun zu den neugebildeten Markscheiden selber! Durchmustert man Präparate aus den genannten Stadien, so bekommt man dergleichen Bildungen in verschiedenen Ausbildungsgraden zu Gesicht. Anfänglich sieht man stellenweise in den Bändern, und zwar stets im Anschlusse an eine normale Nervenpartie, doch nicht in direkter Verbindung mit derselben, über die besprochenen Faserbänder einen ganz dünnen, rauchgrauen Schleier ausgebreitet, der sich nach der andern Richtung allmählig verliert. Man sieht zunächst keinerlei Segmentierung derselben, späterhin aber, in ausgebildeteren Fällen, kann man schon innerhalb dieser feinsten Markfasern Ranviersche Schnürringe ausnehmen, meist in nicht regelmässigen Abständen. Nach und nach verdichtet sich der charakteristische Farbenton dieser neuen Scheiden immer mehr, und wenn nun ein solches Bandfaserstück seiner ganzen Länge nach derart ummarkt ist, dann haben wir typische Schaltstücke, *ségments intercalaires*, vor uns. Ihre Genese wird oft noch durch den Umstand deutlich veranschaulicht, dass man an ihrem Rande entlang noch hier und da Phagocyten, freie Markreste, Plasmaschwellung und Kernvermehrung findet.

Auch an Marchi-Präparaten, nicht bloss bei reiner Osmiumfixierung, gelingt es, diese Verhältnisse zur Darstellung zu bringen; allerdings, um die Farbdifferenzen zwischen marklosen Bandpartien und solchen mit feinsten Ummarkung wahrzunehmen, dazu gehört ein weit geübteres Auge als für die sofortige Osmiumfixierung; oft ist dies überhaupt kaum möglich; aber es giebt einen anderen Wegweiser, um zwischen marklosen und markhaltigen Partien zu unterscheiden: das ist einmal das Vorhandensein Ranvierscher Schnürringe, die sofort mit dem Beginn des Markzerfalls aus dem Faserbild verschwunden sind und erst dann wieder auftauchen, wenn sich neue Markscheiden gebildet haben; wo diese aber noch fehlen, erkennen wir das Vorhandensein von Mark sicher aus dem Auftreten jener als Schmidt-Lantermanschen Einkerbungen bekannten Veränderungen des Markes, die auch an feinsten Markscheiden deutlich auftreten und naturgemäss wiederum nur dort in Erscheinung treten, wo Mark vorhanden ist. Dergestalt wird es ermöglicht, Marchipräparate, die, wie erwähnt, viele Details schärfer hervortreten lassen und zur Nachfärbung ungleich geeigneter sind als reine Osmiumnerven, auch gleichzeitig zum Studium dieser Prozesse neben den hier allerdings wesentlich massgebenden Osmiumbildern heranzuziehen.

Während die Endstücke der unverändert gebliebenen Faserstrecken des Nerven in den Bildern früherer Stadien nicht wesentlich verschieden aussahen als die übrige Verlaufsstrecke der bezüglichen Faser und höchstens dadurch sich etwas von dieser abhoben, dass die Elzholtzschens Körperchen daselbst etwas gehäufter lagen, zeigten sich hier die Ansatzstücke eigentümlich in ihrer Konfiguration verändert; sie erschienen meist kolbig verdickt. Die Begrenzung dieser kolbigen Verdickungen war nicht immer eine einfache Bogenlinie, sondern eine mehrfach gebuchtete Kontur, in einer Weise, wie dies seit Neumann zahlreiche Beobachter am distalen Ende des centralen Stumpfes von in der Kontinuität unterbrochenen Nervenfasern in der Regenerationsperiode gesehen haben. Im unmittelbaren Anschluss daran, doch von der Markscheide des intakten Faserstückes durch einen Schnürring getrennt, zudem auch an Kaliber scharf abgesetzt, sehen wir nun in der Regel die neue Markscheide des Schaltstückes in Erscheinung treten; andererseits kommt es aber auch vor, dass zwischen diese und das gewucherte Ende der alten Markscheide einige gröbere Marksollen eingeschoben sind, welche häufig die Tendenz zeigen, sich an dieser Stelle zu conglobieren, so dass von einer direkten Kontinuität keine Rede sein kann; man kann auch ohne dieses letztere Vorkommnis manchmal sehen, dass der neue Markbelag erst eine Strecke weit vom normalen Faserende anhebt, um sich nach der anderen Seite hin allmählig wieder zu verlieren, ohne das jenseitige unverändert gebliebene Faserende zu erreichen. Schliesslich wäre auch noch zu erwähnen, dass die junge Markscheide sich nicht nur häufig excentrisch an die alte inseriert, sondern dass sich beide manchmal neben einander verschieben, so dass die junge Faser seitlich in die alte Faserstrecke eingepflanzt erscheint; man sieht dann die junge Scheide mit ganz scharfen Rändern aufhören. Alles Dinge, die auf eine diskontinuierliche Entwicklung der jungen Markscheide hinweisen.

Bezüglich des Verhaltens der Kerne in diesem Stadium ist hervorzuheben, dass sie an Zahl und Grösse beträchtlich zurückgegangen sind; auch sind sie meist wieder längs-oval in der Faserrichtung eingestellt wie in der physiologischen Faser. Die Protoplasmaschwellung ist gleichfalls eine bloss mässige, die Anhäufungen von Protoplasma sind spärlicher und kleiner; an vielen Orten ist von diesen pathologischen Veränderungen überhaupt nichts mehr zu sehen; ein solches Schaltstück unterscheidet sich dann in nichts mehr von den physiologischer Weise in jedem Nerven in einer gewissen Anzahl vorkommenden feinen Fasern. Die zu langen dünnen spindelförmigen Elementen ausgewachsenen Zellen des gewucherten Plasmas, deren vormalige phagocytische Periode man noch aus dem Verhandensein vereinzelter Myelintröpfchen in ihrem Innern zu erschliessen vermag, legen sich nach und nach aneinander und formieren so den langen, sehr dünnen Protoplasma-belag der normalen Fasern, der sich zur Schwannschen Scheide verdichtet, die alten Schwannschen Scheiden bzw. ihre Reste sieht man oft diesen neuen Fasern flottierend adhären.

Die Frage, ob, wie manche Autoren behaupten, bei der Bildung der Schwannschen Scheide eine innere, dünne Schicht von Protoplasma zurückbleibt, vermag ich nicht zu entscheiden. Sicher ist, dass eine solche Protoplasmaschicht, die sich unter pathologischen Verhältnissen häufig von der Schwannschen Scheide differenziert, unter normalen Verhältnissen in der Regel nicht zu bemerken ist.

Der Achsencylinder zeigt in den Bändern, so weit sie noch nicht markhaltig sind, ein verschiedenes Verhalten, manchmal ist es in den Zerstörungsprozess manifest nicht mit hineingezogen, man vermag ihn dann etwas verbreitert und blasser, deutlich von den normalen Partien her hindurch zu verfolgen. Anderwärts wiederum ist er als distinct-tingiertes Gebilde nicht zu sehen; man sieht ihn vor oder in dem afficierten Gebiete tinctoriell scharf abschneiden und erst jenseits desselben wieder als roten bzw. blauen Streifen ebenso scharf einzusetzen. Niemals aber habe ich den Achsencylinder in jenen Faserstrecken vermisst, die bereits einen Markbelag aufweisen. —

Über die Deutung und Bedeutung dieser Befunde wollen wir an späterer Stelle sprechen. Hier sei uns noch eine differentialdiagnostische Bemerkung gestattet. Man sieht in Fasern mit eben beginnender Segmentaffektion sehr häufig auf kurze Strecken ein morphologisch noch so ziemlich intaktes, nur verschmälertes Stück Markscheide zwischen die Zerfallsprodukte eingeschaltet; man könnte bei dem Incinandergang von de- und regenerativen Vorgängen vielleicht zu der Annahme verleitet werden, als würde es sich da nicht etwa um noch erhaltene, sondern um bereits restituierte Scheiden handeln; doch bei genauerem Zusehen erkennen wir sogleich, dass hier eine Verwechslung unmöglich ist. Die alte Markscheide erscheint wohl etwas verschmälert, aber mit deutlichem breitem Doppelkontur und von tiefdunkler Färbungsintensität. Die junge Scheide ist aber in toto leicht rauchgrau und zeigt einen feinsten linearen Kontur, unbeschadet ihrer Breite, welche in verschiedenen Grenzen unterhalb des Normalwertes schwanken kann.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass der Übergang der jungen in die alte Faserpartie nicht immer so scharf markiert ist, wie es dem gewöhnlichen Typus entspricht, den wir oben beschrieben haben. Namentlich wenn nur eine kürzere Teilstrecke eines Segmentes betroffen war, erfolgt der Übergang in das normale Gebiet mehr allmählich, die Kaliberdifferenzen sind nicht wesentliche und nur die morphologische und tinctorielle Beschaffenheit charakterisiert die pathologisch veränderte Stelle als solche.

Die Frage nach der Regeneration der Achsencylinder liess sich an meinen Präparaten nicht recht entscheiden. Ich habe, wie bemerkt, den Achsencylinder

als feinen, aber distinkten roten bzw. blauen Faden stets in jenen Schaltstücken gesehen, die bereits einen Markbelag aufwiesen. Fehlte dieser, dann sah ich öfters die Achsencylinderfärbung unterbrochen. Wie aber die Regeneration desselben zu stande kommt, darüber konnte ich weder aus Längsschnitten noch aus Zupspräparaten ein hinreichend sicheres Urteil schöpfen. Es ist dies bei den von uns geschilderten Präparaten umso schwerer, als man sich weder an diesen noch an jenen ein genügend sicheres Urteil darüber bilden kann, was zentral und was peripher gelegen ist. Ich muss daher diesen Punkt in suspenso lassen und mich darauf beschränken zu sagen, dass jedenfalls auch der Achsencylinder als tinktorielle Einheit Schaden leiden kann, ohne dass das periphere Stück des Nerven degeneriert. Ob es sich aber thatsächlich um eine wahre, dissecierende Neuritis im Sinne Gombaults handelt, ob, wie es Pitres und Vaillard wollen, der Achsencylinder wirklich in seiner Kontinuität unterbrochen wird, ohne jede konsekutive Affektion des peripheren Stückes, das ist eine Frage, die sich nur unter Zuhilfenahme der feinsten technischen Hilfsmittel wird lösen lassen und die jedenfalls eine gesonderte Bearbeitung verlangt, welche ich mir für die nächste Zukunft vorbehalte.

Querschnitte, welche ich in den verschiedenen Stadien durch die erkrankten Nerven anlegte und von denen ich mehrere hier abbilde, lehren in Ergänzung dessen, was man schon am Zupspräparat sieht, dass in den meisten Nervenbündeln nur recht wenige Fasern intakt geblieben sind. Vergleicht man mit dieser augenfälligen Thatsache den weiteren Umstand, dass die von den Tieren dargebotenen Motilitätsstörungen im Grunde genommen nur geringe gewesen sind, so gewinnt sie ein hohes Interesse. Wenn wir nicht annehmen wollen, dass den intercalären Bandstücken, wie dies seit Neumann und Mayer viele Autoren und erst in letzter Zeit wieder Howell und Huber aufgestellt haben, eine Rolle als leitendes Element zukommt, so bliebe doch nur die Möglichkeit, dass in denselben der Achsencylinder, wenn auch in einem Grade geschädigt, dass er tinktoriell nicht mehr distinkt dargestellt werden kann, weiter persistiert und seine Funktion als leitendes Element, wenn auch mit Defekt, versieht. So liesse es sich auch ungezwungen erklären, dass die Kontinuität desselben in den regenerierten Schaltstücken nach beiden Seiten hin eine intakte ist, peripherwärts ebensowohl wie zentralwärts. Ich bin daher, so lange wir mit unseren Hilfsmitteln nicht im stande sind, die bezüglichen Verhältnisse in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise darzustellen, geneigt, eine Persistenz des wenn auch tiefer geschädigten Achsencylinders anzunehmen.

Das Querschnittsbild liefert uns auch insofern eine Ergänzung zu den Zupspräparaten, als es uns zeigt, wie die Markzerfallsprodukte oft noch neben einem dünnen Markringe liegen; wie man sieht, ein ganz anderes Bild als bei der Wallerschen Degeneration. Vergleicht man die früheren Stadien — mit starker Vermehrung der Elzholzschens Körperchen — mit jenen Bildern, wie sie am Querschnitte der Stadien mit ausgesprochenem Zerfalle erscheinen, so merkt man wohl das kaum mehr als Graduelle des Unterschiedes. Betrachtet man wiederum die beschriebenen Bilder als Ganzes, so kann man sich unschwer des Eindrucks erwehren, dass ähnliche Querschnittsbilder von früheren Autoren in der Regel schlechtweg als für das Bestehen von „degenerativem Zerfall“ be-

weisend angesehen worden sind. Und doch als wie grundverschieden lässt uns das Zupfpräparat beide Prozesse erscheinen! Es heisst die Zerkleinerungsmethode, deren Grenzen für die Erkenntnis so vieler Details soeben aufgezeigt worden sind, keineswegs überschätzen, wenn man betont, dass bei häufigerer Anwendung gerade dieser Methode die histologischen Irrtümer, welche ihre Wurzel in der generalisierenden Anwendung des Begriffes „Degeneration“ haben, vielleicht schon früher hätten vermieden werden können.

Es sei uns nun gestattet, auf zwei Arbeiten einzugehen, die seinerzeit ungefähr gleichzeitig mit der Gombaultschen erschienen sind und von ganz anderen Prämissen ausgehend und ganz andere Ziele verfolgend, dennoch vielfach Verwandtes zu Tage förderten; gemeint sind die Arbeiten von Neumann und von S. Mayer.

Die Neumannsche Arbeit bezieht sich eigentlich auf die vielumstrittene Frage der Degeneration und Regeneration lädierter Nerven. Uns interessiert vor allem, dass Neumann von den im zentralen Stumpf gequetschter Nerven sich abspielenden Prozessen eine Beschreibung giebt, welche sich so ziemlich deckt mit dem, was Gombault und ich in grossen Zügen geschildert haben. Allerdings ist Neumann nicht geneigt, in diesen Prozessen etwas anderes zu sehen, als eine langsamer verlaufende Form von „Degeneration“. Weiterhin ist für uns von Wichtigkeit die von Ranvier übernommene Angabe Neumanns, dass auch im peripheren Stück im Verlaufe der Regenerationsphase öfters einzelne Segmente in ihrer Entwicklung etwas zurückbleiben.

Von noch grösserem Belange sind für uns die Angaben von S. Mayer. Dieser Forscher hat die am gesunden Nerven de norma sich abspielenden Zerfallsprozesse studiert. Er hat scharf und klar ausgesprochen, dass im Verlaufe einer sonst völlig unveränderten Nervenfasern einzelne Segmente krankhafte Veränderungen zeigen können. Die Abbildungen, in weniger ausführlichem Masse freilich die Beschreibung, welche er giebt, lassen erkennen, dass er im Grunde genommen unabhängig und nahezu gleichzeitig mit Gombault segmentäre Zerfallsprozesse am Nerven gesehen und, wie wir wohl auch sagen dürfen, in ihrer Bedeutung gewürdigt hat; wir werden ja darauf noch zurückkommen müssen. In gewissem Sinne sind also die Ranvier-Gombaultschen Befunde wohl auch deutscherseits, wenn auch nicht früher und vielleicht nicht so eingehend, so doch unabhängig erhoben worden.

Mayer konnte sich auch davon überzeugen, dass die Schaltstücke — dieser deutsche Ausdruck für die segments intercalaires rührt von ihm her — nichts sind als solche afficierte Segmente im Stadium der Regeneration.

Neben den Schaltstücken, die nach beiden Richtungen hin scharf gegen ihre Nachbargebiete abgesetzt sind, unterschied er noch Ansatzstücke, die nur nach einer Richtung hin sich scharf gegen die normal gebliebenen Faseranteile hin abgrenzen.

Es mag gleich hier Erwähnung finden, dass Mayer für diese Zerfallsform zwar die Bezeichnung „Degeneration“ gebraucht, doch ausdrücklich bemerkt, dass dieser Ausdruck hierfür keine andere Bedeutung als eine reine provisorische beanspruchen könne; denn mit der echten Wallerschen

Degeneration haben die diskontinuierlichen Zerfallsprozesse, die sich unabhängig vom Centralorgan abspielen, nichts gemein, es sind Prozesse sui generis.

Dieser Bemerkung Mayers dürfen wir uns wohl rückhaltlos anschliessen. Der Begriff „Degeneration“ wird auch noch bis zum heutigen Tage viel zu weit gefasst. Sicherlich hat vieles von dem, was auch in der Litteratur unter diesem Namen figurirt, nichts damit gemein, sondern ist diskontinuierlicher Zerfall. Einige Beispiele mögen dies illustrieren. So ist höchstwahrscheinlich vieles von dem, was Oppenheim und Siemerling in ihrer Arbeit über periphere Nervenerkrankungen und neuritische Prozesse bei der Tabes als degenerative Veränderungen ansprechen, als diskontinuierlicher Zerfall anzusehen; es sei hier insbesondere hingewiesen auf den Fall XXIX der genannten Autoren (Polyneuritis alcoholica), wo sich vorzüglich im Saphenus major zahlreiche Stellen fanden, entsprechend denen das Myelin bei Osmiumfärbung lichtgrau erschien und Zerfall teils in grössere Klumpen, teils kleine Tröpfchen zeigte; auch solche Stellen präsentierten sich im Präparate, wo man nichts sehen konnte als leere Schwannsche Scheiden; nach den Autoren wäre dieser Prozess als „einfache parenchymatöse Degeneration mit Endausgang in Atrophie“ zu bezeichnen; oder Fall XXXII (Alcoholismus chron.): Im Radialis viele Fasern wie gebläht aussehend, in Osmium zerzupft von körniger Struktur, stellenweise auch Einlagerung gröberer Markblöcke; an mehreren Stellen auch nichts von Achsencylinder zu sehen; ähnliche Bilder auch mehrfach in anderen Nerven vom selben Individuum, noch in einigen anderen der aufgeführten Fälle war das Bild der Beschreibung nach ein ähnliches. Oppenheim und Siemerling reihen diese von ihnen als Neuritiden aufgefassten Prozesse in das Gebiet der parenchymatösen Degeneration ein, scheinen sie also nicht sonderlich scharf von der Wallerschen zu trennen. Ähnlich dürfen wir wohl Mendels Beschreibung der Veränderungen in einem Falle von Diphtherielähmung am Oculomotorius auffassen: die Markscheiden färbten sich übermässig stark mit Karmin, einzelne enthalten keine Achsencylinder; soweit sich solche präsentieren, sind sie von verschiedener Grösse; zwischen den Querschnitten der Nervenfasern zeigen sich eigenartige schollige Gebilde; die Neurilemmkerne gewuchert. Goldflam beschreibt einen Fall von Bleilähmung mit „degenerativen“ Veränderungen in den peripherischen Nerven; wie weit beispielsweise dieser Autor in der Ausdehnung und Anwendung des Begriffes der Degeneration geht, erhellt aus seiner Beschreibung, wonach diese „Degeneration“ sich in der Weise abspielt, dass die Fasern allmählich dünner werden, das Myelin schliesslich ungefärbt bleibt, bis endlich nur mehr die Schwannsche Scheide zu sehen ist; welche weitherzige Auffassung! In Preisz' Arbeit, welche wiederum die Diphtherielähmung zum Gegenstande hat, werden gleichfalls „degenerative“ Prozesse an den peripheren Nerven beschrieben: An Stelle der Markscheide erscheinen vielfach körnige Massen, durch die der Achsencylinder öfters gleichsam an die Wand gedrückt wird (offenbar handelt es sich um Garnituren). Das Mark ist auch stellenweise in schwarze krümelige Massen zerfallen; oft ist dieses auch ganz geschwunden, so dass die Schwannsche Scheide, deren Kerne lebhaft gewuchert sind, nur mehr den Achsencylinder beherbergt.

Auch Flatau scheidet nicht mit Schärfe zwischen degenerativen und neuritischen Veränderungen. Er thut wohl auch der Gombaultschen Resultate Erwähnung. Doch sind diese segmentären Prozesse für ihn nichts als gleichfalls „Degeneration“ milderer Grades, nicht wesentlich unterschieden von der Wallerschen. Flatau wendet sich auch gegen die absolute Gültigkeit des Wallerschen Gesetzes und beruft sich zu diesem Behufe auf die Lehre von der „retrograden Degeneration“, der er anhängt.

Nonné beschreibt einen Fall von Tbc. pulmonum, wo es durch Druck der stark vorspringenden Claviculae auf die Stämme des Plexus brachialis zu Parese sowie sensiblen und vasomotorischen Störungen in den Armen kam; Entartungsreaktion. Bei der Autopsie waren die Nerven an der Druckstelle bis auf leichte Abplattung normal. Mikroskopisch erschien an der Druckstelle das Mark bei Weigert-Färbung heller, der Achsencylinder etwas gequollen. Während zentralwärts davon nun die Nervenfasern kein pathologisches Aussehen darboten, fanden sich in den peripheren Nerven im Osmiumzupfpräparate vereinzelt Körnchen und Kugeln in den Markscheiden, ohne dass Zeichen weiter fortgeschrittenen Zerfalles zu konstatieren gewesen wären. Offenbar ein dem unsrigen möglicherweise nahe verwandter Prozess!

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf alle bezüglichen in der Litteratur vorfindbaren Fälle einzugehen, deren Anzahl gewiss ebenso gross ist, als die Neuritislitteratur histologisch untersuchte Fälle umfasst. Es sollten hier nur einige besonders typische Beispiele herausgegriffen werden, die gleichsam klassische Paradigmata dafür abgeben, wie auch von autoritativer Seite nicht immer mit Nachdruck Unterschiede betont worden sind, welche sonst in der pathologischen Histologie durchwegs Geltung haben. Mit der Erörterung speziell dieses Fragenkomplexes befasst sich nun schon eine Reihe grösstenteils aus unserer Klinik hervorgegangener Arbeiten. Die ersten hierauf bezugnehmenden Untersuchungen rühren von Elzholz her; wir haben sie schon an früherer Stelle gewürdigt. Hier ist auch der Ort, zu erwähnen, dass ein Seitenstück zu den bisher erwähnten Angaben diejenigen von A. Westphal darstellen, welcher Forscher in den Nerven von Säuglingen eine im Vergleich zum Erwachsenen noch unvollständige, und, was für uns von Belang ist, auch auf ein und dieselbe Faser bezogen, ungleichmässig starke Markentwicklung feststellte; oft ist die Markscheide in ihrem Verlaufe eine Strecke weit unterbrochen. Westphal weist darauf hin, es sei diesen Befunden entsprechend wohl der Satz berechtigt, dass die Nervenfasern im Jugendzustande ein ähnliches Bild darbiete, wie bei den insbesondere von Gombault beschriebenen pathologischen Prozessen einerseits, im Stadium der senilen Involution (Elzholz) andererseits.

Nehmen wir den Faden unserer Erörterung des weiteren auf, so stossen wir zunächst auf die experimentelle Arbeit von Pilez, welcher sich den Ausführungen Elzholz und seinen Schlussfolgerungen rückhaltslos anschliesst. Bald darauf hat sich auch Raimann dem Thema der regressiven und degenerativen Prozesse im peripherischen Nervensystem zugewandt und auf Grund seiner Versuche speziell den Begriff der retrograden Degeneration scharf zurückgewiesen. Im Speziellen hat dieser Autor auf die Fehlerquellen aufmerksam

gemacht, die von zahlreichen Forschern, welche die von ihm zurückgewiesene Lehre aufgestellt beziehungsweise acceptiert hatten, so insbesondere von Forel, Marinesco, Klippel, Durante und Anderen unbeachtet gelassen worden waren; insonderheit kommt hier die Continuitätsunterbrechung eines Nerven mittelst der Ausreissung in Betracht, die ja freilich ein so schweres Trauma setzt, dass auch die Ursprungszelle, nicht allein die Faser als solche in Mitleidenschaft gezogen werden muss; es hat auch diese Argumentation Raimanns eine Bestätigung durch die jüngst aus unserer Klinik hervorgegangene Arbeit von Strüssler erhalten, welcher den Nachweis geführt hat, dass bei Ausreissung eines Nerven die zugehörigen cellulären Elemente im Rückenmark stets schwere Veränderungen aufweisen, Veränderungen, die bei blosser Durchschneidung stets ausbleiben. — Raimann hat, unter gleichzeitigem Hinweis auf eine Reihe in der Litteratur niedergelegter Beobachtungen, auf Grund seiner Versuchsergebnisse den Satz aufgestellt, dass es sich bei den im centralen Abschnitt durchschnittenen oder sonstwie ohne anderweitiges Trauma glatt durchtrennten Nerven niemals um Wallersche Degeneration, sondern stets entweder um einfach atrophische Prozesse — im Sinne von Elzholz — oder aber um solche entzündlicher Natur — wahrscheinlich segmentärer Natur sec. Gombault — handle; letzterer Art ist die sogenannte „traumatische Degeneration“ früherer Autoren.

Seither haben die Raimannschen Ergebnisse bereits eine Bestätigung erfahren, durch die Mitteilungen von Brodmann und ganz neulich erst wiederum von Murawjeff.

So sehen wir also in einer Reihe von Arbeiten aus der letzten Zeit das Bestreben vorwalten, etwas mehr System als bisher in unsere neurologische Begriffsbildung zu bringen. —

Kehren wir nun wieder zu den Ergebnissen unserer Untersuchung zurück. Gewiss muss zugegeben werden, dass die blosser Vermehrung Elzholzscher Körperchen auch den rein atrophischen Involutionsprozess kennzeichnet, aber wir haben ja hervorgehoben, dass zu dieser Vermehrung von Produkten, die wir als Indikatoren des Myelinzerfalles anzusehen haben, in unseren Bildern noch etwas zweites hinzukommt, was von vornherein diese Bilder modifiziert. Es ist das die Protoplasmawucherung, wie sie in unseren Präparaten schon in diesem Stadium deutlich in Erscheinung tritt, wie auch aus den beigegeführten Figuren ersichtlich ist. Wir können auch unschwer die Wahrnehmung machen, dass an diesen Stellen zwar nicht die Struktur der Faser im allgemeinen wesentlich geändert, wohl aber bereits das Dicken-Volumen der Markscheide sichtlich reduziert ist, auf deren Kosten das Protoplasma an Masse gewonnen hat, wobei an solchen circumscribten Stellen auch gar nicht selten Kernvermehrung platzgreift.

Vergleichen wir nun mit diesen Bildern jene der weiter vorgeschrittenen Stadien, so sehen wir, dass der Übergang ein kontinuierlicher ist. Die Zerfallsprozesse haben zunächst nur an Intensität und Extensität zugenommen. Die Zerfallsprodukte schwanken in Grösse und Form in noch weiteren Grenzen wie dort, die Markscheide ist entweder total aufgebraucht oder aber es ist stellenweise noch ihre innere Lage erhalten, der Achsencylinder da wie dort

deutlich erhalten. Das Protoplasma in noch höherem Grade gewuchert, die Kerne in maximaler Vermehrung.

Bleiben wir an diesem Punkte einen Augenblick stehen. Was hatten wir zunächst? Sagen wir Atrophie mit Reizerscheinungen; das Gift schädigt die Nervenfasern zunächst in zweierlei Weise, einmal zerfällt das Mark viel rascher als unter dem Einflusse des normalen Stoffwechsels, zweitens aber intumesciert das Protoplasma; es ist dabei gleichgiltig und lässt sich auch nicht entscheiden, ob diese letztere Erscheinung eine primäre direkte Giftwirkung vorstellt oder durch einen sekundären Reiz, als den wir uns den Markzerfall vorstellen könnten, bedingt ist; ich würde allerdings eher das Erstere glauben, denn es schien mir, als ob nicht an den Schnürringen, wo anfänglich die Myelinkrümmel am dichtesten liegen, freilich, da ja dort das Thor für den Stoffwechsel der einzelnen Segmente sich befindet, sondern in der den Kern umgebenden Protoplasmazone der Ausgangspunkt der Wucherung wäre; item die Wucherung ist da, das Gesamtvolumen der Faser dabei stellenweise vermehrt, nirgends gegen die Norm verringert; Gombault giebt auch an, Plasma und Kernevermehrung erreichten viel höhere Grade als bei der sekundären Degeneration.

Wir hätten also gleich am Anfang alle Characteristica eines parenchymatös-entzündlichen Prozesses: Untergang einzelner Strukturelemente, Wucherung anderer, bei Erhaltensein der morphologisch wesentlichen Bestandteile: Achsencylinder und Schwannsche Scheide; denn die dazwischenliegende Markscheide wird ja nicht als ein morphologisch festes Gebilde, sondern als ein Ausscheidungsprodukt, entweder des ersteren oder der letzteren angesehen. —

Der Prozess macht nun nicht etwa am Achsencylinder Halt, er zieht auch diesen in den Kreis der Veränderungen; auch hier kann ich mich insofern völlig an Gombault und manche andere frühere Forscher anschließen. Ich kann allerdings auf Grund meiner Befunde nicht so weit gehen, wie eine Reihe kühnerer Autoren, welche gleich den Achsencylinder an jenen Stellen, wo er — mit ihren Hilfsmitteln — färberisch nicht mehr zum Vorschein kam, zu Grunde gegangen sein lassen: sah ich doch ebensowenig peripher- wie zentralwärts die Faser degeneriert. Ich halte es für ein gewagtes Beginnen, auf Grund von Untersuchungen, die mit unseren technischen Hilfsmitteln gemacht sind, gegen die Neuronenlehre anzukämpfen, was ja der Fall wäre, wenn man annähme, dass der Achsencylinder an einer Stelle der Faser zerstört werden kann, ohne dass nicht nur peripherwärts davon keine Degeneration, sondern sogar bei Möglichkeit der Erholung in loco Regeneration eintreten kann. Es wäre dies in Anlehnung an die neueren Versuche von Howell und Huber, welche in den Protoplasmabändern an der Grenze des Zerfalls und Regenerationsstadiums gleich vielen früheren Autoren — so nenne ich nur S. Mayer — embryonale Fasern sehen, welche die Funktion der ausgebildeten Faser supplierend übernehmen können, gewiss verlockend; boten ja auch meine Tiere wie die Gombaults keine ausgesprochenen motorischen Ausfallssymptome dar, obzwar die Querschnitte auf ein diffuses Ergriffensein der Fasern in allen Bündeln hinweisen. Aber angesichts des Umstandes, dass

ein genaueres Studium all dieser Dinge bisher nur an Zupfpräparaten möglich ist, an denen ich andererseits wegen von grosser Dicke der Fasern die ohnedies technisch äusserst launenhaften Fibrillen-Darstellungen nach Mönckeberg-Bethe — das relativ feinste technische Hilfsmittel, über das wir derzeit verfügen — nicht durchzuführen vermochte, erscheint es mir gewissenhafter, nicht, wie etwa Pitres und Vaillard es thaten, zu sagen: am Orte der Erkrankung ist auch der Achsencylinder zerstört — sondern mich mit der Feststellung zu begnügen, dass dort auch er tief erkrankt sein muss, so dass er vermutlich seine Färbbarkeit eingebüsst hat. Denn es liegt uns ferne, in den von Stroebe mit Recht getadelten Fehler von Galeotti und Levi zu verfallen und auf Grund einseitiger und mit unseren technischen Hilfsmitteln noch lange nicht eindeutiger Befunde die Neuronentheorie zu verleugnen, ohne dass wir vorderhand im stande wären, etwas besseres an ihre Stelle zu setzen.

Aus dem Umstande, dass ich stets dort, wo in den Schaltstücken bereits Mark vorhanden war, auch einen Achsencylinder deutlich sehen konnte, glaube ich mit v. Kölliker und anderen mich der Anschauung anschliessen zu sollen, dass das Auftreten der Markscheide mit der normalen Thätigkeit des Achsencylinders innig vergesellschaftet ist. Ein morphologisch abgegrenztes Gebilde vermag ich in ihr nicht zu sehen. Ich halte sie vielmehr für ein Stoffwechselprodukt und vermute gleich v. Kölliker, dass sie schon aus dem Grunde mit dem Achsencylinder und nicht mit dem Protoplasma in Beziehung steht, weil die zentralen Fasern wohl der Schwannschen Scheide, nicht aber des Myelinmantels entbehren. Wenn ich gleichwohl des öfteren keine Kontinuität zwischen der Markscheide der regenerierten und der normalen Faser sah, so ist dies wohl kein Widerspruch, denn ich halte die Markscheide für kein morphologisches Gebilde, sondern für ein Ausscheidungsprodukt, welches den Achsencylinder mantelförmig innerhalb der Hüllzellgrenzen umgiebt, also von einem Schnürring bis zum anderen.

Es bedarf ferner nach dem Obengesagten eigentlich keiner weiteren Erwähnung, dass ich in den aus Schwannschen Scheidenzellen formierten Zellbändern nicht etwa, wie manche Autoren, nervöses, sondern Bindegewebe sehe (Stroebe, E. Ziegler u. a.). Gleichwohl halte ich die Schwannschen Scheidenzellen für Gebilde, die für den Regenerationsprozess, sei es auch nur indirekt, eine hohe Bedeutung haben; ich sehe ab von ihrer mehr sekundären Bedeutung als Phagocyten: sie spielen gewiss auch beim normalen wie beim pathologischen Stoffwechsel der Faser eine grosse Rolle. An ihrer Grenze, am Schnürring, ist das Einfallsthor für Giftwirkungen, ist das Ausfallsthor für Zerfallsprodukte. Ich darf hier wohl, abgesehen von den von Gombault gemachten und meinerseits bestätigten Beobachtungen, nochmals auf die schönen Versuche Ranviers hinweisen, der schon vor Gombault bei Einwirkung von Kochsalzlösungen auf die Nerven gerade an den Schnürringen das Einsetzen des Markzerfalls nachweisen konnte. Ich darf andererseits darauf verweisen, dass ceteris paribus der sich regenerierende Nerv stets das Bestreben zeigt, in der alten Schwannschen Scheide weiter zu wachsen, ein Umstand, dessen Bedeutung ja allerdings durch die sehr bemerkenswerten Versuche Forssmanns einigermassen herabgemindert wird, welcher Autor

gefunden hat, dass zerfallendes Nervengewebe, ja selbst ein aus Hirnsubstanz hergestellter Brei von derselben Tierspezies auf die Fasern im centralen Stumpfe einen spezifischen Wachstumsreiz ausüben, so dass letztere die Tendenz zeigen, selbst auf Umwegen dorthin und nicht in gerader Richtung zu wachsen, falls in der Nähe des centralen Stumpfes ein Stück Nerv oder ein Röhrchen mit Hirnbrei implantiert wird. Ich kann aber schliesslich noch die Bemerkung nicht unterdrücken, dass mir das Nebeneinander zweier Umstände recht bemerkenswert erscheint: das Fehlen Schwannscher Scheiden im Centralorgan und das Fehlen der Regeneration im Centralnervensystem der höheren Tiere, worüber Stroebe in einer Arbeit und seiner grossen litterarischen Studie das Nähere niedergelegt hat. Die Schwannsche Scheide ist eben wohl mehr als eine blossе Bindegewebshülle, ein blosses Leitband, sondern sie giebt den Boden ab, auf dem sich der Nerv ungehindert entwickeln kann. So erklärt sich auch das ungeheure Aufgebot von Protoplasma bei der Regeneration, welches v. Büngner zu der Annahme verleitet hat, als würde dasselbe direkt zur Fasergeneration beitragen. Vielleicht liesse es sich so auch erklären, dass trotz der so schweren und tiefgreifenden Schädigung des Achsencylinders entsprechend dem Orte der Affektion dennoch das periphere Stück nicht leidet. Das Protoplasma hat hier wohl eine konservierende Wirkung, es schützt den Achsencylinder durch seine reaktive Wucherung vor endgültiger Zerstörung durch weitere Gifteinwirkung.

Wir erblicken jedoch, wie bemerkt, die Bedeutung unserer Befunde weniger in diesen Punkten, die ein mehr morphologisch-physiologisches Interesse beanspruchen, als in der pathologischen Seite, die man ihnen abgewinnen kann. —

War in den früheren diesbezüglichen Arbeiten insbesondere das Bestreben ersichtlich, in die verworrene Degenerationsfrage an sich mehr Klarheit zu bringen, so würde es uns als Hauptzweck der vorliegenden Studie erscheinen, die aus unseren Vorgängen gezogenen Schlüsse auf die Lehre von der Neuritis sinngemäss anzuwenden. Zu diesem Behufe haben wir die Gombaultschen Experimente wieder aufgenommen und darzulegen versucht, dass den Befunden dieses Forschers, die wir in grossen Zügen, wenn auch nicht in allen Einzelheiten, mit modernen Mitteln geprüft, acceptieren, eine Bedeutung zukommt, für das Kapitel der pathologischen Anatomie der Neuritis. Wir konnten gleichfalls zeigen, dass ein so exquisites peripheres Nervengift, wie es das Blei darstellt, dass bis zu einem gewissen Grade auch das Arsen Veränderungen in den peripheren Nerven hervorrufen, die man bisher eines genaueren Studiums nicht genügend gewürdigt und schlechtweg in das grosse Sammelbecken „Degeneration“ geworfen hat; konnten wir dies ja auch an einigen markanten Beispielen aus der Litteratur ad oculos demonstrieren. Insbesondere seit Einführung der Marchi-Methode hat sich, trotzdem es hier an warnenden Stimmen, allerdings nach ganz anderer Richtung hin (Kirchgässer u. A.) nicht fehlt, mehr und mehr die merkwürdige Logik herausgebildet, dass alles, was schwarz ist, auch degeneriert sei. Umso wichtiger war es für uns, gerade dieser feinsten Reaktion auf Myelinzerfall einen breiten Spielraum bei der Technik unserer Untersuchungen einzuräumen und den Be-

weis zu liefern, dass Schwarzfärbung nur der Ausdruck einer Erkrankung, nicht jedoch bloss des degenerativen Zerfalls ist; denn bedarf es noch des Beisatzes, dass unsere Prozesse von der typisch ablaufenden Wallerschen Degeneration *toto coelo* verschieden sind? Hier feinkörnig-krümliger Zerfall des Marks, dort Segmentierung desselben zu Cylindern, Oviden, groben Schollen, die schliesslich weiter zerbröckeln. Hier Erhaltenbleiben und späteres Ergriffenwerden des Achsencylinders, dort mit dem Markzerfall fast gleichzeitiges Untergehen und Zerreißen desselben in zahlreiche Stücke. Hier Intaktbleiben der peripherwärts von der afficierten Stelle liegenden Faserstrecke, dort zu Grunde gehen des peripherwärts gelegenen Stückes! Hier synchrones Einsetzen der Plasmavermehrung mit den übrigen pathologischen Erscheinungen, dort secundäre Wucherung derselben nach bereits eingetretene Markzerfall! Hier Beschränktbleiben des pathologischen Prozesses auf ein kurzes Stück der Faser, und, consecutive Restitution an Ort und Stelle, dort Ausbreitung desselben über die ganze periphere Nervenstrecke und unausbleiblicher Untergang derselben. Der Unterschiede genug, um einzusehen, dass es sich in beiden Fällen um zwei vollkommen disparate Dinge handelt.

Es thut also wohl dringend not, unter Zuhilfenahme der Marchischen und last not least der Zupfmethode, von der wir hier wohl wesentlich mehr Aufschlüsse zu erwarten haben, als von Schnitten, wo sich solche Details niemals so schön zur Darstellung bringen lassen, das Kapitel der pathologischen Anatomie der Neuritis zu revidieren. Es wird sich dann sicherlich wohl zeigen, dass vieles von dem, was bisher unter dem Namen „Degeneration“ geläufig war, damit nichts zu thun hat.

Die Frage, ob die vom Gifte zum Angriffspunkte genommenen Segmente in irgend einer Weise dazu besonders disponiert sind, können wir leider nicht entscheiden. Es liegt aber die Annahme nahe, dass es vielleicht jene Segmente sind, die, wenn wir uns den Ausführungen Mayers anschliessen dürfen, schon den Anforderungen des normalen Stoffwechsels unterliegen. Gombault hat angenommen, es seien gerade die periphersten Nerven, die der Gifteinwirkung am stärksten ausgesetzt sind, offenbar war er von der Anschauung ausgegangen, dass die Bleiwirkung von der Peripherie aus centralwärts fortschreitet. Prevost und Binet haben aber auf chemischem Wege gezeigt, dass dieselbe der Berechtigung entbehrt. Wir neigen wohl heute mehr zur Annahme hin, dass alle Teile des Nervensystems der Bleiwirkung ausgesetzt sind; allerdings stellen die peripheren Nerven eine Prädilektionsstelle derselben dar, wie es auch die klinische Erfahrung lehrt. Ich habe stets den ganzen Nerven von der Austrittsstelle bis zu den feineren Verzweigungen hin untersucht. Ich hatte nicht den Eindruck, dass peripherwärts die Veränderungen stärkere oder andersartige gewesen wären als centralwärts.

Noch eine Frage verdient hier gestreift zu werden: Kommen vielleicht auch für die pathologischen Prozesse an den intracentralen Nervenfasern ähnliche Gesichtspunkte in Betracht? Gibt es auch hier diskontinuierliche neuritische Prozesse, die einer Ausheilung fähig sind und nichts mit der Wallerschen Degeneration, also nekrotischem Zerfall, zu thun haben? v. Wagner hat schon vor Jahren diese Möglichkeit hervorgehoben, und der Umstand,

dass so viele akute Erkrankungen der Centralorgane eine Restitutio ad integrum gestatten, trotz der mangelhaften Regenerationsfähigkeit derselben, spräche auch dafür; freilich müsste das Bild dadurch eine Modifikation erleiden, dass die Schwannsche Scheide, die in der Peripherie eine so grosse Rolle spielt, in den Centralorganen fehlt. Eben dieses Nichtvorhandensein derselben wird wohl auch die Herstellung von Zupfpräparaten von Gehirn- und Rückenmarkteilen sehr erschweren, wenn nicht unmöglich machen. Hier müsste man also seine Zuflucht zu sehr feinen und exakten Längsschnitten nehmen. Immerhin sollte auch hier nach dieser Richtung hin eingehender untersucht werden.

Wenn ich also am Schlusse die Ergebnisse unserer Arbeit nochmals rekapitulieren darf, so will ich sie in die folgenden Sätze zusammenfassen:

Unter dem Einfluss gewisser — toxischer — Schädlichkeiten kommt es in peripheren Nerven zu pathologischen Prozessen, deren wesentliche Merkmale sind: 1. die Diskontinuität, das Beschränktbleiben auf eine mehr minder lange Strecke — oder mehrere derselben — innerhalb der Kontinuität einer sonst normal bleibenden Faser; 2. der allmähliche, feinkörnig-krümelig-tropfenförmige Zerfall des Myelins; 3. die Wucherung des Plasmas und der Kerne der Schwannschen Scheide und — teilweise bloss temporäre — Umwandlung eines Teiles ihrer Elemente zu Phagocyten; 4. die allmählich stärkere Intensitätsgrade annehmende Mitbeteiligung des Achsencylinders im Verlaufe der erkrankten Stelle, der etwas breiter, dann nach und nach blässer wird, und schliesslich mit unseren Tinktionsmitteln nicht mehr dargestellt werden kann; es bleibt noch unentschieden, ob er in seiner Kontinuität total unterbrochen werden kann, ohne dass hierdurch der typische Ablauf des Prozesses modifiziert beziehungsweise Wallersche Degeneration herbeigeführt würde; 5. der Prozess ist einer Restitutio ad integrum fähig, indem in den nach Ablauf des Zerfallsstadiums restierenden Protoplasmabändern wieder ein Achsencylinder und eine feine Markscheide sichtbar wird; 6. die rekonvaleszenten Strecken präsentieren sich als Schaltstücke; 7. der Prozess ist ein neuritischer, parenchymatös entzündlicher und hat mit Wallerscher Degeneration, einem nekrotisierenden Prozesse, nichts zu thun; die Wallersche Degeneration wäre überhaupt besser als Nekrose zu bezeichnen, da ja der Begriff der „Degeneration“ nicht notwendig ein Absterben von Gewebsteilen postuliert, sondern nur eine an sich auch restitutionfähige Entartung derselben, während dort das periphere Achsencylinderstück unwiederbringlich zu Grunde geht; 8. die pathologische Histologie der Neuritis ist einer Revision nach der Richtung hin bedürftig, ob nicht die geschilderten Prozesse bei ihr die Hauptrolle, die echt degenerativen, bisher vielfach fälschlich mit jenen konfundiert, bloss eine Nebenrolle spielen.

Citierte Arbeiten.

- Gombault, Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaigue et chronique. Névrite segmentaire périaixile. Archives de Neurol., Vol. I.
- Ranvier, Leçons sur l'histologie du Système nerveux. Paris 1879.
- Charcot und Gombault, Note d. l. néphrite saturn. Arch. d. Physiolog. 1881.
- Neumann, Über Degen. u. Regen. zerquetschter Nerven. Archiv f. mik. Anat., Bd. XVIII.
- Mayer, S., Zeitschrift f. Heilkunde, 1881.
- Elzholz, Zur Kenntnis der Veränderungen im central. Stumpfe lädiertes, gemischter Nerven; Jahrbücher für Psych., Bd. XVII.
- Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputierten Gliedern. Jahrb. für Psych., Bd. XIX.
- Demonst. im Wiener Verein f. Psych. u. Neurologie; s. Wiener Klin. Wochenschr. 1900.
- Westphal, A., Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVI, (über d. elektr. Verhalt. der Nerven v. Säuglingen nebst anatom. Bemerkg.).
- Pilcz, Beitrag z. Stud. d. Atr. u. Degen. im Nervensystem. Jahrb. f. Psych., Bd. XVIII.
- Raimann, Zur Frage d. retrograd. Degen. Jahrbücher f. Psych., Bd. XIX.
- Meyer, Anatom. Untersuchg. ü. diphther. Lähmgn.; Virchows Archiv, Bd. LXXXV.
- Dreschfeld, On alcoholic Paralysis. Brain 1885.
- Pitres u. Vaillard, Contribut. à l'étude de la névrite segmentaire. Arch. d. Neurol. 1886.
- Dopter, Comptes rend. d. l. Soc. d. Biolog. 1899.
- Korsakoff und Serbski, Ein Fall v. polyneurit. Psychose. Archiv f. Psychiatr. Bd. XXIII.
- Giese und Pagenstecher, Beitrag z. Lehre von d. Polyneuritis. Archiv f. Psychiatr. Bd. XXV.
- Prevost und Binet, Recherches exp. sur l'intox. saturnine. Rev. médic. d. l. Suisse Rom. 1889.
- Gudden, Klin. u. Anatom. Beiträge z. Kenntn. der multipl. Alkoholneuritis etc. Archiv f. Psychiatr. Bd. XXVIII.
- Kirchgässner, Deutsche Ztschr. f. Nvhlk. 1898. (Bemerkg. z. Marchifärbung).
- Ranvier, Traité technique d'histol. Paris 1875—1882.
- Mönckeberg und Bethe, Fibrillenfärbg. Archiv f. mikrosk. Anatom. Bd. LIV.
- Stransky, Zur Konserv. v. Faserfärbg. Neurol. C.-Bl. 1901.
- Hammer, Ein exper. Beitr. z. Frage d. periph. deg. Neuritis b. Tbc. D. Ztschr. f. Nhl. Bd. XII.
- Teuscher, Cit. nach Hammer (Tüpfelung d. Nerv.).
- Kuhnt, Die markhalt. peripher. Nervenfasern. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XIII.
- Howell und Huber, The Journal of Physiology. Bd. XIII—XIV.
- Nonne, Deutsch. Archiv. f. klin. Medizin. Bd. 41. (Drucklähmg.).
- Oppenheim und Siemerling, Beitr. z. Pathol. d. Tabes dors. u. d. peripher. Nerven-erkrankg. Archiv f. Psychiatr. 1887.
- Mendel, Zur Lehre v. d. diphth. Lähmgn. Neurol. G.-Bl. 1885.
- Goldflam, Ein Fall von Bleilähmg. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. III.
- Preis, Beitr. z. Anatom. d. diphth. Lähmgn. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. 1895.
- Flatau, Nothnagels Handbuch. XI. Bd., 3. Abt., III. Teil. Wien 1899.
- Sträussler, Über Verändg. d. Nervenzell. im R. M. etc. Jahrb. f. Psychiatr. XXI. Bd.
- Brodmann, Centralbl. f. Nvhlk. u. Psychiatr., 1901.
- Murawjeff, Moskauer neurolog. Gesellsch. Neur. C.-Bl. 1902.
- v. Büngner, Über die Degen. u. Regener. v. Nerv. nach Verletzgn. Beiträge z. path. Anatom. u. allg. Path. Bd. X.
- Galeotti und Levi, Über d. Neubildg. d. nervös. Elemente i. d. wiedererzeugt. Muskelgew. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. Bd. XVII.
- Rossolimo, Neurolog. Centralbl., 1902.
- Wieting, Zur Frage d. Regener. d. periph. N. Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. Bd. XXIII.
- Stroebe, Exper. Untersuchgn. ü. Deg. u. Regen. periph. Nerv. nach Verletzgn. Beitr. z. allg. Path. u. path. Anatom. Bd. XIII.
- (Achsen-cyl.-Färbg.). Centralbl. f. allg. Pathol. 1895.
- Die allgem. Histol. d. Degen. u. Regen.-Prozesse im central. u. periph. Nervensyst. nach d. neuest. Forschungen. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1895.

- Kölliker, A. v., Handbuch d. Gewebelehre, 2. Aufl. Leipzig 1896.
 Forssman, Über d. Ursachen, welche d. Wachstumsrichtg. d. periph. Nervenfasern b. d. Regener. bestimmen. Beitr. z. allg. Path. u. path. Anatom. Bd. XXIV.
 — Zur Kenntn. d. „Neurotropismus“. Beitr. z. allgem. Path. u. path. Anat. Bd. XXVII.
 v. Wagner, Über d. körperl. Grundlag. d. akut. Psychosen. Jahrb. f. Psychiatr. Bd. X.
 Ziegler, E., Lehrb. d. allg. Path. u. path. Anat. Jena 1895.

Beschreibung der Abbildungen (Tafel 9, 10, 11 und 12).

(Alle Figuren wurden nach der Natur in Farben gezeichnet, die Figuren der Tafel 9–11 photographisch um ca. $\frac{1}{3}$ verkleinert und durch Lichtdruck reproduziert; die Figuren 14, 15, 18 der Tafel 12 sind um $\frac{1}{3}$ verkleinerte farbige Nachbildungen der Originalzeichnungen. — Bezeichnung in allen Figuren: a = Achsencylinder, b = Markscheide, c = Schwannsche Scheide, d = Kerne, e = Elzholzische Körperchen, f = Myelinkrümel, g = Garnituren).

- Fig. 1–3: Zupfpräparate aus dem Plexus brachialis von Bleitieren, die 12–14 Tage lang lebten (Vorstadien).
 Fig. 1: Marchi (Reichert, Oc. 3, Immersion, Tub. 195); p = gewuchertes Protoplasma.
 Fig. 2: Marchi-Saffranin-Paraffinöl (Reichert, Oc. 3, Obj. 9, Tub. 195).
 Fig. 3: Marchi-Glycerin-Zupfpräp., Meerschw., 14 T. (Reichert, Oc. 3, Obj. 9, Tub. 195); a = Achsencylinder (im affizierten Stück nicht recht sichtbar), f = Myelinkrümel in einer affizierten kurzen Strecke.
 Fig. 4: Aus einem Querschnitt durch ein Bündel des Plex. brachialis, Marchifärbung; Bleitier mit ausgesprochenem segmentärem Zerfall (drei Wochen; gez. mit Obj. 7 a).
 Fig. 5: Querschnitt, Verhältnisse wie in Fig. 4, gezeichnet mit Obj. 3.
 Fig. 6 und 8: Marchi-Zupfpräparate, Plex. brachialis, Tiere lebten 3–4 Wochen; ausgesprochene segmentäre Zerfallsprozesse. Gez. mit Reichert, Oc. 3, Obj. 8. T. 195). f = Myelinkrümel (in Fig. 8 deutlich in spindelförmigen Garnituren gruppiert).
 Fig. 7 und 9: Dasselbe wie in Fig. 6 und 8, bei Osmiumfärbung; b = die streckenweise noch unversehrte innerste Marklage.
 Fig. 10: Dasselbe Stadium wie Fig. 6–9, Marchi-Glycerin-Zupfpräp., ca. 3 Wochen (Oc. 3, Immersion).
 Fig. 11–13: Dasselbe Stadium wie in Fig. 6–10, bei Marchi-Saffranin-Paraffinölbehandlung, bei g die Garniturenbildung recht scharf ersichtlich.
 Fig. 14: Meerschw., 5 Wochen (Bleitier) vergiftet, Plex. brach., Marchi-Saffranin-Paraffinölbehandlung (Reichert, Obj. 8, Oc. 3, T. 195). p = Protoplasmaband, r = Schnürring.
 Fig. 15: Dasselbe wie in Fig. 14 bei Marchi-Anilinblau-Paraffinölbeh.; a = Achsencylinder (im affizierten Stück nicht darstellbar).
 Fig. 16: Dasselbe, bei Immersion gez. Marchi-Anilinblau-Paraffinöl-Zupfpräp.
 Fig. 17: Restitutionsstadium: Meerschw. 6 Wochen vergiftet, 4 Wochen erholt (Reichert, Oc. 3, Obj. 7 a, T. 195); Osmiumfärbg. s = Schaltstücke.
 Fig. 18: Dasselbe Stadium wie in Fig. 17, bei Marchi-Saffranin-Paraffinölbeh.; langes Schaltstück. r = Schnürring. — Das Schaltstück lässt deutlich einen feinen Markbelag erkennen, der Saffranin intensiver angenommen hat als das Protoplasma.



(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Zürich.)

Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose.

Von

Franz Riklin.

I. Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Burghölzli.

In neuerer Zeit wird den epileptischen Bewusstseinstörungen und Amnesien ein wachsendes Interesse entgegengebracht, namentlich seitdem es gelungen ist, solche Amnesien in der Hypnose zu beseitigen.

Nach der Näfschen Publikation über einen Fall von temporärer, totaler, teilweise retrograder Amnesie bei einem Hysterischen¹⁾ gelang es Gräter (Ein Fall von epileptischer Amnesie durch Hypermnesie beseitigt²⁾ unter der Leitung Forels' bei einem Alkoholepileptiker, die Erinnerung für eine siebentägige, totale, zum Teil retrograde Amnesie in der Hypnose wachzurufen. Hilger (Zur Kasuistik der hypnotischen Behandlung der Epilepsie³⁾ konnte in einigen Fällen bei typischen Epileptikern die Erinnerungen an Halluzinationen vor oder während der Anfälle in somnambuler Hypnose wecken; immerhin sind seine Resultate in dieser Hinsicht spärlich. Bei einem schon ziemlich blöden Epileptiker unserer Anstalt konnte Herr Dr. v. Muralt (Zur Frage der epileptischen Amnesie⁴⁾ die Erinnerung an einen Dämmerzustand mit totaler und zum Teil retrograder Amnesie von 18 Tagen in der Hypnose beseitigen.

Das therapeutische Resultat war insofern kein sehr günstiges, als der Patient die Erlebnisse aus der Zeit der Amnesie nicht in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge richtig einordnen konnte und schliesslich alle Thatsachen durcheinanderwarf.

Andere Fälle, wo epileptische Amnesien durch Hypnose beseitigt wurden, sind mir nicht bekannt.

Binswanger (Über einen Fall von totaler retrograder Amnesie⁵⁾ veröffentlichte einen Fall von epileptischer retrograder Amnesie, die sich auf 15 Monate erstreckt. Die Wiederbelebung dieses Erinnerungsdefektes in der Hypnose wurde nicht vorgenommen, doch betont Binswanger, dass es dringend geboten sei, in solchen Fällen künftig die Hypnose anzuwenden, um das Verhältnis der hysterischen heilbaren zur epileptischen, angeblich irreparablen Amnesie festzustellen.

¹⁾ Zeitschrift für Hypnotismus, Band VII, 1898.

²⁾ Zeitschrift für Hypnotismus, Band VIII, 1899.

³⁾ Zeitschrift für Hypnotismus, Band IX, 1900.

⁴⁾ Zeitschrift für Hypnotismus, Band X, 1900.

⁵⁾ Leydeusche Festschrift. II. Band. Berlin 1902.

Ich hatte in unserer Anstalt mehrere Male Gelegenheit, Epileptiker zu hypnotisieren. Es gelang mir, die Erinnerung an Dämmerzustände und an epileptische Anfälle in der Hypnose zu wecken.

Da die Kasuistik über diese Frage noch nicht sehr reichhaltig ist, dürften die folgenden Fälle einiges Interesse beanspruchen.

Erster Fall.

J. Pf. ist 37 Jahre alt, Tagelöhner, von H. Kt. Z.; er wurde am 9. VIII. 1902 ins Burghölzli aufgenommen. Der Vater lebt noch, handelt als Hausierer und ist in seiner Gemeinde als Schnapstrinker bekannt. Die Mutter war Epileptikerin, ist schon lange gestorben. Patient hat keine lebenden Geschwister mehr. Drei starben als kleine Kinder, sollen Krampfanfälle gehabt haben. Das vierte, an das sich Patient erinnert, war ein ca. zehnjähriger Knabe; er habe auch an Anfällen gelitten. Patient wurde nicht gut erzogen, unregelmässig in die Schule geschickt. Damals schon traten epileptische Anfälle auf, also bevor er anfang zu trinken. Nach der Entlassung aus der Volksschule wurde Patient angehalten, als Tagelöhner und Fabrikarbeiter sein Brot zu verdienen. Er begann nach dem Beispiel des Vaters zu trinken, hier und da auch Schnaps. Er galt als sehr reizbar; für intelligent hielt man ihn nicht. Mehrmals wurde er wegen Vagantität von der Polizei aufgegriffen und nach der Heimatgemeinde abgeschoben. Einmal sass er wegen Landstreicherei fünf Tage, ein zweites Mal wegen Diebstahl einen Tag und zum dritten Male wegen Diebstahl drei Tage im Gefängnis. Vor einem Jahre internierte ihn seine Gemeinde in eine Arbeitsanstalt, um ihn an regelmässiges Arbeiten zu gewöhnen und vom Trinken abzuhalten.

Man bekam dort den Eindruck, dass er geistig nicht ganz normal sei. Oft wurde er von epileptischen Anfällen heimgesucht, jedoch immer nur nachts, und war dann am darauffolgenden Tage meistens arbeitsunfähig. Leicht erregbar, geriet er oft in Jähzorn, glaubte sich von den anderen verfolgt und wäre dann leicht zum Dreinschlagen bereit gewesen. Dem Anstaltsvorsteher gelang es verhältnismässig leicht, durch freundliches, aber bestimmtes Zureden ihn zu beruhigen. Oft geriet er in Händel, von denen er sich nur schwer abbringen liess, und wollte immer das letzte Wort haben.

Der Arzt der genannten Anstalt bezeugt: Pf. ist mit typischer Epilepsie behaftet, wurde ein Jahr lang von mir beobachtet und zeitweise mit Bromsalzen behandelt. In der letzten Hälfte seiner Detention sind zeitweise schwerere psychische Störungen aufgetreten, sich äussernd in Tobsucht, verbunden mit Verfolgungswahn.

Am 8. Juli 1902 wurde er dort entlassen, begab sich nach K., um Arbeit zu suchen, wurde aber wegen seiner Epilepsie nicht angenommen. Patient selber giebt an, dass er vom Unternehmer zum Kassenarzt in Zürich geschickt wurde; als man wegen seiner Anfälle Bedenken gemacht habe und er 50 Centimes für die Untersuchung hätte zahlen sollen, sei er aufgebraust und davon gelaufen und habe anderswo Arbeit gesucht. Weiter erzählt Patient, dass er nachher noch an verschiedenen Orten als Tagelöhner gearbeitet habe: im Güterbahnhof Zürich bei den Akkordanten K. & P., wo er Kohlen auslud; ferner in der Backsteinfabrik H. bei Zürich, wo man ihn entliess, als seine Anfälle bekannt wurden, da die Arbeiter in gemeinsamen Räumen schliefen. Ob er zuletzt im Güterbahnhof oder in der Backsteinfabrik gearbeitet hat, kann er nicht genau angeben. In der letzten Zeit habe er gewöhnlich in der Herberge zum P. in Zürich III logiert, hie und da auch in der Wirtschaft z. r. H. in Zürich III, einmal auch in der Wirtschaft zum S. in Zürich V, als er in angeheitertem Zustande zornig geworden sei und deshalb sonst nirgendwo Herberge gefunden habe.

Mehr wusste Patient über diese letzte Zeit vor seiner Aufnahme in unsere Anstalt absolut nicht anzugeben, bevor er hypnotisiert wurde. Er wusste nicht recht, ob er am 8. Mai, 8. Juni oder 8. Juli aus der Arbeitsanstalt entlassen worden sei.

Objektiv steht fest, dass er noch am 20. Juli ds. J. in der Kantine der Backsteinfabrik im Vorschuss Speisen bezog, und nachher nicht mehr. Die Angaben über das Arbeitssuchen in K. sind richtig. Erkundigungen an den übrigen erwähnten Orten wurden

nicht beantwortet. Am 7. August wurde er von der Stadtpolizei Zürich wegen Vagantität, Arbeits- und Mittellosigkeit seiner Heimatgemeinde H. zugeschickt.

Wir fragten nachträglich die Stadtpolizei an und erhielten am 16. September ds. J. (nachdem bereits zwei hypnotische Sitzungen mit dem Patienten stattgefunden hatten), folgenden Bericht:

„Pf. wurde am 7. August ds. J. in den Anlagen der G.-allee wegen Schriften- und Mittellosigkeit arretiert. Er benahm sich bei der Arrestation absolut normal und hat weder beim Transporte, noch auf der Wache gesungen oder gelärmt. Derselbe gab an, sich seit einem Monat beschäftigungslos in Zürich aufzuhalten und habe meistens in der Herberge z. P. in Zürich III logiert.“

Im Bezirksgefängnis in H. benahm sich dann Pf. zwei Tage lang so ungebärdig, brüllte, jauchzte, sang Tag und Nacht, dass der Arzt beigezogen werden musste, der den Patienten unserer Anstalt zuwies. Nach Beendigung der hypnotischen Sitzungen wurden zur Verifikation noch weitere Erkundigungen in H. eingezogen, nach welchen feststeht, dass Patient bei der Ankunft in H. zuerst vor den Gemeindeführer geführt wurde, einen entfernten Vetter; dieser bestätigt, dass er mit dem Patienten geschimpft habe, wie es letzterer in den Hypnosen angiebt. Im Gefängnis in H. bekam er einen epileptischen Krampfanfall und fing nachher an zu lärmern und zu toben, worauf man den Arzt, Dr. A., holte, der den Patienten im Gefängnis untersuchte. Auf dem Transport nach Zürich lärmt Patient furchtbar. Er hatte früher schon verschiedene Aufenthalte im Bezirksgefängnis gemacht, einmal ging er nach der Entlassung, soviel bekannt ist, nach R., seinem früheren Wohnorte.

Aus dem körperlichen Befund.

Schädel brachycephal, Umfang desselben 54 cm. Fliehende, schmale Stirn. Taumelnder Gang. Patellarreflexe äusserst lebhaft, beim Beklopfen wird beiderseits ein förmlicher Klonus ausgelöst. Übrige Reflexe nicht erhöht. Pupillen beiderseits gleich, auf Licht prompt reagierend. Kein Tremor, keine Sensibilitätsstörung. Links und rechts von der Zungenspitze Bissnarben. Stark behaartes Ohrläppchen, nicht verwachsen. Augenbrauen stossen an der Nasenwurzel zusammen. Am linken Oberschenkel eine Narbe, von einem Messerstich herrührend. Habituelle Luxation des rechten Handgelenks, für welche eine Bandage nötig ist. Innere Organe ohne Besonderheiten; Urin ohne pathologische Bestandteile.

Mit dem Verschwinden des Dämmerzustandes schwand auch der taumelnde Gang; dagegen blieb er breitspurig und schwerfällig; die Patellarreflexe waren noch ziemlich lebhaft.

Psychischer Befund.

Sprache langsam, eintönig, hesitierend, ohne Artikulationsstörungen. Während des Dämmerzustandes aber machte Patient bei der Aussprache schwieriger Worte eine Menge Fehler. Schrift unbeholfen; ganz willkürliche Interpunktionen. Inhalt der Schriftstücke schwachsinnig-epileptisch. Lesen ziemlich gut. Bei der Reproduktion des Gelesenen gerät Patient leicht ins Fabulieren; hält man ihn aber energisch zum richtigen Erzählen des Gelesenen an, so sieht man, dass er die kleinen Geschichten ziemlich gut wiederholen kann. Auffassung verlangsamt, sowohl während als nach dem Dämmerzustande. Merkfähigkeit herabgesetzt. Schulkenntnisse schlecht; praktische Kenntnisse hat er nur, soweit sie zusammenhängen mit seinen recht dürftigen Lebenserfahrungen und Bedürfnissen. Gedächtnis in und nach dem Dämmerzustande ganz unscharf, abgesehen von der Amnesie. Er kann nur in ganz allgemeinen Umrissen seinen Lebenslauf beschreiben.

Die Orientierung in den klaren Zeiten ist ziemlich gut; im Dämmerzustande ist er in der Zeit immer um einige Tage voraus.

Gegenstände im Raume kennt er richtig, kann angeben, zu welchem Zwecke sie dienen. Dagegen legt Patient ein Unverständnis für bildliche Darstellungen an den Tag, das geradezu verblüfft. Es ist ihm nicht einmal möglich, sehr gute Photographien ihm wohl bekannter Personen mit letzteren zu identifizieren.

Es fehlt ihm das Verständnis für Perspektive. Er verkennt hauptsächlich im Sinne ihm bekannter Dinge oder Gegenden. Auch lässt sich nachweisen, dass die Erklärung eines Bildes in hohem Masse von den vorausgegangenen beeinflusst wird, indem Patient

an den Vorstellungen, die das erste Bild in ihm wachgerufen hat, lange hängen bleibt. Es ist hier nicht möglich, dieses Symptom gebührend zu untersuchen. Ich muss nur bemerken, dass diese schweren Verkennungen auch in der klaren Zeit bestanden haben.

Nur einige Beispiele.

In einem Bilderbuche (Meggendorfer, „Nimm mich mit“) hält er ein Kamel für einen Hahn, ein Herdfeuer für eine Rose; nachher hält er noch Trauben und andere Dinge für Rosen. Die Wespe an der Traube sei ein Krebs. Nachher müssen auch abgebildete Molche, Schmetterlinge und Käfer Krebse sein. Die genannte Verkennung von Traube und Wespe trat fast immer auf, in und nach dem Dämmerzustande; Patient erinnerte sich nachher nicht, diese Bilder auch schon gesehen zu haben. Einen Bildschnitzer, der an einer kleinen Madonna schnitzt, hält er für seinen Vater, die kleine Madonna für seine Mutter. Nachher werden sozusagen alle Abbildungen von Frauen als seine Mutter betrachtet, die von Männern als sein Vater, ohne Wahl. Zum Bilde: „Ritter Tod und Teufel“ von Dürer giebt er folgende Erklärung: Das ist aus Kriegszeiten, fremde Kriege; der Hund auf dem Bilde sei ein Wild, der Teufel der Kopf eines Hirsches; vom „Tod“ sagt er: „Ja da führen sie halt Krieg, eben da die Rosse und alles miteinander.“ „Christusbild“ von Rubens: „Das ist der Heiland. Die (nämlich Christusbilder) habe ich gesehen im Kloster W. (am oberen Zürichsee) und gegen Luzern hin am Wege und vom Richtersweilerberge (am Zürichsee) gegen Einsiedeln. Christus sei ans Kreuz geschlagen worden „durch Kriegszeiten“, weil er sich gewehrt habe für das Gebiet und gedacht habe, er wolle lieber das Leben lassen als dass die andern das Leben lassen müssen.

Referent fragt: „Ist der Heiland denn in den Krieg gezogen?“

Patient: „Ja eben, durch Kriegszeiten, weil sie das Zeug wollten, wo er drin war, und sagte, er wollte sich wehren fürs Leben u. s. w. Darum wurde er gekreuzigt und darum ist der Heiland denen, welche Charakter und Verstand haben, immer noch lieb. Soviel Charakter hab' ich noch immer gehabt und es noch nie verspottet. Ja, dort hat es viele Kreuze und Pilgerzüge, einer nach dem andern in der Wallfahrtszeit und dauern zwei, drei, vier Tage; und in der Kirche wird auch gebetet und wehren sich für alles. Ich bin auch einmal hingegangen, um das zu sehen.“

(Auf Fragen:) „Der Heiland kam auf die Welt, weil er eine rechte Sache hatte. Er hat sich auch gewehrt fürs Zeug, soviel ich es verstehe.“ (Frage: War er ein Mensch?) „Ja, ein armer Mensch, hat sich gewehrt und geschafft und so; mehr kann ich nicht sagen.“

Es giebt kaum ein hübscheres Bildchen, um die Diagnose in kurzen Zügen zu zeichnen, als dieses kurze Gespräch. Die Beispiele für Bilderverkennen lassen sich kaum erschöpfen. Ein hölzernes Pferd, mit dem ein Kind spielt und dem Haushund zeigt („Vorstellung“), hält er für ein wirkliches Pferd; also totale Unkenntnis der gegenseitigen Grössenverhältnisse! Und das Pferd steht auf einem Brett mit kleinen Rädern! Eine Anzahl Bilder mit mehr oder weniger landschaftlichen Zuthaten erklärt er alle für: Anlagen in der Enge (Zürich), trotz allen möglichen und verschiedensten Darstellungen dieser Bilder. Imbecille und epileptische Symptome verschmelzen hier, denn in der Missdeutung zeigt sich ein auffallendes Hängenbleiben an der zuerst angetönten Vorstellung und eine Anlehnung an die ihm wohlbekannten Dinge aus seinem höchst engen, kindlich-imbecillen Vorstellungskreis. In perspektivischen Darstellungen begeht er die elementarsten Fehler in der Deutung. Eine horizontale Geländerstange, perspektivisch dargestellt, an der ein Mann lehnt, hält er für das Gewehr, auf das sich dieser Mann stütze!

Die Assoziationen des Patienten auf bestimmte Reizworte verraten auf Schritt und Tritt den epileptischen Schwachsinn; überall bleibt er hängen, bezieht alles mögliche auf seine Person und seine dürftigen Erlebnisse.

Ich führe folgende Beispiele an:

Lied: Buch.

Kartoffel: Rüben.

Faulenzen: gut arbeiten.

Kaffee: Milch.

Opfer: Anken (Butter).

Hochzeit: Liebe.

Grossmutter: Vater.

Jetzt: komme ich.

Bös: frei (= gut).

Sodass: am Morgen.

Komm: morgen.	Grund: es fehlt nicht an mir.
Jahr: Mutter.	Spiel: machen.
Drohen: Appenzell. (Patient verstand Trogen, Ort in Kt. Appenzell.)	Arm: bin ich immer gewesen.
Lang: ist das heil (eine Verletzung).	Gang: geht gut.
Anstalt: Burghölzli.	Zanken: thu' ich nicht.
Sauer: Spital.	Blau: Blauen (Montag) hab' ich nie gemacht.
Reich: arm,	Sofa: Bett.
Leiden: muss ich.	Tausend: Franken.
Auge: Kopf.	Lieben: mach' ich nicht.
Doktor: Frei (wohnt in R.).	So: bin ich wieder frei (= gut).
Sonntag: Montag.	Wild: bin ich gewesen (wild = zornig).
Jugend: Zug (war s. Z. dort bei der Zuger- Katastrophe).	Thränen: hab' ich gehabt.
Gieb acht: Brot.	Schon: haben's mich wieder.
Wirtschaft: nicht gut.	Krieg: haben sie in Afrika gehabt, die Buren.
Lappi: komm.	Treue: bin ich immer gewesen.
Familie: Pf. . . . (sein Name).	Einmal: alleweil.
Kummer: haben die Eltern.	Wunder: von dem weiss ich nichts.
Aufpassen: jetzt wieder.	Blut: Milch.
Endlich: wieder gesund.	Kranz: Trompete.
Faust: Arm.	Wählen: Weberei (verstand Weben).
Da: bin ich „pressiert“ (blessiert, verwundet).	Scheiden: von dem versteh' ich nichts; ich bin nicht verheiratet.
Volk: in Zürich.	Recht: hab' ich gehabt.
Mörder: bin ich nicht.	Müssen: ins Burghölzli.
Überall: Aarau.	Gewalt: hab' ich gemacht.
Rechnen: nicht gut.	Rache: hab' ich ausgeübt.
Küssen: keine Freude daran.	Hoffnung: es gehe besser.
Natürlich: bin ich wieder gesund.	Klein: gross.
Schlecht: ist's mir gegangen.	Beten: hab' ich auch gemacht.
Zeit: ziemlich lange.	Lieb: Bin ich auch.
Reif: hab' ich gemacht.	Wo? bei der Mutter.
Reich: arm.	Alt: 36 (sein Alter).
Lump: bin ich nicht.	Freiheit: hab' ich gehabt.
Band: habe ich bekommen (meint eine Bandage, die er letzthin erhielt).	Ungerecht: Bin ich nicht gewesen.
	Welt: ist gross.

Zwei Monate nach der Aufnahme dieser Assoziationen kommt mir die Dissertation von Manfred Fuhrmann¹⁾ zu Gesicht. Es sind schon seit mehr als einem Jahre an unserer Klinik eine Menge von solchen Assoziationsversuchen bei verschiedenen Psychosen aufgenommen worden. Das Resultat für Epileptiker dürfte ungefähr mit dem von Fuhrmann übereinstimmen.

Patient hat in der Anstalt viele epileptische Anfälle erlitten. Wir haben gesehen, dass er am 7. August 1902 im Bezirksgefängnis einen Anfall bekam, nach welchem er in einen Dämmerzustand geriet, der erst am Morgen des 15. August ganz verschwunden war, nach einem konvulsiven Anfalle in der Nacht vom 14. zum 15. August. Solche Anfälle typisch-epileptischer Natur bekommt Patient seither häufig, immer in der Nacht und gewöhnlich nur einen per Nacht.

Zur Übersicht lasse ich die Daten der Anfälle folgen:

August: 14., 15., 18., 19., 26., 31. September: 2., 6., 8., 12., 17., 21., 22.

Oktober: 5., 9., 11., 18., 21., 27. November: 6. u. s. f.

Ziehen wir noch die grosse Reizbarkeit des Patienten — er kann wegen Kleinigkeiten in heftige Wut geraten und bekommt häufig Streit — seine Selbstgerechtigkeit,

¹⁾ M. Fuhrmann: Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Giessen 1902.

Gerechtigkeitsgefühl, Umständlichkeit, Unbeholfenheit, Alkoholintoleranz und seine Verstimmungen in Betracht, so ist die Diagnose genuiner Epilepsie gesichert. Daneben ist sowohl angeborener als epileptischer Schwachsinn vorhanden. Hysterische Symptome sind beim Patienten nicht vorhanden.

Beobachtungen in der Anstalt.

Bei der Aufnahme am 9. August, im Dämmerzustand, redet er die Ärzte bald an mit: „Herr Doktor“, nachdem ihn dieselben über Verschiedenes gefragt haben. Er behauptet, er sei auch schon dagewesen, ist örtlich nicht orientiert. Er verlangt dringend nach Wasser, stösst von Zeit zu Zeit einen jauchzenden Schrei aus, weil er lustig sei. Er verlangt laut nach Musik, wirft sich plötzlich auf den Boden, erhebt sich dann auf Befehl ruckweise und fuchtelt mit den Händen in der Luft herum.

Patient wird nach dem üblichen Reinigungsbad bei der Aufnahme zuerst im unruhigen Wachsaaal zu Bett gebracht, kommt aber schon nach etwa einer halben Stunde wegen seiner starken Aufregung ins Dauerbad, wo er mehrere Stunden, bis zum Abend, bleibt. Er kehrt sich dort um, legt sich auf den Bauch, die Hände gegen den Boden der Badewanne gestemmt und taucht in ziemlich kurzen Intervallen (einhalb bis eine Minute) mit dem Kopf unter; dann erhebt er den Kopf wieder aus dem Wasser, und ruft ein langgezogenes „Tüh!“ ungefähr das Blasen eines Feuerhorns nachahmend. Das wiederholt er, so lange er im Bad verbleibt. Dazwischen ruft er von Zeit zu Zeit laut: „Musik!“ oder wiederholt jeweilen den Anfang eines Jodels. Er fasst die an ihn gestellten Fragen auf und giebt über seine Personalien richtig Aufschluss. Auf die Frage nach dem Tagesdatum antwortet er, wir haben heute den achten (es war der neunte); auf die Frage nach Monat und Jahr giebt er keine Antwort mehr, fängt aber nach jeder Frage an energischer zu jodeln und zu rufen; weitere Auskunft über Orientierung u. s. f. kann man heute von ihm nicht mehr bekommen. Wie er aber die gelegentliche Äusserung des Arztes hört, er habe vagabundiert, wehrt er sich gleich gegen diese Behauptung. Plötzlich sagt er: „Ich muss jetzt beten“ und faltet die Hände.

10. August. War in der vergangenen Nacht noch lange unruhig, trotz 4 g Chloral; rief häufig „Tüh!“ oder „Puh!“ Nach Mitternacht beruhigte er sich und schlief gegen den Morgen hin. Heute wiederholt er hie und da seine Rufe, aber weniger häufig, ist ruhiger; man lässt ihn daher im Bett im Wachsaaal für Unruhige. Örtlich ist er nicht orientiert; er weiss nicht, wo er sich befindet, redet den Arzt jedoch mit „Herr Doktor“ an. Er weiss nur das Jahr anzugeben: 1902. Monat und Tag kennt er am Morgen nicht. Seine Personalien giebt er richtig an. Am Abend meint er, es sei der 8. Juli oder August 1892, korrigiert dann bald: 1902.

Er befinde sich hier seit gestern. Vom Bad weiss er jedoch nichts mehr. Er will sich an das Jodeln erinnern, er habe eben etwas zu viel getrunken. Von woher und mit wem er gekommen, weiss er gar nicht. Vorgelegte Gegenstände erkennt er richtig. Er ist ziemlich ruhig, aber ängstlich, glaubt, er befinde sich neben einem Abgrund, schaut in den Zwischenraum zwischen Bett und Wand hinab, meint, er falle hinunter. Dann sieht er wieder mit starrem ängstlichem Blick gegen die Wand hin: „Nein, seht doch all das Wasser an, das da herunterkommt — bis über das Hühnerhaus — Leute springen über den Steg.“ Er starrt so gegen die Wand hin, als ob er diese Dinge jenseits derselben sehen würde. „Seht doch all diese Bäume!“ „Schaut, wie sie brennen.“ Man lässt ihn die Wand befühlen: Das sei glatt, von Glas. (Die Mauer ist mit brauner Ölfarbe angestrichen.) Wenn Patient jemanden im Zimmer oder auf dem Korridor reden hört, ruft er: „Vater!“ und als ob er Antwort bekomme, fragt er weiter: „Wie? Was sagst du?“ u. s. f. Lacht über den unruhigen Nebenpatienten B.

11. August. Da Patient ruhig ist, wird er zur genauern körperlichen Untersuchung ins Untersuchungszimmer gebracht. Ist sehr ängstlich, meint, man wolle ihm verstoßen etwas Schlimmes zufügen, dreht sich nach allen Seiten; jedes kleinste Geräusch, jede Bewegung der beiden Ärzte, die ihn untersuchen, schreckt ihn. Bei der Prüfung der Reflexe meint er, man wolle ihm die Beine abschlagen, oder den Arm, oder er glaubt, man wolle ihn direkt totschiagen, meint, es gehe von hinten auf ihn los; im Bett sei etwas an-

gebracht, um ihm zu schaden. Als gestern der Vater und die Stiefmutter dagewesen seien, habe es geheissen, er müsse „verreisen“. Sie haben darum geweint und gesagt, es wäre doch schade um ihn, wenn sie ihn auf diese Art verlieren müssten.

Eigentümlich ist, dass sich Patient gegen die gefürchtete Untersuchung nicht sträubt. Nadelstiche z. B. empfindet er schmerzhaft, zuckt und verzieht das Gesicht; doch kommt es ihm nicht in den Sinn, sich dagegen zu wehren und den Arm zurückzuziehen. In gleicher Weise reagiert er, als ihm hierauf gedroht wird, man wolle ihm die Augen ausstechen und dergl. Er hat grosse Angst, widersetzt sich aber nicht im mindesten. Daneben kommt ein eigentümlicher Humor bei ihm zur Geltung; lachend sagt er: „Ja, ja ich weiss schon, dann giebt's einen Schlag von hinten und dann ist's aus!“ Örtlich ist er gegenwärtig orientiert, zeitlich annähernd: wir haben den 12. oder 13. August 1902. Es sei Freitag (in Wirklichkeit ist Montag), er sei hier seit Dienstag (er ist seit vorgestern, Samstag, hier). Der Gemeindeschreiber von H. (sein Verwandter) sei gestern auch hier gewesen; er habe ebenfalls gesagt, es wäre schade, wenn Patient umkommen müsste. — Gestern habe er ein Zucken und Stechen in den Fingern gespürt, wie wenn man Nägel hineingeschlagen hätte.

Abends ist Patient wieder unruhig im Bett, schaut fortwährend links, rechts, unter das Bett; er glaubt, er werde erschossen, protestiert dagegen; meint die Mitpatienten zielen auf ihn; wenn einer derselben lärmt, hält er das für ein Zeichen, dass jetzt auf ihn geschossen werden soll; er ruft: „Vater, adieu Vater.“ Trotzdem kennt er den Arzt als solchen, ebenso Wärter und Mitpatienten, wenn man ihn recht darauf aufmerksam macht. Im nächsten Augenblick hält er wieder an seinen Ideen fest, dass man ihn von hinten überfallen wolle und ähnliches; er sei in der Polizeikaserne; Datum: 12. August 1902. In der Nacht ruhig, schläft.

12. August. Heute ruhig, euphorisch, anerkennt teilweise seine gestrige Angst als Unsinn, ist aber immer noch ein wenig misstrauisch. Er sei hier in der Polizeikaserne; er deutet aber die Personen in seiner Umgebung richtig. Hält daran fest, dass gestern sein Vater und seine Stiefmutter in der Nähe gewesen seien, wenigstens gehört habe er dieselben. Amnesie für die früheren Erlebnisse seines Dämmerzustandes.

13. August. Ruhig, gehobener Stimmung; behauptet immer noch, jedoch weniger lebhaft als gestern, Vater und Stiefmutter draussen in der Nähe gehört zu haben. Heute sei der 14. August 1902. Er glaubt, wenn man ihn einlässlich darüber fragt, hier einmal kurze Zeit im Bad gewesen zu sein. Sonst vollständige Amnesie; weiss nicht, wie er hierhergekommen oder was er sonst erlebt hat. Er weiss nur, dass ihn Referent gestern auch hier besucht hat. Auf die Frage, ob er jetzt wisse, wo er sei, ob er hier im Burghölzli sei, erwidert er, das Burghölzli könne das nicht sein, sondern die medizinische Klinik.

Abends wieder unruhig, glaubt von neuem, die Mitpatienten wollen ihm ein Leid zufügen, auf ihn schiessen, schaut zur Vorsicht unter das Bett.

14. August. Teilweise Einsicht für das Unmotiviert seiner Angst von gestern Abend. Beim Vorweisen der Meggendorfer Bilder erinnert er sich, dieselben gestern oder vorgestern schon gesehen zu haben. Patient macht ebenso grosse Verkennungen der Bilder wie das erste Mal. An seinen Gehörshallucinationen hält er nicht mehr fest, lässt ihre Richtigkeit dahingestellt. Sonst Amnesie für den Dämmerzustand.

15. August. Letzte Nacht ein kurzer epileptischer Krampfanfall, eingeleitet durch einen kurzen, durchdringenden Schrei. Am Morgen Amnesie für denselben. Sonst ist Patient klar, örtlich und zeitlich orientiert, korrigiert seine letzten Hallucinationen, er habe es wahrscheinlich nur gemeint. —

Da Joh. Pf. nun völlig orientiert und ruhig war, liess man ihn aufstehen, und seit dem 25. August arbeitete er regelmässig mit anderen Patienten auf dem Felde, half auch beim Abteilungsdienst.

Die Amnesie.

Am 8. September wurde nochmals zu einer genauern Untersuchung des Patienten geschritten. Für den Dämmerzustand, der nachweisbar am 8. August im Bezirksgefängnis in H. einsetzte, bestand trotz aller Fragen eine vollständige Amnesie; ebenso

liess sich eine retrograde Amnesie feststellen, die bis über die Zeit seiner Verhaftung, 7. August 1902 zurück total ist, aber nicht an einem bestimmten Zeitpunkt einsetzt, sondern sich allmählich in den Erlebnissen seit seiner Entlassung aus der Arbeitsanstalt verliert.

Wir haben an einer früheren Stelle die Erlebnisse aus jener Zeit, soweit sich Patient daran erinnert und die sich teilweise objektiv verifizieren liessen, aufgeführt und bemerkt, dass sich Patient die zeitliche Aufeinanderfolge derselben nicht gut merken kann. Während des Dämmerzustandes reichte das Gedächtnis an frisch Erlebtes jeweilen nur auf kurze Zeit zurück: In den letzten Tagen, als sich der Dämmerzustand aufzuhellen begann und Patient zeitweise und teilweise Einsicht in seinen Zustand hatte, erinnerte er sich jeweilen an die Erlebnisse von 1—2 Tagen rückwärts, aber in diesem Abstand von 1—2 Tagen, für welche die Erinnerung erhalten blieb, folgte die Amnesie dem gegenwärtig Geschehenden, bis dann ungefähr am 15. August, also nach dem Einsetzen des ersten epileptischen Krampfanfalls, ein ziemlich normaler Zustand hergestellt war. Beim gleichmässigen Verlauf der täglichen Arbeit war es dem Patient zur Zeit der Untersuchung, am 8. September nicht mehr möglich, genau zu sagen, seit wieviel Tagen er wieder aufstehe und arbeite; andere markante Erlebnisse hat Patient in jenen ersten klaren Tagen eben nicht zu verzeichnen. Jedenfalls lässt sich konstatieren, dass die Amnesie bis zum 15. August fortgeschritten ist, denn Patient erinnert sich später gar nicht mehr, dass er die Stimme seines Vaters und seiner Mutter gehört haben soll. Zum zweitenmal ins Untersuchungszimmer geführt (8. September), behauptet er, er sei noch gar nie darin gewesen, erkenne die Möbel und Gegenstände im Zimmer nicht wieder. Das Buch mit den Meggendorfer Bildern, das ein auffallendes Format und grellroten Deckel hat, habe er noch gar nie gesehen; die Bilder darin sind ihm vollständig neu, trotzdem er, wie wir sehen werden, zum grossen Teil die gleichen Bilder wieder im gleichen Sinn verkennt. Den Wachsaal, in welchem er sich noch in den ersten klaren Tagen aufgehalten hatte, erkennt er nur mit Mühe wieder.

Es liess sich also eine totale, teilweise retrograde Amnesie feststellen, die mindestens den Zeitraum von 8 Tagen umfasst und noch in die Zeit vor demselben einen amnestischen Schatten warf, der die Erinnerung an die vorausgegangenen Erlebnisse verdunkelte.

Hypnose.

Es interessieren uns nun vor allem die in der Folge durch die Hypnose gewonnenen Resultate.

Die erste hypnotische Sitzung fand am 13. September 1902 statt, also vor dem erwähnten Polizeirapport, in welchem von der Verhaftung des Patienten die Rede ist. In der Hypnose nach der kombinierten Methode kam es bald zur Katalepsie; beim Erwachen Amnesie für das in der Hypnose Gesprochene, wie es suggeriert worden war. Nur an das zum Erwachen gegebene Zeichen (das Wort „Jetzt“ und zumachen der Thüre) erinnert sich Patient, klagt auch über leichtes Zucken in den Beinen. In der Hypnose will sich Patient nicht erinnern, die Stimme von Vater oder Mutter (die tot ist) gehört zu haben; wenigstens gesehen habe er die beiden nicht; man habe ihn auch schon darüber gefragt. Wohin er gegangen sei nach seinem Aufenthalt in der Backsteinfabrik H. weiss er nicht.

Zweite Hypnose, 15. September 1902. Patient schläft rasch ein. Ausgesprochene Katalepsie, lallende Sprache. Ueber die Stimmen von Vater und Stiefmutter wiederholt er seine eben genannten Aussagen. Er führt die verschiedenen ihm als von selber entstehend angegebenen Bewegungen mit der Hand langsam, absatzweise, aber richtig aus, schreibt so auch seinen Namen, absatzweise. Patient erinnert sich an viele der Fragen, welche in der letzten hypnotischen Sitzung an ihn gerichtet worden waren, erwähnt einzelne davon. Wird unruhig, weil er sein Alter nicht ausrechnen kann, findet endlich das Resultat; beruhigt sich. Ist aber ängstlich. Wie man ihm z. B. den Bleistift zum Schreiben in die Hand giebt, fährt er bei der ersten Berührung desselben zusammen. Es wird ihm suggeriert, er spüre nichts, wenn man ihn mit einer Nadel steche; da fährt Patient wieder zusammen, ohne dass man ihn sticht. Hierauf wird dem Patient mitgeteilt, er werde auf

„Jetzt“ erwachen, die Schuhe anziehen, zum Zimmer herauskommen, dort dem Referent guten Tag sagen und die Hand auf dessen Schulter legen. Patient erwacht auf das gegebene Zeichen mit Ächzen und Recken der Glieder, kommt nachher heraus, auf den Referent zu, schüttelt ihm auffallend intim die Hand, legt sie ihm aber nicht auf die Schulter. Er wird gefragt, ob er nicht das Gefühl habe, er müsse noch etwas ausführen, z. B. die Hand auf des Referenten Schultern legen, führt letzteres hastig aus, erinnert sich jetzt an den Befehl dazu. Sonst Amnesie für die Erlebnisse in der Hypnose, wie ihm suggeriert worden. Er weiss von nichts, als dass ihn der Wärter hergebracht habe; er weiss gar nicht, ob und was in der Hypnose gesprochen worden ist. Fühlt sich etwas müde in den Beinen, geht wieder zur Arbeit.

Bei der Abendvisite erinnert sich Patient an Einzelheiten aus der letzten Hypnose: dass er aufs Bett gelegen sei, dass man ihn nach Vater und Mutter gefragt habe, dass er auf „Jetzt“ erwacht und aufgestanden sei und die Schuhe angezogen habe.

Dritte Hypnose, 17. September. Im ziemlich tiefen hypnotischen Schlaf wird an den unterdessen eingetroffenen Polizeirapport angeknüpft, in welchem die Rede ist von seiner Verhaftung am 7. August.

Referent fragt: Nachdem Sie an der Ziegelei H. angestellt gewesen waren, passierte einmal etwas in der Gessnerallee. Was ist Ihnen dort begegnet?

Patient berichtet nun ziemlich zusammenhängend nach einigem Besinnen, in etwas schwer verständlicher, lallender Sprache: Ja, dort in der Gessnerallee kam der Polizist X. vom III. Stadtkreis; er forderte mich auf, mit auf den Polizeiwachtposten zu kommen, da ich gebettelt habe. Ich hatte Hunger gehabt und nur ein Stück Brot gebettelt. Auf der Wache sagten sie, ich müsse in die Heimatgemeinde geschoben werden und sie brachten mich per Bahn nach H. hinauf. Dort führten sie mich zuerst vor den Gemeindeschreiber, einen Vetter von mir. Ich sagte „Guten Tag Herr Vetter.“ Da schimpfte dieser mit mir und antwortete, ich brauche ihn nicht mehr Vetter zu nennen, wenn ich doch so ein Lump sei u. s. f. Dann brachten sie mich im Gerichtshaus ins Gefängnis; das war nicht recht; das wäre gar nicht nötig gewesen, sie haben ja noch ein Spritzenhäuschen für Aufgeregte, ins Gefängnis gehörte ich nicht; ich habe kein Verbrechen begangen.

Auf weitere Fragen des Referenten, was dann weiter geschehen sei, antwortet Patient: Im Gefängnis musste ich Holz spalten. Nachher liessen sie mich wieder frei, ich ging nach Rütli; weil ich aber ein wenig bettelte, brachte man mich in die Heimatgemeinde H. ins Gefängnis; das war nicht recht, das hätte man nicht thun sollen.

Aus dem Gefängnis wurde ich wieder entlassen; ich ging nach Zürich, arbeitete im Güterbahnhof beim Kohlenabladen. Dann habe ich einmal gebettelt und bin von der Polizei abgefasst worden in der Gessnerallee; ich wurde in die Heimatgemeinde H. transportiert und dort in das Gefängnis gesteckt.

Wir werden nachher bei der weiteren Besprechung des Falles auf die beiden eben angeführten, den Thatsachen nicht entsprechenden Einschaltungen in die Erzählung des wirklichen Sachverhaltes noch näher eingehen. Patient kommt beim dritten Anlauf endlich wieder ins richtige Geleise, indem er von nun an in der Erzählung des wirklich Geschehenen fortfährt:

Im Gefängnis musste ich Holz spalten, nachher wurde ich zum Arzte hinunter geführt. (Patient wird unruhig, weil er zuerst dessen Namen nicht findet) zu Dr. A., damit er mich untersuche. Er that es und verordnete, dass man mich ins Burghölzli schicke.

Auf die Frage des Referenten, ob er denn aufgeregt, lustig gewesen sei, erwidert Patient: Ja, eben, ich war „im Zeug“ drin, in Folge der Anfälle, die ich im Gefängnis bekommen hatte, ich sang und war lustig.

Der Gemeindeschreiber ging mit mir zum Arzt (umgekehrt), nachher erschien der Sigrist von H. und brachte mich ins Burghölzli (richtig). Wir fuhren in einem Karren, (später: Krankenwagen; in Wirklichkeit fuhr er mit der Eisenbahn bis nach Zürich). In die Anstalt selber sei er zu Fuss gekommen mit dem Sigrist (richtig), man habe ihn in ein

Zimmer geführt; nachher sei er im Bad gewesen, etwa eine halbe Stunde, worauf man ihn zu Bett gebracht habe.

Hier wurde die Hypnose abgebrochen. Die Sprache war lallend, undeutlich, das Gesicht maskenartig, starr und änderte seinen steifen Ausdruck nicht, als Patient, wie er den Namen des Arztes in H. nicht gleich finden konnte, unruhig wurde. — Auf das verabredete Zeichen zum Erwachen (dreimal Geräusch mit dem Fingernagel) das ihm zuerst noch einmal vorgemacht wurde, wollte er schon erwachen, konnte aber wieder zum schlafen gebracht werden. Etwas saccadiertes Einatmen.

Patient erwacht dann auf das verabredete Zeichen, schlägt die schlaftrunkenen Augen auf, streckt seine Glieder, ächzt und gähnt, wie wenn er recht lange und tief geschlafen hätte. Er führt hierauf einen Befehl aus, der ihm in der Hypnose gegeben wurde, nämlich dem Referenten die linke Hand zum Grusse zu reichen; es kommt ihm aber recht sonderbar vor, er findet es nicht in Ordnung, dass man mit der linken Hand grüsse, erinnert sich trotz gegenteiliger Suggestion, dass ihm dieser Auftrag in der Hypnose erteilt worden sei. Von den sonstigen Fragen und Antworten aus der Hypnose weiss er nichts mehr; es wurde ihm während des Schlafens Amnesie dafür suggeriert. Er fragt sogar beim Hinuntergehen auf seine Abteilung, warum ihn der Wärter eigentlich heraufgeführt habe. Er fühlt sich etwas müde. In der Hypnose erinnert er sich, dass er in der vorhergehenden Sitzung seinen Namen geschrieben hat. In der Zwischenzeit fehlte diese Erinnerung.

Am Abend des 17. September will sich Patient nur noch erinnern, dass er nach der Hypnose habe sagen müssen: Guten Tag, Herr Doktor! und dem Referenten auf die Schulter „geklopft“ habe. Referent habe ihn in der Hypnose nichts gefragt, er wisse sonst von nichts und wenn man ihm selbst den Kopf spalten würde. Wird gereizt und aufgereggt. Dieser Zustand hält noch am folgenden Tag an.

Vierte Hypnose, 19. September 1902. Vor dem Einschlafen weiss Patient nur, dass er das letzte Mal erwacht sei, weil Referent dreimal geklopft habe (ungenau: es war kein Klopfen), dass ihn dieser nach seinem Alter gefragt habe (richtig) und dass er ihm die linke Hand anstatt der rechten gegeben habe; letzteres, den Arzt mit der Linken zu grüssen, sei nicht recht.

Im hypnotischen Schlafe giebt nun Patient folgende weitere Auskunft: Im Gerichtshaus in H. sei er zwei bis drei Tage geblieben; dort habe er, wie es ihm in Erinnerung sei, einen Anfall bekommen. Der Gefangenwart G. ging dann fort, kam mit dem Gemeinbeschreiber zurück und man führte ihn zum Arzte. Dieser behauptete, der Zustand komme vom Saufen, er solle nicht mehr saufen. Der Polizist, der ihn nach H. begleitete, hiess E. oder es war der T. Sie seien miteinander per Bahn nach Ef. gefahren und dort umgestiegen in den Zug nach H. Damals sei er ganz gesund gewesen. Nach der Ankunft im Burghölzli sei er gewaschen worden oder so etwas.

Patient wird hierauf gefragt, ob er in H. nicht gemeint habe, der Bahnhof brenne. Da ereignet sich etwas Unerwartetes: Patient wird im Schlafe unruhig, meint, man wolle etwas Böses über ihn aussagen, er sollte den Bahnhof angezündet haben; halb glaubt er, er könnte es in seinem Zustand gethan haben. Er lässt sich nicht mehr beschwichtigen. regt sich auf, erwacht aus dem hypnotischen Schlafe, nachdem er lange mit geschlossenen Augen sich beschwert hat und lässt sich nicht vom Gedanken und Zweifel abbringen, er habe den Bahnhof in H. angezündet.

Da die reizbare Stimmung des Patienten in den folgenden Tagen anhält, wird er erst wieder hypnotisiert, nachdem eine Beruhigung eingetreten ist.

Bei guter Stimmung des Patienten fünfte Hypnose am 25. September. Es wird ihm vor allem suggeriert, die Hypnose sei ein Schlafmittel erster Güte, wertvoller als alle Schlafpillen. Referent habe damit schon grosse Erfolge erzielt. Patient werde dann im Schlafe weniger von Anfällen gestört, er merke nichts mehr davon. Der Arzt der Arbeitsanstalt in U. hatte ihm nämlich zeitweise Pillen zum Schlafen verschrieben, deren Wirkung Patient sehr rühmte. Es muss ihm die Hypnose darum als therapeutisch wirksamer dargestellt werden, um ihm sein Misstrauen gegen die ihm vorher ungewohnte Methode zu nehmen.

Zweitens wird ihm die intensive Suggestion gegeben, dass die Hypnose sein Gedächtnis in ganz ausserordentlichem Masse stärke, so dass er viele Dinge aus seinem Dämmerzustand, die ihm sonst ganz entschwunden seien, wieder genau vor sich habe und dadurch Beruhigung finde. Er bedürfe ja notwendig eines Mittels, um sein durch die Anfälle geschwächtes Gedächtnis zu stärken. Zur Wiederbelebung der Erinnerungen aus dem Dämmerzustand wird angeknüpft an seine Aufnahme in die Anstalt, da, wo er in der dritten Hypnose mit der Erzählung abgebrochen hatte.

Er erinnert sich, dass er gebadet hat, dass der gleiche Wärter L., den er jetzt als Wärter seiner Abteilung kennt, ihn ins Bad geführt hat. (Es sei hier ausdrücklich bemerkt, dass von den Wärtern natürlich niemand etwas von den in Hypnose III erzählten Details weiss, dass ihnen strenge verboten wurde, dem Patienten irgend etwas mitzuteilen, was auf sein Benehmen während des Dämmerzustandes Bezug hatte.) Dann sei er ins Bett, und nachher nochmals ins Bad gebracht worden, etwa zwei Stunden. Im Bad habe er „gepfatscht“ mit Händen und Füßen. Er sei nicht auf dem Rücken, sondern mehr auf der Seite oder vielmehr auf dem Bauch gelegen. Mit dem Kopf sei er abwechselnd unter- und aufgetaucht. Was er dabei gerufen habe, weiss er nicht mehr genau. Referent erklärt ihm, er habe „Tüh!“ gerufen. Patient erinnert sich nun, dass er geglaubt habe, er befinde sich im Ütlibergbahnhof, bei den Lokomotiven, beim Kohlenladen, dort habe er so gerufen. Im Bett habe er nachher Angst gehabt; er glaubte, die anderen wollen ihm etwas anthun, ihn umbringen, totschiessen, wie es etwa Händel gäbe in einem Wirtshaus. Referent fragt nun den Patienten, ob er sich denn zu jener Zeit auch schon einmal im Untersuchungszimmer befunden habe, in welchem er jetzt hypnotisiert werde. (In den ersten klaren Zeiten konnte er sich, wie schon erwähnt wurde, absolut nicht daran erinnern, auch wenn man ihn hineinführte und ihm verschiedene Gegenstände darin zeigte). Jetzt erzählt Patient ausführlich, wie er zum erstenmal vom Abteilungswärter L. ins Untersuchungszimmer heraufgeführt worden sei. Er hatte keine anderen Kleider getragen als einen grossen Schlafmantel. Referent und ein zweiter Arzt, der grösser sei als Referent, haben ihn hier untersucht. (Diese Einzelheiten stimmen ganz genau; den erwähnten zweiten Arzt hat Patient sonst nur wenige Male gesehen). Er habe geglaubt, man wolle ihm hier etwas anthun, ihn operieren oder ähnliches, darum sei er voll Angst und Misstrauen gewesen. Abends im Bett von „Wasser“ geredet zu haben, kann er sich nicht erinnern; dafür fragt er jetzt den Referenten, ob er nicht hinausgehen dürfe, um sein Bedürfnis zu verrichten — eine unerwartete Assoziation! Es wird darum die Hypnose bald abgebrochen; Patient erwacht auf das verabredete Zeichen aus einem ziemlich tiefen Schlaf, reckt und streckt sich umständlich. Amnesie für das im Wachzustand Erzählte wurde ihm nicht suggeriert. In seiner Schilderung wich er mehrmals vom Thema ab, z. B. nannte er bei Erwähnung des Bahnhofs noch eine Reihe von Orten, an denen er als Tagelöhner gearbeitet hatte.

Sechste Hypnose, 27. September. Patient schläft bald ein, erinnert sich nur an seine Angst, nicht an seine Halluzinationen von Überschwemmung, Abgrund und dergl. Dagegen macht er weitere Angaben über die erste Untersuchung. Referent habe ihm damals Bilder gezeigt, Rosen, Kühe, Krebse, Fische und ähnliches. Hierauf habe er ihm Bilder auf dem Korridor gezeigt. Nachher habe Referent vom Stechen gesprochen, er habe grosse Angst gehabt (laut Befund vom 11. August). Im Bad habe er von Musik geredet, weil er lustig gewesen sei und man dann häufig Musik höre, da und dort, wo man vorbeigehe; man ahme dann auch etwa die Eisenbahn nach, wie er es im Bad auch gemacht habe. Referent fragt ihn: Haben Sie nicht etwas geträumt wie von Feuerwehr? Patient wird unruhig, will nichts davon wissen, lässt sich diesmal beschwichtigen.

Nach der Hypnose bittet er den Referenten, an seine Gemeinde zu schreiben, ob er etwas angezündet habe und warum er hier sei. Patient wird jetzt in das Zimmer geführt, wo er während des Dämmerzustandes im Bett lag, und aufgefordert, sich dasselbe recht einzuprägen, damit ihm in der nächsten Hypnose weitere Erinnerungen auftauchen. Das Zimmer kennt er wieder nach einigem Besinnen, auch einige Patienten, vor denen er sich damals am meisten gefürchtet hatte; über andere Patienten macht er unrichtige Angaben. Weiter kann er sich an nichts Neues erinnern.

In der siebenten Hypnose am 30. September kommt wenig Neues zum Vorschein. An seine Hallucinationen erinnert er sich nicht. Gesehen habe er seine Eltern sicher nicht. Er ist fortwährend in etwas gereizter Stimmung.

Mit der achten Hypnose wurde zugewartet bis zum 15. Oktober; auf der einen Seite wollte man eine Zeit abwarten, wo Patient wieder besserer Laune sei, anderseits trugen äussere Umstände zu diesem Aufschube bei. Patient war jetzt wieder gut aufgelegt, konnte aber im Wachzustand keine neuen Thatsachen aus seinem Dämmerzustand erzählen. Patient schläft rasch ein und ist ausgesprochen kataleptisch. Suggestion: Die letzte Zeit seines Anfalls und die ersten Tage der Klarheit kämen ihm deutlich zum Bewusstsein; er selbst werde, wenn er alles wisse, was im Anfall passiert sei, sich sehr beruhigen; der Kopfschmerz, die Folge eines Krampfanfalls in der vorausgegangenen Nacht, werde sogleich verschwinden, der Schlaf werde fester, so dass ihn seine nächtlichen Anfälle nicht mehr zu stören vermögen und er nichts mehr davon spüre, sein Gedächtnis werde klarer.

Patient erinnert sich wieder an seine Angst vor den Mitpatienten; er habe auch in der Angst gegen die Wand geschlagen (nicht ganz richtig! Er schaute nur hin gegen die Wand und hatte dabei grosse Angst). Die Erinnerung an die ersten klaren Tage, wo er auf der Abteilung half, ist sehr deutlich. In der Angst habe er auch gedacht, es wäre schade um ihn, wenn er umkommen sollte in den besten Jahren. Er glaubt, auf spezielle Frage hin, es sei möglich, dass er gemeint habe, Bekannte stehen vor der Thüre, dagegen habe er sie nicht gesehen.

Suggestion: Nochmalige klare Vorstellung jenes Zimmers; dann werde alles bis morgen in seinem Gehirn verarbeitet, ohne dass er weiter daran zu denken brauche; morgen in der Hypnose treten ihm die Erlebnisse von damals klar vor das Auge, ganz von selber.

Am folgenden Tage, 16. Oktober, neunte Hypnose. Ganz allgemein wird dem Patienten im tiefen Schlafe deutliche Erinnerung an die ersten klaren Tage und an die letzte Zeit des Dämmerzustandes eingegeben, laut gestriger Suggestion. Wenn er dann alles gefunden habe, überkomme ihn ein Gefühl grosser Beruhigung und Erleichterung u. s. f. Zuerst erzählt Patient von den ersten Tagen, wo er aufstehen konnte. Der Wärter K., der ihn von Jugend auf kenne, habe ihn zur Arbeit herangezogen. (Dies ist wieder eine Vermengung von Thatsachen: Auf seiner Abteilung befindet sich ausser dem Wärter L., der ihn früher nie kannte, der ihn aber wirklich in den ersten Tagen der Klarheit zur Hausarbeit zuzog, ein anderer Wärter K., der den Patienten von Jugend auf kennt, bei dem Patient aber erst später auf dem Felde arbeitete.) Während der letzten Tage im Bett habe er vor den Mitpatienten grosse Angst gehabt und immer geglaubt, man wolle ihn umbringen. Er habe eine Ueberschwemmung vor Augen gehabt, wie er früher, z. B. bei der Brunau, Überschwemmungen der Sihl mitangesehen habe. Eine grosse Angst habe ihn erfasst; viele Leute seien über die Brücke (nennt eine Sihlbrücke beim Namen) gelaufen. Dann habe er geglaubt, die ganze Überschwemmung komme über das Heim seines Vaters, der auch Hühner hielt, und überflute alles. Es sei wohl möglich, dass der Vater an jenen Tagen hierhergekommen sei, um sich draussen über das Geschehene zu erkundigen; er habe gemeint, er sei da, er habe ihn aber nicht sehen können. Referent fragt den Patienten, ob denn die Stiefmutter nicht dabei gewesen sei? Dieser will aber von seiner Stiefmutter nichts wissen, geht gar nicht auf die Frage ein; er möchte lieber seine rechte Mutter aus dem Grabe herausgraben.

Dieser Gedanke an seine Familienverhältnisse fesselt ihn und macht ihm augenblicklich viel mehr Eindruck als die Bemerkung, jetzt liege ja die Zeit des Dämmerzustandes klar vor ihm und er könne sich jetzt deshalb freuen, weil ihn nichts mehr beunruhige.

Dennoch scheint er eine gewisse Freude am Resultat zu haben, spricht darüber bei der Arbeit u. s. f. Auf das verabredete Zeichen erwacht Patient, reckt und streckt sich sehr, und macht allmählich die Augen auf. Das Kopfweh seit dem letzten nächtlichen Anfall hat Patient verloren.

In diesen neun hypnotischen Sitzungen ist somit das Wesentliche vom Inhalt des Dämmerzustandes aufgedeckt worden.

Die Amnesie im Falle Pf., der Verlauf des Dämmerzustandes und die Resultate der Hypnose bieten verschiedene Eigentümlichkeiten.

Der Dämmerzustand setzte, wie sich nachträglich konstatieren lässt und wie Patient selbst in der Hypnose angeben konnte, nach einem epileptischen Anfall ein. Patient hat zwar viel getrunken, aber zur Zeit seiner Verhaftung war er nüchtern; leider lässt sich die Menge Alkohol, die er kurze Zeit vor der Verhaftung zu sich genommen, nicht feststellen. Vom Falle Gräters¹⁾ unterscheidet sich der unsrige wesentlich, hat aber mit dem von L. v. Muralt publizierten²⁾ in diesem Punkt eine grosse Ähnlichkeit. Vollständig klar war Patient erst wieder, nachdem er in der Nacht vom 14. auf den 15. August einen Krampfanfall bekommen hatte; dagegen war schon in den vorhergehenden Tagen eine zunehmende Besserung und zeitweise Klarheit nachzuweisen.

Die Erinnerung für die Zeit der retrograden Amnesie ist im ganzen präziser als diejenige für den Dämmerzustand selber; für die Zeit der lichtereren Momente während der letzten Tage der Verwirrung (z. B. Untersuchungszimmer) ist sie deutlicher als für die Zeit, wo er stark hallucinierte und die Bewusstseinstrübung sich steigerte.

In groben Zügen ist die zeitliche Lokalisation der deliriösen Erlebnisse vorhanden. Von einer Genauigkeit der zeitlichen Einordnung in dem Grade des Gräterschen Falles ist aber nicht die Rede, es ist dem Patienten nicht möglich, die Erlebnisse auf einen bestimmten Tag zu fixieren. Wie lange der Zustand gedauert hat, kann Patient nur ungefähr angeben; auf ein paar Tage mehr oder weniger kommt es ihm nicht an. Dieser Befund entspricht dem Gedächtnis des Patienten in normalen Zeiten. Gegenüber dem Patienten v. Muralt's, dem schliesslich die zeitliche Aufeinanderfolge des im Delirium Erlebten durchaus fehlte, stellt sich der unsrige wesentlich besser. Ob die Unklarheit über die zeitliche Aufeinanderfolge der Vorkommnisse in der Zeit zwischen der Entlassung aus der Arbeitsanstalt und dem Beginn des Dämmerzustandes dem gewöhnlichen Zustand des Gedächtnisses beim Patienten entspricht, oder ob hier nicht die auffallende Unsicherheit eine retrograde Affektion ist, wage ich nicht zu entscheiden. Es scheint mir doch, dass Patient seine frühere Lebensgeschichte etwas zusammenhängender erzählt, obwohl man auch da vergeblich auf präzise Daten wartet.

In der Gräterschen Arbeit wird erwähnt, dass sein Patient in der Erzählung aus dem Dämmerzustand zweimal die Erlebnisse je eines Tages ganz übergang, weil er sich jeweilen in zwei aufeinanderfolgenden Tagen ungefähr um die gleiche Zeit in einer analogen Situation befunden hatte, z. B. in der gleichen Wirtschaft. Patient schildert nun den Hergang der Dinge bis zum Wirtschaftsbesuch am ersten Tage, geht von da an in seiner Erzählung unvermerkt auf die Einkehr am folgenden Tage über und übergeht so die Schilderung eines ganzen Tages, ohne sich dessen vorläufig bewusst zu werden.

¹⁾ Zeitschrift für Hypnotismus, Bd. VIII, 1899.

²⁾ Zeitschrift für Hypnotismus, Bd. X, 1902.

Ähnliches kommt in unserem Fall vor, wie mir scheint, in noch höherem Masse. In der Schilderung der Hypnosen habe ich diese Vorkommnisse durch die nötigen objektiven Korrekturen bereits angemerkt. Diese auffallende Erleichterung der Substitution einzelner Vorstellungen und ganzer Komplexe durch ähnliche scheint das epileptische Gedächtnis neben vielen anderen Merkmalen zu charakterisieren.

Es sollen hier einige Beispiele dieser Art angeführt werden.

In der Hypnose III erzählt er von seiner Verhaftung (7. VIII.) und seinem Transport in das Bezirksgefängnis seiner Heimat; anstatt nun weiter zu erzählen, dass der Arzt geholt worden sei, schaltet er zwei Entlassungen aus dem gleichen Bezirksgefängnis ein, die gar nicht dazu gehören. Es ist ziemlich sicher, dass er, nach einer seiner mehrmaligen Verhaftungen aus diesem Gefängnis entlassen, wirklich nach R. ging; der Assoziationsstrom geriet also zweimal sozusagen in ein benachbartes Geleise, um beidemal glücklich wieder zum Ausgangspunkt zurückzufließen und dann seine richtige Bahn fortzusetzen.

Patient erzählt ferner in mehreren Hypnosen, er sei dann aus dem Bezirksgefängnis zu einem Arzt geführt worden. Thatsächlich kam aber der Arzt zu ihm ins Gefängnis. Der Weg zum Arzt ist ihm natürlich bekannt, und es macht dem Patienten keine Mühe, sich in Gedanken zur Wohnung des Arztes zu begeben, während der Arzt in Wirklichkeit zu ihm kam. — Ferner: In der II. Hypnose wird dem Patienten befohlen, nachher dem Referenten die Hand auf die Schulter zu legen, in der III. Hypnose, dem Referenten nach derselben die linke Hand zum Grusse zu reichen. Am Abend nach der III. Hypnose behauptet er nun, er habe heute dem Referenten nach dem Aufwachen aus derselben auf die Schulter klopfen müssen. Von Schulter war aber nur in der II. Hypnose die Rede; auch wurde ihm nur befohlen, ihm nach der II. Hypnose die Hand auf die Schulter zu legen, nicht zu klopfen. Vor der IV. Hypnose erklärt Patient, er sei nach der III. aufgewacht, da Referent dreimal geklopft habe; in Wirklichkeit war es ein dreimaliger mit zwei Fingernägeln hervorgebrachtes Geräusch. — In der VI. Hypnose behauptet Patient, Referent habe ihm bei der ersten Untersuchung, die er ziemlich detailliert schildert, die Bilder aus dem roten Buch (Meggendorfer) gezeigt und ihn nachher auf den Korridor geführt, um sich von ihm die Bilder an der Wand erklären zu lassen. Die Ungenauigkeit besteht hier darin, dass Patient von der ersten Untersuchung, wo ihm nur Meggendorfer Bilder vorgelegt wurden, auf eine viel spätere überspringt, wo ihm zuerst auch die Meggendorfer und nachher die Wandbilder im Korridor gezeigt wurden. — Hiermit glaube ich dieses Symptom genügend dargestellt zu haben.

Eigentümlich ist bei unserem Patienten das Verhalten der gemüthlichen Reaktion während der Hypnose. Als er darauf zu sprechen kam, dass man ihn verhaftet habe wegen des bisschen Bettelns und dass man ihn gleich ins Bezirksgefängnis geliefert habe, schimpfte er ohne Ende über diese Ungerechtigkeit, ebenso über seinen Vetter, den Gemeinbeschreiber; er kann gar nicht davon abgelenkt werden.

Von seiner Stiefmutter will er auch nichts mehr wissen, es ist unmöglich,

Auskunft zu bekommen, ob er deren Stimme gehört hat. Er will gar nicht von ihr reden, schimpft aufgebracht über dieselbe; alles das in Hypnose. Ganz auffallend reizbar und epileptisch ist sein Benehmen in der IV. Hypnose, wo er sich im Zweifel sieht, ob er im Bahnhof in H. nichts angestellt habe, furchtbar aufgeregt wird, nicht mehr weiter schlafen will und immerfort am gleichen, angetönten Thema hängen bleibt. Reizbar ist Patient auch im Wachzustand, z. B. einmal bei der Frage, ob er nicht in der Nacht einen Anfall gehabt habe u. s. f. Er kann über die harmlosen Äusserungen von Mitpatienten in grosse Wut geraten, will immer gleich dreinschlagen und lässt sich dann schwer beruhigen. Während der gereizten Tage war die hypnotische Ausbeute jeweilen gering. Es hielt verhältnismässig schwer, vom Patienten Auskunft über seine letzten Hallucinationen, speziell über die Stimmen des Vaters und der Stiefmutter, zu erhalten. Der Umstand, dass in den letzten unklaren Tagen Patient zur allmählichen Einsicht kam, unterstützt durch die vielen Fragen, ob die Stimmen genannter Personen nicht auf Täuschung beruhen, mag es mitbringen, dass er sich das wirkliche Verhalten intensiv eingepägt hat und darum fast nicht zur Erinnerung an die Stimmen in der Hypnose zu bringen ist. An die Stiefmutter will er sich einfach nicht erinnern, gerät in Affekt. Der Inhalt der Erlebnisse im Dämmerzustand ist aus dem engen epileptischen Vorstellungsfeld im Wachzustand genommen. Wenig neue Phantasie. Es handelt sich um Stimmen von Bekannten, um eine Überschwemmung, die Patient mit angesehen, um Kohlenladen, Bahnhof, Eisenbahn und Prügeleien, Wirtschaftsszenen und dergleichen.

Der Alkohol scheint an der Herbeiführung des Dämmerzustandes ziemlich unbeteiligt gewesen zu sein. Denn vor dem Anfall war Patient nicht unruhig, sondern klar und normal; von Angetrunkensein spricht die Polizei nichts.

Der Dämmerzustand schliesst sich an den Anfall im Gefängnis an und schwindet mit dem ersten Krampfanfall in der Anstalt. Eigentliche Haftsymptome lassen sich nicht nachweisen. Wir haben es mit einem post- und in gewissem Sinne mit einem präepileptischen Dämmerzustand zu thun, wenn wir ihn nicht „inter-epileptisch“ bezeichnen wollen. Der Alkohol hat gewiss auch einen Einfluss auf die Krankheit gehabt; Patient selber weiss, dass er oft mehr Anfälle bekommt, wenn er viel getrunken hat, und dass er bei zu vielem Trinken in eine äusserst gereizte Stimmung gerät; niemand will ihm Nachtquartier geben. Es muss aber betont werden, dass die Anfälle da waren, bevor Patient trank, schon in der Schulzeit. Es ist dies für die Diagnose wichtig, weil es sich im Gräterschen Fall um eine Alkoholepilepsie handelt, so dass es wünschenswert war, auch richtige Epilepsien zu hypnotisieren. In dem von v. Muralt publizierten Fall kann es sich dagegen um nichts anderes mehr handeln, als um genuine Epilepsie.

Ein „Hineinfragen“ in der Hypnose war in vielen Punkten zum Vorneherein ausgeschlossen, weil Referent häufig erst nachträglich die kompetenten Behörden um Auskunft angehen konnte.

Welches war nun der Wert der hypnotischen Behandlung des Patienten im therapeutischen Sinne? Ich gestehe, dass mich mehr wissenschaftliche

als praktische Gesichtspunkte verlockten; aber einiges konnte doch erreicht werden. Patient lebte, so lange er nicht wusste, was im Dämmerzustand passiert war, im Zweifel, ob er nicht etwas Dummes angestellt habe, und dachte viel darüber nach; er war auch gereizter Stimmung, wenn er über bestimmte Punkte keine Auskunft geben konnte. Es fragt sich nur, ob Patient von sich aus überhaupt sich Gedanken über den Gedächtnisdefekt gemacht hätte. Seine übrigen Erinnerungen sind doch nicht so genau und zeitlich geordnet, dass es ihm auf den Erinnerungsverlust von ein paar Tagen sehr ankommt. Ich glaube, man hätte seine ganze Wissbegierde mit der Antwort, er sei aufgeregt, „im Zeug“ gewesen, stillen können. Das Interesse kam erst einigermaßen mit dem Fragen. Als ihn Referent am Schluss der Hypnosenserie darauf aufmerksam machte, dass er jetzt ganz im Klaren sei, was er in seinem Zustand gemacht habe, war er zwar befriedigt; gleichzeitig war er aber mit seinen Familienverhältnissen, speziell mit seiner Stiefmutter in Gedanken beschäftigt, und dieses Thema nahm seinen Affekt viel mehr in Anspruch als alle aktuellen Ergebnisse der Hypnose. Über die hypnotische Behandlung äussert sich Patient sehr befriedigt, auch Wärtern und Mitpatienten gegenüber, weil er angeblich viel weniger Anfälle hat. Nun haben sich in Wirklichkeit die letzteren nicht wesentlich vermindert, aber die Folgensymptome, z. B. das lästige Kopfweh beim Erwachen, verschwanden, nachdem ihm fortwährend suggeriert worden war, dass er nichts mehr von Anfällen merken werde. Die Anfälle treten immer nachts ein, Patient fühlt am Morgen selten die frühere Mattigkeit und weiss infolgedessen meistens überhaupt nicht mehr, dass in der Nacht etwas vorgefallen ist.

Résumé.

Wir haben es also mit einem Epileptiker zu thun, der zwar viele Alkoholexzesse beging, bei dem aber der Eintritt des Dämmerzustandes nicht direkt auf solche zurückzuführen ist; vielmehr trat derselbe auf nach einem Anfall, den Patient im Bezirksgefängnis bekam, nachdem er wegen Schriftenlosigkeit u. s. w. verhaftet und in seine Heimatgemeinde transportiert worden war. Diese Art der Entstehung ist für uns wichtig, weil im Falle von Gräter nicht die Diagnose genuine, sondern Alkoholepilepsie gemacht wurde und der Dämmerzustand nach starkem Alkoholmissbrauch einsetzte, der allerdings eine starke Verstimmung zur Ursache hatte.

Die Amnesie erstreckt sich zurück über den ganzen Dämmerzustand von sechs Tagen und retrograd über die Zeit der Verhaftung, um sich in unbestimmten Grenzen in der Erinnerung an die letzten Arbeitsplätze zu verlieren. In der letzten Zeit des Dämmerzustandes war die Erinnerung an frisch Erlebtes wenig dauerhaft und reichte jeweils höchstens auf ein bis zwei Tage zurück. Der Dämmerzustand hörte auf mit dem Eintritt eines epileptischen Krampfanfalls. Die Amnesie für den Dämmerzustand und die direkt vorausgehende Zeit konnte durch Hypnose ziemlich vollständig gehoben werden. Die Resultate der Hypnose bieten eine Reihe von Eigentümlichkeiten dar, die wohl als charakteristisch für Epilepsie angesehen werden müssen und sich durch den epileptischen Schwachsinn erklären lassen.

Im Falle von Muralt sind Schwachsinn und Suggestibilität so gross, dass der Patient schliesslich alle Erlebnisse aus dem Dämmerzustand kunterbunt durcheinanderwirft; unser Patient ist in dieser Beziehung besser gestellt, und man kann wirklich von einem therapeutischen Wert der Hypnose reden, weil sich Patient durch die Erinnerung an die Dämmerzustandserlebnisse, aber mehr noch wegen der suggerierten Besserung der Anfälle beruhigt. Immerhin möchte ich den Hauptwert der Hypnose in diesem Fall im wissenschaftlichen und nicht im praktischen Resultate finden.

Ein zweiter Fall, bei dem die Hypnose Aufschluss über Inhalt und Wesen mit Amnesie verbundener epileptischer Bewusstseinsstörungen gab, betrifft die 32 jährige Frau L. G., die am 30. August 1902 ins Burghölzli aufgenommen wurde.

Heredität.

Vater war gesund, Mutter, eine Schwester und zwei Brüder trunksüchtig, einer der letzteren beging Suicid.

Mutter, sowie die drei Schwestern der Patientin ausserdem überspannt, nervös aufgereggt. Ein uneheliches Kind litt an Gichtern, wurde 8 Jahre alt. Drei eheliche Kinder litten an Krämpfen, starben in den ersten Lebensmonaten.

Anamnese.

(Quellen: Die Patientin selbst, ihr Mann, verschiedene Polizeirapporte, ärztliches Zeugnis zur Aufnahme.)

Als Kind einmal Hirnentzündung, sonst gesund. Mit 19 Jahren illegitime Geburt, seither Anfälle. Mit 22 Jahren Heirat. Trank schon damals. Im Anfang keine konvulsiven Anfälle, sondern eigentümliche Absenzen, in denen sie an sich herumtastete und Bewegungen machte, wie wenn sie Ungeziefer von sich ablesen wollte, sie rieb und zupfte an sich herum. Dazu kauende Bewegungen. Manchmal sang sie oder redete unverständliches Zeug, sagte oft „Nein“, schüttelte den Kopf. Später begann sie, sich in diesen Anfällen zu entkleiden. Häufig sass sie stundenlang am gleichen Fleck und sah starr in eine Ecke. Über die Anfälle will der Mann nie mit der Patientin gesprochen haben, warum sie z. B. das und dies gethan habe. Er sei froh gewesen, wenn sie vorüber waren. Mit 30 Jahren (1900) Verschlimmerung der Anfälle. Patientin wurde dabei — vor und nachher — aufgereggt, zertrümmerte zu Hause Geschirr und Fenster. Hier und da traten dann zwei bis drei Anfälle im Tag auf. Aus diesen Gründen wurde Patientin zweimal, im April und Juli 1900 von der Polizei auf die städtische Notkrankenstube verbracht; im August 1901 wurde sie aus dem gleichen Grund in die Privatanstalt K. aufgenommen, blieb dort 20 Wochen. Nach der Entlassung wieder die gleiche Art von Anfällen wie vor Jahren, ohne Aufregung. Wahrscheinlich trank Patientin wieder. In den letzten Tagen vor der Aufnahme in unsere Anstalt traten schwere Krampfanfälle auf, mit Schaum vor dem Mund, nämlich drei in der Nacht vom 28./29. August, einer vom 29./30. August 1902. Am 30. August brach der Dämmerzustand aus, der die Versorgung veranlasste. Sie zog johlend und schreiend durch die Strassen, wie betrunken, und wurde auf den Sanitätsposten gebracht. Sie bekam dort einen epileptischen konvulsiven Anfall. Nachher war sie ruhiger, antwortete nicht, oder machte verworrene und unrichtige Angaben. Auf dem Transport ziemlich ruhig; dagegen weinte und schrie die Patientin, als sie vom Wagen in die Anstalt hineingeführt wurde.

Über ihr sonstiges Leben ist nur bekannt, dass sie viel trank, mit ihrem Mann und anderen Leuten viel im Streit lag und schon öfters wegen Schlägereien von der Polizei abgeführt werden musste.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme.

Kleine Frau. Muskulatur und Fettpolster spärlich. Kopfumfang 50 cm. Steifer Blick. Gesicht symmetrisch. Mehrere Hautschürfungen. Zunge ohne Narben, belegt,

gerade. Anliegende Ohren, Läppchen verwachsen. Um die Augen herum ausgedehnte Sugillationen. Beiderseits prompte Reaktion der Pupillen auf Licht. Sehnenflexe vorhanden, rechts Fussklonus. Kein Romberg. Keine Sprachstörungen. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine hysterischen Stigmata.

Psychisches Verhalten.

Bei der Aufnahme giebt Patientin folgende Antworten:

„Wo sind Sie?“ In W. im Schönegrund. (Patientin wohnte früher dort mit ihrem Mann.) „Haben Sie Kinder?“ Ja. „Wieviel?“ Hundert. „Nicht 108?“ Ja, 108. „Und 103?“ Ja, und 103. „Was haben wir jetzt für einen Monat?“ Hundert. Auf die Frage, warum sie bei ihrer Ankunft so geweint habe, giebt sie zur Antwort, sie habe aus Liebe zu den Menschen geweint. Dann plötzlich in Wut geratend, ergreift sie einen Stuhl, schmettert ihn zu Boden, stösst Schmähungen aus auf die Umgebenden, um sofort wieder ruhig zu werden. Ihr weiteres Benehmen wechselt zwischen wildem Toben und stumpfer, brütender Ruhe, während welcher sie wirr und unzusammenhängend redet. Kommt in den Wachsaal, schläft mit $1\frac{1}{2}$ g Chloral, bekommt aber nach kurzer Zeit einen 2 Minuten dauernden konvulsiven Anfall mit Schaum vor dem Mund. In der Nacht noch elf kurze konvulsive Anfälle. Beginn gewöhnlich mit Zuckungen der beiden geballten Fäuste.

Am Tage nach der Aufnahme liegt Patientin völlig apathisch zu Bett, wehrt einmal die Fliegen ab, die sich auf ihr Gesicht setzen. Auf Fragen antwortet sie äusserst langsam. „Wo sind Sie?“ Im Schönegrund, das geht gegen W. „Wer bin ich?“ Weiss es nicht. „Wie heissen Sie?“ Frau G. „Wann geboren?“ 1870 (richtig). „Geburtstag?“ Im März, am fünften (richtig). „Heutiges Datum?“ Weiss es nicht. „Jahr?“ 1806? 99? „1902?“ Ja. „1891?“ Nein. „Doch!“ Nein. „Was ist hier für ein Haus?“ Da sind wir daheim „Bei den Eltern?“ (Sie wohnen in Sch. bei W.) Ja. „Bin ich Ihr Vater?“ Sie wollen gewiss alles sein! „Bin ich Ihr Vater?“ Ja. „Bin ich Ihre Mutter?“ Ja (in gleichgültigem Tone). „Wieviel Kinder haben Sie?“ Sechs. „Nicht 100?“ Nein, nein. „Lebt Ihr Mann noch?“ Ja. „Er ist doch gestorben?“ Nein. Sie rechnet: $2 + 2 = 4$; $4 + 5 = 9$; $5 + 5 = 10$; $5 \times 6 = 30$; $7 \times 8 = 56$; $25 : 5 = ?$ „Was sind hier für Leute? sind es Bekannte?“ Das sollten sie sein. „Wer sind diese Leute?“ Wer will das sein? Die, die es sein wollen.

Befehle werden richtig ausgeführt, ebenso werden verschiedene Gegenstände richtig aufgefasst. Bilder versteht Patientin absolut nicht. Auf den Befehl, bis zehn zu zählen, öffnet Patientin den Mund und zeigt ihre Zähne.

In den folgenden Tagen ist Patientin ganz ruhig, teilnahmslos, isst fast nichts. Allmählich wird sie geordneter, orientierter, freier, hat aber immer den steifen Blick, fixiert meistens nicht, giebt kurze, häufig negative Antworten, oft an Witze anklingend, selbstironisierend. Seit dem 10. September ausser Bett, arbeitet. Der Dämmerzustand dauerte also ca. zehn Tage. Am 18. September: Stimme singend, sehr affektiv; Gemütsstimmung labil, Patientin weint beim Vorlesen der Anamnese bei der gemeinsamen ärztlichen Untersuchung.

Nachher erzählt sie gemächlich lachend. Örtlich und zeitlich jetzt orientiert, kennt auch die Umgebung etwas, aber z. B. die Ärzte nicht mit Namen. Rühmt sich und ihren Mann in gerührten Ausdrücken. Auffassung verlangsam. Beim Grüssen sehr umständlich. Grosse Freude, wenn sie Bilder richtig erkennt. Am 26. September liess man sie auf eine Reihe von Reizworten assoziieren, z. B. sagte sie auf:

Weihnachten: Geschenk.
Ostern: Eier.
Sonntag: das Kleid.
Winter: die warmen Schuhe.
See: Ei.
Schüler: das Lernen.
Vater: Gut lernen.
Tisch: der Sessel.
Kopf: Sinn.

Tinte: die Feder.
Nadel: nähen.
Brot: das Messer.
Lampe: der Stock.
Pauline: die Schwester.
Baum: Der Stock.
Berg: hoch oben.
Haar: der Kamm.
Salz: die Suppe.

Holz: zum brennen.	Weiss: das Kleid.
Traum: in der Nacht.	Spiel: für Kinder.
Heft: zum schreiben.	13: Zahl.
Papier: zum packen.	Mond: im Himmel.
Buch: zum lernen.	Schlagen: die Menschen.
Bleistift: zum schreiben.	Trotzdem: der Mann.
Schule: zum lernen.	Anzünden: das Streichholz.
Singen: das Kind.	Stern: im Himmel.
Ring: ein Geschenk.	Streicheln: der Mann.
Zahn: zum beißen.	Grossartig: der Mensch.
Fenster: zum sehen.	Kind: im Freien.
Frosch: im Wasser.	Dunkelrot: das Blut.
Blume: auf dem Hut.	Süss: der Zucker.
Kirsche: zum essen.	Reiten: das Pferd.
Anstalt: für Kinder.	Freundlich: die Leute.
Wärterin: für den Kranken.	Drei: die Zahl.
Klavier: zum spielen.	Schneiden: die Schere.
Farnkraut: (ist der Patientin unbekannt).	Er: ist da.
Ofen: zum heizen.	Krone: das Haus zur „Krone“. (Wirtschaft).
(Patientin wird aufgefordert, sich nicht mehr in dieser stereotypen Form weiter auszu- drücken).	Du: beim Menschen.
Spazieren: Wetter.	Grünlich: das Gras.
Kochen: Gemüse.	Dagegen: sagt der Mensch.
Wasser: trinken.	Rauh: die Frucht.
Tanzen: Saal.	Stinken: beim Tiere.
Katze: Mäuse.	Grell: (Patientin weiss nicht, was das be- deuten soll).
Dutzend: Menschen.	Süss: Zucker.
Dunkel: in der Nacht.	Sieben: die Zahl.
Herz: Menschen.	Gefängnis: das Haus.
Vogel: im Freien.	Scheiden: beim Menschen.
Schwimmen: Kinder.	Krank: die Leute.

Diese Assoziationen mit Hängenbleiben an den gleichen Vorstellungen, häufiger Gemütsbetonung derselben, Klebenbleiben an der gleichen grammatikalischen Form in der Antwort, Armut des Vorstellungsschatzes gelten als charakteristisch für epileptische Verblödung. Die geringen Schulkenntnisse zeigen an, dass eine leichte Imbecillität vorhanden ist.

Patientin ist bei der Visite immer sehr freundlich, höflich, umständlich, erzählt alles in einem singenden, glücklichen Ton, wie es ihr jetzt gut gehe, dass sie keine Anfälle mehr spüre, dass sie vielleicht bald heimgehen dürfe. Sie spielt einmal den Ärzten am Klavier vor, leierkastenmässig, singt ein Liedchen dazu. Ist sehr glücklich und gerührt. Für ihren Alkoholmissbrauch ganz uneinsichtig.

In den letzten Tagen vor der Entlassung tritt am linken Auge ein starkes Recidiv einer Conjunctivitis auf. Behandlung mit argent nitric. und Zinkwasser. Feuchter Sublimatverband. Dass sie denselben bei der Entlassung tragen soll, bringt sie in eine starke Verstimmung, geradezu Entrüstung. Die vorher euphorische Patientin wird reizbar und wortkarg. Am 31. Oktober 1902 Entlassung auf Drängen des Mannes und mit Erlaubnis ihrer Heimatgemeinde.

Anfälle.

Ausser den zwölf Krampfanfällen in der ersten Nacht nach dem Ausbruch des ca. zehntägigen Dämmerzustandes (30. zum 31. August) kamen bei der Patientin in der Folge eine Reihe von Anfällen und Bewusstseinsstörungen vor.

1. Vier konvulsive Anfälle in der Nacht vom 21. zum 22. September, mit nachfolgender Amnesie.

2. Anfälle mit koordinierten Reibe- und Abstreifbewegungen; davon fällt einer in die Zeit zwischen 31. August und 20. September, je ein Anfall auf den 27. September, 2. und 3. Oktober, zwei auf den 14. Oktober und einer auf den 18. Oktober, alle mit Amnesie. Diese Anfälle traten tagüber auf.

3. Absencen ohne solche Bewegungen, mit Hallucinationen. Patientin ist dabei gewöhnlich mit ihrem Mann und ihren Angehörigen beschäftigt. Sie fallen auf den 15. und 20. Oktober. Nachher Amnesie, nur an die letzte Absence kurzdauernde Erinnerung.

4. Am 24. Oktober hatte Patientin einen Anfall von Wachhallucinationen mit ähnlichem Inhalt, ohne Amnesie.

Die Anfälle wurden von einer Wärterin beobachtet mit dem Auftrag, alles, was Patientin mache und spreche, sofort zu notieren, so dass wir eine ziemlich gute objektive Kontrolle für die Aussagen der Patientin in den folgenden Hypnosen hatten. Während der Anfälle reagierte Patientin nicht auf Anrufen.

Wir führen hier der Reihenfolge nach die Berichte des Wartepersonals und der beobachtenden Ärzte über die Anfälle an.

20. Oktober. Kurzer Anfall am Morgen. Patientin lässt ihre Strickarbeit fallen, fährt fort, mit der Hand Strickbewegungen auszuführen, nur sind diese Bewegungen intensiver, konvulsionierend. Nachher ist Patientin verwirrt und giebt folgende Antworten:

„Wo sind Sie?“ Im Schöngrund. (Patientin hatte dort früher einmal mit ihrem Mann bei ihren Eltern gewohnt und zwar in einem Stübchen im oberen Stockwerk). „Wer bin ich?“ Weiss es nicht. „Haben Sie mich schon einmal gesehen?“ Nein. Hierauf beginnt Patientin unverständliches Zeug zu reden, schlägt dabei unbeholfen, pöbelhaft gegen den anwesenden Arzt, ohne eigentlich bössartig oder aggressiv zu sein. Ihre Antworten erfolgen langsam, sie spricht noch gedehnter als gewöhnlich. Die Erinnerung an den Anfall fehlt. Sie kann sich nicht erklären, wie sie plötzlich ohne Strickarbeit darsitze. Nach und nach klarer, erkennt den Arzt und ihren Aufenthaltsort, ist aber immer noch stark benommen. Auch für das Stadium der Verwirrtheit nach dem Anfall besteht Amnesie.

Anfälle vom 27. September, 2. und 3. Oktober. Dauer ca. zwei Minuten. Patientin sitzt gewöhnlich ab, lässt die Strickarbeit fallen, verdreht die Augen ganz nach oben, so dass man nur noch die Sklera sehen kann. Dann beginnen Bewegungen der Hände und Füße: Rockabputzen, oder Schuhe mit den Füßen abstreifen, Waschen, oder Patientin scheint etwas am Boden zu suchen. Mit dem Taschentuch machte sie einmal so energische Waschbewegungen, dass es zerriss. Keine Reaktion auf Anrufen. Amnesie für diese Anfälle. Manchmal Selbstgespräch, oft schwer zu verstehen. Im letzten Anfall sprach sie zuletzt von ihrem Mann, der zu einem dritten dies und jenes gesagt habe. Der letztere habe ihn dann eingeladen, er möge in die obere Wohnung herauf kommen.

Zwei Anfälle am 14. Oktober. Erster Anfall morgens 8 Uhr: Augenverdrehen Händereiben, dann Kleider abwischen. Hierauf zieht Patientin die Stricknadeln aus den Strümpfen, an denen sie eben arbeitete, legt die Strümpfe über ihren Arm und geht auf den Korridor hinaus. Kommt nach kurzer Zeit wieder in den Arbeitssaal herein, nimmt bald die Arbeit wieder auf, erinnert sich nicht an das Vorgefallene. Keine Krämpfe. Dauer drei Minuten.

Zweiter Anfall abends 4 Uhr. Augenverdrehen. Patientin lehnt sich rückwärts über die Bank hinunter, auf der sie sitzt, reibt mit der Schürze, wischt am Rocke. Vor dem Anfälle ass sie Brot. Während des Anfalles nun kaut sie ruhig weiter, reisst mit der Hand kleine Stücke von ihrem Brote ab und steckt sie in den Mund. Amnesie.

Nach dem ersten Anfälle von heute Morgen kam der Mann der Patientin, um sie zu sehen, da Besuchszeit war.

Am 15. Oktober nachmittags kurze Absence, ohne Schliessen der Augen. Während der Absence redet Patientin von ihrem Vater: „Ja, wir kommen gleich, es ist jetzt bald recht.“ Auf Fragen der Wärterin sagt sie weiter, ohne die letztere zu kennen: „Ja, ja, wir kommen gleich“ u. s. f. Nach der Absence sitzt Patientin noch während einiger Zeit still. Die Wärterin erfährt von ihr, der Mann sei eben dagewesen. Bei der Abendvisite weiss Patientin nichts mehr vom Vorfalle.

18. Oktober. Am Morgen beim Aufstehen ein kurzer Anfall. Patientin hatte sich eben angekleidet und stand in der Nähe der Thüre, als sie die Augen verdrehte und umsank. Giebt keine Antwort. Knöpft ihr Kleid auf, zieht die Schürze aus, steht auf, geht ein wenig umher, die Schürze mit beiden Händen in der Luft bewegend, wie zum Ausstauben. Zieht die Schürze wieder an, knöpft ihre Jacke zu. Amnesie.

20. Oktober. Nachmittags kurze Absence. Starrer Blick, biegt den Körper, auf der Bank sitzend, etwas zurück, antwortet nicht, hält ihre Strickarbeit in der Hand, singt ein Lied, etwas undeutlich, so dass man nur die Melodie, nicht den Text verstehen kann. Mit den Gliedmassen ruhig. Nachher Amnesie; bei der Abendvisite weiss sie nichts vom Geschehenen.

24. Oktober 1902. Am Nachmittage im Wachzustande hallucinatorischer Anfall. Redet dabei mit ihrem Manne: „Ja, ja, wir kommen jetzt bald, es ist jetzt bald recht.“ Horcht noch längere Zeit in aufmerksamer Haltung, antwortet der Wärterin nach einer bestimmten Zeit, sie sei in W. gewesen, da haben ihre Verwandten gerufen, sie solle hereinkommen ins Haus. Sie habe nein gesagt. Ihr Mann sei dagewesen, nicht in Wirklichkeit, aber in ganz lebhafter Vision. So sehe sie hie und da auch den Arzt vor sich.

Hypnosen.

Mit dem Wunsche, die Amnesien für die Anfälle der Patientin durch die Hypnose zu beseitigen und darüber Aufschluss zu erhalten, ob den zum Teil koordinierten Bewegungen der Extremitäten entsprechende Vorstellungen zu Grunde liegen — oder wenigstens parallel gehen, begann Referent die hypnotische Behandlung der Patientin.

Zur Erzielung des hypnotischen Schlafes wurde gewöhnlich die kombinierte Methode mit Fixation und Verbalsuggestion angewendet. In den meisten Sitzungen lag Patientin auf einem Bett.

Referent übernahm am 1. Dezember den Abteilungsdienst und kannte damals weder die Patientin, noch ihre Anfälle genauer. Den Bericht über die paar vorausgehenden Anfälle erhob er erst nach der ersten Hypnose beim Wartepersonal zur Verifikation.

Im ganzen fanden 7 Sitzungen statt.

Übersicht über die Hypnosen:

Erste am 4. Oktober. Resultat: Erinnerung an die Träume der vorhergehenden Nacht (konnte nicht verifiziert werden). Erinnerung an die letzten Anfälle mit koordinierten Bewegungen. Mit den Füßen habe sie die Schuhe abziehen wollen, um die Kinder nicht zu stören u. dergl. Mit den Händen habe sie gewaschen, den staubigen Rock abgeputzt, Geschirr abgetrocknet. (Dies entspricht den Bewegungen der Hände in diesen Anfällen.) Amnesie nach der Hypnose. Posthypnotische Wirkungen.

Zweite am 9. Oktober. Suggestion von Träumen. In der Hypnose wird posthypnotische Erinnerung für einige Details aus dem letzten Anfall (vom 3. Oktober) erreicht; es handelt sich um ein Gespräch, das ihr Mann und ihr Vater führten; Kontrolle durch die Beobachtungen der Wärterin. Suggestion von Kartoffelschälen; diese Bewegung wird automatisch weitergeführt. Erinnerung an ihren Zustand während der konvulsiven Anfälle. Traumerinnerungen.

Dritte am Abend des 14. Oktober, leichte Hypnose. Resultat: Summarische Erinnerung an den zweiten Anfall dieses Tages.

Vierte am 15. Oktober. Resultat: Erinnerung an die Erlebnisse in den beiden Anfällen von gestern; die Einzelheiten aus dem ersten und zweiten Anfall werden durcheinandergeworfen. Durch Wachsuggestion wird am Abend die Erinnerung an die Absence von diesem Tage bewusst.

Fünfte am 18. Oktober. Resultat: Ungenaue Erinnerung an den Anfall vom Morgen des gleichen Tages. In tiefer Hypnose Suggestion eines Anfalles, die gelingt. Statt eines konvulsiven Anfalles tritt einer mit koordinierten Bewegungen auf. Weiterschlafen auf Suggestion, Aufwachen in leichtere Hypnose: Patientin befindet sich in einem Dämmerzustande. Weiterschlafen auf Suggestion, sofort nachher, wie eingegeben wird. Erwachen aus der Hypnose. Patientin ist klar, für die ganze Hypnose amnestisch.

Sechste am Nachmittag des 18. Oktober. Resultat: Korrekturen über den Anfall in

der Morgenfrühe. Erinnerung an den in der Hypnose produzierten Anfall und an den Dämmerzustand. Reproduktion mehrerer kleiner oder rudimentärer Anfälle mit Konvulsionen, Hallucinationen u. dergl.

Siebente am Abend des 20. Oktober. Resultat: Erinnerung an die Absence vom Nachmittag des gleichen Tages, während dessen sie ein Lied sang. Sie glaubte, sie spiele und singe am Klavier. Singt auf Verlangen das gleiche Lied noch einmal vor, spielt auf dem suggerierten Klavier u. s. f.

Erste Hypnose am 4. Oktober 1902. Patientin schläft rasch, wird kataleptisch. Es wird ihr bald darauf Hypermnesie für ihre letzten Anfälle (vom 27. September und 2. und 3. Oktober) suggeriert, und um ihr die Wirkung der Hypnose plausibel zu machen, wird die Amnesie für die Anfälle mit der Amnesie für die meisten Träume im Wachzustande verglichen. Dadurch angeregt, erzählt die Patientin zuerst stückweise, dann zusammenhängend einen Traum, den sie heute morgen vor dem Erwachen gehabt habe. Sie bewegte sich dabei in ihren alten Bekannten- und Verwandtenkreisen in W., wo sie früher gewohnt hat. Nachdem ihr fortwährend Hypermnesie für ihre letzten Anfälle suggeriert worden ist, fängt sie an, die Prodrome zu schildern: sie bekomme jenseitigen Heimweh, dann Kopfschmerzen, und dann sei es ihr plötzlich, als fallen die Augen zu. (In Wirklichkeit fallen nicht die Augenlider zu, sondern der Bulbus dreht sich stark nach oben.) Dann sitze sie ab. Auf die Frage, was sie in den letzten Anfällen mit Händen und Füßen gemacht habe, was sie dabei denke, giebt sie, in Absätzen, folgende Auskunft: sie habe die Schuhe ausziehen müssen (sie streifte wirklich die Hausschuhe in einem der letzten Anfälle mit ihren Füßen ab), weil sie die Finken habe anziehen wollen, letztere seien gut genug für das Haus; sie denke an die kleinen Kinder, damit sie diese nicht wecke.

Referent: „Und mit den Händen?“ Patientin: Geschirr habe sie abgetrocknet. Referent (der von ihren Bewegungen sonst nichts Genaueres weiss): „Vielleicht haben Sie noch anderes gemacht?“ Patientin, plötzlich: Der Rock war staubig, ich musste den Staub vom Rocke abwischen.“ Referent: „Und sonst?“ Patientin: Die grosse Wäsche — ich habe waschen müssen.

Referent suggeriert diesmal der Patientin Amnesie für das eben in der Hypnose Erzählte und befiehlt ihr, posthypnotisch, mit Amnesie für den Auftrag, ihn mit der linken Hand zu grüssen. Beide Suggestionen gelingen. Während der Hypnose traten zeitweise leichte Zuckungen in den Extremitäten auf.

Es ist also schon beim ersten Versuche gelungen, die Amnesie über diese Art von Anfällen in der hypnotischen Hypermnesie zu beseitigen und nachzuweisen, dass den Bewegungen der Gliedmassen parallel gehend bestimmte entsprechende Vorstellungen im Dämmerbewusstsein vorhanden sind.

Zweite Hypnose am 9. Oktober 1902. Patientin schläft rasch; starke Katalepsie. Patientin soll erzählen, was sie in der letzten Nacht geträumt habe. Ihre Erzählung macht den Eindruck, als ob sie diese Träume zum Teil vorweg produziere und erlebe.

Gefragt, was sie in den letzten Anfällen geredet habe, kann sie sich zuerst nicht gut erinnern. Dann besinnt sie sich, dass sie für sich geredet habe: „Was habe ich jetzt zu thun? Was muss ich jetzt arbeiten? Soll ich zuerst den Staub abwischen oder waschen?“ — Dann plötzlich fällt ihr ein, sie habe sich mit dem Hans, ihrem Manne, unterhalten.

Während der Hypnose wurde dieses Thema abgebrochen, und Patientin erst abends, im Wachzustande, weiter gefragt, nach der energischen Suggestion, ihr Gedächtnis für den zuletzt angeführten Anfall habe auffallend zugenommen. Patientin kann jetzt — was ihr vorher noch nicht möglich war, angeben, dass sie, wie sie in der letzten Hypnose erzählt habe, an ihren Mann dachte; dieser habe mit ihrem Vater zu Hause wegen eines Stübchens im oberen Stockwerke verhandelt, wo sie mit ihrem Manne nach der Entlassung wieder wohnen wollte (vergl. Aussagen der Wärterin oben pag. 24 der Dissertation).

In der Hypnose am Morgen noch wurde Patientin aufgefordert, die Kartoffel, die ihr Referent in die Hand gebe, mit dem Messer, welches ihr ebenfalls überlassen werde, zu schälen. In Wirklichkeit wurde ihr in die Linke ein Holzplessimeter und in die Rechte ein Zungenspatel gedrückt. Sie führt nun längere Zeit Bewegungen des Kartoffelschälens

aus. Die Bewegungen der kartoffelschälenden Hand sind leicht saccadiert, erfolgen in kleinen Schüben.

In tiefer Hypnose giebt Patientin auch über ihre Krampfanfälle Auskunft (vorher im Wachzustande weiss sie nichts davon, so wenig, wie von ihren Anfällen mit koordinierten Bewegungen). Sie gerate in Furcht, die Augen verdrehen sich, ein Schwindel befallt sie, sie müsse immer denken, was wohl noch komme. Sie weiss aus eigener Erinnerung in der Hypnose, dass sie dann zuckt und zittert, vorher am ganzen Körper steif wird. Sie denke dabei immer, was denn das sei. Ein bitterer Geschmack trete dann im Munde auf, der nach dem Anfall noch vorhanden sei, so dass sie daran erkannt habe, dass wieder etwas passiert sei. Sie müsse dann Milch trinken, damit dieser Geschmack vergehe. Den eigentlichen Krampfanfällen scheinen also keine Vorstellungen zu Grunde zu liegen, die die Zuckungen motivieren. Auf ein gegebenes Zeichen erwacht Patientin langsam aus dem hypnotischen Schläfe. Ihr Gesicht ist stark gerötet. Sie fühlt sich ganz wohl, geht in den Unterhaltungssaal ihrer Abteilung. Dort schläft sie nochmals für längere Zeit ein — sie müsse einfach schlafen gehen, sagt sie zur Wärterin. Nach dem Aufwachen fühlt sie sich vollständig wohl und arbeitsfähig, ebenso abends bei der Visite.

Die Erzählungen in der Hypnose sind ausgesprochen affektiv, werden in einem süß-glücklichen Tone vorgebracht.

Dritte und vierte Hypnose, 14. Oktober, abends und 15. Oktober, morgens. Patientin wird in der Hypnose über die beiden Anfälle vom 14. Oktober gefragt. Sie zählt die meisten Einzelheiten richtig auf, doch ist es ihr nicht möglich zu unterscheiden, welche Details sich im ersten, und welche sich im zweiten Anfall ereignet haben. Ähnliche Ungenauigkeiten sind uns ja auch im Fall Pf. begegnet. Vor diesen Hypnosens wusste sie nichts von den beiden letzten Anfällen, fühlte sich glücklich in der Meinung, sie habe jetzt schon lange keine Anfälle mehr gehabt. Erst nachher kam ihr in den Sinn, dass am Nachmittag des 14. Oktober etwas passiert sein könnte, da der bekannte bittere Geschmack im Munde aufgetaucht sei. In der Hypnose weiss sie sofort von zwei Anfällen zu berichten. Sie erinnert sich ferner spontan an das Händereiben, das Herausziehen der Stricknadeln aus der Arbeit; im Korridor habe sie frische Luft schöpfen müssen. Sie habe am Rock gewischt, der voller Löcher gewesen sei. Sie habe währenddessen das Vesperbrot gegessen.

An die Absence vom 15. Oktober, für die sie zuerst amnestisch ist, erinnert sie sich, nachdem im Wachzustand die früher in der Hypnose gegebene Suggestion erneuert worden war, dass es ihr gelingen werde, sich nach dem Erwachen aus den Anfällen an dieselben zu erinnern. Sie erzählt, entsprechend der Beschreibung der Wärterin, dass sie im Anfall ihren Mann bei sich gehabt habe; sie habe sich zu Hause in W. geglaubt und zu ihrem Vater und den übrigen gesagt: „Wir kommen bald“ u. s. f. Sie erklärt, im Wachen sehe sie oft deutlich ihren Mann, oft auch den Referenten vor sich. Sie könne das aber nachher von der Wirklichkeit unterscheiden. Hier und da weine sie eine Thräne bei solchen Visionen. Dies stimmt zum Bericht des Wartpersonals, dass Frau G. von Zeit zu Zeit ganz still dasitzend vor sich hinstarre und nachher eine Thräne fallen lasse.

Fünfte Hypnose, am 18. Oktober. Die Amnesie für den heutigen Anfall wird zum Schwinden gebracht. Patientin erzählt allerhand Einzelheiten aus demselben, dass sie die Schürze ausgezogen habe, weil etwas daran gefehlt; sie weiss vom Aufknöpfen der Kleider u. s. f. Einige Dinge erzählt sie ungenau oder unrichtig. Die Geschmacksaura war wieder aufgetreten.

In tiefer Hypnose, erzielt durch Anwendung des Kunstgriffs von P. Janet (Suggestion einer neuen Hypnotisierung in der Hypnose), versucht Referent die Erinnerung an ihre konvulsiven Anfälle der Patienten wiederzugeben. Es wird ihr ganz lebhafte Erinnerung daran suggeriert, so dass sie einen solchen Anfall förmlich wieder erlebe. Dann intensive Verbausuggestion, sie bekomme wirklich einen solchen Anfall.

Es ereignet sich dabei folgendes: Patientin schüttelt ihre Arme, ballt dazu die Fäuste, zittert mit den Beinen, alles das gerade so, wie es bei ihr im Beginn der konvulsiven Anfälle in der ersten Nacht beobachtet worden war. Dann aber beginnt sie krampfhaft mit einer Hand an den Fingern der andern zu zupfen, sie dreht krampfhaft, stöhnend den Kopf und Oberkörper nach links, streift die Füße aneinander ab, putzt mit

der rechten Hand krampfhaft den Rock ab und reibt noch mit beiden Händen an ihren Kleidern. Der Kopf wird nun ächzend nach rechts hinübergedreht. Patientin reagiert nicht auf Anreden. Augen bleiben geschlossen während der ganzen Zeit. Lichtreaktion der Pupillen wurde leider nicht untersucht. Schliesslich macht Patientin die Augen auf, ohne jemanden zu fixieren, redet nichts. Es wird ihr gesagt, dass sie ruhig fortschlafen werde wie vor dem Anfall. Gleich schläft sie weiter. Wie nun dieses Zeichen gegeben wird, macht Patientin die Augen auf. Starrer Blick, fixiert nicht; Patientin weiss nicht, wo sie ist, verkennt den Referenten, schaut ihn lange an, will ihn lebhaft umarmen, singt ein Liebesliedchen. Referent fragt sie eindringlich, wer er denn sei? Sie antwortet mehrmals: Und dann? und dann? in schalkhaftem Tone; endlich sagt sie zum Referenten, den sie duzt: „Oder bist du etwa der Schreiner St. aus der Neubrücke in W.?"

Patientin kümmert sich sonst um nichts, was im Zimmer vorgeht: Mit einigen PASSES und Worten suggeriert ihr Referent Fortdauer des hypnotischen Schlafes für kaum 1 Minute. Dann erwacht Patientin auf ein gegebenes Zeichen, ist vollständig klar, kennt den Referent. Amnesie für Anfall und Dämmerzustand, die sich in der Hypnose ereignet hatten. Auf die Frage, ob sie vielleicht einen Schreiner St. aus der Neubrücke bei W. kenne, antwortet sie ganz harmlos: „Gewiss, der Vater arbeitet bei ihm.“ Von dem Vorgefallenen, oder dass etwas mit dem St. gewesen sei, weiss sie gar nichts.

Als Referent, der die übrigen Anfälle der Patientin nicht mit eigenen Augen gesehen hatte, der Wärterin den Anfall aus der Hypnose vordemonstrierte, war diese sehr verblüfft: Genau so, in dieser Reihenfolge gehen diese Anfälle vor sich. Wir haben es hier also mit einem Anfall zu thun, der in der Hypnose durch Suggestion ausgelöst wird, den übrigen Anfällen der Patientin ganz gleich, mit nachfolgendem Dämmerzustand, unterbrochen von einem suggerierten, ganz kurzen Schlaf, nach welchem sie von einer tiefen Hypnose erwachen soll. Der Dämmerzustand selber wird durch einen weiteren suggerierten Schlaf coupirt und beim Erwachen, das ihr kaum eine Minute nachher suggeriert wird, ist Patientin vollständig klar und amnestisch für den Vorfall.

Sechste Hypnose, am Nachmittag des gleichen 18. Oktober. Es gelingt, in tiefer Hypnose und entsprechender Suggestion eine Reihe von kleinen oder allgemeiner rudimentären Anfällen auszulösen, mehr konvulsiver Natur (eine bestimmte Art von Anfällen wurde nicht suggeriert) auch einige Absenzen, in denen sich Patientin mit ihrem Mann abgiebt. Ferner kann die Erinnerung an den Anfall und Dämmerzustand aus der letzten Hypnose wachgerufen werden. Im letzteren habe sie sich mit ihrem Mann unterhalten, ihn geherzt und umarmt. Sie wiederholt diese Szene in ähnlicher Weise wie in der letzten Hypnose ganz plastisch, dreht sich dann plötzlich gegen den Referenten, der ihr immer vom Schreiner St. spricht. An diesen will sie sich nicht erinnern, sondern will plötzlich den Referenten umarmen (wie in der letzten Hypnose) mit dem Bemerkten: „Oder waren Sie es am Ende, den ich umarmen wollte?“ Erwachen wie gewöhnlich. Patientin ist klar, amnestisch.

Siebente Hypnose am Abend des 20. Oktober. Am Nachmittage dieses Tages war die Absence aufgetreten, während der die Patientin ein Liedchen sang. Nun wird sie auf einer Bank im Korridor ihrer Abteilung hypnotisiert. Suggestion: Klare Erinnerung an alle Vorkommnisse des Nachmittags. Patientin macht folgende Angaben: „Ich habe gespielt, am Klavier, und habe ein Lied dazu gesungen (singt): „Mein Lieb' ist eine Äplerin, gebürtig aus Tirol“ u. s. f. Referent: „War es wirklich dieses Lied? Es war doch ein anderes?“ Patientin: „Nein, es war ganz bestimmt dieses Lied.“ Referent lässt die Wärterin kommen, die den Anfall gesehen hat. Patientin singt das genannte Lied nochmals vor, und die Wärterin erkennt es an der Melodie ganz sicher als das, welches sie im letzten Anfall sang. Referent suggeriert dann der Patientin noch ein Klavier, auf welchem Patientin nun ihr Lied begleitet und zwar, soviel sich aus den Fingerbewegungen und Stellungen kontrollieren lässt, richtig. Nachher schliesst Patientin auf Suggestion den angeblichen Deckel des Klaviers, schliesst es mit einem suggerierten Schlüssel schön zu und giebt den Schlüssel dem Referenten ab. Dann wacht sie auf das angegebene Zeichen auf. Die frühzeitige Entlassung der Patientin vereitelte weitere Studien und Beobachtungen.

Diagnose und Ergebnisse.

Der Mangel an hysterischen Symptomen einerseits, die Menge der psychisch-epileptischen Symptome, die typisch-epileptische Verblödung, die neben dem leichten angeborenen Schwachsinn vorhanden ist, sowie die körperlichen Symptome (z. B. der Gesichtsausdruck) zwingen uns zur Diagnose Epilepsie, wenn ich auch direkt keinen schweren konvulsiven Anfall beobachtet habe. Die ganze Art und der Verlauf dieser Anfälle spricht für Epilepsie. Anfälle mit koordinierten, relativ stereotypen Wisch-, Putz-, Streichbewegungen, vor oder nach dem Anfall oder als selbständige Absencen kommen bei Epileptikern ungemein häufig vor. Herr Kollege Dr. Ulrich an der schweiz. Anstalt für Epileptische in Zürich hat mir bereitwilligst mehrere solcher Fälle gezeigt, die sich in den Absencen auskleiden, oder den Boden abwischen, oder eine Katze, eine Züge zu streicheln glauben u. s. f. Daneben werden bei all diesen Leuten auch typisch-epileptische Konvulsivanfälle, zum Teil sehr schwere, beobachtet, welche die Diagnose erhärten. Die koordinierten Anfälle sind ziemlich gleichförmig, treten meist ein ohne wahrnehmbare Ursache, stören Patientin nicht im geringsten in ihrer Euphorie. Die Anfälle beginnen plötzlich, häufig mit Geschmacksaura; nachher Amnesie. Von typisch-hysterischen Symptomen ist wie gesagt nichts zu entdecken. Dass in der Hypnose Anfälle erzeugt werden können, findet seine Analogie in folgenden Fällen, die ich mit Erlaubnis des Herrn Kollegen Dr. Ulrich, der sie mir freundlichst zur Verfügung gestellt hat, hier kurz anführe und in denen Anfälle durch psychische Momente ausgelöst werden:

Bei einem 37 Jahre alten Lehrer kommen typisch-epileptische Anfälle mit intellektueller Aura seit zwei Jahren vor, während diese Aura (angenehmes, sonderbares Gefühl, vom Magen bis zum Kopfe aufsteigend; dann kommen dem Patienten jedesmal die gleichen Gedanken) schon seit mehr als 20 Jahren als selbständiger Anfall periodisch aufgetreten ist. Für uns bemerkenswert ist, dass seit ungefähr einem Jahr die Aura immer vor den nämlichen Schülern und zur nämlichen Zeit auftritt, so dass sich Patient geradezu fürchtet, in diese Klasse zu gehen.

Ein sechsjähriges Mädchen hat typisch-epileptische Anfälle seit zwei Jahren. Sie treten ein bei jedem Erschrecken: Thüre zuschlagen, Klopfen, überhaupt bei jedem unerwarteten Geräusch.

Es wird in Epileptikeranstalten, speziell in Zürich, häufig beobachtet, dass Anfälle durch energisches Anrufen, sobald sich die Aura einstellt, aufgeschoben werden können. Löwenfeld¹⁾ erwähnt desgleichen, dass durch Willensakte die Anfälle aufgeschoben oder coupiert werden können.

Ferner erzählt mir der Herr Kollege Ulrich, dass bei Anstaltsfesten, Ausflügen, auch von stundenlanger Dauer, Anfälle merkwürdig selten sind, selbst bei sehr grosser Teilnehmerzahl. Warum sollte es also nicht auch durch die Hypnose gelingen, die Anfälle zu beeinflussen, im speziellen Fall einen auszulösen?

Es konnte also im Falle der Frau G. nachgewiesen werden, dass

1. Die Erinnerung an ihre Anfälle mit koordinierten Bewegungen, mit Konvulsionen, sowie an die Absencen durch die Hypnose geweckt werden konnte.

¹⁾ Löwenfeld, Lehrbuch der gesamten Psychotherapie. 1. Auflage. Wiesbaden 1897.

2. Dass den Anfällen mit koordinierten Bewegungen parallelgehende Vorstellungen entsprechen. Ob der motorische Anfall oder diese Vorstellungen das Primäre sind, ist noch nicht zu entscheiden.

3. Den elementaren, konvulsiven Anfällen scheinen keine entsprechenden Vorstellungen zu Grunde zu liegen.

4. Es gelang in der Hypnose, Anfälle auszulösen, speziell einen, der die häufigsten Anfälle der Patientin treu kopierte. — Ferner war es möglich, den auf den ersten derartigen Anfall folgenden Dämmerzustand durch Verbal-suggestion zu coupieren.

5. Therapeutisch konnte bei der Patientin eine ziemlich anhaltende Euphorie erzeugt werden.

Die beiden beschriebenen Fälle sollen ein Beitrag sein zum Beweis, dass die epileptischen Amnesien keineswegs irreparabel, sondern nur funktioneller Natur sind.

Ich habe die Hypnose noch in drei anderen Fällen von typischer Epilepsie angewendet; bei zwei schon ziemlich blöden Kranken bekam ich keine brauchbare Auskunft über ihre postepileptischen Dämmerzustände, doch wurde der Versuch viel zu wenig lange fortgesetzt. Anfall ähnliche Zuckungen konnten in einem Fall hervorgerufen werden. In einem dritten Fall, ähnlich dem der Frau G., scheint das Resultat günstig werden zu wollen, soweit ich es nach der erst ganz kurzdauernden hypnotischen Behandlung beurteilen kann, wenigstens förderte schon die erste Hypnose Positives zutage.

Zum Schlusse danke ich vor allem meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Eugen Bleuler für seine Anregung zur Arbeit und die lebenswürdige Überlassung der Fälle. Auch dem Herrn Kollegen Dr. Ulrich bin ich für seine bereitwilligen Mitteilungen zu grossem Dank verpflichtet.



(Arbeit aus der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.)

Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose.

Von

Dr. K. Brodmann.

Assistent am Neurobiologischen Institut der Universität Berlin.

An Versuchen, die experimentellen Methoden der modernen physiologischen Psychologie in den Dienst der Psychiatrie zu stellen, hat es in den letzten Jahren nicht gefehlt. Die Erkenntnis, dass eine rein klinische Betrachtungsweise, trotz aller Verdienste, die ihr in der Abgrenzung und Gruppierung

rung psychopathologischer Zustandsbilder zufallen, dem Bedürfnisse nach einem tieferen, psychologischen Verständnis der den Geisteskrankheiten zu Grunde liegenden Veränderungen elementarer seelischer Prozesse nicht genügt, forderte dazu heraus, experimentelle Methoden und Hilfsmittel, deren sich die Normalpsychologie bedient, für die Untersuchung krankhafter geistiger Vorgänge nutzbar zu machen, um auf diesem Wege dem Mechanismus psychischer Störungen auf den Grund zu kommen.

Aus diesem Bestreben ist jene neue Richtung psychiatrischer Forschung hervorgegangen, welche sich die Aufgabe gestellt hat, für die Psychopathologie geeignete Experimentalmethoden auszubilden und ihre Anwendung auf Geisteskranken zu prüfen. Kraepelins Verdienst vor allem ist es, die Aufgaben, welche der psychologischen Arbeit in der Psychiatrie für die nächste Zeit vorgezeichnet sind, grundsätzlich formuliert und die Wege zu deren Lösung angegeben zu haben. Danach sind dem psychologischen Experiment auf dem Gebiete krankhafter Seelenzustände in der Hauptsache zwei Richtungen gewiesen. Die eine Richtung hat zum Ziele, an Einzelfunktionen die Breite persönlicher Eigentümlichkeiten sowohl im geistig gesunden wie im geistig erkrankten Zustande zu bestimmen. Sie läuft im Grunde darauf hinaus, eine einzelne psychische Funktion unter möglichst verschiedenartigen normalen und krankhaften Bedingungen nach experimentellen Methoden zu messen; der Psychiater sucht dabei zu ermitteln, ob und wie weit eine bestimmte geistige Fähigkeit bei einem Kranken oder bei verschiedenartigen Krankheitsformen Abänderungen erleidet. Der andere Weg hält sich an das Einzelindividuum, resp. den Krankheitstypus und sucht bei einem Menschen alle oder wenigstens möglichst viele fundamentalen psychischen Prozesse mit verschiedenen experimentellen Methoden zu analysieren; sein Ziel ist es, ein vollständiges Gesamtbild aller der Störungen zu erhalten, welche ein bestimmter Krankheitszustand erzeugt hat, um auf diese Weise einen experimentellen Individualstatus jeder Krankheitsform und jedes Krankheitsfalles aufstellen zu können.

Es wäre verfrüht, heute schon entscheiden zu wollen, welche von den beiden Forschungsrichtungen die aussichtsreichere ist. Vielfach werden sich die beiden Verfahren ergänzen müssen. Im Einzelfalle wird der Weg des Experimentes bestimmt werden durch die Art des vorliegenden Krankheitsfalles, durch die Individualität des Kranken und durch die besonderen Zwecke, die der Experimentator jeweils verfolgt. Für das erstere Untersuchungsverfahren werden naturgemäss solche psychische Krankheitsformen sich am geeignetsten erweisen, welche durch isolierte Ausfälle einer einzigen, bestimmt umgrenzten geistigen Fähigkeit, sei es des Wahrnehmungsvorganges oder des Gedächtnisses, sei es der Vorstellungsbildung oder des Vorstellungsablaufes, sei es des Gefühlslebens oder der Willenshandlungen, ausgezeichnet sind, ohne gröbere Störungen auf anderen Gebieten erkennen zu lassen. Dieser Voraussetzung scheint das Krankheitsbild der polyneuritischen Psychose nach Korsakow in besonderem Masse zu entsprechen. Bei der Korsakowschen Psychose bestehen, wie wir wissen, als hervorstechendstes Symptom Gedächtnisstörungen, speziell Störungen jener Seite des Gedächtnisses, die Wernicke „Merkfähigkeit“ genannt hat. Dieselben treten zuweilen

derart in den Vordergrund, dass sie den Charakter einer selbständigen Krankheitsform annehmen und zu der Bezeichnung der „amnestischen Geistesstörung“ Veranlassung gaben. In einem solchen Falle liegen die Verhältnisse für das psychologische Experiment am günstigsten. Es wird hier darauf ankommen, experimentell festzustellen, nicht nur ob diese Gedächtnisstörungen in allen Fällen gesetzmässige und nur für diese Form der Geisteskrankheit charakteristische sind, sondern auch welcher Art und welchen Grades sie im Einzelfalle sind und auf welche elementarerer Störungen im associativen Prozesse oder in der Beschaffenheit des Gedächtnismaterials sie zurückgeführt werden müssen. Die klinische Analyse lässt hier gerade bezüglich der wichtigsten Fragen ganz im Stiche und nur das Experiment wird uns darüber Aufschluss zu geben vermögen.

Im Hinblick darauf habe ich an zwei Kranken vom Typus der Korsakowschen Psychose in der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. experimentelle Untersuchungen in der letztgedachten Richtung vorgenommen. Nur bei dem einen Kranken konnten allerdings die Prüfungen annähernd in dem Umfange durchgeführt werden, als es in meiner Absicht lag und auch zu einem gewissen Abschlusse gebracht werden. Der andere verliess die Anstalt vorzeitig und war auch sonst wenig für psychologische Experimente geeignet; ich bin daher hier über einige orientierende Prüfungen nicht hinausgekommen. Gleichwohl möchte ich die Resultate als Vergleichsmaterial, wenn auch nur anhangweise, mitteilen.

Dem experimentellen Teile schicke ich, in absichtlich breiter Ausführung, einen klinischen voraus. Ich gebe die klinischen Aufzeichnungen grösstenteils unverkürzt wieder in dem Gedanken, dass einerseits aus der möglichst eingehenden Kenntnis des klinischen Krankheitsbildes und Krankheitsablaufes die auf experimentellem Wege gewonnenen Einblicke in das abnorme Getriebe der geistigen Vorgänge nur eine Vertiefung erfahren können und dass andererseits von den im Experiment zu Tage tretenden elementaren Störungen Licht auf das psychische Gesamtbild des Kranken zurückfallen wird. Indem wir die Resultate beider Betrachtungsweisen, der klinischen Beobachtung und der experimentalpsychologischen Untersuchung vereinigen und einander gegenüberstellen, gewinnen wir einen Massstab für das, was jede von ihnen in der Erkenntnis des einzelnen Falles zu leisten vermag. Und gerade dieser methodologische Gesichtspunkt in erster Linie ist es, der mich zur ausführlichen Darstellung meiner Untersuchungen veranlasst.

A. Klinischer Teil.

I. Wilhelm M., geb. 29. Juli 1846 zu F. in Rheinhessen, war vom 17. Juni 1900 bis 20. August 1901 in der Städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. in Behandlung. Zur Anamnese wurden folgende Angaben gemacht:

Patient hat Volksschulbildung genossen. Er verbrachte seine Jugend im Elternhause, wo er teils in der Landwirtschaft, teils in der Bäckerei seines Vaters arbeitete und nebenbei seinen Vater in der Postagentur des Ortes unterstützte. Mit 20 Jahren diente er bei den Gardejägern in Friedberg, machte als 24-jähriger den Feldzug gegen Frankreich mit und kämpfte in mehreren Schlachten, besonders bei Gravelotte, und vor Metz mit. Vor Orleans erkrankte er an Typhus, wurde als Rekonvalescent nach Hause zurücktransportiert und lag dann längere Zeit in einem Feldlazarett in Friedberg. Nach Beendigung des Feldzuges führte er gemeinsam mit seiner Mutter — der Vater war

inzwischen am 2. Sept. 1870 verstorben — die Wirtschaft auf dem elterlichen Gute in H. Er verheiratete sich am 15. Mai 1873 und bekam drei Kinder, von denen zwei leben. 1876 trat M. in den Zolldienst über und diente als Grenzaufseher an der holländischen Grenze bis 1. Mai 1881; dann kam er als Steueraufseher nach Frankfurt a. M. und rückte hier 1888 zum Hauptsteueramts-Assistenten auf. Als solcher versah er am gleichen Orte bis zu seiner Erkrankung eine Zollabfertigungsstelle teils am Zollhafen, teils am Güterbahnhofe, teils an der Post.

Im Jahre 1896 starb seine Frau; von da an führte er gemeinsamen Haushalt mit seiner verheirateten Tochter Frau M., erst in Sachsenhausen, zuletzt in Bockenheim. Seit dem Tode der Frau ging, nach Angabe der Töchter, eine Veränderung mit dem Patienten vor. Früher stets solid und nüchtern, fing er jetzt an, unmässig zu trinken, besonders viel Likör. Seit einem halben Jahre verschlimmerte sich diese Neigung zum Trunke zusehends, er war sehr häufig betrunken, gleichzeitig veränderte sich sein ganzes Wesen; er wurde heftig, unverträglich und reizbar von Charakter, in seinem dienstlichen Verhalten unordentlich und unpünktlich, seine Angehörigen vernachlässigte er, auf Kleidung und Umgang legte er keinen Wert mehr. Dabei war er im Dienst bis unmittelbar vor dem Eintritt in die Irrenanstalt. Erst zwei Tage vor der Internierung kam es zum Ausbruch schwererer geistiger Störungen. Schon früher war eine grosse Vergesslichkeit und Zerstretheit an ihm auffällig gewesen; in den letzten Tagen nahmen diese Erscheinungen zu, er vergass alles, wurde in seinen Reden ganz konfus, wusste nie, was er eben gesagt und gethan hatte, widersprach sich infolge dessen in Allem und redete zeitweise gänzlich irre. Dabei zeigte er eine grosse Unruhe und Unstetigkeit, wanderte in der Wohnung umher, suchte ständig nach einem Trambahn-Abonnement, das er seit Jahren nicht mehr besass, hatte allerlei unsinnige Einfälle, behauptete z. B. zu seiner auswärts wohnenden Schwester reisen zu müssen, es sei etwas Schreckliches passiert, war in dauernder Ängstlichkeit (Panphobie) und ruheloser Geschäftigkeit. Er verlangte die letzten Tage fortwährend zu trinken, trieb sich bis in die tiefe Nacht hinein in den Wirtshäusern umher, warf mit Geld um sich und regalierte Jedermann. Die Nacht vor seiner Einlieferung in die Irrenanstalt wurde er vollkommen verwirrt, er fing an Lärm zu machen, blieb nicht zu Bett, behauptete irrtümlich in der Nacht in den Dienst zu müssen, es sei schon spät am Tage, verlief sich in der eigenen Wohnung, wusste nicht mehr wo sein Bett stand, urinierte ins Zimmer und musste, da er nicht mehr zu halten war und für die Umgebung störend wurde, vom Schwiegersohn zur Anstalt gebracht werden.

Über den körperlichen Zustand bei der Aufnahme ist zu bemerken: Gesicht kongestioniert, starker Tremor der Muskeln um den Mund, kein Tremor der Zunge und der gespreizten Finger, Patellarsehnenreflexe abgeschwächt, Druck auf die grösseren Nervenstämmen schmerzhaft, Pupillen reagieren prompt, Gang etwas unsicher. Im übrigen liess das äussere Verhalten des Patienten, wie er zur Anstalt kam, Auffälliges zunächst nicht bemerken. Er hatte ein sicheres, entschiedenes Auftreten, antwortete rasch und schlagfertig, was er sagte machte einen überlegten, durchaus zusammenhängenden und logischen Eindruck.

Bei den Verhandlungen wegen seines freiwilligen Eintrittes in die Anstalt entwickelte er eine grosse Hartnäckigkeit und brachte allerlei triftige Gründe dagegen vor, so dass der Arzt zunächst daran zweifelte, einen schwer Geisteskranken vor sich zu haben. Erst durch Vernehmung des Schwiegersohnes wurde ersichtlich, dass das Meiste, was Patient erzählt hatte, freie Erfindung war, z. B. wohne er gar nicht in Sachsenhausen, sondern in Bockenheim, er sei wohl vor Jahren am Hauptbahnhof angestellt gewesen, gegenwärtig aber am Zollhafen, ferner sei er jetzt gar nicht im Besitze eines Trambahnabonnements, habe ein solches aber vor langer Zeit besessen.

Als der Arzt eine halbe Stunde später den Kranken wieder sah, hatte Patient von dieser ganzen ziemlich erregten Verhandlung keine Erinnerung mehr; er glaubte zum Militärdienst eingezogen zu sein, erzählte, dass er sich heute am Hauptmeldeamt und in der Kaserne gemeldet habe und nun ins Lazarett geschickt worden sei, warum wisse er nicht. Davon, dass er von seinem Schwiegersohn zur Anstalt gebracht und dass er hier von Dr. A. nach langer Verhandlung aufgenommen wurde, weiss er nichts mehr. Er erinnert sich überhaupt nicht, den Dr. A. schon gesehen zu haben und verwechselt ihn mit dem früheren Arzt seiner verstorbenen Frau, Dr. v. T.

Über das Verhalten und das psychische Bild des Kranken im weiteren Verlaufe geben folgende Protokolle aus dem Krankenjournal Auskunft.

18. VI. 00. Patient ging nachts öfter aus dem Bett, klagte über Durst, verlangte Bier, glaubte in der Kneipe zu sein. Bei der Visite entwickelt sich folgende Unterhaltung, wobei Patient durchaus schlagfertig und mit grosser Sicherheit auf alle Fragen antwortet: Wie geht es? „Ich kann nicht

sagen, ob es mir besser geht oder schlechter. Ich bin eingezogen bei den 81 ern als Landwehmann.“ — Wie alt sind Sie denn? „Ich bin eingezogen . . . 54 Jahre.“ — Wie lange sind Sie schon eingezogen? „Ein paar Tage bin ich jetzt hier in der Kaserne . . . in der Gutleutstr.“ — Wer hat Sie hergebracht? „Ich weiss selber nicht.“ — Wo sind Sie hier? „Im Bockenheimer Lazarett . . . jetzt bin ich eingezogen als Landwehmann.“ — Wo ist Ihre Frau? „Die ist tot vor 3 Jahren. Die Sache ist nicht so ganz klar, ich bin Zollbeamter, da war ich an der Grenze seit 76, dann kam ich 1888 hierher nach Frankfurt, zuerst am Hauptbahnhof, dann am Güterbahnhof zur Zollabfertigung.“ (Arbeitet thatsächlich jetzt am Zollhafen.) — Welches Jahr ist jetzt? „1891.“ — Monat? „Juli, ich bin ja Kassierer am Hauptbahnhof, da muss ich doch wissen, welcher Monat ist?“ — Wo wohnen Sie? „In Sachsenhausen wohne ich — Strasse . . . merkwürdig, die weiss ich jetzt nicht . . . Schweizerstrasse, nein . . . nein . . . na, da bin ich krank geworden, ich wurde dann hierher versetzt.“ — Wo hier? „Im Spital . . . nu weiss ich nicht . . . ich bin eigentlich als Steuer- aufseher angestellt.“ — Wie lange schon hier? „Seit Freitag“ (Sonntag). — Heute? „Ist Montag . . . als Landwehmann bin ich eingerückt.“ — Was heute schon gemacht? „Heute schon fest Übungen gemacht.“

20. VI. Geht am Tage viel ausser Bett, wandert im Saal umher, macht sich an Schränken zu schaffen, verlangt Wein und Bier, nimmt seine Speisen nur teilweise. Nachts schlaflos, unruhig, führt delirante Selbstgespräche, sucht seine Kleider, drängt stürmisch fort, er müsse Dienst thun. Über Tag- und Nachtzeit ist er nie orientiert.

An den folgenden Tagen wiederholt sich dasselbe Bild. Die örtliche und zeitliche Desorientiertheit bleibt wie bisher; zeitweise besteht leichte motorische Unruhe mit Fortdrängen auf Grund einer völligen Verkennung der Situation und auf Grund von Erinnerungsfälschungen. Die Fähigkeit, sich aus seiner gegenwärtigen Lage Erfahrungen zu sammeln und aus denselben ein Bild der örtlichen und zeitlichen Verhältnisse zu konstruieren, ist ebenso wie das Vermögen, irgendwelche primitive Sinneswahrnehmungen im Gedächtnis festzuhalten und willkürlich zu reproduzieren, verloren gegangen. Patient lebt infolgedessen gar nicht in der Wirklichkeit, seine Gegenwart ist nur eine Scheinwirklichkeit, die jeden Augenblick wechselt, ein Phantasiegebäude aus beliebig sich zusammenfügenden Elementen des früheren Lebens, das im Moment entsteht und vergeht um einem neuen ebenso vergänglichen Phantasma Platz zu machen. Dabei sind ganze Bruchstücke seines Lebens, besonders der letzten Jahre, aus der Erinnerung ausgeschaltet, sie werden als associative Elemente überhaupt nicht mehr verwertet; so kommt es, dass Patient auch vielfach bezüglich seiner eigenen Person den grössten Täuschungen unterliegt, er irrt sich über seinen eigenen Stand und seine Thätigkeit, er glaubt Steueraufscher zu sein, was er vor Jahren war, er meint am Hauptbahnhof angestellt zu sein, während er am Hafen Dienst thut, er weiss nicht, dass er Witwer geworden ist, zuweilen wähnt er sich noch an der holländischen Grenze wie vor 20 Jahren oder sogar in seiner Jugend auf dem väterlichen Gute. Das stört ihn aber nicht, sein Alter im selben Atemzuge annähernd richtig anzugeben. Diese Widersprüche können ihm eben gar nicht bewusst werden, da er seine eigenen Worte sofort wieder vergisst und da ihm die elementare Fähigkeit, sich etwas im Gedächtnis einzuprägen, gänzlich verloren gegangen ist.

Wie rasch ihm neue Eindrücke und auch die eigenen Phantasieprodukte wieder entschwenden, ist aus folgender Aufzeichnung ersichtlich:

Wie geht es heute? „Ich habe heute Nacht nicht hier geschlafen, war zu Hause bei meiner Familie, ich bin mit der Trambahn hergefahren; heute morgen um $1\frac{1}{2}$ 6 Uhr mussten wir schon anfangen ausladen, dann haben wir alles ausgeladen und um $3\frac{1}{8}$ 8 Uhr habe ich mich gelegt.“ — Was haben Sie also heute schon gemacht? Patient erzählt eine ganz andere Geschichte, es sei heute

Sonntag, er sei in der Kirche gewesen: „man muss am Sonntag doch in die Kirche gehen.“ — Haben Sie heute schon gearbeitet? „Nein, am Sonntag arbeiten wir nicht.“ — Was heute schon gethan? Erzählt jetzt von einem längeren Spaziergang nach Seckbach und kommt schliesslich darauf hinaus, er sei nicht in der Kirche gewesen, er habe den ganzen Vormittag gearbeitet. — Haben Sie nicht gesagt, dass Sie am Sonntag nicht arbeiten? „Nein, wir arbeiten doch nicht am Sonntag, wir waren in der Kirche.“

22. VI. Eine ähnliche Unterredung am folgenden Tage ergab: Was heute gemacht? „Heute in aller Früh war ich in der Kirche. Dann war meine Schwester da und der Herr Rössler, mit denen sind wir nach Haus gegangen und haben Kaffee getrunken.“ (Hatte keinen Besuch.) — Wo sind Sie hier? „Zu Hause.“ — Wo ist das zu Hause? „Militärlazarett 5 oder 7.“ — Haben Sie mich schon gesehen? „Dr. v. T. (Dr. B.) Ich bin schon einmal bei Ihnen zur Sprechstunde gewesen.“ — Wer ist das (Wärter)? „Ach das ist ja ein alter Bekannter, sein Name fährt mir im Munde herum.“ — Was fehlt Ihnen? „Magenleiden.“ — Was ist für ein Jahr? „1891 . . August.“ — Wo wohnen Sie? „In Sachsenhausen, ich war Jäger beim ersten Gardejägerbataillon in Friedberg.“ — Haben Sie Kinder? „Zwei: Anna, Lehrerin und Grethe, verheiratete Michel, die ist etwas über ein Jahr verheiratet (5 Jahre). Sie waren doch auch früher Arzt meiner Frau.“ — Wann ist Ihre Frau gestorben? „Vor drei Jahren . . 1898.“ — Was ist jetzt für ein Jahr? „1901!“

24. VI. Patient äussert heute bei der Visite: „Gestern habe ich in Sachsenhausen gearbeitet und umladen lassen.“ — Wo sind Sie hier? „Im Lazarett.“ — Welchen? „Es gibt verschiedene.“ — Haben Sie Ihre Töchter schon gesehen? „Gestern morgen waren sie hier alle zwei“ (waren tatsächlich noch nie hier). — Was ist für ein Jahr? „1901!“ — Monat? „Juli.“ — Wie lange sind Sie hier? „Seit 9. oder 10. Juli . . 4 Wochen. Eine Zeit lang habe ich in Bockenheim im Lazarett gelegen, von dort kam ich hierher.“

Dasselbe Bild äusserer Unorientiertheit bei erhaltener Besinnlichkeit, dieselbe schwere Störung der Merkfähigkeit, und dieselbe Neigung, die fehlende Erinnerung für die Wirklichkeit durch Pseudoreminiscenzen und teilweise ganz phantastische Konfabulationen zu ersetzen, dieselbe totale Amnesie für die gesamte Jüngstvergangenheit bleiben in der Folgezeit bestehen. Eine Reihe anderer Merkmale, wie die grosse Tendenz zu stereotypen Redewendungen, eine ausgeprägte Perseveration, verbunden mit grosser Monotonie des Vorstellungsinhaltes, eigentümliche Anomalien des Stimmungslebens treten allmählich im weiteren Verlaufe der Beobachtung schärfer hervor. Nicht selten sind Erinnerungstäuschungen ähnlichen Charakters (identifizierende Erinnerungsfälschungen Kräpelins) wie jenes merkwürdige Phänomen der Verdoppelung einer Situation, resp. eines Erlebnisses in der Erinnerung, wie es neuerdings Pick beschrieben hat. So meint Patient öfters, er wäre, bevor er hierher kam, schon in einem anderen, ganz ähnlichen Krankenhaus gewesen, ebenfalls 4—5 Wochen wie hier, habe dort dieselben Ärzte und dieselben Kranken gesehen wie hier und sei von dort hierher versetzt worden. Mit Sicherheit ist festzustellen, dass im Laufe der weiteren Beobachtung die Schwere der örtlichen und zeitlichen Desorientiertheit noch mehr zunimmt, ohne dass sich für dieselbe in anderen klinischen Symptomen eine zureichende Begründung gefunden hätte. Das Bewusstsein war zu dieser Zeit, abgesehen von leichten nächtlichen Delirien in den ersten Tagen, niemals getrübt gewesen, Sinnestäuschungen waren nicht nachweisbar, Sprachstörungen, Erscheinungen von Seelenblindheit und ähnlicher Art liessen sich ausschliessen; trotzdem fanden bezüglich der Orientierung im Raum und in der Zeit immer grössere Abirrungen von der Wirklichkeit statt, die Täuschungen des Gedächtnisses wurden inkonstanter und widerspruchsvoller. Einige Protokolle aus späterer Zeit mögen dies zeigen.

17. VII. Welches Jahr jetzt? „1899.“ — Wir schreiben 1900! „Ach Herr Doktor, ich habe so viel zu denken, da merkt man als Kind vom Lande nicht so leicht.“ — Welches Jahr also? „. . . 1894 haben Sie gesagt“ (bestimmt!) — Wo hier? „In Bockenheim im Militärlazarett . . . Numero 5 oder 7, wir sind alle eingezogen.“ — Sind Sie krank? „Sonst bin ich nicht krank, ich soll hier noch aushalten, also daheim habe ich niemand der die Arbeit macht.“ — Welche Arbeit? „Na, die Arbeit in unserem Geschäft, wir haben doch eine Bäckerei und Landwirtschaft, da muss man seinen Mann stellen, das hab ich für meinen Vater immer besorgt, jetzt muss er es machen.“ — Lebt Ihr Vater noch? „Ja, der lebt freilich noch.“ — Wie alt? „. . . Na 1806 geboren . . . dann ist er 72 Jahre alt.“ — Welche Jahreszahl jetzt? „1893.“ — Wie alt also Ihr Vater? „1806 geboren . . . 87 Jahre.“ — Wir schreiben doch 1900. „Ja freilich, 1900.“ — Lebt Ihr Vater wirklich noch? „Das heisst, mein Vater ist tot, 1870 ist er gestorben, im September . . . den Tag weiss ich nicht mehr so genau.“ — Lebt Ihre Mutter noch? „Ja, die lebt noch.“ — Wann geboren? „1816.“ — Wie alt? „84 Jahre.“ — Welche Jahreszahl jetzt? „1896 . . . 1877 . . . 1878 . . . 1893“ . . . (gerät in grosse Verlegenheit). — Monat? „September . . . August“ . . . — Tag? „Den 25. oder 26.“ — Tageszeit? „ $\frac{3}{4}$ 12 Uhr, nein, es wird 5 Uhr nachmittag sein.“ (9 Uhr früh!) — Warum Nachmittags? „Wir haben doch eben zu Mittag gegessen.“ — Was heute schon gemacht? „Heute früh war ich in Sachsenhausen, dann war ich in der Kirche, um 9 Uhr kam ich zurück und habe wieder eine Stunde Dienst gethan hier im Garten.“ — Wo, hier? „In einer Art Lazarett, im Krankenhaus.“ — Was thun Sie hier? „Als krank bin ich hier.“ — Auch Dienst gethan? „Ja, ich bin als Beamter herkommandiert zur Zollabfertigungsstelle.“ — Was sind Sie als Beamter? „Steuerkontrolleur . . . halt, ich bin doch nicht Steuerkontrolleur, ich bin Steueraufseher . . . nun erlauben Sie mal, Herr Doktor, das ist ja in der letzten Zeit . . . Hauptsteueramtsassistent . . . so ist es.“ — Sind Sie krank? „Ja.“ — Womit beschäftigen Sie sich hier? „Als Kranker thue ich doch keinen Dienst. Wir werden nur zu den Wachen herangezogen.“ — Sind Sie denn krank? „Ach woher, mit den Kranken haben „wir“ nichts zu thun, nur wenn die Waren kommen werden sie hier unter Zollkontrolle abgeladen.“ — Lebt Ihr Vater noch? „Ja.“ — Wie alt ist er? „Na, er ist 1806 geboren . . . dann ist er jetzt 87 Jahre alt.“ — Wir schreiben doch jetzt 1900! „Nein, es ist jetzt nicht 1900“ (mit lächelnder Miene). — Wann ist Ihr Vater also gestorben? „Vor drei Jahren, am 3. September.“ — Wie alt ist er also? „1806 geboren . . . also wird er 82 Jahre.“ (!) — Wer führt jetzt Ihr Geschäft zu Hause? „Die Bäckerei führt meine Mutter jetzt, seit dem Tode des Vaters, wir betreiben sie gemeinsam.“ — Wie alt ist Ihre Mutter? „75 Jahre.“

1. VIII. Patient ist meist vergnügter Stimmung, macht scherzhaft Bemerkungen bei den Visiten, zeigt aber oft plötzlichen Stimmungsumschlag in Weinerlichkeit. Er ist nach wie vor vollkommen unfähig, sich über seinen Aufenthaltsort und die Situation, in der er sich befindet, sowie zeitliche Verhältnisse ein zutreffendes Urteil zu bilden. Mit einer gewissen zwangsartigen Stereotypie kehrt in letzter Zeit die Angabe wieder, dass er sich in einer Art Militärlazarett und in einem ihm selbst nicht ganz durchsichtigen militärischen Verhältnisse befinde. Jeder geringste Einwand, eine Suggestivfrage, eine Zwischenbemerkung seitens des Arztes wirft seine ursprünglichen Angaben über den Haufen und er kann dann mit derselben subjektiven Sicherheit wenige Minuten später behaupten, er befinde sich eben in Sprechstunde bei Dr. v. T. oder er sei am Güterhafen etc. Über die Zeit seines augenblicklichen Aufenthaltes kommen während ein und derselben Unterredung die widerspruchsvollsten Angaben zu Tage, ohne dass dies dem Kranken bewusst würde.

Auf der Abteilung findet sich Patient nie zurecht, er verläuft sich regelmässig, wenn er aufs Kloset will, weiss aus der Erinnerung nicht zu sagen, wo sein Bett steht, ist aber um eine Ausrede nie verlegen, z. B. erklärt er kurzweg, er gehe Abends stets nach Hause schlafen, nachdem er soeben behauptet hatte, sie schlafen alle zusammen in der Baracke 4 nebenan.

Nachts wird er noch zuweilen unruhig, steht auf, sucht nach seinen Sachen, er müsse Nachtposten stehen an der Grenze (Reminiscenz aus der Zeit vor 20 Jahren, wie er an der holländischen Grenze als Zollwächter angestellt war). Wenn man ihn zurückhält, wird er heftig, er bekomme die grössten Unannehmlichkeiten, wenn er den Dienst versäume. Am folgenden Morgen hat er nie eine Erinnerung für diese nächtlichen Vorkommnisse, er behauptet, gar nicht hier gewesen zu sein, er sei auf Posten gewesen, oder er habe die ganze Nacht durchgeschlafen.

4. VIII. Wer bin ich? „Der Herr Dr. . . . wir kennen uns ja schon lange.“ — Wie heisse ich? „Dr. v. T., Sie haben ja meine Frau behandelt und waren gestern noch bei uns zu Besuch und haben was verordnet.“ — Ich bin doch Dr. B.! „Ach ja, Sie waren gestern nicht

hier, Sie haben Ihren Vertreter geschickt, den Namen habe ich nicht gehört.“ — Wie heisse ich also? „Dr. . ., na, Dr. v. T.“ — Ich sagte doch eben Dr. B.? „Den Namen hab ich noch nie gehört; wenn man so viel zu denken hat, Herr Doktor, hat man keinen Sinn für fremde Dinge.“ — Was haben Sie zu denken? „Das wissen Sie ja auch, Sie sehen das Elend täglich, wenn man eine kranke Frau zu Hause liegen hat und unversorgte Kinder und ist selbst unpässlich.“ — Sind Sie nicht wohl? „Das alte Leiden . ., der Magen ist immer nicht in Ordnung, Sie haben mich ja längst in Behandlung.“ — Seit wann? „Schon paar Wochen . . wie ich noch unten war im Lazarett da sind Sie doch täglich gekommen?“ In welchem Lazarett? „Am Bahnhof un'en, dort ist unser Lazarett, d. h. es ist ein Spital für die Güterabfertigung, wir sind dann hierher verlegt worden.“ — Was ist das hier für eine Anstalt? „Das ist so eine Art Militärlazarett, das Lazarett No. 5.“ — Was hat das mit dem Militär zu thun? „Wir sind doch eingezogen zur Übung und sind gestern hierher kommandiert worden, vorher haben wir drüben gelegen in der anderen Baracke.“ — Was sind das für Leute? „Alte Kameraden, Unteroffiziere und Gefreite, ein paar Gemeine sind auch darunter.“ — Sind das nicht Kranke? „Ob sie krank sind, kann ich nicht sagen, viel kann ihnen nicht fehlen, sie thun ja Dienst mit.“ — Haben Sie heute schon Dienst gethan? „Ja, wir sind um 5 Uhr ausgerückt, wir lagen drei Stunden draussen, dann war ich doch beim Herrn Doktor in der Sprechstunde.“ — Bei mir? „Ja, Bockenheimer Anlage.“ — Für wen halten Sie mich? „Dr. v. T.“ — Nicht Dr. B.? „Den kenn ich gar nicht, das heisst im anderen Lazarett war auch so ein Herr, der sah aus, wie Sie.“ — Kommen nicht noch andere Ärzte her? „Doch, auch die Stabsärzte gehen zusammen durch, die Namen hab ich nicht behalten.“ — Wie lange waren Sie im anderen Spital? „Auch 3—4 Wochen.“ (!) — Wann hierher verlegt? „Heute früh,“ — Was vorher gemacht? „Bis 9 Uhr Apell gehabt.“ — Es ist doch eben erst 9 Uhr? „Ja, man kann sich mal um 1 Stunde täuschen, wenn man seine Uhr nicht bei sich hat.“ — Wo ist ihre Uhr? „Die hängt drinnen an einem Wandtäschchen“ (Patient besitzt tatsächlich seit seinem Anstaltsaufenthalt keine Uhr). — Wissen Sie meinen Namen noch? „Ich denke Dr. v. T.“

Abends hat Patient die ganze Unterredung total vergessen und lebt wieder in einem völlig neuen Gedankenkreis.

12. VIII. Patient ist immer noch nicht imstande, sich einen Namen aus seiner Umgebung zu merken, er vermag die Namen von drei Ärzten, die ihm täglich bei der Visite vorgesagt werden und die er selbst jedesmal laut nachsprechen muss, nicht zu behalten, zuweilen reproduziert er einzelne Buchstaben oder auch nur den Anfangsbuchstaben oder bringt ein ganz entstelltes fremdes Wort vor; meist bezeichnet er jeden der Ärzte als Dr. v. T. Ebensowenig kennt er Namen seiner ständigen Umgebung, er belegt die Wärter wahllos mit beliebigen Namen, hält die Kranken für alte Bekannte und benennt sie demnach. Die Persönlichkeiten als solche erkennt er wieder, unterscheidet die Ärzte von dem Personal, die Oberwärter von den Abteilungswärtern, einen Wärter bezeichnet er regelmässig mit einem bestimmten (erdichteten) Namen.

Was heute gemacht? „Wir sind drüben in Sachsenhausen gewesen und haben Güter abgeschätzt, dann sind wir nach Bockenheim gefahren, dort habe ich gefrühstückt, dann war ich in der Kirche, die Katholiken haben Feiertag (unrichtig), nachher hab' ich mit einem alten Bekannten eine Flasche Wein getrunken, da ist immer eine gemütliche Gesellschaft beisammen, in unserer alten Stammkneipe, nachher war ich auf einen Augenblick zu Hause und hab' nach Frau und Kinder gesehen, meine Frau liegt doch schon lange krank und jetzt bin ich hier zu Ihnen zur Sprechstunde gekommen.“ — Zu welchem Zweck? „Ich bin wieder unpässlich, es ist eigentlich schon länger, hab' immer mit dem Magen zu thun und friere den ganzen Tag, ich wollte den Herrn Doktor um ein Attest bitten, damit ich mich ein paar Tage vom Bureauvorstand dispensieren lassen kann.“ — Wo ist der Bureauvorstand? „Drüben auf seinem Zimmer, um diese Zeit ist er stets da.“ — Welche Zeit ist jetzt? „Es muss bald 12 Uhr sein“ (1/2 9 Uhr). Haben Sie schon gefrühstückt? „Das giebt's bei uns nicht, wenn man im Dienst ist, wir haben den ganzen Vormittag am Zollhafen Güter in Empfang genommen, da geht's durch bis 4 Uhr, wir haben englische Dienstzeit.“ — Haben Sie Ihren Bureauvorsteher heute schon gesehen? „Ja, er hat mich rufen lassen, ich soll das Attest mitbringen.“

Aufgefordert in das Bureau zu gehen, läuft Patient mit grosser Bestimmtheit erst nach dem Schlafsaal, von da ins Kloset, in die Spülküche, ins Bad, rüttelt an verschlossenen Thüren und kommt, kaum 2 Minuten später, ohne im geringsten verlegen zu sein über den Misserfolg seines

Suchens, zum Arzt zurück und berichtet, der Herr Vorstand sei bereits weggegangen und habe ihm hinterlassen, er solle morgen das Zeugnis mitbringen.

Eine ähnliche Scene wiederholt sich an den folgenden Tagen regelmässig in stereotyper Weise. Patient tritt stets in rapportierender Weise auf den Arzt zu, meldet ihm, dass er sich unwohl fühle und bittet um ein Attest, oder er schickt ein imaginäres Gespräch voraus und fragt, ob er nachher das versprochene Attest holen könne, er müsse es Mittag vorlegen. Auffallend ist dabei die monotone Gleichförmigkeit seiner Äusserungen, es sind immer fast wörtlich dieselben Redewendungen, mit denen er Tag für Tag an den Arzt herantritt: „Herr Dr. entschuldigen Sie, nachher kann ich doch das Attest abholen“ . . . oder „Heute brauche ich doch nicht Dienst zu thun, Sie sind so freundlich und besorgen mir ein Zeugnis“ . . . oder „Herr Dr., das Attest liegt drüben auf Ihrem Tisch, es fehlt nur noch die Unterschrift, ich kann es nachher doch abholen oder soll ich gleich mitkommen?“ Die äussere Unorientiertheit bleibt vollkommen die gleiche, die Erinnerung für diese stereotypen, täglichen Unterredungen fehlt vollständig, es kommt sogar vor, dass Patient dieselben Redensarten und dieselbe Bitte während einer Visite besonders wenn man ihm in ein Gespräch verwickelt, wiederholt in kurzen Zwischenräumen vorbringt, ohne sich dessen bewusst zu sein.

1. IX. Patient klagt in den letzten Tagen mehr über subjektive Beschwerden, ist häufig deprimiert und weinerlich, hat ein vages Krankheitsbewusstsein, jammert über seine traurige Lage, verfällt dann häufig im selben Augenblick wieder in die frühere Euphorie und Geschwätzigkeit und bringt die unsinnigsten Konfabulationen vor wie bisher.

„Herr Dr. es ist mir nicht so wohl wie sonst, es fehlt überall.“ — Wie lange? „Schon paar Tage.“

Auf Detailfragen äussert Patient folgende Klagen: Allgemeines Frostgefühl, Übelkeit und Unwohlsein, Mattigkeit, Reissen in den Gliedern, Kribbeln und Taubsein in den Händen.

5. IX. Dieselben auf Polyncuritis zu beziehenden Beschwerden, daneben subjektives Schwindelgefühl und Schwindelanfälle, Nebligsehen, Schwäche der Augen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit.

In seinem äusseren Verhalten ist Patient jetzt entschieden verändert, er ist vorwiegend missvergnügt, eher apathisch, sitzt unthätig umher und grübelt vor sich hin, fühlt sich unwohl und bleibt häufig aus eigenem Antrieb zu Bett. Nachts geht er noch zuweilen ausser Bett, fragt nach der Zeit, ob er schon zum Dienst müsse, torkelt beim Gehen und fällt wiederholt der Länge nach zu Boden.

15. IX. Bleibt dauernd zu Bett, stürzt zu Boden sobald er aufstehen will, „es wird mir so schwindlig vor den Augen“, klagt auch Schwindel im Bett. Mehr apathisch und somnolent. Erinnerungsvermögen und Orientierung wie bisher: weiss nie, wo er sich befindet und wie lange er hier ist, kennt weder die Namen eines Arztes noch eines Wärters. Weniger produktiv in phantastischen Konfabulationen, äusserst regelmässig: „es ist mir gar nicht so recht zu Mute, schon ein paar Wochen lieg ich herum.“

1. X. Noch ganz zu Bett, dieselben subjektiven Klagen, stürzt auf ebener Erde zusammen, sobald er Gehversuche macht; psychisch teilnahmslos und stumpf, öfters deprimiert: „mit mir stehts wohl schlecht?“ „Nennt heute auffallenderweise zum erstenmal seinen richtigen Aufenthaltsort, ist aber entschieden schwerer besinnlich, antwortet unsicher und langsam, giebt zuweilen ganz verworrene Antworten.“

Wo fehlt es? „Ach Herr Dr., Sie wissen ja, ich bin immer noch Patient . . . mein Magen ist nicht in Ordnung . . . es ist schon lange her.“ — Wo befinden Sie sich hier? „In der Anstalt . . . Irrenanstalt in Frankfurt.“ — Seit wann hier? „4–5 Wochen . . . vorher bin ich unten in der Nähe vom Bahnhof gewesen, auch in so einer Anstalt, es kamen auch immer Herrn hin.“ — Wie heisst die Anstalt? „Zuerst war ich doch wegen des Magens am Bahnhof . . . in unserem Lazarett . . . die Zollabfertigungsstelle, da kommt auch

ein Arzt wie hier, nachher kam ich herauf nach dem Hauptamt, dann nach dem Hafen, da war ich aber nicht krank, dann kam ich zum Hauptamt und wieder zum Hafen zurück und dann kam ich hierher, hier werde ich vom Hafen aus behandelt, vom Herrn Dr. . . . der Dr. . . . der hat immer nach mir gesehen.“ — Wann hierher gekommen? „Hier bin ich schon lange . . . 4—5 Wochen, im Juli war's.“ — Welchen Tag schreiben wir jetzt? „August 1892 . . . 1893.“ — Wie alt sind Sie heute? „47 Jahre . . . 56 Jahre“ (rechnet in Gedanken vor sich hin und zählt an den Fingern), „ich geh ins 57“ (nach 3'). — Wann geboren? „Am 28. Juli 1846, am 29. Juli in Fürfeld in Rheinessen.“ — Wie alt also? „Na, das sind 57 Jahre“ . . . (wie vorhin abzählend), „1846, jetzt 1896, macht 50 . . . das stimmt aber nicht, nehmen Sie mirs nicht übel, ich habe lang nicht geschrieben.“

Der körperliche Status aus dieser Zeit ergab folgenden Befund: Guter Ernährungszustand, Muskulatur schlaff, ohne nachweisbare lokale Atrophieen, Haut feucht, schwitzt stark, von geringem Turgor, Gesicht kongestioniert, Akne rosacea (Kupfernase), Schleimbhäute bleich, chronischer Rachenkatarrh. Haare stark ergraut, Nägel abschilfernd und rissig. Zunge dick belegt, foetor exore, Gingivitis.

Innere Organe o. B. Urin frei von pathologischen Beimengungen. Stuhlgang und Wasserlassen i. O. Puls 82, regelmässig. Normale Temperaturen.

Augenbewegungen frei, extreme Blickrichtungen unter nystagmischen Zuckungen; leichte Konvergenzschwäche.

Zunge zittrig und wogend, aber gerade vorgestreckt.

Gaumen symmetrisch innerviert.

Innervation der Gesichtsmuskulatur ohne Differenz. Facialisflattern.

Arm- und Beinbewegungen in Rückenlage in keiner Richtung beschränkt, aber von geringer grober Kraft, rasch ermüdend; feiner statischer Tremor der Hände, keine Ataxie. (Eine elektrische Untersuchung ist nicht gemacht worden.)

Im Stehen unsicher, setzt die Beine breit auf, sucht nach Halt, taumelt; ebenso im Gehen; geht mit kleinen tastenden Schritten ängstlich vorwärts, breitbeinig und ausfahrend, droht zu stürzen. Bei geschlossenen Augen vermehrtes Schwanken des Körpers unter Schwindelempfindungen. (Ataktisch-paretisch.)

Pupillen eng und ungleich, reagieren auf Licht wenig ausgiebig, etwas träge, auf Konvergenz ausgiebiger.

Kniephänomen R. schwach, L. lebhafter.

Achilles-sehnenphänomen R. gar nicht erhältlich, L. minimal.

Anconacus-sehnenph. beiderseits abgeschwächt.

Hautreflexe schwach und unsymmetrisch.

Berührungsempfindlichkeit: tactil ohne gröbere Störungen (unbestimmte Angaben); für Stiche an den Beinen hyperalpetisch.

Druckempfindlichkeit: Erreichbare gröbere Nervenstämmen druckschmerzhaft, besonders R. Ischiadicus, L. Ulnaris, beide Crurales u. Peronei, R. > L. Ferner besteht Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur der Waden, der Brust und des R. Oberschenkels; keine Spinalirritation; Kopfpertussion nicht schmerzhaft. Infraorbital-Mental- und Temporalpunkte beiderseits auf Druck erheblich empfindlich. Sprachartikulation intakt.

Ophthalmoskopischer Befund: Brechende Medien durchsichtig, Papillen etwas blass, Gefässe eng.

Visus: Liest R. kleinen Zeitungsdruck auf 10 cm, L. auch grösseren Druck nur mit Schwierigkeiten (Myop.) Zählt Finger R. auf 10, L. auf 7 m. (Patient behauptet ohne Brille nicht lesen zu können.)

Gehör ohne gröbere Störungen.

10. X. Die geschilderten objektiven Symptome und subjektiven Beschwerden bestehen auch heute noch unverändert; Patient liegt dauernd zu Bett, fühlt sich krank, kommt körperlich herunter; psychisch ist er vorwiegend apathisch und schläfrig, öfters leicht benommen, zuweilen Ausbrüche von heftigem Weinen: „mit mir ist es zu Ende.“ Zeitweise wird er erregt und will fort, stürzt aber unter Taumeln zu Boden, sobald er aufzustehen versucht.

Über den psychischen Zustand im einzelnen während dieser Zeit giebt folgende Unterhaltung näheren Aufschluss. Besonders auffallend und durchaus unerklärlich ist die Angabe des Patienten, dass er sich in Aachen befinde.

16. X. Wie heissen Sie? „M., Wilhelm M.“ — Was sind Sie? „In erster Linie Bäcker und dann betreibe ich auch Ackerbau, ich bin vom Lande, da ist das meist zusammen.“ — Wie alt? „Ich bin 46 geboren, also das sind . . . was schreiben wir . . . 96 . . . doch also 50 Jahre alt.“ — Welches Jahr haben wir jetzt? „1897.“ — Datum? „4. oder 5. Oktober, d. h. das weiss ich nicht . . . ach nein . . . wir haben schon Allerheiligen gehabt, wir sind im November, der 4. oder 5. . . es ist Sonntag“ (Freitag). — Wie lange hier? „Seit 1. August.“ — In welcher Stadt? Wahrscheinlich soll das eine Vorstadt von Aachen sein.“ — In was für einem Haus sind Sie? „In einer Art Militärlazarett . . . die Nummer weiss ich nicht.“ — Wer hat Sie hergebracht? „Der Amtsdiener unten . . . ach wie heisst doch das Bureau.“ — Mit was für Leuten sind Sie hier zusammen? „Hier . . . da ist ein Unteroffizier oder zwei und ein Oberlehrer liegt hier, die anderen sind Gefreite und Gemeine, ich bin ja auch einer von den Auserwählten, die mal General werden sollen“ (Scherzhaft gemeint). — Wo waren Sie vor einem Monat? „Auch hier, d. h. da bin ich in dem anderen Bau gewesen.“ (Unrichtig.) — Wo vorige Weihnachten? „Zu Haus, in Hoppstedten, Kreis Meisenheim“ (wo das väterliche Gut gewesen war). — Warum sind Sie hier? „Wegen meiner Krankheit . . . der Magen spielt eine grosse Rolle bei uns inbetreff des Unwohlseins. Auch das Hämorrhoidal-leiden.“ (Hat nie Hämorrhoidalbeschwerden geklagt.)

21. X. Anhaltende schwere Depression und Prostration; vorübergehende panphobische Anwandlungen mit ängstlicher Unruhe, weint viel: „jetzt gehts zum Letzten mit mir.“ Zeitweise ist Patient stärker benommen, schläft viel und versteht nicht was um ihn vorgeht; er ist kaum zu fixieren, muss erst aus seiner Lethargie aufgerüttelt werden, wenn man sich mit ihm unterhalten will und giebt dann verworrene, oft gänzlich incohärente Antworten. Dazwischen hat Patient freiere Stunden, in denen er klarer und geordneter zu antworten vermag und sich im Sinne seiner früheren Situations-täuschungen äussert; er meldet sich regelmässig beim Arzte, bittet um Beurlaubung vom Dienst, verlangt ein Krankheitsattest, um es dem Vorsteher „hinübertragen“ zu können.

1. XI. In den letzten Tagen hat sich in dem Allgemeinbefinden insofern eine Besserung eingestellt, als die Schwindelanfälle, die Benommenheit und Somnolenz zurücktraten, der Appetit sich besserte und die Gehfähigkeit wiederkehrte. Deliriose Zustände wurden nicht mehr beobachtet.

10. XI. Patient hat sich allmählich weiter erholt und fühlt sich besser; er steht einige Stunden auf, ist noch immer leicht schwindlig, kann aber jetzt ohne Unterstützung und ohne umzufallen gehen. Er klagt viel über Reissen in den Beinen und über „Magenverstimmung“. Im übrigen objektiv unverändert. Er meint nur einige Tage zu Bett gelegen, aber zwischen durch Dienst gethan zu haben; er weiss den Namen seines Abteilungsarztes immer noch nicht, kennt keinen Wärter bei Namen, ist über Ort und Zeit völlig unorientiert. Grosse Stimmungs-labilität.

20. XI. Macht rasche Fortschritte in seinem körperlichen Befinden; er ist wieder lebhafter, steht auf und geht viel herum, klagt aber noch immer Stechen und Reissen in den Waden und in der R. Hüfte (Ischias); zuweilen grosse Geschäftigkeit verbunden mit Redseligkeit, wie früher; kommt durch jede Wendung im Gespräch leicht ins Weinen.

Erzählt heute spontan, er habe Besuch von seiner Mutter gehabt, sie sei vor acht Tagen hier gewesen, daran knüpft sich folgendes Zwiegespräch:

Lebt Ihre Mutter noch? „Ja, sie ist 84 Jahre alt jetzt, eine gesunde Frau.“ — Wann geboren? „1816.“ — Welche Jahreszahl jetzt? „1896 . . . 1899“ . . . (besinnt sich unter lebhaftem Unlusteffekt) „1800 schreiben wir.“ — Wie alt ist Ihr Vater? „Der ist 1806 geboren, lebt auch noch . . . nein, der ist gestorben . . . er ist 90, 96, 94 Jahre alt . . . so ist es richtig . . . er ist jetzt 94 . . . 1806 geboren . . . der Tag ist mir entfallen.“ — Wo wohnt Ihre Mutter? „Die wohnt eigentlich bei mir in Hoppstedten . . . wir haben eine Bäckerei, ich habe die Bäckerei gelernt.“ — Was haben Sie zuletzt getrieben? „Na, ich bin Bäcker, d. h. ich war schliesslich am Hauptsteueramt hier, hab' aber mein Geschäft weiter betrieben.“ — Wo ist das Geschäft? „In Hoppstedten, Kreis Meisenheim.“ — Wo wohnt Ihr Vater? „Der ist 1870 also gestorben.“ — Lebt Ihre Mutter noch? „Ja . . . ach nein, die ist doch auch gestorben, da hab' ich mich wirklich versprochen.“ — Wo ist Ihre Frau? „Die ist auch gestorben . . . schon 1887.“ — Wie viele Jahre ist das her? „Jetzt ist doch 1893 . . . 1895, also . . . na 4, . . . 8 Jahre wird es sein.“ — Haben Sie Kinder? „3 Töchter, eins ist mit 4 Jahren gestorben.“ — Wie lange ist das her? „Vor 2 Jahren!“ — Wie alt ist die älteste Tochter? „1874 geboren . . . die ist 31 Jahre alt . . . 1874 . . . nein 29 Jahre ist sie.“ — 2. Tochter? „1877 geboren . . . die ist 18 Jahre jetzt.“ — Wie alt Sie? „Genau genommen sinds 47 . . . 57 Jahre.“ — Kennen Sie meinen Namen? „Ich

kenne doch den Herrn Dr. . . . Sie haben mich ja lange genug behandelt.“ — Name? „Nun ist er mir entfallen“ . . . (Sucht peinlich.) „Dr. . . . Dr. . . . der Name fährt mir im Mund herum, Dr. v. T.“ — Bin ich nicht Dr. B.? „Ach doch . . . freilich.“ — Hab' ich nicht Ihre Frau behandelt? „Gewiss . . . Sie behandeln sie doch noch weiter.“ — Ist Ihre Frau krank? „Ja, schon Jahre lang liegt sie herum, das ist mein Unglück, das bringt mich noch um meinen Verstand, was ich in der letzten Zeit durchgemacht habe . . . ich komm' noch ins Irrenhaus.“ (Weint.)

Dieser Zustand blieb in den folgenden Wochen ohne wesentliche Veränderung bestehen. Der Kranke befand sich damals in einer gleichmässigeren, ruhigeren Verfassung, hatte sich mehr in seine Lage gefunden, und wurde durch seine Erinnerungszustände weniger alteriert. Das Sensorium war dauernd klar, Delirien kamen auch nachts nicht mehr vor; Desorientiertheit, Merkschwäche, Amnesien, Erinnerungsfälschungen und perseveratorisches Festhalten an stereotypen Gedankengängen und Redewendungen waren im ganzen dieselben; auch die Stimmungslage blieb wie bisher sehr labil, bald vorwiegend euphorisch, mit Neigung zu witzelnden Bemerkungen, nicht unähnlich der eines Paralytikers, bald mehr gedrückt, bald, wenn auch seltener als früher, ausgesprochen ratlos-ängstlich, von unbestimmtem Krankheitsgefühl beherrscht; tagelang bestand grosse Apathie. Auf der Abteilung fand sich Patient immer noch nicht zurecht, Tages- und Jahreszeit verwechselte er meist, dagegen fing er an, sich selbst Beschäftigung zu suchen, indem er beim Verteilen der Speisen, beim Reinemachen etc. freiwillig mithalf.

Anfang Januar 1901 begann ich mit den ersten experimentellen Gedächtnisprüfungen; dieselben führten jedoch, wie im zweiten Teil näher erörtert werden soll, zunächst nicht zu brauchbaren Ergebnissen; ich musste bald einsehen, dass bestimmte Versuchsverfahren bei meinem Kranken nicht anwendbar waren; gerade die „Erlernungsmethode“ nach Ebbinghaus, auf die ich mein Hauptaugenmerk gerichtet hatte, musste ich ausschliessen, da der Kranke damals überhaupt nicht fähig war, eine Silbenreihe im Zusammenhange sich einzuprägen und frei zu reproducieren. Erst nach Wochen konnte ich, mit Hilfe des „Trefferverfahrens“ (Müller-Piltzecker), die ersten Hauptversuchsreihen beginnen und registrieren. Auf die Prüfungen selbst reagierte Patient klinisch kaum, er gab sich alle Mühe, der gestellten Aufgabe gerecht zu werden und brachte den Untersuchungen selbst ein grosses Interesse entgegen, behielt aber im Anfang keinerlei Erinnerung für die Art der Versuchsanordnung; nach Stunden hatte er meist vollkommen vergessen, dass überhaupt Versuche mit ihm angestellt wurden. Die sinnliche Perception war damals für klinische Methoden ungeschädigt, die Aufmerksamkeit eine gute. Eine diesbezügliche Prüfung ergibt: Patient erkennt vorgelegte oder im Bilde gezeigte Gegenstände sofort und bezeichnet sie richtig, er benützt alltägliche Gebrauchsgegenstände zweckentsprechend. Vom akustischen Erinnerungsbilde aus werden Objekte resp. Sprachlaute gleichfalls erkannt und richtig identifiziert. Das Sprachverständnis ist durchaus intakt. Es kommt also im Gegensatz zum Alkoholdeliranten weder zu dem für den Deliranten so typischen Verkennen und Versprechen, noch auch zu parapraktischen Handlungen. Dass zuweilen Anklänge an verbale Paraphrasie, wie sie beim Alkoholdeliranten regelmässig beobachtet wird, vorkommen, geht aus einer Reihe von Protokollen hervor, doch ist es unverkennbar, dass hierbei

pathologische Perseverationstendenzen eine Hauptrolle spielen. Das Klebenbleiben an einem einmal reproduzierten Klangbilde oder an einer geweckten begrifflichen Vorstellung, nicht etwa falsches Verständnis, bedingt die Fehlantworten oder das Versprechen. Verhören, mit anderen Worten falsche Auffassung eines Wortklangbildes konnte bei M, obwohl scharf darauf geachtet wurde, nie festgestellt werden. Auch waren mit Sicherheit, selbst in den Zeiten stärkerer Benommenheit (im Oktober und November), Sinnestäuschungen stets auszuschliessen gewesen. Die phantastischen Erzählungen und irrigen Behauptungen entsprachen nicht hallucinatorischen Erlebnissen oder illusionären Umdeutungen, sondern waren Produkte von Pseudoreminiscenzen und freier confabulatorischer Phantasiethätigkeit. Im Widerspruch mit dem scheinbaren, der ideenflüchtigen Redseligkeit des Patienten entsprechenden Wortreichtum, war dabei der Vorstellungsschatz ein sehr geringer. Er vermochte aus einer bestimmten Begriffskategorie nur ganz vereinzelte Begriffe frei aufzuzählen und wurde um so gehemmt, je mehr er sich auf eine solche Aufgabe zu konzentrieren suchte. Städte, Länder, Personennamen, Flüsse, Hauptwörter etc. konnte er, wenn man ihn dazu aufforderte, immer nur ganz vereinzelte nennen und stockte dann, unter zunehmender Befangenheit und Unruhe, bald vollständig: „es fällt mir gar nichts mehr ein“. Gerade hierin äussert sich die enorme Verlangsamung der Vorstellungsentwicklung und des associativen Ablaufs, welche geradezu eine, mit der wortreichen Redseligkeit kontrastierende, geistige Verarmung vortäuschte.

Wie es mit den übrigen intellektuellen Fähigkeiten bestellt war, geht aus folgenden klinischen Prüfungen hervor:

Patient rechnet mit zweistelligen Zahlen prompt und zuverlässig, er beherrscht das grosse Einmaleins sehr gut; kleinere Zinsrechnungen macht er rasch und mühelos im Kopfe, Schwierigkeiten treten erst bei drei- und mehrstelligen Zahlen ein, wenn Patient Teilrechnungen behalten soll; hier versagt er vollständig und gerät infolge des Misslingens in affektive Erregung, die ihn zum Weinen bringt; z. B.: $6 \times 8 = „48“$; $6 \times 18 = „108“$ (prompt); $6 \times 188 = „600 . . . 6 \times 8$ ist $48 . . . 480“$, macht zusammen 4080 und 6×6 ist $36 . . .$ also $3600 . . .$ und jetzt hab ich alles vergessen . . . wie der Blitz sind alle Zahlen fort, das ist doch komisch“. Öftere Wiederholung derselben Aufgabe führt zu keinem besseren Resultat, Patient vergisst immer wieder den Anfang der Rechnung und kommt so zu keinem Ziel; rasche Ermüdung spielt hierbei jedoch ebenfalls eine Rolle. Beim einfachen Zahlenmerken beobachtet man Ähnliches: 3–5stellige Zahlen kann er nach einmaligem Vorsagen richtig nachsagen; bei zwei dreistelligen treten bereits Verwechslungen ein, sieben- und mehrstellige werden nicht mehr behalten; z. B.: $45963 = „45963“$, 616 und $429 = „616$ und $421“$; 248 und $397 = 248$ und $39 . . .$ “, $987 654 321 = „984 621 354“$; $123 456 789 = „124 387 . . .$ vergessen“. Stellt man ihm eine Reihe von Aufgaben gleichzeitig (Jahreszahl, Name eines Ortes und Gegenstand merken), so vergisst er sofort alles. Andere Aufträge vergisst Patient ebenso rasch; dabei treten neben dem eigentlichen Ausfall durch Vergessen in stärkerem Masse freie Zuthaten durch Erinnerungsfälschungen der verschiedensten Art hervor. Patient soll die Gegenstände und Möbel in seinem Schlafsaal, den er schon seit Monaten bewohnt, merken und frei aufzählen, er nennt 3 Betten (statt 5), 1 Tisch, 1 Stuhl (statt 4), vergisst den Ofen und die Bilder an der Wand, dichtet dafür frei hinzu: 1 Regulator, 1 Zeitungshalter, 1 Nachttischchen und sagt schliesslich „meine Taschenuhr hängt im Etui an der Wand . . . oder nein, sie liegt auf dem Nachttischchen.“ Offenbar handelt es sich hier um identifizierende Erinnerungsfälschungen (Kraepelin), welche Bruchstücke von alten Erinnerungen an seine eigene Wohnung zu Hause mit Erinnerungen an neuere in der Anstalt erworbene Eindrücke zusammenschmelzen. Giebt man dem Kranken den Auftrag, irgend eine Besorgung zu machen, so vergisst er innerhalb von Minuten meist nicht nur den Inhalt des Auftrages, sondern auch diesen selbst, er weiss überhaupt nicht mehr, dass er

soeben mit dem Arzte gesprochen hat und behauptet z. B.: „der Herr Doktor ist doch an mir vorbeigegangen, ohne mit mir zu sprechen, und hat nur guten Morgen gesagt“. Ein anderesmal vergisst Patient den Auftrag selbst nicht; z. B. als Patient seine stereotype Bitte um ein ärztliches Attest wieder vorbringt, wird er aufgefordert, sich das Attest in seinem Bureau zu holen; ohne Besinnen und ohne die Gegenvorstellung, dass sein Bureau gar nicht hier ist, macht er sich auf den Weg, stösst sich nicht daran, dass er in den Wachsaal gelangt, läuft von einem Raum in den anderen und kommt schliesslich ohne jede Verlegenheit zum Arzte zurück und berichtet, das Urlaubsgesuch wäre nicht mehr im Bureau, er habe es bereits heute früh dem Herrn Zollinspektor persönlich überreicht und sei von diesem vom Dienste dispensiert worden. Ähnliche Vorkommnisse ereignen sich fast täglich. Es zeigt sich bei allen diesen Ereignissen die für Kranke, denen die Erinnerung für das Nächstliegende fehlt, charakteristische Art der Confabulation; die Antworten auf Fragen sind Augenblicksprodukte, dazu erfunden, eine momentane Unsicherheit oder ein Fehlen der Rückerinnerung zu verdecken; die Kranken sind daher nie um eine Antwort verlegen, sie ergänzen oder fälschen die Wirklichkeit mit grosser Erfindungsgabe aus ihrer Phantasie, ohne dass ihnen diese Fälschung als solche bewusst wird. Die verminderte Intensität des Vorstellungsablaufes, vermöge welcher eine Zielvorstellung häufig überhaupt nicht erreicht wird, sowie das Symptom der Perseveration haben bei diesen Antworten allerdings eine grosse Bedeutung neben der fehlenden Erinnerung.

Die Schrift des Patienten ist damals in hohem Masse gestört. Ein auf ärztliches Geheiss abgefasster Lebenslauf ist sowohl seinem Inhalte nach wie durch die Art der Ausführung für den damaligen geistigen Zustand sehr bezeichnend. Patient braucht mehrere Tage für wenige geschriebene Seiten und sitzt oft stundenlang ohne ein Wort zu Papier zu bringen. Die erste Hälfte des Schriftstückes lautet wörtlich: „Frankfurt a. M. den 20. August 1890 (1893 und 1900 darüber geschrieben). Lebenslauf des Hauptamtsassistenten M. — Geboren zu F., im Kreise Alzei, Rheinhessen am 29. Juli 1846 besuchte ich von meinem sechsten Jahre ab die Volksschule meines Heimathdorfes, F. in Kreise Alze Rheinhessen. Von meinem vierzehnten Jahre ab erlernte ich die Bäckerei im Elternhause und half gleichzeitig im Ackerbau. Mit einzwanzig Jahre wurde ich als Soldat zum I. Gr. Hess. Jäger-Bataillon einberufen, diente zwei Jahre und wurde zur Disposition entlassen. Im Frühjahr 1870 wurde ich eingezogen und machte den Feldzug 1870/71 gegen Frankreich in vorstehenden Bataillon mit. Im Dezember 1870 erkrankte ich an Typhus und kam, nachdem ich soweit hergestellt, war. Schlachten und Gefechte habe ich mitgemacht wie am 18. August bei (Metz) Gravelotte) Belagerung von Metz, Schlachten bei Orleans. Orleans Typhus gehabt, von Mitte Dezember bis Anfangs Februar. Hierauf als Reconvelsent bin nach Deutschland Garisonsort Friedberg. Grenzwärter bin ich an der holl. Grenze circa 4 Jahre gevesen hierauf kam ich als Steueraufseh nach Ffrankfurt a/M. am 1. April 1889. Hier im Irrenhaus bin ich jetzt seit Ostern hier und weite nichts zuthun als Essten Trinken und schlafen hier . . .“ etc.

Die Schreibweise hat manche Ähnlichkeit mit derjenigen eines Paralytikers; es kommen Auslassungen von Buchstaben, Silben und Worten vor, ebenso Verdoppelungen von Buchstaben („hhabe“, „Ffrankfurt“), zuweilen fällt Patient wie der Paralytiker ganz aus der Konstruktion, vergisst einen Nachsatz oder wiederholt Satztheile; die Interpunktion fehlt grösstenteils ganz, ebenso die Punkte auf dem i. Die Schriftzüge selbst sind zitterig, unordentlich und atactisch, deutsche und lateinische Buchstaben stehen durcheinander. Inhaltlich ist dagegen zu bemerken, dass Patient den Gedankengang und den Zweck seines Schreibens nicht völlig aus dem Auge verliert, er kommt, wenn man ihn immer wieder antreibt, schliesslich ans Ziel, trotz mancher Gedankensprünge und trotz der grossen Gedächtnislücken und der enormen Vorstellungshemmung. Besonders auffallend ist an dem Schriftstücke, dass Patient die so sehr wichtigen Ereignisse aus der Zeit seines Aufenthaltes in Frankfurt (etwa I Jahrzehnt) vollkommen zu erwähnen vergisst.

Auch nach mehrwöchentlicher Dauer der Experimente war eine wesentliche Besserung in diesem psychischen Bilde nicht eingetreten; Patient vergisst von einem Tag auf den anderen, was mit ihm geschehen ist; wenn man ihn nach den Versuchen fragt, so giebt er entweder sein Nichtwissen einfach zu („ich habe keine Ahnung mehr“) oder er macht Ausflüchte, wie: „ich wäre froh, die Sache wäre vorüber“, — Welche Sache? „Na wozu wir eingerufen sind; wir sind doch eingezogen zum Militär, ich bin doch hier ein paar Monate.“

Wozu eingezogen? „Es wird eine Art Mobilmachung sein, hier ist das Lazarett oder ein Verwaltungsgebäude für die Lazarette; es sind doch Patienten und Ärzte da.“

Wozu hier? „Ich weiss nicht, wozu man mich zum Soldaten macht in meinen alten Tagen und von der Steuerbehörde wegnimmt.“

Heutiges Datum? „Dienstag (richtig) . . . Februar anfangs 1900. Wenn man Hausstand hat, hat man keine Zeit an solche Dinge zu denken, da geht einem viel im Kopf herum . . . ich habe doch Frau und Kinder zu Hause.“

Wie viele Kinder? „Zwei; die älteste ist 26 Jahre, die andere 4 Jahre jünger, 22 Jahre.“

Wann die 1. geboren? „1873. 7. Juli“ (7. Juli 1874).

Wann die 2. geboren? „1877, 27. Februar“ (27. Februar 1878).

Wann geheiratet? „15. Mai 1872“ (24. Juni 1873; 15. Mai ist Geburtstag der Frau).

In welchem Alter? „27 Jahre, 46 geboren, 73 verheiratet, macht 27 Jahre.“ (Giebt jetzt Vermählungsjahr spontan richtig an!)

Wie alt die Frau? „geb. 15. Mai 1853, die ist jetzt 46 Jahre alt.“

Was macht die Frau? „Meine Frau ist doch tot. Die ist schon lange tot . . . da muss ich mich besinnen . . . die liegt in Oberrad . . . Sachsenhausen begraben, nein in Bockenheim war es.“

Ist nicht 64 Jahre alt? „Nein . . . versprochen, wenn sie noch lebte, wäre sie doch hier.“

Wo? „In Frankfurt.“

Nicht hier im Hause? „Nein, ich kann doch meine Frau nicht ins Irrenhaus bringen.“

Sind Sie im Irrenhaus? „Nein, ich bin hier im Lazarett. Ich hab mich nur versprochen; es ist ein Militärlazarett, es sind doch alles Soldaten, was da ist, alle sind eingezogen wie ich auch.“

Wozu eingezogen? „Die Zeitungen habe ich nicht verfolgt, wie die Geschichte liegt, auf jedenfall ist was los mit Frankreich oder im Innern von Deutschland selbst . . . es wird wohl Krieg sein.“ Heute früh habe er Uniform angehabt.

Aus diesem Protokoll (vom Anfang Februar 1901) ist zu ersehen, dass allerdings eine gewisse Besserung des Erinnerungsvermögens für die frühere Vergangenheit eingetreten war; auf eine Reihe von Familiendaten, die ganz der Vergessenheit anheimgefallen waren, vermag sich Patient jetzt ziemlich zuverlässig zu besinnen; dagegen bleibt die Merkfähigkeit für die jüngstvergangenheit im selben Umfange geschwächt wie bisher und auch die Situationstäuschungen, die örtliche und zeitliche Desorientiertheit, die Erinnerungs-fälschungen bleiben unverändert bestehen. Wie sich im einzelnen im Laufe von vielen Wochen hierin ein allmählicher Wandel vollzog, liesse sich nur an der Hand ganz detaillierter Protokolle darstellen. Ich muss mich darauf beschränken, kurze Hinweise auf die Hauptetappen in dem psychischen Genesungsprozess zu bringen. Eine grössere Treue des Gedächtnisses auch für neuere Eindrücke und teilweise sogar eine, wenn auch nur vorübergehende Orientierungsfähigkeit (Monat, Tageszeit, Aufenthalt) war unverkennbar im Anfang März 1901 eingetreten und zwar Hand in Hand mit der später zu schildern den Besserung der Versuchsergebnisse. Allerdings war auch jetzt ein stabiler Status nicht aufzustellen, die einzelnen psychischen Leistungen waren einem ständigen Wandel innerhalb kürzester Frist unterworfen. Was der Kranke heute richtig erinnerte, konnte er morgen wieder völlig vergessen haben; hatte er eben noch annähernd richtige örtliche und zeitliche Daten angegeben, so war er im nächsten Augenblick wieder durchaus desorientiert. Dauernd blieb nur bestehen ein unklares Bewusstsein an die Irrenanstalt, das den Patienten um jene Zeit schwer bedrückte und Anlass zu allen möglichen angstvollen Confabulationen und zu vorwaltend deprimierter Stimmung wurde. Manche Tage kam Patient aus dem ihn zwangsartig beherrschenden Gedanken, dass ihm etwas Schreckliches bevorstehe, dass er an einen anderen Ort überführt

werden, in ein Irrenhaus kommen soll, oder dass ein grosser Krieg, eine Revolution ausgebrochen sei, nicht heraus. Offenbar war diese Gedankenreihe durch einen damals vorbereiteten Transport von unheilbaren Kranken nach der Pflegeanstalt, von welchem Patient zufällig gehört hatte, ausgelöst worden. Er bestürmt den Arzt bei jeder Visite mit derselben Bitte, ihn hier zu lassen; auch noch nach Monaten (z. B. im Juni) kamen gelegentlich Scenen, wie die folgende vom Anfang März, vor:

„Ach, Herr Doktor, schaffen Sie mich doch nicht fort, es ist eine traurige Aussicht, ins Irrenhaus zu kommen.“ (Unter Thränen). — Sie sollen doch hier bleiben, warum weinen sie denn? „Ist es nicht schlimm genug für einen Menschen mit gesundem Verstande ins Irrenhaus eingesperrt zu sein und neben Narren leben zu müssen; eine Kugel aus dem Gewehr wäre besser als so weiter leben.“ — Haben Sie denn ein Gewehr? „Wir haben doch alle unsere eigenen Gewehre, es ist doch alles uniformiert, wir sind lauter alte Kameraden hier, aber es ist jetzt bald zu Ende mit dem Krieg, die alten Jahrgänge sollen nach Hause entlassen werden“.

Auf den Einwand, dass doch hier nirgends Soldaten und Uniformen zu sehen seien und dass doch nur Kranke hier liegen, rektifiziert Patient seine Angaben lächelnd: „ach, da habe ich mich versprochen, und glauben Sie doch so etwas nicht von mir, ich werde doch keinen solchen Unsinn schwatzen . . . aber nicht wahr, ins Irrenhaus komme ich doch nicht.“

Wieso ins Irrenhaus? „Ich soll doch fortkommen, soviel ich gehört habe.“

Wohin? „Nach Weilmünster, wo die anderen auch hinkommen (Pflegeanstalt für F.).“

Woher wissen Sie das? „Das ist eine Kombination von mir . . . morgen geht ein Transport, und weil ich gewogen worden bin, dacht ich, ich komme auch mit.“

Haben Sie davon sprechen hören? „Nein, das ist nur eine Vermutung, es wird aber wohl so sein.“

Sie haben doch eben gesagt, davon gehört zu haben! „Das kann ich nicht gesagt haben, denn ich hab nichts gehört.“

Haben Sie Ihren Namen nennen hören? „Nein, es ist nur im allgemeinen von Köppern gesprochen worden“ (Filiale der Anstalt).

Sie sagten doch erst Weilmünster! „Nein, Köppern, ich habe doch nicht Weilmünster gesagt.“

Wie sich Patient an anderen Tagen um diese Zeit verhält, ergibt folgendes Protokoll (6. III. 1901). Deutlich ist hier die Besserung der Merkfähigkeit und auch der Orientierung. Über die Art der mit ihm vorgenommenen Versuche weiss er leidlich Bescheid.

Wann haben wir zuletzt Prüfungen gemacht? „Es sind ein paar Tage her, 4—5 Tage, ich weiss nicht genau.“ (Thatsächlich waren die Versuche 8 Tage pausiert worden).

Gestern nicht? „Gestern doch nicht, soviel ich weiss.“

Was heute früh gethan? „Heute früh gar nichts . . . ich habe ein bischen in der Küche geholfen (richtig) unten in der Küche, wo wir essen.“

Wo unten? „Unten wo wir liegen im Lazareth, es ist nicht nummeriert.“

Wie kommen Sie von dort hierher? „Eine Treppe herauf, dann durch den kleinen Garten und einen Gang, es ist ja nur ein paar Schritte.“ (Thatsächlich führt der Weg von dort zum Untersuchungszimmer durch einen grossen Saal für Paralytische, einen Vorplatz und zwei Korridore; es ist aber weder eine Treppe noch ein Garten zu begehen, man kommt nur an einer Treppe vorbei und sieht von den Korridoren aus in den Garten).

Was haben wir bisher für Versuche gemacht? (In der Hauptsache handelt es sich um sinnlose Silbenreihen von je 4 Paaren, welche abwechselnd 8, 13 oder 18mal vorgelesen und nach gewissen Pausen paarweise reproduziert werden). „ . . . Sie lesen mir Silben vor . . . Silbenzusammensetzungen, so ist es, und ich muss sie nachsagen.“

Was für Silben? „Es giebt verschiedene Wörter . . . zweisilbige Wörter.“

Was für Bedeutung? „Die haben verschiedene Bedeutung, es giebt so viele zweisilbige Wörter . . . ich weiss sie augenblicklich nicht mehr.“

Haben die Wörter einen Sinn gehabt? „Ja, in den meisten Fällen, wir haben noch nicht viele gehabt, die keinen Sinn gaben.“

Wie oft lese ich die Wörter vor? „Je nachdem, einmal, manche auch mehrmal.“

Wie viele solche zweisilbige Wörter kommen jeweils vor? „Das ist verschieden, 4 oder 5.“

Wie lange machen wir schon solche Übungen? „3—4 Wochen.“ (6—7 Wochen.)

Wissen Sie jetzt meinen Namen? „Dr. B. (richtig), den hab ich doch immer gewusst.“

Wann haben Sie Mittag gespeist? „Etwa 12 Uhr, oder schon etwas vorher ist es gewöhnlich (richtig).“

Wie lange ist es her? „20 Minuten wird es sein“ (tatsächlich 1 $\frac{1}{2}$ St.).

Welche Uhr jetzt? „12 $\frac{1}{2}$ Uhr“ (1 $\frac{1}{2}$ Uhr).

Welches Datum? „März, anfang März“.

Jahr? „1893 . . . ich bin so konfus . . . 1900 oder 1901, der Kalender ist fort, da weiss ich es nicht.“

Welches Haus hier? „Ein Krankenhaus, die Irrenanstalt in Frankfurt, wir sind zur Beobachtung hier.“

Von den Tagesereignissen weiss Patient um diese Zeit, im Frühjahr 1901, obwohl er täglich Zeitung liest, gar nichts, er glaubt wohl etwas vom Burenkrieg gehört zu haben, das müsse aber schon lange her sein, von der Expedition nach China hat er keine Ahnung. Obwohl ihm fast täglich Jahreszahl und Monatstag vorgesagt wird, kann er sich dieselben nicht merken, ist zum wenigsten sehr unsicher bei der Reproduktion, auch bestimmte Merkaufgaben vergisst er innerhalb von Stunden. Auch in den nächsten Monaten ändert sich daran nur wenig, wohl aber ist die Orientierung im Orte und über die eigene Person vom Juli ab eine zuverlässige, er weiss, wo und in welchen Verhältnissen er sich befindet, fürchtet nur noch ständig, nach einer anderen Anstalt überführt zu werden. Situationstäuschungen und Irrungen über die Umgebung kamen nicht mehr vor. Er erhält regelmässig einmal in der Woche Besuch von seinen Töchtern und kann nachher meist auch annähernd angeben, wann er zuletzt Besuch hatte. Die Namen der Ärzte und der Abteilungswärter, sowie der älteren Patienten kann er jetzt stets nennen. Bis Anfang August hat die Besserung solche Fortschritte gemacht, dass Patient (4. August) auf einige Stunden nach Hause beurlaubt wird. Hier findet er sich, nach Angaben des Schwiegersohnes, sofort zurecht und erinnert sich an alle Einzelheiten der Wohnung; dagegen scheint der Besuch und die Neuartigkeit der frischen Eindrücke eine Verwirrung bei ihm angerichtet zu haben, denn wie er abends zur Anstalt zurückkehrt, ist er ganz konfus, giebt verworrene Antworten, meint zwei Tage abwesend, auf Besuch gewesen zu sein, kennt den Namen des Arztes nicht, verwechselt ihn mit dem früheren Hausarzt, spricht von seiner Frau etc. Am folgenden Tag ist er wieder geordneter, wie vorher, und macht von da an in jeder Hinsicht stetige Fortschritte. Ich füge nur noch ein kurz vor der Entlassung des Kranken aufgenommenes Protokoll an, das den damaligen psychischen Gesamtzustand, den Grad und Umfang der Besserung erkennen lässt. Körperlich hatte sich Patient sehr erholt und zeigte keine nachweisbaren neuritischen Symptome mehr.

Protokoll von Mitte August: Seit wann sind Sie hier? „Es ist über ein Jahr.“

Wann und wie hergekommen? „Das weiss ich nicht mehr . . . ich muss in meinem Geist gestört gewesen sein, zuerst lag ich drüben im Parallelbau (unrichtig), ich erinnere mich nur noch, dass ich Weihnachten schon hier war, der Baum stand in dieser Ecke (richtige Erinnerung) es war sehr schön.“

Merken Sie sich das Datum 17. Juni 1900, wo Sie hierherkamen.

Was wissen Sie sonst noch? „Ich weiss, dass mein Schwiegersohn mich hergebracht, von der späteren Zeit ist alles fort; erst später, wie wir die Übungen gemacht haben, kam mir das Gedächtnis wieder, das ist auch schon ein paar Monate her, genau weiss ich es nicht.“

Welches Datum ist heute? „Dienstag (richtig), Mitte Juli 1901, den Tag weiss ich nicht, wir haben keinen Kalender. (Bei anderen Prüfungen hat Patient häufig das Datum richtig angegeben.)

Wann zuletzt Besuch gehabt? „Am Sonntag kommen meine Töchter immer her (richtig).“

Wie heissen die Ärzte in der Anstalt? Nennt alle Namen richtig; ebenso kennt er die älteren Wärter und die Mehrzahl der Patienten bei Namen.

Wie hiess Ihr früherer Hausarzt? „Dr. v. T., der hat meine Frau behandelt.“

Wie geht es Ihrer Frau? „Die ist schon lange tot . . . das war ja das Unglück, was über mich kam.“

Wann gestorben? „1891 ungefähr, wann weiss ich nicht mehr genau . . . auf Weihnachten, nein, da war die jüngste Tochter gestorben, gerade das ist mir noch so unklar.“

Wie lange war die Frau krank? „Schon wie ich hierherkam nach Frankfurt, im Jahre 81, sie hat an Drüsen gelitten.“

Wann Heirat? „15. Mai . . . nein, da war ihr Geburtstag . . . 24. Juni 1873 (richtig).“

Wann war der Geburtstag Ihrer Frau? „15. Mai 1853.“

Wann Ihr eigener Geburtstag? „29. Juli 1846 . . . also 55 Jahre alt.“

Alter des Vaters? „Der war 64 Jahre alt, gestorben am 2. Sept. 70; 1806 geboren (tatsächlich 1810).“

Alter der Mutter? „Starb in Main 91 oder 92 (1892) war 1816 (1815) geboren.“

Auch bezüglich der Personalien der Kinder macht Patient im ganzen durchaus zutreffende Angaben, nur bezüglich des Todesjahres der jüngsten Tochter ist er unsicher und je mehr er seine Unsicherheit fühlt, desto konfuser wird er und wirft schliesslich die Daten wieder ganz durcheinander.

Wann war also das Todesjahr Ihrer Frau? „1889 . . . nein 91.“

Wann hierhergekommen? „Juli . . . 14. Juli vorigen Jahres . . . 1900.“

Über seinen eigenen Lebensgang verfasst Patient in gutem Deutsch einen fliessend geschriebenen ausführlichen Bericht, der sich in allen Daten und Einzelheiten als richtig erweist. Die Erinnerung für Einzelheiten aus dem Feldzuge ist eine ungewöhnlich gute, erst für den Tod seiner Frau und für die letzte Zeit vor der Einlieferung in die Anstalt bestehen Erinnerungslücken; für die ganze Dauer der Krankheitshöhe besteht nach wie vor fast vollkommene Amnesie. Zu meiner grössten Überraschung liessen sich jedoch einzelne richtige Erinnerungen für Vorgänge während der Höhe der Erkrankung, die Patient damals sofort wieder vergessen hatte, jetzt nachweisen; so erinnerte er sich auffallend gut an die Bescherungsfeierlichkeit in der Anstalt, er wusste, dass die Ärzte und ein Geistlicher durchkamen, dass Damen dabei waren und konnte genau angeben, wo der Baum gestanden hatte, wie er aussah, was besichert wurde etc. Sein Allgemeinwissen erweist sich jetzt, wo die Hemmungen und auch die Gedächtnisschwäche grösstenteils wegfallen, als ein recht gutes, sein Auffassungsvermögen ebenfalls; er rechnet jetzt 7×188 ohne Schwierigkeiten prompt „1316“ und 7×1188 in wenigen Sekunden „8386“ (statt 8316), bei grossen Rechnungen vergisst er allerdings noch leicht die Teilzahlen, kommt aber stets zu einem Resultat. Am wenigsten zuverlässig ist noch das Behalten von einzelnen Merkwörtern, doch kam es vor, dass Patient eine sechsstellige Zahl, die ihm einmal vorgesagt war, noch nach 4 Tagen richtig reproduzierte.

Am 20. August wurde Patient von seinen Angehörigen wesentlich gebessert nach Hause abgeholt. Spätere Erkundigungen ergaben, dass M. sich draussen ganz geordnet führte, ohne durch sein psychisches Verhalten aufzufallen Verkehr mit alten Bekannten pflegte und auch hinsichtlich des Gedächtnisses für neue Eindrücke sich noch weiterhin besserte. Vom Dienst liess er sich pensionieren.

An zweiter Stelle bringe ich einen Auszug aus der Krankengeschichte einer an polyneuritischen Psychose erkrankten Frau, mit der ich ebenfalls, aber nur kurze Zeit psychologische Versuche gemacht habe.

2. Frau H., geboren den 24. Juli 1866 zu Frankfurt a. M.; in die städt. Irrenanstalt aufgenommen am 4. Okt. 1900, ungeheilt entlassen am 16. Mai 1901.

Anamnese (nach Angaben des Mannes): Convergiende erbliche Belastung (Hysterie und Trunksucht der Mutter, Trunksucht und Schwachsinn mit verbrecherischen Neigungen bei Geschwistern). Heirat 1888, 3 Aborte, 3 Kinder am Leben, sind schwächlich, 1 Kind an Krämpfen gestorben. Patientin selbst litt mit 22 Jahren an hysterischen Krämpfen, ob auf Grund von Alkoholismus, ist nicht sicher. Früher tüchtige Hausfrau, thätig im Geschäft, gutmütig von Charakter.

Seit 1897 wurde es dem Manne bekannt, dass Patientin trunksüchtig ist; sie hielt Alkohol im Kleiderschrank versteckt, verschaffte sich auf jede Weise Kognak, lag tagüber betrunken zu Bett, ass nicht und behandelte die Kinder schlecht. Offenbar hat Patientin schon seit Jahren getrunken, hatte aber ihren Zustand dem Manne gut zu verbergen gewusst, sie schützte oft Magenbeschwerden und Unwohlsein vor, wenn sie getrunken hatte. Seit etwa 2 Jahren auffallende Gedächtnisschwäche, seit 1 Jahr zunehmende gemüthliche Stumpfheit, sie wurde interesselos, kümmerte sich nicht mehr

um Kinder und Haushalt; seit derselben Zeit „Rheumatismus“ mit Schmerzen in den Waden und Schulterblättern, dabei viel Klagen über Kopfweh und allgemeine Schwäche; zeitweilig konnte Patientin kaum gehen, schleppte sich an den Möbeln fort. Verschlimmerung des Zustandes vergangenen Sommer (1900). Die Gedächtnisschwäche nahm zu, besonders auffallend für die Jüngstvergangenheit, sie vergass alles, wusste nie, was sie kurz vorher gethan oder gesagt hatte, erteilte wiederholt dieselben und bereits ausgeführte Aufträge, verursachte infolgedessen Unordnung im Geschäft. Auf Fragen vermochte sie zuweilen kaum eine richtige Antwort zu geben, sie warf alles durcheinander, vermischte Wahres und Falsches, kannte sich in der Zeit nicht mehr aus, redete zeitweise ganz verwirrtes, zusammenhangloses Zeug, besonders brachte sie unklare Verfolgungsideen vor, man bestehle sie, das Dienstpersonal rede ihr übles nach (Sinnestäuschungen nicht nachweisbar); in letzter Zeit fing sie auch an, Geld zu verschleudern, machte unsinnige Einkäufe, nahm dem Manne heimlich Geld fort, zeigte grosses Misstrauen gegen jedermann. — In den letzten Wochen meist betrunken, trank und schlief abwechselnd.

Bei der Aufnahme, am 4. Okt. 1900, ist Patientin hochgradig erregt, sie schreit und weint, wirft sich auf den Boden, klammert sich an den Mann fest, äussert sexuelle Beeinträchtigungsideen gegen die Ärzte, man wolle sie hier zu Grunde richten, muss mit Gewalt zur Abteilung gebracht werden. Körperlich ist zu bemerken: Gedunsenes Gesicht, livide Hautfärbung, Tremor der Hände und Zunge, Gang unsicher, schwankend (Rombergsches Phänomen); Gesichtsinervation symmetrisch, Pupillenreaktion prompt, Patellarsehnenreflexe nicht erhältlich, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmе. Genauere Sensibilitätsprüfung nicht durchführbar, wegen der Ängstlichkeit und des Sträubens der Kranken.

In den ersten Tagen ist Patientin relativ klar und geordnet, sie weiss, dass sie sich in der Nervenanstalt in Fr. befindet und von ihrem Manne hergebracht wurde, eigentliche Krankheitseinsicht fehlt. Potus wird abgeleugnet. Zeitlich ist sie mangelhaft orientiert, sie verwechselt Datum und Wochentage; Jahreszahl, Geburtstag und Lebensalter giebt sie dagegen meist richtig an; ihre Stimmung ist äusserst schwankend, meist weinerlich, durch unbestimmte Beeinträchtigungsvorstellungen und grosses Misstrauen beherrscht, oft auch plötzlich in unmotivierter Heiterkeit umschlagend.

Auf eine körperliche Untersuchung und geordnete, zusammenhängende Unterhaltung lässt sich Patientin nicht ein, sie vermutet überall Feindseligkeiten. Das charakteristische Bild der Korsakowschen Psychose tritt erst im Verlaufe der weiteren Beobachtung klar zu Tage, nachdem man in der Lage war, alle ihre einzelnen Äusserungen und Handlungen zu kontrollieren. Am markantesten zeigen sich auch bei ihr Gedächtnisstörungen, teils amnestischer teils paramnestischer Art; der Verlust der Merkfähigkeit ist nicht so hochgradig wie bei M., doch bei näherem Eingehen auf ihren Vorstellungsinhalt unverkennbar. Auch sie vermag sich über ihre augenblickliche Lage nur ein unklares und durch verworrene Beeinträchtigungsideen, namentlich sexuellen Inhalts getrübttes Bild zu machen. Sie äussert häufig, man wolle sie hier nur krank machen, sie fühlt — in wahnhafter Umdeutung körperlicher Sensationen (Ziehen in den Beinen und Kribeln der Hände) — wie an ihr herum manipuliert wird und weicht den Ärzten ängstlich aus. Ihre örtliche Orientierung bleibt dauernd besser als bei M.; sie fand sich zwar auch in ihrer nächsten Umgebung nur mangelhaft zurecht, verlief sich oft in den Anstaltsräumen, fand ihr eigenes Zimmer nicht, wusste aus der Erinnerung nie anzugeben, wie die Einrichtung in demselben war oder welchen Weg sie zu gehen hatte, um nach einem bestimmten Orte zu gelangen, dagegen konnte sie im Gegensatz zu M. stets ihren gegenwärtigen Aufenthaltsort und meist auch die Jahreszahl richtig (zuweilen allerdings auch Täuschungen um 1—2 Jahre) angeben; besonders intensiv und dauernd war das Erinnerungsvermögen für das allerjüngst Vergangene geschädigt; dabei war hier zu bemerken, wie auch Korsakow beschreibt, dass die Kranke die Ereignisse manchmal wohl wusste, nicht aber auch nur ungefähr sich der Zeit des Geschehenen erinnerte. Sie konnte sich dabei um Wochen täuschen; so kam es vor, dass sie zuweilen sich an den Besuch ihres Mannes oder ihrer Schwester mit auffallender Treue erinnerte, aber der Meinung war, derselbe habe heute vor einigen Stunden stattgefunden, während schon Tage darüber vergangen waren oder umgekehrt. Dieselbe Erscheinung war bezüglich der ärztlichen Visiten zu beobachten; häufig wusste sie allerdings nicht, ob die Ärzte schon bei ihr gewesen waren oder auch ob sie schon gegessen hatte, es kam indessen auch vor, dass sie sich an einzelne Fragen des Arztes erinnerte, sich aber in der Tageszeit irrte; auch bezüglich der zeitlichen Orientierung war eben gerade die jüngste Vergangenheit am meisten getrübt; ob ein Ereignis vor wenigen Minuten oder vor Stunden stattgefunden, vermochte sie kaum oder meistens nur sehr unsicher anzugeben; jedenfalls waren durch Suggestivfragen ihre

Antworten in beliebiger Weise zu bestimmen. Aufträge, Rechenexempel, Zahlen etc. vergass sie augenblicklich. Die Namen der Ärzte behielt sie nie; Dr. S. bezeichnete sie trotz täglicher Korrektur stets als Dr. Wolf (Hausarzt). Dadurch ist es zu erklären, dass sie der Pflegerin immer mit ein und denselben Fragen ungezählte mal am Tage in den Ohren lag, und dass sie in ihren Reden den Eindruck monotonster Stereotypie machte. Die Erinnerung der ferneren Vergangenheit war weniger stark gestört, obwohl auch hier für viele Eindrücke und Vorkommnisse der letzten Jahre vollkommene Amnesie bestand; ihr eigenes Geburtsjahr und Datum z. B. konnte sie stets richtig angeben, dagegen verwechselte und fälschte sie andere Daten, wie Alter und Geburtsjahr ihrer Kinder, das Jahr ihrer Vermählung, das Alter ihres Mannes etc.; eine frühere Wohnung, in der lange Zeit das Geschäft gewesen war, hatte sie vollkommen vergessen, wusste auch nicht mehr, dass sie jemals in dem betreffenden Hause gewohnt hatte. Die Zeit der schlimmsten Trinkexzesse (aus den letzten Monaten) schien völlig aus ihrem Gedächtnisse verwischt zu sein, so vermochte sie sich an Auftritte mit dem Dienstpersonal und an geschäftliche Vorkommnisse gar nicht mehr zu erinnern; auch die Erinnerung an ihren eigenen traurigen Zustand in der letzten Zeit, an die häufige Betrunkenheit, an ihre Zerwürfnisse mit der Familie, an ihr körperliches Kranksein überhaupt, schien abgeblasst, teilweise völlig verloren. Dabei suchte sie die fehlende Erinnerung durch freierfundene Pseudoreminiszenzen zu ersetzen und zeigte dabei ebenfalls wie M., nicht selten eine ungewöhnliche Perseveration der einmal produzierten Erinnerungsfälschungen, welche, in auffallendem Gegensatz zu dem sonstigen raschen Abblenden der Erinnerungsbilder, auf dieselben Fragen noch nach Tagen und Wochen immer wieder zu denselben Fehlantworten führte — eine Erscheinung, welche ihrerseits wiederum nach aussen hin das Symptom der stereotypen Redewendungen und der Gedankenmonotonie hervorrief und der wir in übereinstimmender Weise (ausgeprägter noch als bei M.) bei der Schilderung der experimentellen Gedächtnisprüfungen wieder begegnen werden. So nannte Patientin auf Fragen immer dieselben Damen, mit denen sie angeblich im Garten oder im Konzert gewesen sein wollte; neben richtigen kamen hierbei auch falsche, aber immer wieder die gleichen fingierten Namen vor; nach einem Konzertbesuche glaubte sie im Theater gewesen zu sein und gab meist dasselbe Stück an, dessen Aufführung sie beigewohnt haben wollte etc.

Neben den eigentlichen Amnesien und neben dem Verlust der Merkfähigkeit bestand also auch bei Frau H. das Symptom der pathologischen Perseveration sowie eine ausgesprochene Neigung zu den verschiedenen Formen der Erinnerungstäuschung. Aus dem Zusammenwirken dieser Faktoren wird wenigstens teilweise die mangelnde Orientierung über Ort, Zeit und gesamte Situation verständlich.

Dazu kommen nun noch die für die Korsakowsche Verwirrtheit hinreichend bekannten Stimmungsanomalieen, die wir, ohne Details anzuführen, nur kurz aufzählen wollen: grosse Stimmungs-labilität mit teils ganz unvermitteltem plötzlichen Umschlagen einer Affektlage in ihr Gegenteil, teils mehr oscillierende Schwankungen der Stimmung, also abwechselnd weinerlich niedergeschlagene und freudig gehobene Gemütsverfassung; letztere mit gesteigertem Selbstgefühl, Renomiensucht, Neigung zu albernen Scherzen und bei dieser Kranken anzüglichen Redensarten erotischen Charakters einhergehend, erstere oft gepaart mit unbestimmter Ängstlichkeit und Unruhe ohne klaren Angstinhalt; daneben Zeiten grösster Reizbarkeit und Unzufriedenheit mit Ausfällen und Schimpfereien gegen ihre Angehörigen und ihre Umgebung.

Ein letzter Zug schliesslich in diesem individuellen Krankheitsbilde ist die Vorstellungsarmut mit Hemmung des Gedankenablaufs und die geringe Auffassungsgabe der Patientin. Gerade diese psychischen Eigentümlichkeiten der Frau H. erwiesen sich bei den experimentellen Untersuchungen als sehr hinderlich und wurden bald Anlass zur Sistierung der Versuche. Offenbar handelt es sich bei dieser Kranken, im Gegensatz zu M., wie auch anamnestiche Erhebungen ergaben, um eine ab origine etwas beschränkte Frau von geringen intellektuellen Fähigkeiten und schwacher moralischer Widerstandskraft. Inwieweit diese Eigenschaften dem psychischen Symptombilde ein bestimmtes Gepräge verliehen, werden wir im zweiten Teile erörtern.

Ich habe diesen Krankheitsprotokollen nur wenig hinzuzufügen. In beiden Fällen meiner Beobachtung handelt es sich um typische Formen der polyneuritischen Psychose (Cerebropathia psychica toxæmica) nach Korsakow mit charakteristischer Ausprägung der Symptomatologie wie des Verlaufes.

Individuelle Besonderheiten erklären sich teils aus der Verschiedenheit der psychischen Persönlichkeiten, teils aus der Schwere der Erkrankung. Der Zustand von M. war, zeitweise wenigstens, entschieden ernster als derjenige der Frau H., dagegen nahm der Krankheitsverlauf bei M. rascher eine günstige Wendung. M. war ein intelligenter, lebhafter, hinsichtlich seines Wissens und seiner Auffassungskraft eher über dem Durchschnitt stehender Mensch, während Frau H. von jeher eine mässige Begabung zeigte und eine torpide, geistig träge Natur war. Dadurch wird auch der so überaus verschiedene Ausfall der experimentellen Untersuchungen bei den beiden Kranken erklärlich. Auf eine Besprechung von Einzelheiten in den klinischen Krankheitsbildern möchte ich an dieser Stelle nicht eingehen, da eine genaue psychologische Analyse der Einzelsymptome an der Hand der durch das Experiment gewonnenen Befunde im zweiten Teil folgen soll. Nur die Hauptzüge sollen nochmals kurz skizziert werden.

Das psychische Bild wurde während der ganzen Krankheitsdauer beherrscht durch die beiden klinischen Cardinalsymptome einer tiefen Desorientiertheit und hochgradigen Gedächtnisschwäche. Erstere führt zu äusserst charakteristischen Irrungen in Bezug auf Ort, Zeit und Situation, letztere erzeugt eine fast reine Form akuter Amnesie, wobei die Erinnerung an das Jüngsterlebte in intensivster Weise gestört ist, während im Vergleich dazu der frühere geistige Besitzstand noch verhältnismässig gut im Gedächtnis haftet. Da die Unfähigkeit, sich neue Eindrücke im Gedächtnis einzuprägen, d. h. der Verlust der Merkfähigkeit, auch die eigenen Reden und Handlungen betrifft, so geraten die Kranken mit sich selbst in ständigen Widerspruch. Sie vergessen thatsächlich momentan alles, was um sie vorgeht und was sie selbst gethan und gesagt haben. So kommt es, dass sie bei klarem Bewusstsein nicht wissen, wo sie sind, obwohl sie sich im eigenen Zimmer befinden, dass sie sich Handlungen und Äusserungen zuschreiben, die sie nie gethan haben, die Personen ihrer Umgebung verwechseln und mit fingierten Namen oder Namen alter Bekannter belegen. Sie vermischen hierbei thatsächliche, der Wirklichkeit entsprechende Erlebnisse mit alten Erinnerungen und zufälligen, rein äusserlich angeregten Gedankenverbindungen. Dadurch kommt es zu den seltsamsten Erinnerungsfälschungen und zu ganz unmöglichen Confabulationen. Die fehlende Wahrerinnerung an ein wirkliches Erlebnis wird durch beliebig auftauchende Rudimente alter Erlebnisse und durch zufällige Augenblickseinfälle ersetzt. Eine äussere Wahrnehmung giebt der Phantasie bald nur den ersten Anstoss zur weiteren selbständigen Hervorbringung des identischen Erinnerungsbildes (indentifizierende Erinnerungsfälschung Kraepelins) bald vermittelt sie die Anknüpfung phantastischer Scheinreminiscenzen oder allgemeiner Anklänge an gegenwärtige Eindrücke (assoziiierende Erinnerungsfälschung Kraepelins), bald auch sind es zwangsartig sich aufdrängende Erinnerungsbilder, oft ängstlichen Charakters, welche immer wieder eine imaginäre Reihe von Ereignissen vorspiegeln, die nichts anderes als eine ständig variierte Wiederholung vergangener Erlebnisse darstellt. Die flagranten Kontraste zwischen den rasch vergänglichlichen realen Eindrücken und diesen Phantasiebildern bleiben den Kranken dabei völlig verborgen. Infolge einer eigentümlichen Perseveration

einmal angeregter Gedankenverbindungen werden immer ein und dieselben Fragen wiederholt, ein und dieselben Redensarten gebraucht, so dass oft der Eindruck monotonster Stereotypie erzeugt wird. Diese krankhaft gesteigerte Perseverationstendenz auf der einen Seite und die verlangsamte Entwicklung von Erinnerungsbildern auf der anderen Seite können zeitweilig einen fast völligen Stillstand im associativen Prozess verursachen; die Gedanken bewegen sich in einem enggeschlossenen Kreise ohne zum Ziele zu kommen und wir sehen Erscheinungen, wie sie von M. am 1. Okt. 1900 (S. 233) protokolliert sind, wo Patient die Überführung nach der Anstalt schildern soll. (Seit wann hier? „4—5 Wochen . . . vorher bin ich unten in der Nähe vom Bahnhof gewesen, auch in so einer Anstalt, es kamen auch immer Herrn hin.“ — Wie heisst die Anstalt? „Zuerst war ich doch wegen des Magens am Bahnhof . . . in unserem Lazarett . . . die Zollabfertigungsstelle, da kommt auch ein Arzt wie hier, nachher kam ich herauf nach dem Hauptamt, dann nach dem Hafen, da war ich aber nicht krank, dann kam ich zum Hauptamt und wieder zum Hafen zurück und dann kam ich hierher, hier wurde ich vom Hafen aus behandelt . . .“ etc.) Wie man sieht, sind es also auch Störungen der Associationsthätigkeit, welche die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes bedingen. Worauf diese ihrerseits beruhen, soll im nächsten Teil zu begründen versucht werden.

Neben den associativen Störungen sind es sodann die für die polyneuritische Psychose charakteristischen Stimmungsanomalien, welche dem Krankheitsbild den Stempel aufdrücken. Das Stimmungsleben hat, wie wir sahen, viele Ähnlichkeit mit dem der progressiven Paralyse, es ist von der grössten Unbeständigkeit und bewegt sich in krassen Gegensätzen.

Dass im Anfange der Krankheit vorübergehend auch stärkere Trübungen des Bewusstseins mit deliriöser Verwirrtheit und Unruhe bestanden, erwähne ich nur nebenbei, da dies intercurrente Erscheinungen sind, welche für unsere Fragen nicht in Betracht kommen. Im allgemeinen waren unsere beiden Kranken, abgesehen von jenen Zwischenfällen, während der ganzen Dauer der Erkrankung bei klarer Besinnlichkeit. Im auffallenden Gegensatz zur schweren Desorientiertheit zeigten sie Verständnis für alle Fragen und konnten auch auf schwierigere Aufgaben selbst längere Zeit konzentriert werden; ihre sinnliche Wahrnehmung war ungetrübt. Nur infolge der erhaltenen Aufmerksamkeit und des freien Sensoriums waren experimentelle Untersuchungen von dem Umfange möglich, wie ich sie mit diesen Kranken angestellt habe.

(Fortsetzung folgt).



Ein spiritistisches Medium.

Von

Dr. Ringier.

Vor einigen Jahren präsentierten sich bei mir zwei Spiritisten mit einem Herrn, der jüngst aus Deutschland zugereist war und sich in hiesigen spiritistischen Kreisen als Medium ausgab. Die beiden Herrn erzählten mir, dass infolge des Auftretens dieses Mediums eine Spaltung in spiritistischen Kreisen entstanden sei, indem die einen das Medium als solches anerkannten, sie aber dieser Meinung nicht beipflichten könnten. Ich möchte daher untersuchen, wie dem sei, ob das Medium sie betrüge oder nicht. Ich war natürlich auf die Sache sehr gespannt. Das Medium, ein ca. 30jähriger gutgebauter junger Mann, setzte sich nun auf einen Lehnstuhl und fing an, unter verschiedenen Verdrehungen und Kraftanstrengungen des Körpers und Gesichts sich in einen Zustand hineinzuwinden, in dem er schliesslich ruhig mit geschlossenen Augen ausgestreckt auf dem Lehnstuhl blieb und hin und wieder irgend welche körperliche oder mimische Bewegung machte. Als ich ihn untersuchte, fand ich starre Fixation der Augen, und was besonders charakteristisch war, Empfindungslosigkeit auf Nadelstiche, die auch bei tieferem Stechen nicht bluteten. Nach ca. fünf Minuten wand sich das Medium wieder unter verschiedenen Kraftanstrengungen aus seinem Zustand und wurde wach. Sofort fingen auch die Nadelstiche an zu bluten. Ich erklärte den beiden Herrn, dass das Medium sich in einem Zustande von Autohypnose befunden habe und zwar in einer tiefen somnambulen. Das Medium wurde auf die Gefahr solcher Experimente aufmerksam gemacht und war hocheifrig, dass ich durch meine Aussage, es hätte nicht betrogen und sei in einem anderen Bewusstseinszustand gewesen, seine Ehre gerettet hatte. Die beiden Herren schieden als Zweifler von mir.

Es ist wohl so viel als sicher, dass bei allen diesen spiritistischen Geschichten der grösste Teil der sogenannten Medien sich auf irgend eine Art autohypnotisiert, wie man ja angenommen hat; es schien mir aber doch wichtig, diese Beobachtung mitzuteilen, da solche Beobachtungen seltene Fälle sind.



REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

Charles A. Ballance, M. S., F. R. C. S. and Purves Stewart, M. A., M. D., M. R. C. P.
The healing of nerves. 16 Planches et 1 figure dans le texte. 112 pages. London, Macmillan and Co. 1901.

Les auteurs sont des adhérents de la théorie de la régénération périphérique des nerfs périphériques. D'après eux, dans le segment distal d'un nerf sectionné les nouvelles fibres (cylindre-axe, gaine de myéline et névrilemme) sont formées par des cellules préexistantes dans le segment distal lui-même. Ces nouvelles fibres du segment distal se soudent plus tard aux fibres du segment central, et ainsi la conductibilité est rétablie dans le tronc nerveux.

Partant de leurs nombreuses expériences sur des animaux et de quelques cas cliniques, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes:

Après section d'un nerf, les changements cellulaires sont les premiers à apparaître. Six heures après l'extravasation sanguine initiale il y a diapédèse des leucocytes, diapédèse qui atteint son maximum vers la 18^{me} heure. Cette diapédèse se produit dans tout le segment distal du nerf, tandis que dans le segment proximal, elle ne se produit qu'au voisinage de la blessure. Au bout de 3 jours, des cellules de tissu conjonctif commencent à prendre la place des leucocytes qui, à partir de ce moment deviennent de moins en moins nombreux. Au bout de 2 semaines ils ne sont plus en excès.

Les cellules conjonctives commencent à proliférer le 2^{me} jour après le traumatisme. De même que les leucocytes, elles envahissent le segment distal dans sa totalité et le segment proximal seulement au voisinage de la blessure. Le 4^{me} jour, elles commencent à absorber la substance grasseuse des gaines de myéline et ce processus continue jusqu'à ce que toute la myéline, y compris les cylindres-axes dégénérés ait été complètement absorbée. La date où l'absorption est complète n'est pas fixe, cependant au bout de 5 semaines elle est très avancée. A mesure que les débris gras diminuent les cellules de tissu conjonctif deviennent moins nombreuses et ce sont finalement les cellules de névrilemme qui sont en majorité.

Les cellules de névrilemme commencent à proliférer le 2^{me} jour après le traumatisme. Au début, leur prolifération est plus intense que celle des cellules de tissu conjonctif, et pendant cette période elles ont une action absorptive sur la myéline dégénérée. Mais bientôt, les cellules de névrilemme cessent d'attaquer la myéline, laissant cette fonction aux cellules conjonctives, et continuent à proliférer en formant des colonnes. Les jeunes cellules de névrilemme gardent la direction longitudinale originale de leurs cellules mères et, de leurs deux pôles opposés, elles envoient de fins prolongements protoplasmiques qui graduellement augmentent de longueur.

Aucun changement dans les cylindres-axes et les gaines de myéline n'est appréciable (chez le chat) jusqu'au 4^{me} jour. A cette date la fragmentation des cylindres-axes et des gaines de myéline commence, probablement à la suite d'une altération préliminaire chimique ou moléculaire. Les fibres fines possèdent une plus grande résistance que les fibres épaisses, car leur fragmentation commence plus tard que celle des fibres épaisses.

Les cylindres-axes fragmentés qu'on pouvait d'abord distinguer au dedans des fragments de myéline perdent bientôt leur individualité. Par suite d'un „processus katabolique“ ils disparaissent au sein des fragments de myéline et sont résorbés avec eux.

Ce processus de dégénération est accompagné d'un processus de régénération. Que le nerf ait été suturé ou non le processus de régénération est le même, la seule différence qui existe est une différence de degré, car les fibres nerveuses nouvelles n'arrivent pas à maturité dans le segment distal si celui-ci n'est pas réuni au segment proximal.

a. Régénération dans le segment proximal d'un nerf divisé. Après 24 heures on a ce que les auteurs appellent „le bourgeon terminal primitif“, dû au recourbement des extrémités libres des fibres sectionnées. De nouveaux cylindres-axes et de nouvelles gaines de myéline prennent place sur ce

bourgeon terminal primitif qui forme le squelette sur lequel se dépose le bourgeon terminal permanent. La régénération se fait comme dans le segment distal par les cellules du névrilemme qui secrètent de courts segments de cylindres-axes et de gaines de myéline: segments qui se souderont ensuite bout à bout pour former des cylindres-axes et des gaines de myéline continus.

b. Régénération dans le segment distal après suture. Les auteurs ont étudié cette régénération sur des coupes colorées par les méthodes de Golgi, Weigert, Stroebe, van Gieson.

Les premiers signes de régénération apparaissent au bout de 3 semaines. À cette époque, dans des préparations imprégnées par la méthode de Golgi, on voit de nombreuses cellules „araignées“ disposées en rangées longitudinales et envoyant de leurs deux pôles de jeunes cylindres-axes présentant des renflements comparables aux grains d'un chapelet. La première étape de la formation d'un nouveau cylindre-axe (coloration de Stroebe) consiste dans le dépôt sur le côté d'une cellule de névrilemme fusiforme d'un mince filament qui, croissant en longueur, dépasse les limites de la cellule mère et s'étend vers son voisin le plus proche de la même rangée longitudinale, auquel finalement il s'accrole. Ainsi, en dedans de chaque vieille gaine de myéline sont déposés de nombreux courts segments de fibres nouvelles. Ces segments deviennent continus et forment le nouveau cylindre-axe régénéré, avec ses nombreux renflements. A mesure que les nouveaux cylindres-axes croissent en diamètre, les renflements deviennent moins accentués et finissent par disparaître.

Les nouvelles gaines de myéline (colorées par la méthode de Weigert) n'apparaissent pas avant la 4^{me} semaine. Elles sont aussi déposées par un processus de sécrétion le long d'un côté d'une cellule fusiforme de névrilemme, la gaine de myéline étant probablement enroulée autour d'un jeune cylindre-axe préformé. Comme pour le cylindre-axe, chaque segment de myéline croît en longueur jusqu'à ce qu'il atteigne le segment voisin avec lequel il s'anastomose. On a enfin une gaine continue renflée en chapelet de la même façon que le cylindre-axe, et qui en s'épaississant, perd peu à peu ses renflements.

Si le nerf n'a pas été suturé, la régéné-

ration dans le segment distal se fait selon le même processus que si le nerf avait été suturé. Le processus est cependant un peu plus lent. Les nouveaux cylindres-axes et les nouvelles gaines de myéline ont apparu chez le chat d'une façon bien disséminée, au bout de 4 semaines. Ils sont un peu plus nombreux au bout de 5 semaines, date après laquelle ils augmentent rapidement en nombre. Mais ils n'atteignent jamais leur pleine maturité; ils restent perpétuellement au stade en chapelet si le segment distal n'est pas joint au segment proximal.

Au cas où il y a transplantation d'un segment de nerf entre les deux bouts sectionnés, ce segment dégénère, puis il se produit en lui un processus de régénération. Mais cette régénération n'est pas produite par l'activité des cellules de la greffe elle-même. Les jeunes vaisseaux sanguins venant à la fois du segment proximal et du segment distal envahissent la greffe. Le long de ces vaisseaux se trouvent de nombreuses cellules de névrilemme migratrices. Celles-ci produisent de nouvelles gaines de myéline et de nouveaux cylindres-axes de la façon ordinaire. La partie de la greffe où les nouvelles fibres apparaissent en dernier lieu est le centre. La greffe n'est donc qu'un squelette sur lequel les neuroblastes migrants forment les nouvelles fibres.

Les auteurs finissent par quelques considérations sur la théorie du neurone, et ils concluent de la façon suivante:

La théorie du neurone, du moins en ce qui regarde le système nerveux périphérique, doit être écartée. Le système nerveux périphérique doit être considéré comme un ensemble de chaînes de cellules, placées bout à bout et dont les prolongements axiles se fusionnent pour former des voies continues: les cylindres-axes périphériques.

Cécile Vogt.

Max Borchert. Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks. (Inauguraldiss. 1902 Leipzig, Veit; auch Archiv f. Anat. und Phys. 1902.) Autorreferat.

Ein Überblick über die Geschichte der Physiologie der Hinterstränge leitet die Arbeit ein. Es herrscht in der Physiologie die Ansicht vor, dass die langen Hinterstrangbahnen den Sinnesnerv für die Berührungsempfindung darstellen, sodass nach ihrer Durchschnei-

derung die Berührungsempfindung und in gleicher Weise die Lageempfindung für immer erloschen ist. Diese Lehre ist von Schiff in den fünfziger Jahren begründet und bis in unsere Zeit durch zahlreich variierte Versuche verfochten worden. Verfasser hat nun dreizehn Hinterstrangdurchschneidungen teils am Halsmark teils am unteren Brustmark von Hunden ausgeführt und ist zu dem übereinstimmenden, durch genaue mikroskopische Untersuchung gewährleisteten Ergebnis gelangt, dass in allen Fällen, in denen die Hinterstränge vollständig durchschnitten waren, die Berührungsempfindung, die grobe Lageempfindung und das grobe Lokalisationsvermögen entweder schon bei der ersten Untersuchung der aus der Narkose erwachten Tiere oder wenige Tage später nachgewiesen werden konnten, und dass die Berührungs- und Lageempfindung nur in denjenigen Fällen verloren ging, in denen die Operation zu einer sehr erheblichen Verletzung des Seitenstrangs geführt hatte.

Mit diesem Ergebnis ist die Lehre Schiffs widerlegt und der befremdliche, öfters beleuchtete Widerspruch zwischen der Physiologie des Menschen und Hundes gelöst. Für den Menschen haben nämlich anatomisch-klinische Beobachtungen längst erwiesen, dass auch bei nahezu vollständiger Entartung des Systems der langen Hinterstrangbahnen die Berührungsempfindung erhalten sein kann. Nur darüber sind die Ansichten geteilt, ob diese Empfindung im gesunden Zustande ausschliesslich an Erregungen der langen Hinterstrangbahnen gebunden ist, für welche erst nach Ausschaltung derselben die sensiblen Bahnen zweiter und höherer Ordnung eintreten, oder ob schon im gesunden Zustande die sensiblen Bahnen zweiter und höherer Ordnung der Leitung der Berührungserregungen fähig sind. Hier zeigt nun das Experiment, dass die Berührungsempfindung der Tiere schon kurze Zeit nach Ausschaltung der sensiblen Leitung erster Ordnung, d. i. Durchschneidung der Hinterstränge, nachweisbar ist. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass in dieser kurzen Zeit die Umschaltung der Leitung aus einem sensiblen System erster Ordnung in ein sensibles System zweiter Ordnung stattgefunden haben sollte; vielmehr sprechen diese Versuche dafür, dass die sensiblen Bahnen zweiter und höherer Ordnung schon im gesunden Zustand imstande sind, die Erregungen der Berührung zur

Fühlsphäre zu leiten. — Was nun die eigentliche Funktion der Hinterstränge anlangt, so wird Verf. durch Betrachtungen verschiedenster Art zu der Annahme geführt, dass ein wesentlicher Teil ihrer Funktion in der Leitung isolierter Gefühlsregungen zur Grosshirnrinde besteht, d. i. in der Verfeinerung des Ortssinns. Dadurch findet auch das Fehlen jeder gröberen Empfindungs- und Bewegungsstörung bei einem hinsichtlich seines Lokalisationsvermögens derart abgestumpften Tiere wie dem Hunde seine Erklärung.

Paul Kronthal. Von der Nervenzelle und der Zelle im Allgemeinen. Mit 6 chromolithographischen und 6 heliographischen Tafeln und 27 Figuren im Text. Jena, G. Fischer, 1902. 274 S.

Verf. behandelt in einer Reihe von Kapiteln die verschiedensten, zum Teil nur in recht losem inneren Zusammenhange stehenden Gebiete der Biologie. Was er in besonderen Abschnitten über Urzeugung, Vererbung, Entstehung von Geschwülsten, über Form und Funktion der Zelle, über den Tod, über Freiheit des Denkens und Willens zu sagen weiss, reizt uns nicht zu einer kritischen Erörterung, obwohl er, wie in den näher zu besprechenden Fragen, auch hier sich allenthalben „aus den Vorstellungsarten seiner Zeit herauszuarbeiten“ bestrebt ist. Form und Funktion der Zelle werden als ausschliesslich durch Kräfte bestimmt angesehen, welche am Orte ihres Lebens walten, und Erscheinungen, die wir an der Zelle wahrnehmen, sind nur Ausdruck von Kräften, die von aussen auf die Zelle wirken. Anpassung ist nichts anderes als eine Umformung der Organismen, durch die Kräfte des Milieus bedingt; unter den Vererbungsfaktoren spielen die am Orte der Geburt wirksamen äusseren Verhältnisse mindestens dieselbe Rolle wie elterliche Erbmasse; auch der Tod tritt nur durch äussere Umstände ein, die Lebensdauer ist nicht, wie Weismann lehrt, im Organismus selbst begründet, sondern: „es giebt nur eine Todesart für die Zelle, und das ist der Hungertod.“

Von grösserem Interesse für uns, als diese rein theoretischen Betrachtungen, sind die im ersten Abschnitte niedergelegten histologischen Untersuchungen des Verf. über die Nervenzellen und die daraus gezogenen Schlussfolgerungen. K. gerät hier so sehr in

Widerspruch nicht nur mit den heutigen Auffassungen von der Entstehung und der physiologischen Bedeutung der Ganglienzellen, sondern auch mit sonst unbestrittenen anatomischen Thatsachen, dass es, im Hinblick auf seine dürftige Beweisführung, schwer hält, ihn ernst zu nehmen. Um die Resultate seiner Untersuchungen vorwegzunehmen, so behauptet K. zweierlei: 1. Die Nervenzelle teilt sich niemals, weder im Embryo, noch im selbständigen Individuum, die Nervenzellen gehen vielmehr dauernd unter und entstehen durch Verschmelzung von Leukocyten dauernd neu. 2. Die Nervenzelle ist überhaupt kein Organismus, d. h. keine Zelle im biologischen Sinne, da sie weder wächst durch Assimilation von Nahrungsstoffen, mit anderen Worten sich nicht ernährt, und daher auch „keine ihr eigene Thätigkeit“ haben kann, noch sich fortpflanzt.

Den Beweis für seine (übrigens nicht neue) grundstürzende These, dass die Nervenzellen alle aus Lymphkörpern abstammen, hat sich Verf. leicht gemacht. Er behauptet einfach „Niemand hat eine Nervenzelle im normalen Rückenmarke oder Gehirne sich teilen sehen“. Diese Ansicht widerspricht allerdings meiner Erfahrung vom jugendlichen Gehirn diametral. Dass Mitosen im Centralnervensystem vorkommen können, bestreitet auch K. nicht, aber sie sind selten, und er ist der Überzeugung, (!) „dass die in Teilung begriffenen Zellen entweder noch keine Nervenzellen waren oder durch die Teilung aufhörten, solche zu sein“. Das „noch“ und „aufhörten“ sind glänzende Argumente! Hiergegen lässt sich mit Vernunftgründen nicht angehen. Da also die Ganglienzelle sich nicht teilt, muss sie durch Verschmelzung von anderen Zellen sich vermehren und neu entstehen. Da andererseits alle nicht nervösen Zellen des Nervensystems, wie K. behauptet, Leukocyten sind, so können nur diese das Bildungsmaterial der Nervenzellen abgeben. K. lässt sie, ohne hierfür Beweise zu haben, aus der Cerebrospinalflüssigkeit einwandern und mit Nervenzellen und -fasern unter Verlust ihres leukocytären Charakters in Verbindung treten. Er hat sie überall sehr zahlreich im Centralnervensystem gesehen und auch abgebildet, nur schade, dass das, was er abbildet, eben keine Leukocyten sind, zum mindesten nicht als solche erwiesen sind, da sie ja ihren leukocytären Charakter verloren haben. Was er Leuko-

cyten, lymphoide Zellen etc. nennt, wird von den Histologen und Pathologen als gliöse Elemente angesehen; die als besonders charakteristisch durch Form und Grösse vom Verf. hervorgehobenen Zellarten sieht man zahllos in Gliomen in Verbindung mit Gliafasern und kein Mensch wird behaupten, dass diese Gliomzellen Leukocyten seien; und auch die reihenweise Anordnung dieser Zellen (der Leukocyten Kronthals) längs der von den umgebenden Häuten in die Nervenmasse eindringenden pialen Fortsätzen, worauf K. besonderen Wert legt, zeigt an guten Gliapräparaten (nach Weigert), dass man es hier mit Gliazellen zu thun hat; gerade hier sieht man häufig diese protoplasmaarmen Zellen (Gliakerne) mit Gliafasern in Beziehung treten unter Bildung der sog. Pseudoastrocyten. Eine Verwechslung mit Leukocyten ist an solchen Präparaten garnicht möglich. — Kronthal wird daher wohl nach anderen Beweismitteln sich umsehen müssen, um seiner Lehre Geltung zu verschaffen. Was er hier bringt, spricht eher gegen als für ihn.

K. Brodmann.

W. v. Bechterew. Die Energie des lebenden Organismus und ihre psychobiologische Bedeutung. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. XVI. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902, 132. S.

Es ist schwierig, den weit ausholenden Gedankengängen v. Bechterews in dieser Arbeit zu folgen, ganz unmöglich aber, den Inhalt derselben referierend wiederzugeben. B. geht den grössten Problemen, welche sich der Menscheit jemals gestellt hat, mit spekulativem Geiste kühn zu Leibe. In erster Linie ist es das Verhältnis von Leib und Seele, dem er sich zuwendet. Dabei begnügt sich Verf. nicht, wie es im allgemeinen die naturwissenschaftlichen Richtungen der Psychologie zu thun pflegen, gewisse gesetzmässige Beziehungen zwischen körperlichen und seelischen Vorgängen aufzusuchen und die Gesetze des psychophysischen Geschehens in feste Formeln zu bringen, er will vielmehr das Wesen dieser Beziehungen selbst erklären, und geht schliesslich so weit, nach den letzten Ursachen des Seelischen und der Materie selbst zu fragen.

Als gemeinsame Ursache beider Arten von Daseinserscheinungen, der psychischen wie der physischen, nimmt nun B. ein in der Natur des Universums verbreitetes, im

Weltäther als Milieu wohnendes „aktives Prinzip“ an, dessen Äusserungen Verf. „in den beständigen Stoffumsetzungen um uns herum“ zu erkennen meint. Eine besondere Form dieses aktiven Prinzips, welche jedem lebenden organischen Milieu zukommt, sind die „latenten Energieen“, im eigentlichen Sinne immaterielle gemeinschaftliche Entstehungsursachen seelischkörperlicher Vorgänge.

Hören wir den Verf. selbst: „der Weg der Beobachtung“, führt zu dem Schlusse, „materielle Veränderungen des Nervensystems und subjektive Erscheinungen des Bewusstseins seien nicht bloss zwei einander parallele Reihen von Erscheinungen, die unter einander bestimmte Wechselbeziehungen aufweisen, sondern seien bedingt durch ein besonderes aktives Prinzip, welches in Gestalt elektrochemischer Erscheinungen im Organismus und besonders im Centralnervensystem desselben sich äussert“; und weiter: „Neben Lebensprozessen begegnen wir dabei subjektiven Zuständen des Bewusstseins, die bis zu einem gewissen Grade als innere Zeugen äusserer Wechselbeziehungen zwischen Organismus und umgebender Natur auftreten“; ferner: „Leben und Psyche entspringen jenem aktiven Prinzip, welches als elektrochemische Energie zum Ausdruck kommt und welches eine der Erscheinungsformen der einheitlichen allgemeinen Weltenergie darstellt.“

Wie man sieht, bewegt sich Verf. in diesen allgemeinen Ausführungen auf rein metaphysischem Boden; von naturwissenschaftlichem Standpunkte aus sind dieselben einer Kritik unzugänglich. Man kann den Versuch einer einheitlichen theoretischen Erklärung psychophysischer Vorgänge mit Vergnügen oder Abneigung lesen, man kann den Begriff der „latenten Energieen“ annehmen oder verwerfen, ohne mit feststehenden naturwissenschaftlichen Thatsachen in Konflikt zu geraten. Was aber Verfasser an solchen Thatsachen bringt, zeugt von einer gründlichen Behandlung und tiefen Durchdringung des Stoffes. Man wird selten Gelegenheit haben, ein reichhaltigeres Material aus den sich berührenden Gebieten der Elektro-, speziell der Hirnphysiologie, der Hirnpathologie, der feineren Histologie der Hirnrinde u. s. w. in gedrängter Kürze behandelt zu sehen. Wer sich hierüber unterrichten will, findet in der Abhandlung B.'s reiche Anregung und Belehrung.

K. Brodmann.

L. Löwenfeld. Der Hypnotismus. Handbuch der Lehre von der Hypnose und der Suggestion. Mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für Medizin und Rechtspflege. Wiesbaden, Bergmann 1901. 522 S.

Anlässlich der Besprechung von Löwenfelds „Lehrbuch der gesamten Psychotherapie“ (Ztschr. f. Hypnose, VI, H. 1) hat Ref. sein Bedauern darüber geäußert, dass das Kapitel über Hypnose zu kurz geraten sei. Dieser damals empfundene Mangel ist durch das vorliegende Handbuch der Hypnose abgestellt. Theorie und Praxis des Hypnotismus erfahren hier unter Berücksichtigung der Litteratur bis zur Gegenwart und in kritischer, teilweise scharf polemischer Durcharbeitung des reichen Materials eine gleich erschöpfende und gründliche Behandlung. Abgesehen von den zunächst den Mediziner interessierenden Kapiteln über hypnotische Suggestivbehandlung, in denen Verf., wie bekannt, den Standpunkt der Nancyer Schule einnimmt, werden auch andere, mehr wissenschaftliches Interesse beanspruchende Fragen, wie Hypnose und verwandte Zustände (Kap. XII), die Hypnose bei Tieren (Kap. XIII), Hypnotismus und Psychologie (Kap. XVII), die Suggestion in ihrer Bedeutung für das geistige Leben der Massen (Kap. XVIII) etc. eingehend besprochen. Zu den theoretischen Anschauungen des Verf. ist in unserer Zeitschrift wiederholt Stellung genommen worden, und auch Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich mancher praktischen Fragen der Hypnotherapie wurden vom Ref. kurz nach Erscheinen des Handbuches (Ztschr. f. Hypnot. X, H. 6) bereits erörtert. Wir verweisen daher nur auf die dortigen Ausführungen, um uns nicht zu wiederholen und wünschen im übrigen dem Buche einen grossen Leserkreis.

K. Brodmann.

R. Eisler. W. Wundts Philosophie und Psychologie in ihren Grundlehren dargestellt. Leipzig, J. A. Barth, 1902. 209 S.

Eisler giebt ein abgerundetes Bild der philosophischen Weltanschauung und der psychologischen Grundlehren Wundts. Er gliedert den Stoff in die 3 Kapitel: Psychologie, Erkenntnistheorie und Metaphysik und bringt in einem vierten Abschnitte die in zahlreichen, teils sehr voluminösen Arbeiten zerstreuten wissenschaftlichen Anschauungen

Wundts in einen übersichtlichen, klaren und auch dem Nichtfachmanne verständlichen Zusammenhang. Bei der Bedeutung, welche die Wundtschen Lehren für weitere Kreise heute erlangt haben, ist das Schriftchen sicherlich vielen ein willkommener Führer beim Studium der Originalwerke. Gebildeten Laien wird es unter Umständen ein Ersatz für letztere sein können.

K. Brodmann.

M. Fuhrmann. Das psychotische Moment. Studien eines Psychiaters über Theorie, System und Ziel der Psychiatrie. Leipzig, J. A. Barth, 1903.

Fuhrmann unternimmt in seinen 95 Seiten umfassenden „Studien“ nichts geringeres, als eine völlige Umwälzung der gesamten theoretischen und praktischen Psychiatrie. Er ist auf seine Kollegen nicht gut zu sprechen, einerseits wegen ihres Mangels an philosophischem Geiste, andererseits wegen des „lähmenden Stumpfsinns der Färbetopfherrschaft“, dem heute die ganze Psychiatrie verfallen ist. Man höre! Die Psychiater sind „mit Geistesarmut geschlagene Handwerker . . . die mit der Ausdauer eines Katatonikers fixieren, härten, färben, schneiden“; statt sich auf den Höhen der Philosophie zu bewegen, sind sie ganz in dem Bannkreis materialistischer Anschauungsweise befangen. „Die moderne Psychiatrie ist ein wilder Orgiasmus in Färbekunststücken“ etc. Aus diesen Aussprüchen lässt sich am besten der Massstab gewinnen, mit dem die weiteren Resultate dieser „Studien“ zu messen sind.

An Stelle der modernen psychiatrischen Bestrebungen, insbesondere der hirnanatomischen Forschung, hat nach dem Vorschlage des Verf. diejenige von den Wechselbeziehungen zwischen Psyche und Morphologie des Körpers zu treten; „es gilt hier die Bahnen Galls wieder aufzunehmen“. Das Studium der groben Morphologie (Schädel, äusserer Habitus, Proportionen der einzelnen Teile zu einander, Morphologie der inneren Organe, feinere Gestaltung der Hände und Füsse, Haarstudien!) muss die Hirnhistologie ablösen.

Das „psychotische Moment“, auf das Verf. seine Theorie und seine Zukunft der Psychiatrie aufbaut, ist eine Art Prädetermination der ganzen Menschheit für geistige Erkrankungen, auf jedes Glied der menschlichen Gesellschaft überkommen wie die Erbsünde. „Da das psychotische Moment so alt ist wie

die Menschheit, und also überall im Keim-plasma potentiell gegenwärtig ist, so finden wir psychotische Motive bei allen Individuen.“ Es giebt daher nur eine einzige Genese aller Geisteskrankheiten, die genealogische Belastung! „Das alte, schauerliche Dogma von der Prädetermination kommt hier zu seinem grausamen Rechte.“ Nach einer Ätiologie der Psychosen überhaupt zu fragen, ist unsinnig. Wer geisteskrank wird, war dazu prädestiniert. Punktum!

Damit fällt natürlich auch jeder Unterschied zwischen funktionellen und organischen Psychosen. Luespsychosen giebt es nicht, Alkoholismus, Morphinismus entspringen derselben Wurzel, wie die periodisch-cirkulären Formen, wie Katatonie, Idiotie und Paranoia, der Endogenesis oder dem psychotischen Moment und zwar diesem einzig und allein. Trauma, Erschöpfung, Affekte und wohl auch Intoxikation und Infektion, welche unter den Ursachen geistiger Erkrankungen in den Lehrbüchern der Psychiatrie noch so zahlreich „paradieren“, sind ohne ursächliche Bedeutung für die Psychosen; sie dafür verantwortlich zu machen, ist „unstatthaft“.

Also (trotz der Verwahrung des Verf.) das „alte schaurige Dogma“ von der Einheitspsychose, bereits mehrere Dezennien von der Wissenschaft überwunden, das hier zu seinem grausamen Rechte kommt! Dieser historisch ebenso rückständige wie sachlich unkritische Standpunkt muss notwendigerweise zum ödesten praktischen Pessimismus führen. F. zieht nur die logische Konsequenz seiner fatalistischen Ideen, wenn er den nackten therapeutischen Nihilismus predigt. Er spottet ebenso über die Bäderbehandlung in den Irrenanstalten wie über die anderen modernen Heilbestrebungen oder über die Versuche, erregte Kranke zu beruhigen. Der Kampf gegen den Morphinismus ist ein Unding und ebenso aussichtslos wie derjenige gegen den Alkohol. Der Alkoholist muss trinken. Die Anhänger der Abstinenzbewegung sind moderne Don Quichottes. Überhaupt hat in der Zukunftspsychiatrie, wie sie sich der Verf. träumt, der national-ökonomische Gesichtspunkt in der Irrenfürsorge gegenüber dem ärztlichen mehr in den Vordergrund zu treten. An Stelle der Irrenanstalten, dieser „herrlich eingerichteten Grabdenkmäler des Blödsinns und des Wahns“ hat die koloniale und die familiäre Irrenpflege zu treten. Dann wird es

mit einem Schlage nur noch „fröhliche, mit ihrem Schicksal ausgesöhnte Kranke“ geben, welche ihren Anteil an den Pflichten gegen die Gesellschaft erfüllen. Daneben wird — bei verbrecherischen Kranken — die Todesstrafe am besten im weitesten Umfange aufrecht erhalten, schon um gewisse psychopathologische degenerierte Individuen „auszumerzen.“ — Sapiienti sat!

Man muss sich, angesichts dieses ungeheuerlichen Standpunktes, billig fragen, warum denn nicht gleich jeder, der einer psychopathischen Beschaffenheit hinreichend verdächtig (oder besser noch schuldig) befunden wird, „ausgemerzt“ werden soll. Das wäre einfacher und jedenfalls auch konsequenter. Was dem einen recht ist, ist dem anderen billig, und die Gemeingefährlichkeit beginnt nicht immer erst beim Verbrechen. Manche durch „Urteilsschwäche mit gehobenem Selbstgefühl“ ausgezeichnete „Grenzfälle“ sind als soziale Schädlinge nicht minder streng zu bewerten, wie der „Verbrecher“. Eine Ausmerzung im Sinne des Verf. wäre hier ebenso am Platze wie dort.

K. Brodmann.

Otto Gross Die cerebrale Sekundärfunktion. Leipzig, Vogel, 1902, 69 S.

Unter cerebraler Sekundärfunktion oder „Nachfunktion“ versteht G. im Gegensatz zur „Primärfunktion“, jener Thätigkeit eines nervösen Elementes resp. Rindenfeldes, „welche das Auftreten einer Vorstellung im Bewusstsein bedeutet“, den nach Ablauf jener Bewusstseinserscheinung im nervösen Element beharrenden Erregungszustand, welcher an sich kein direktes Korrelat mehr im Bewusstsein hat, aber für die weitere Richtungnahme der Associationsthätigkeit massgebend sein soll. Wie man ohne weiteres sieht, ist die cerebrale „Sekundärfunktion“ des Verf. nur ein anderes Wort für die latenten materiellen Dispositionen, welche als Grundlage jeder Associationsthätigkeit, insbesondere der Gedächtnisfunktionen, von der physiologischen Psychologie von jeher angenommen werden. In diesem hypothetischen Begriffe glaubt nun Verf. den Schlüssel zum Verständnis der grossartigen Mannigfaltigkeit des Seelenlebens, sowohl in seinen normalen wie in seinen krankhaften Äusserungen, gefunden zu haben. Die excessiven Anomalien der Sekundärfunktion bilden die Grundlage der Degeneration, ihre physiologischen

Verschiedenheiten die Grundlage der Verschiedenheiten der Charaktere. Die Ordnung des eigentlichen Denkens, i. e. des Zustandekommens noch nicht vorgebildeter Vorstellungsverbindungen beruht, wie G. ausführt, gleichfalls auf ihr.

Wie Gross diesen Gedanken im Einzelnen für die Erklärung psychopathologischer Erscheinungen und für die Individualpsychologie, speziell die Charakterologie durchzuführen sucht, ist im Originale nachzulesen. Das Wesen der degenerativen Konstitution (II. Kap.) sieht Verf. in einer habituellen diffusen Veränderung der Sekundärfunktion und unterscheidet demnach zwei Typen von psychopathisch Minderwertigen, je nach der Dauer und Intensität der Sekundärfunktion. Entweder besteht nämlich eine Verminderung der letzteren, dann spricht er von psychopathischer Minderwertigkeit mit verflacht-verbreitertem Bewusstsein oder umgekehrt eine Zunahme der Sekundärfunktion, das sind Minderwertige mit verengt-vertieftem Bewusstsein. Den akuten Psychosen (III. Kapitel) entsprechen erworbene diffuse Veränderungen der Sekundärfunktion bei gleichzeitiger Alteration der Primärfunktion, während die paranoiden Zustände (IV. Kap.) auf circumskripte Anomalien der Sekundärfunktion zurückgeführt werden. Die physiologischen Individualitäts-Verschiedenheiten bewegen sich zwischen den beiden Extremen des verflacht-verbreiterten und des verengt-vertieften Bewusstseins der Degenerierten und deren graduellen Abstufungen der Sekundärfunktion.

Eine Kritik dieser Anschauungen hätte am Fundamente der ganzen Theorie anzusetzen. Man könnte die Frage aufwerfen, ob es überhaupt einen Zweck hat, ob mit anderen Worten unsere psychiatrische Erkenntnis auch nur im mindesten dadurch gefördert wird, auf einen rein aus der Phantasie geschöpften Begriff, wie es die „cerebrale Sekundärfunktion“ ist, ein bis in alle Einzelheiten der Symptomatologie durchgeführtes psychiatrisches System, mag dasselbe auch noch so geistreich sein, aufzubauen. Diese Frage könnte unter Umständen verneint werden müssen.

K. Brodmann.

M. Benedikt. Das biomechanische (neovitalistische) Denken in der Medizin und in der Biologie. Jena. G. Fischer. 1903.

Verf. hält die mechanischen, chemischen und physikalischen Gesetze in der Welt des

Lebens zwar für gültig, aber für nicht ausreichend zur Erklärung, nimmt vielmehr noch höhere Kräfte an. Von diesem Standpunkt aus, den er den „biomechanischen“ nennt, verbreitet er sich über eine Reihe von Themen, über das Zellenleben, die Fernwirkungen, insbesondere des Nervensystems, das Wachstum, den Blutstrom, die Fortpflanzung. Es ist dem Ref. nicht möglich, den Gedankengängen des Verf. zu folgen, und es muss dem einzelnen Leser das Urteil überlassen bleiben, ob der Verf. berufen ist, die Denkmethode in der Medizin auf eine neue (nach ihm früher nur von J. Skoda erreichte) Höhe zu bringen, und der durch „methodische Denkfehler bedingten Denkschlamperei“ ein Ende zu machen. In einem merkwürdigen Gegensatz zu dem Urteil über den Wert der physikalischen-chemischen Gesetze steht die Sucht des Verf. nach mathematischer Ausdrucksweise. Der Mathematik was der Mathematik ist: die biomechanische Lebensformel des Verf., die jedem Mediziner so geläufig sein soll, wie eine Glaubensbekenntnisformel, dürfte denn doch kaum mehr als eine unberechtigte Spielerei sein.

Auch in den Abschnitten, deren Themata speziell den Neurologen interessieren, schiebt der Verf. seine Denkmethode doch zu weit in den Vordergrund vor die Tatsachen. Es wird wohl wenige Fachleute geben, die sich noch darüber in eine Diskussion einlassen, dass „in den hinteren Wurzeln eine centrifugale Leitung stattfindet, deren Ausfall die tabetische Ataxie bedingt“. Wenn Verf. es auch anderweitig und zwar auf Grund der Wechselseitigkeit von Associationen für „sichergestellt“ hält, dass es doppelseitig leitende Fasern, nämlich die Associationsfasern gäbe, so kann der Ref. auf Grund seiner Denkmethode erstens den verschlungenen Pfaden, auf welche dieser Gedanke den Verf. führt — unter anderem zu dem Ausspruch, dass der Kalkhunger der Chlorotischen „gewiss“ durch die Endothelnerve vermittelt wird — nicht folgen, und muss zweitens diesen Satz selbst für absolut unbewiesen halten. Es liessen sich noch unendlich viele Stellen anführen, aus denen hervorgehen würde, dass die Denkmethode des Verf. jedenfalls nicht die gewöhnliche und dass beim Lesen dieser Schrift eine ungewöhnliche Dosis von Skepsis dringend geboten ist.

M. Lewandowsky (Berlin).

Hellpach. Die Grenzwissenschaften der Psychologie. Leipzig. Dürr 1902.

Verfasser teilt seinen Stoff in: Anatomie des Nervensystems, animale Physiologie (worunter merkwürdigerweise auch die Zeitvorstellung behandelt wird), Neuropathologie, Psychopathologie und Entwicklungspsychologie. Das Buch ist seinem ganzen Tenor, der Auswahl und Verwertung des Stoffes nach weniger für den Fachmann, als für den Laien bestimmt. Es erübrigt daher, in eine sachliche Kritik einzutreten. Für den Laien wäre allerdings wohl auch eine eingehendere Darstellung der Psychologie selbst als Mittelpunkt des Ganzen wünschenswert gewesen.
M. Lewandowsky (Berlin).

W. Seiffer. Atlas und Grundriss der allgemeinen Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. Lehmanns Medizinische Handatanten. Band XXIX.

Der Verfasser, welchen das reichhaltige Material der ihm unterstellten Nervenabteilung und Nervenpoliklinik der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité zur Bearbeitung des vorliegenden Werkes angeregt hat, hat in der Reihe der Lehmannschen Atlanten eine Lücke in glücklicher Weise ausgefüllt. Die allgemeine Diagnostik, der erste Teil seines Compendiums, vereinigt, nach Vorbesprechung der Anamnese, in den Kapiteln Motilität, Sensibilität und sensorische Störungen, Reflexerregbarkeit und Muskeltonus, vasomotorische, trophische, sekretorische und viscerale Störungen, und Degenerationszeichen alle für die Untersuchung des Nervensystems in Betracht kommenden Ergebnisse klinischer, anatomischer und physiologischer Forschung. Von praktischen Gesichtspunkten aus auf Grund reicher Erfahrung hat der Verfasser in klarer, knapper, präziser und anschaulicher Darstellung, unterstützt durch zahlreiche wohlgelungene und instruktive Abbildungen das gesamte Material verarbeitet. Dem therapeutischen Teile kommen dieselben Vorzüge in Bezug auf Inhalt und Form zu. Er bringt den Stoff in gedrängter Fassung und doch gründlicher Behandlung, bei der die neuesten therapeutischen Methoden gebührend berücksichtigt sind. Der Wert der den Bedürfnissen des Praktikers entgegenkommenden Ausführungen erhöht sich durch die Illustrationen, welche den therapeutischen Apparat in seiner Anwendung am Kranken zeigen.

Das Buch verdient als wertvolles Hilfsmittel dem Studierenden, dem angehenden Spezialisten und dem praktischen Arzte für die Ausbildung in der Untersuchung und Behandlung Nervenkranker empfohlen zu werden.

Krause.

H. v. Beyer. Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. Ztschr. f. allg. Physiol. II. S. 169.

Derselbe. Zur Kenntnis des Stoffwechsels in den nervösen Centren. ebend. II. S. 265.

Verf. findet, dass der Nerv durch Liegen in indifferenten Gasen (Stickstoff) unerregbar wird, und bezieht das auf eine Erstickung der Nerven, welche er durch Sauerstoffzufuhr wieder aufheben kann. In der Wärme geht der Prozess schneller vor sich als bei gewöhnlicher Temperatur.

An künstlich mit Salzlösungen durchspülten Fröschen stellt der Verf. durch Beobachtung der Strychninreflexe fest, dass in der Ganglienzelle die organischen Verbindungen in solcher Menge im Vorrat sich befinden müssen, dass die Zellen auch ohne organische Nahrung noch viele Stunden trotz angestrengter Arbeit allein durch Sauerstoff in erregbarem Zustand erhalten werden können. Bei niedrigerer Temperatur muss die erschöpfte Ganglienzelle mehr Sauerstoff speichern, ehe sie wieder erregbar wird, als bei höherer. Die Impulse beim Strychnintetanus haben, wie der Verf. durch Versuche am Capillarelektrometer feststellt, in der Kälte geringere Frequenz als in der Wärme.

M. Lewandowsky (Berlin).

H. Oppenheim. Zur Prognose und Therapie der schweren Neurosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. III, H. 3. Halle. Marhold 1902. 37 Seiten. 1,50 Mk.

Verf. hat sich die dankenswerte Aufgabe gestellt, durch casuistische Belege zu beweisen, dass auch jene Formen schwerer, vielfach als unheilbar geltender Neurosen, welche unter dem Bilde der Akinesia algera,

der Phobien, Zwangsvorstellungen und Psychalgien verlaufen, bei einer systematisch geleiteten und konsequent durchgeführten Behandlung in Heilung übergehen können, selbst wenn sie schon Jahre oder Jahrzehnte lang bestanden haben. Er teilt eine Reihe von derartigen Krankheitsfällen mit, entwickelt die Grundlinien der hier einzuschlagenden Psychotherapie, bespricht im einzelnen die verschiedenen Mittel und Wege der Behandlung und kann schliesslich, trotz aller Wechselfälle der Behandlung und trotz der Hartnäckigkeit des Leidens, in den mitgeteilten Fällen den Ausgang in dauernde Genesung konstatieren. K. Brodmann.

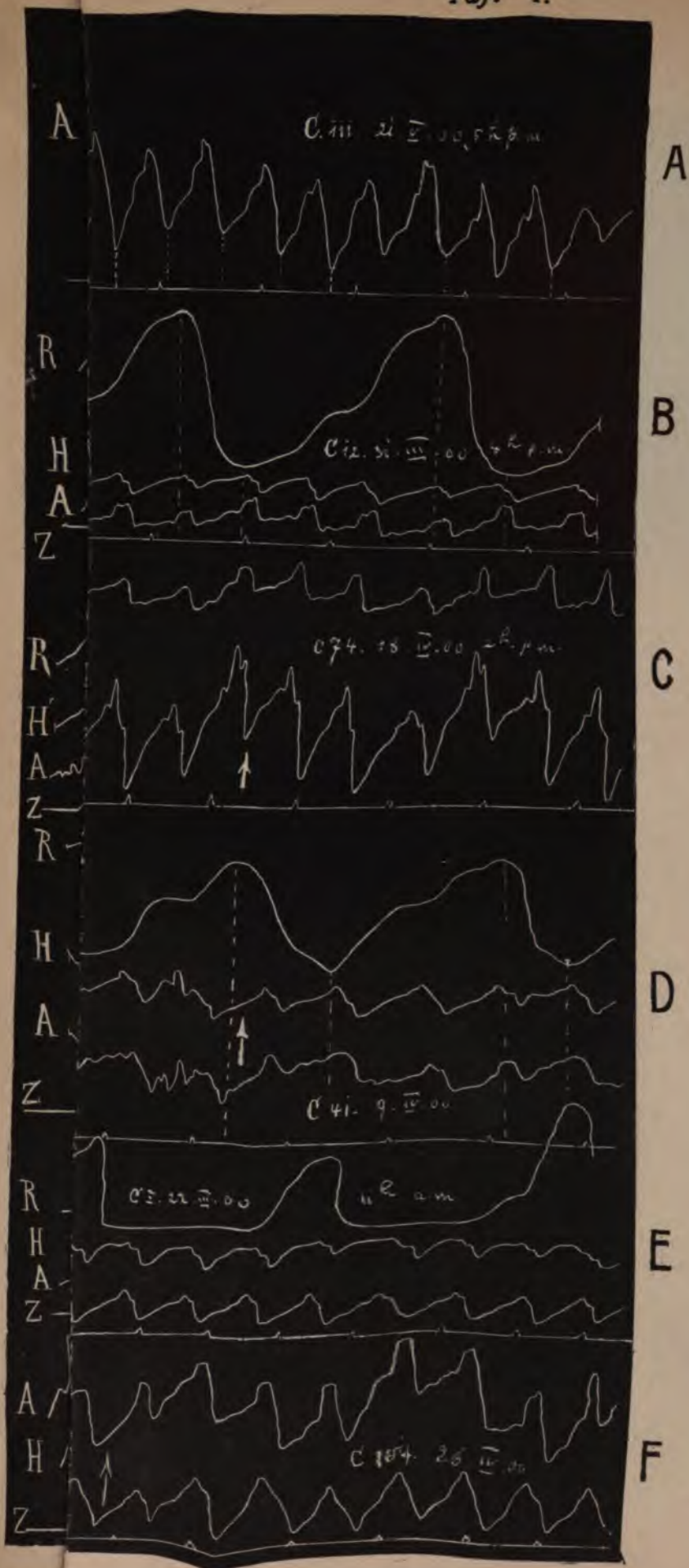
Otto Wille. Nervenleiden und Frauenleiden. Stuttgart, Enke, 1902, 48 S.

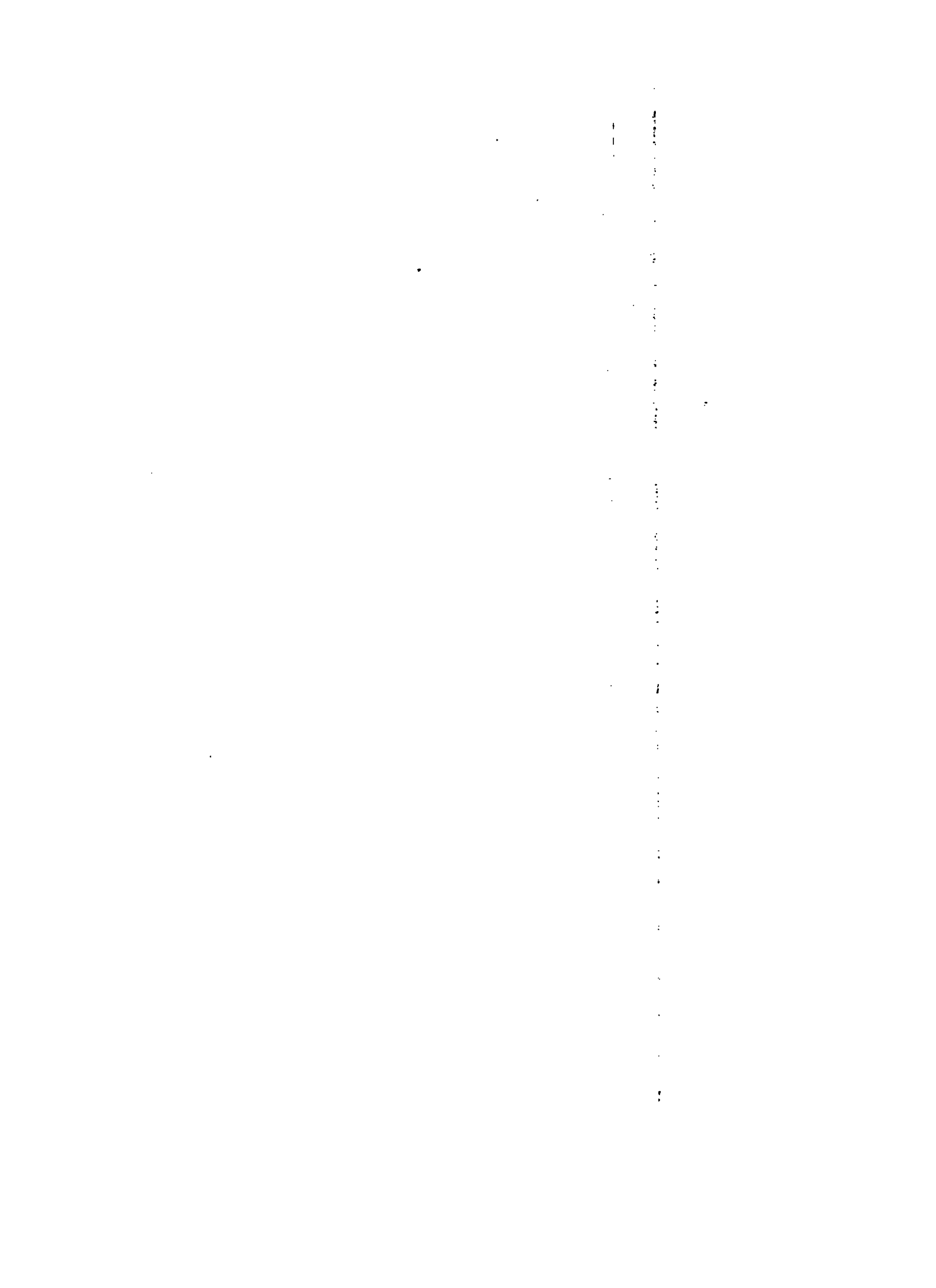
Die Grenzgebiete des Nerven- und Frauenarztes bilden den Gegenstand vorliegender Abhandlung. Verf. geht, obwohl selbst Frauenarzt, den Irrtümern und Vorurteilen vieler Gynäkologen hinsichtlich nervöser Störungen bei Frauen mit kritischer Schärfe zu Leibe. Er erklärt die gynäkologische Symptomlehre selbst in den wichtigsten Punkten für viel zu unsicher und widerspruchsvoll, als dass man daraus Schlüsse auf ihre Bedeutung für das allgemeine Befinden einer Patientin ableiten könnte. „Die Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane sind von auffallend geringer Allgemeinwirkung – Ausnahmen abgerechnet –, von geringerer als die physiologischen Geschlechtsfunktionen (Gravidität und Menstruation). Ein grosser Teil der die gynäkologische Behandlung suchenden Frauen ist nicht genitalkrank, sondern neurotisch oder anämisch. Die Kastration bei Nervösen ist zu verwerfen.“

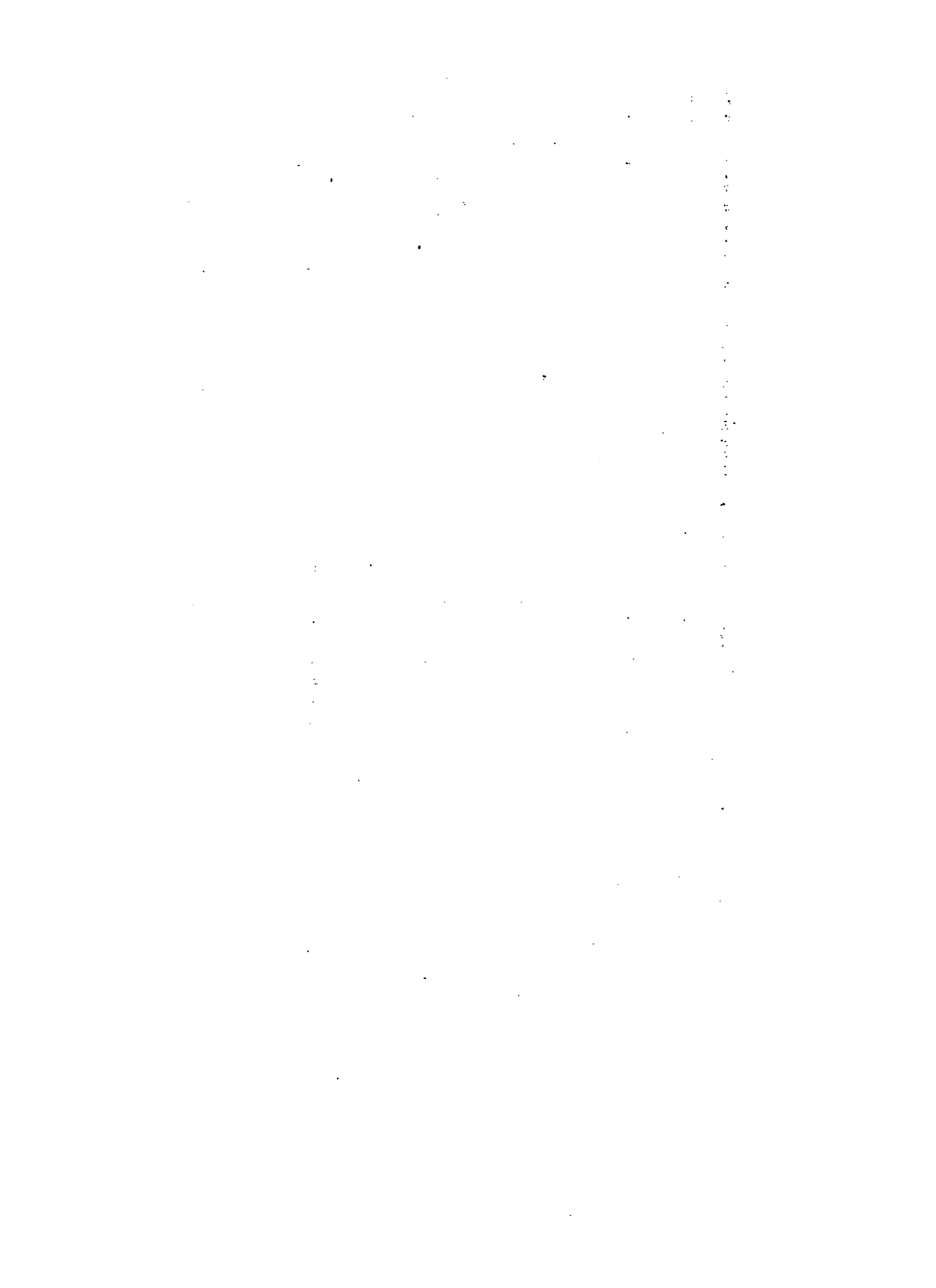
Die Kenntnis dieser den Nervenärzten längst bekannten Thatsachen ist bei den praktischen Ärzten und leider auch bei den Gynäkologen noch viel zu wenig verbreitet. Die kleine Streitschrift kann in dieser Richtung aufklärend wirken. Sie ist dem praktischen Arzte ebenso wie dem Spezialisten warm zu empfehlen.

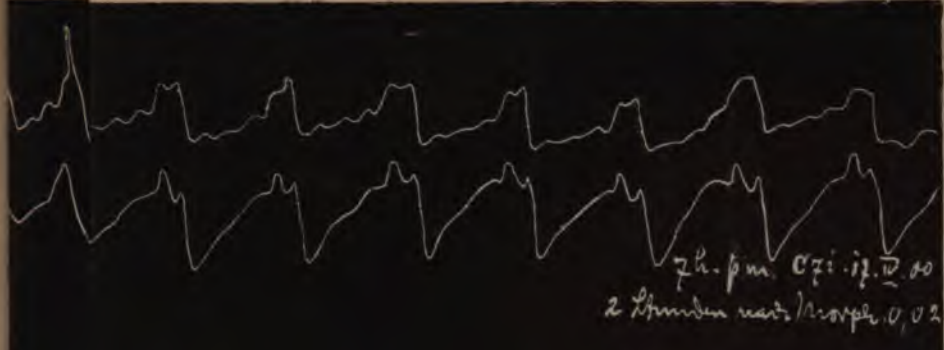
K. Brodmann.



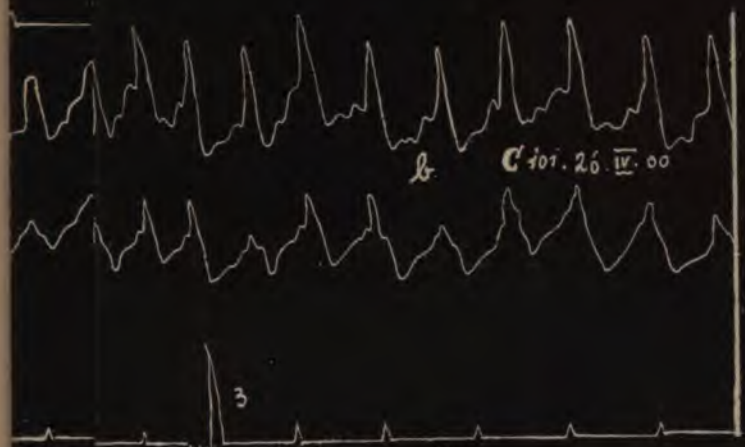




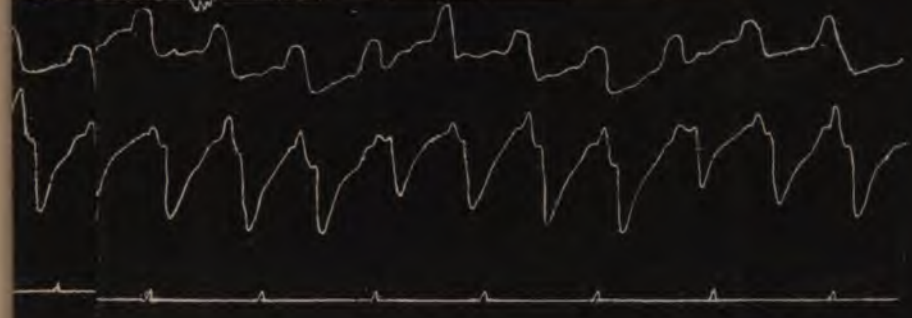




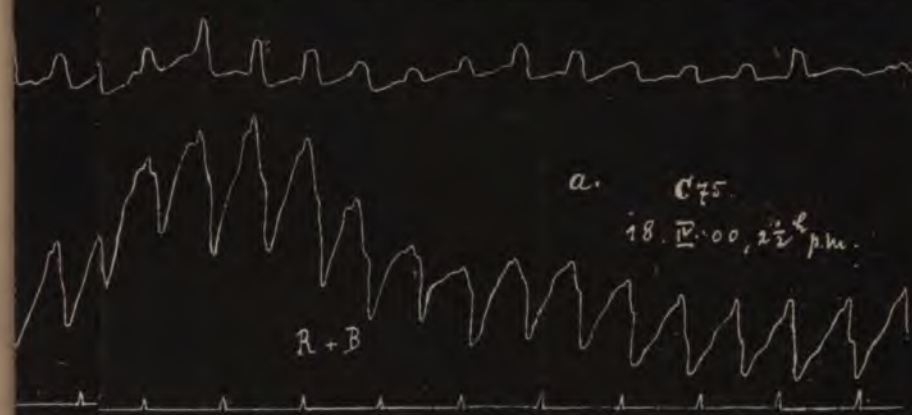
A



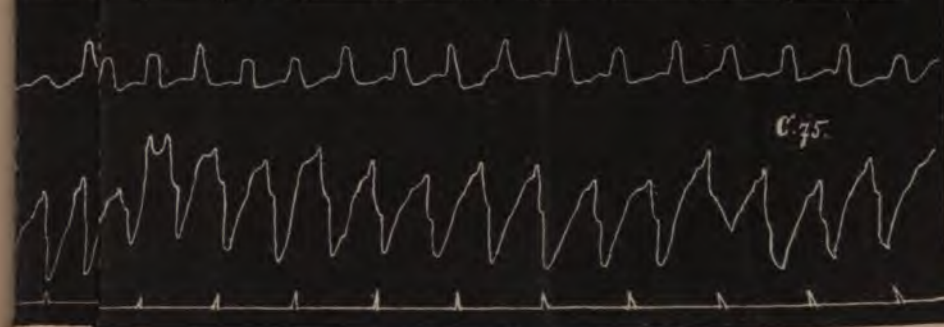
B



C



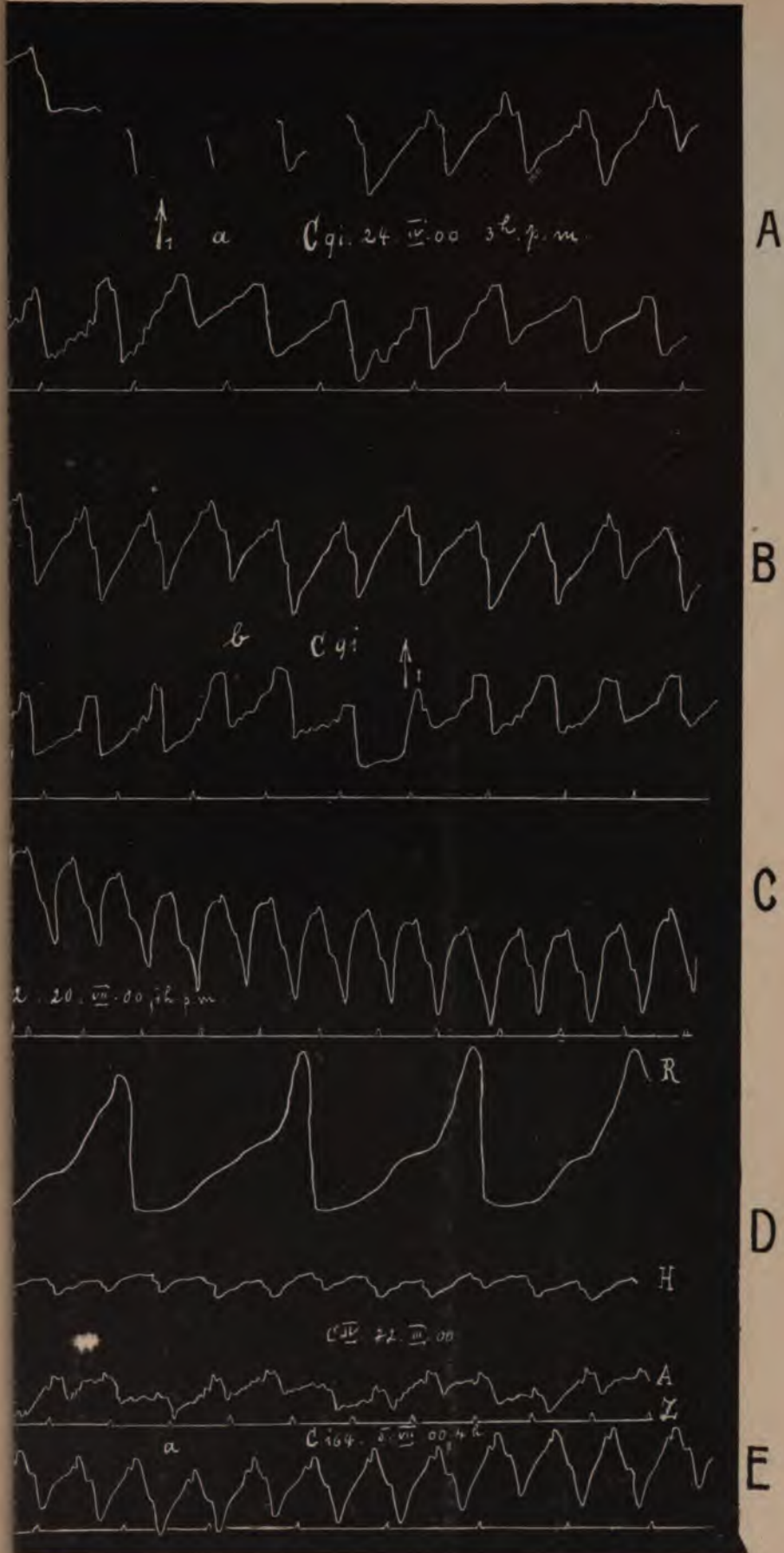
D

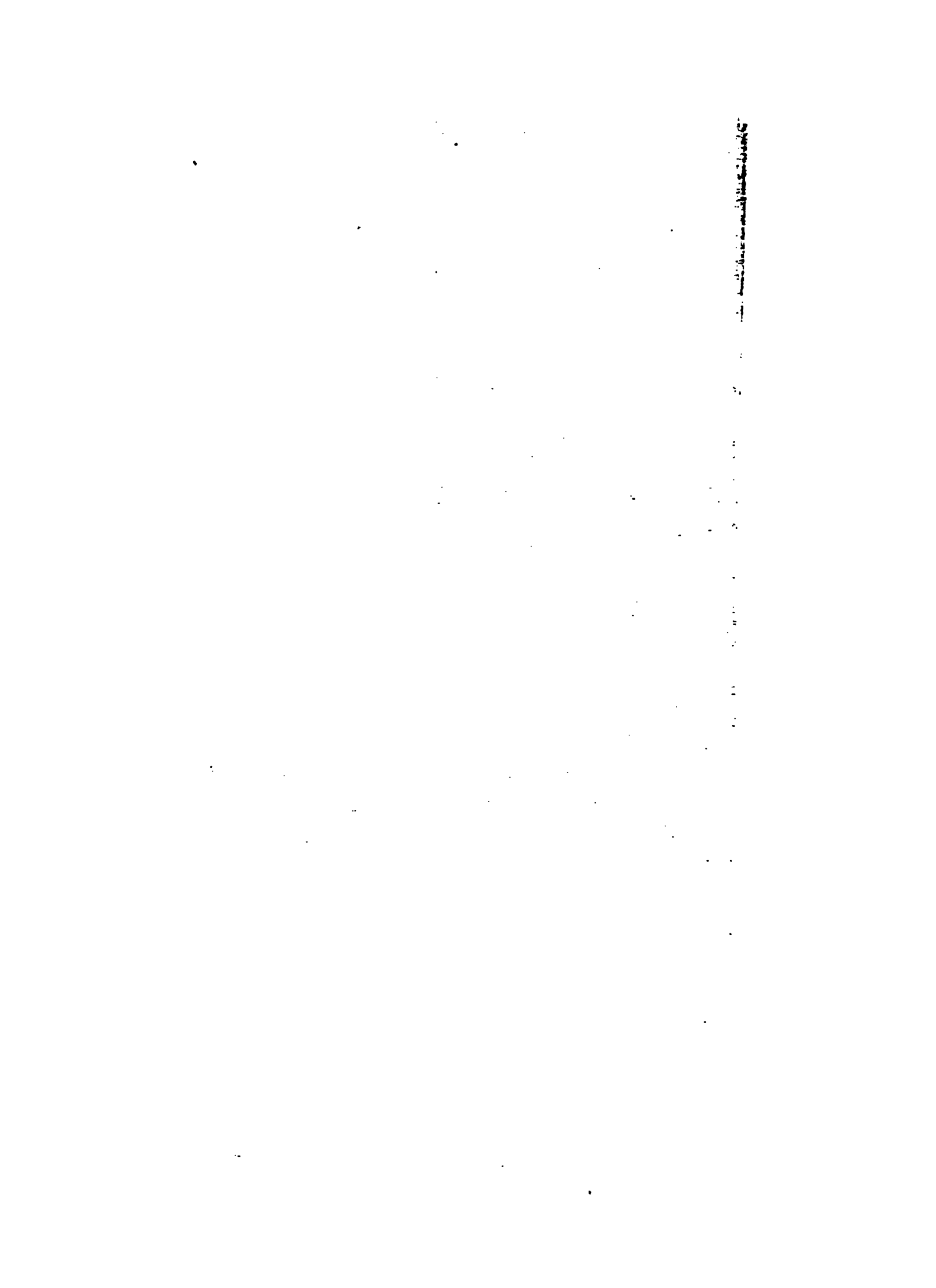


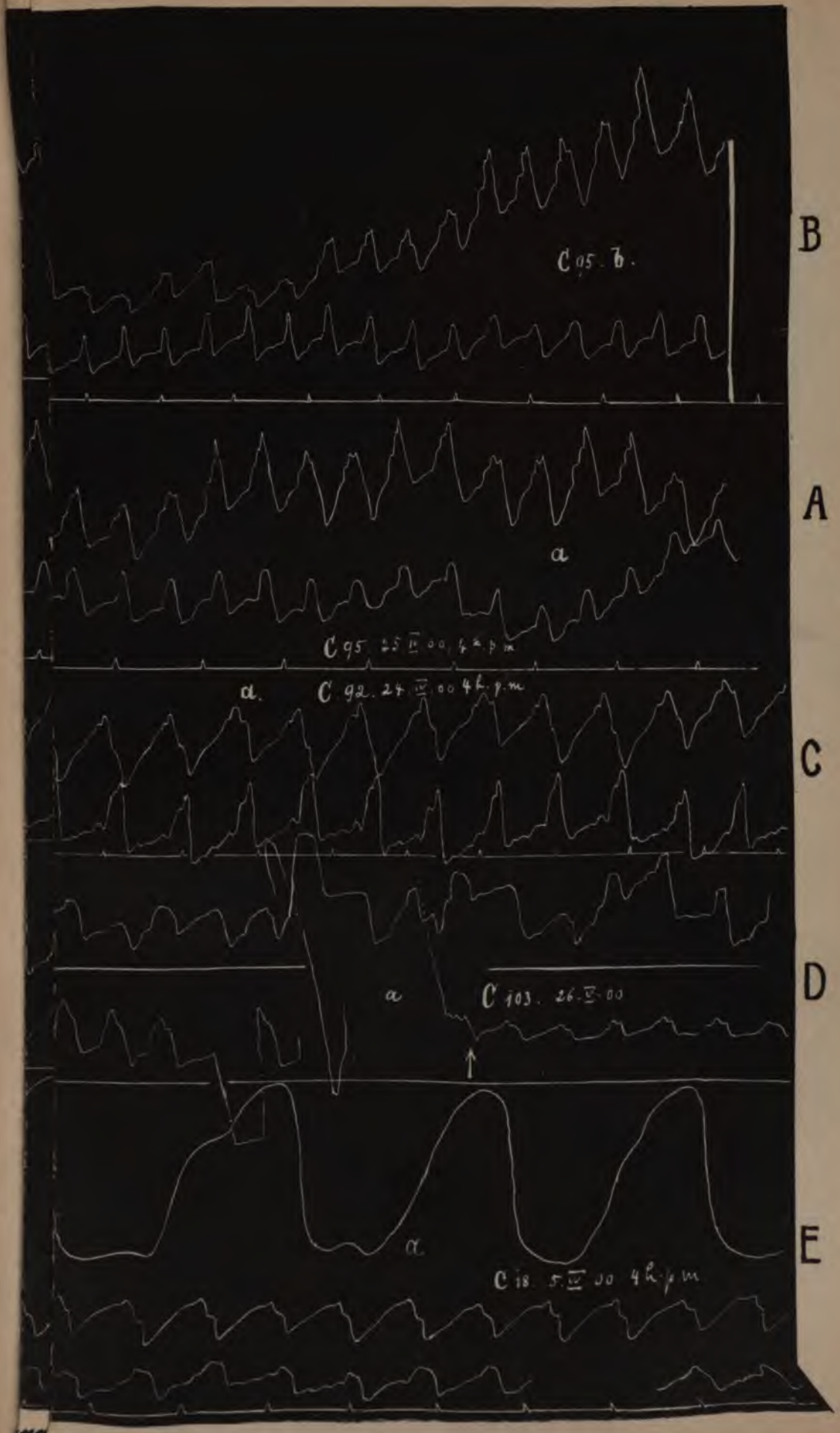
E

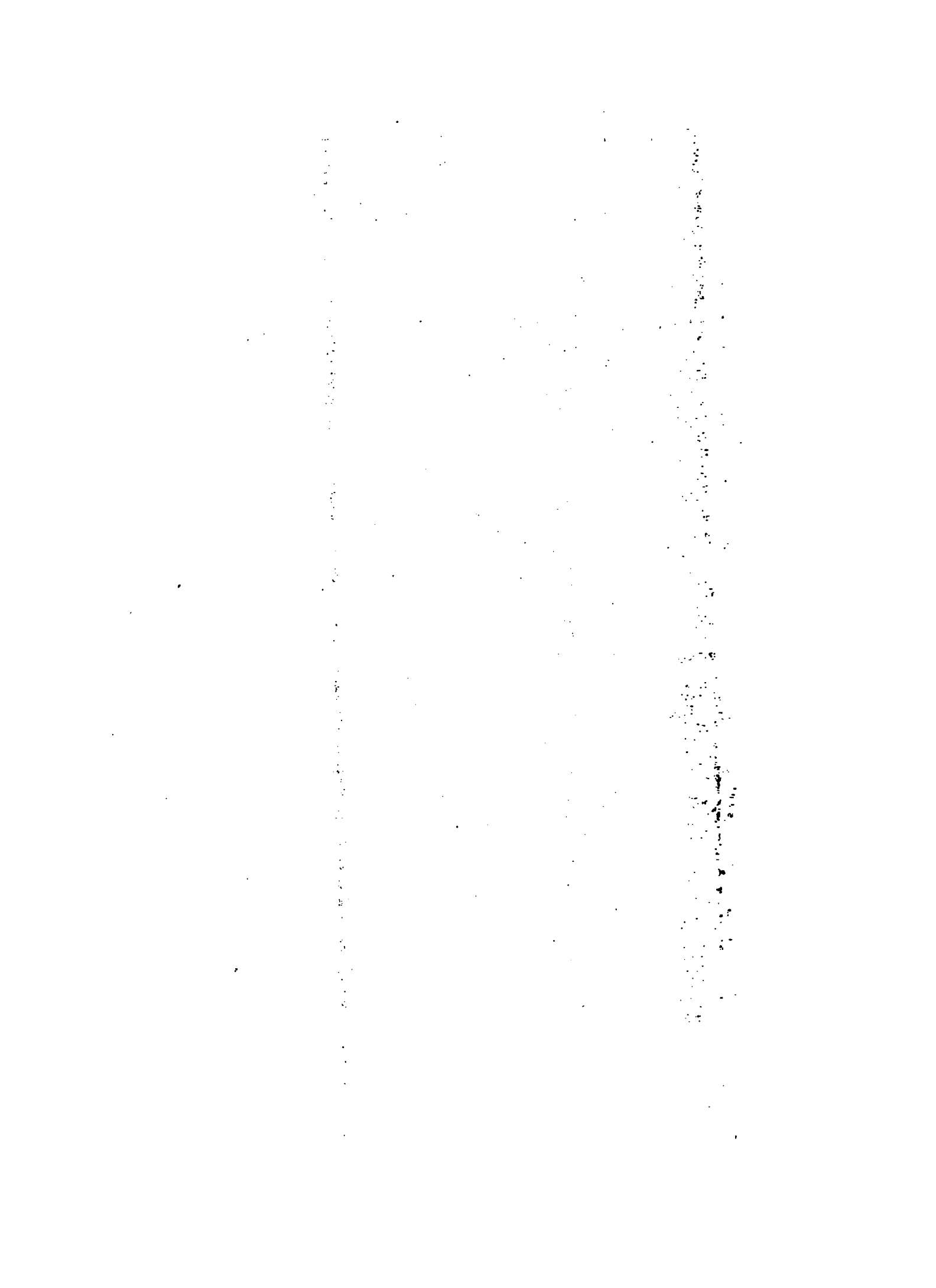
C75

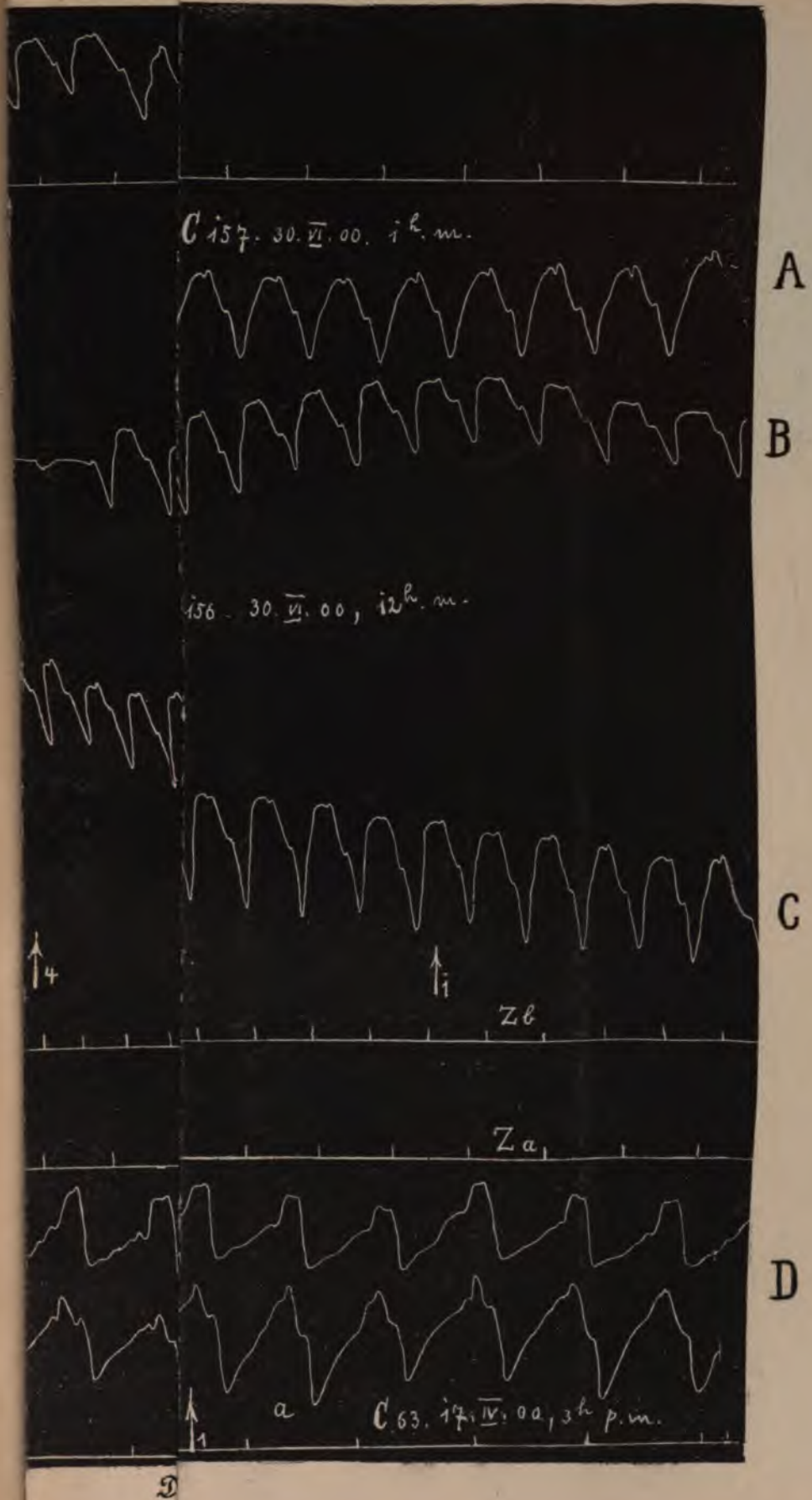




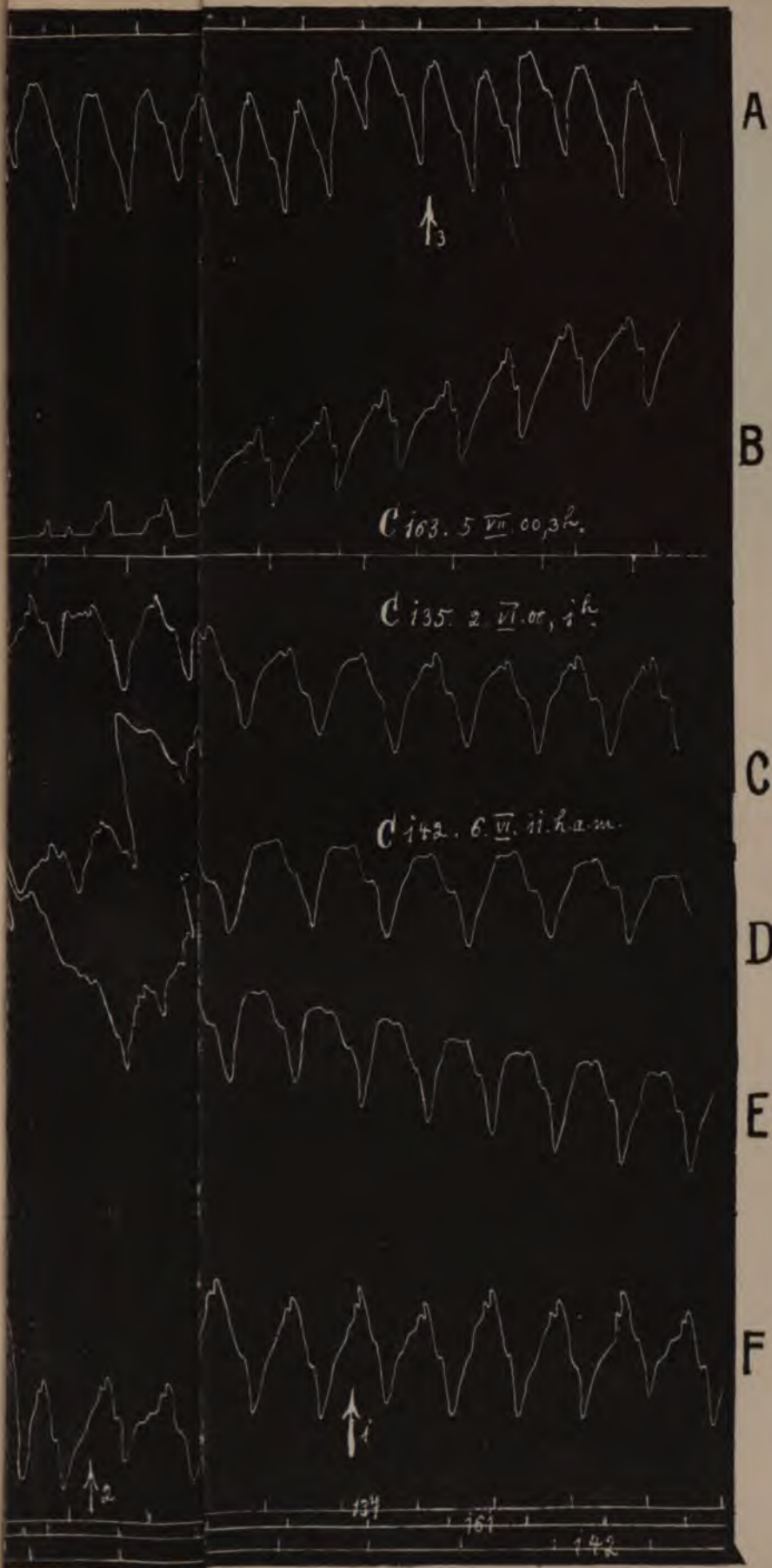






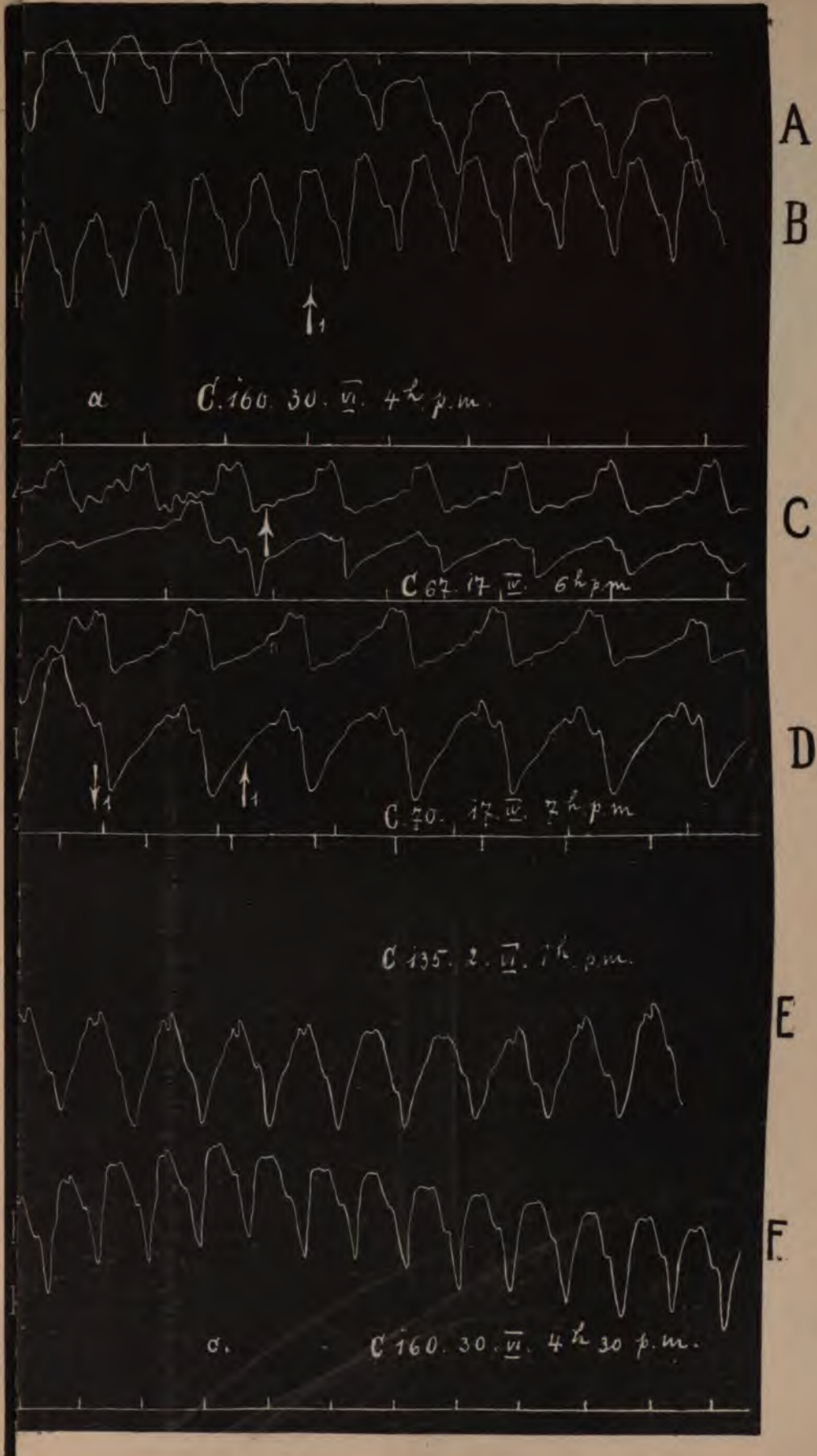


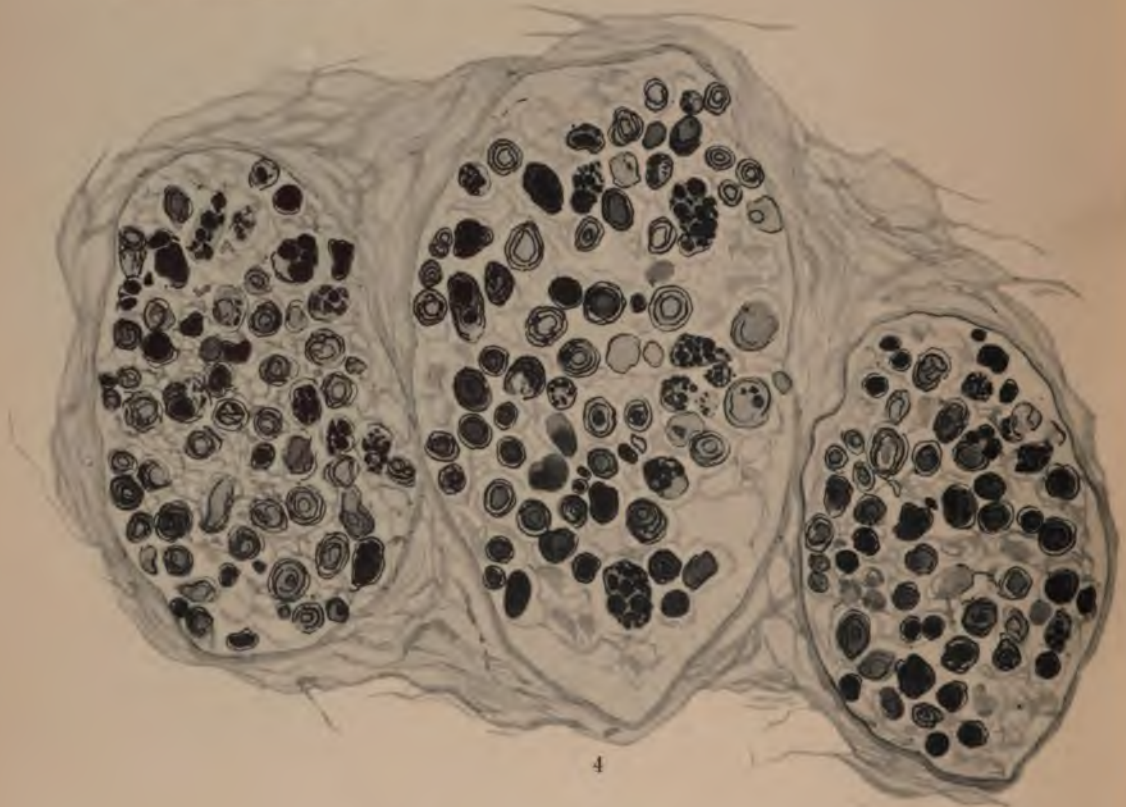




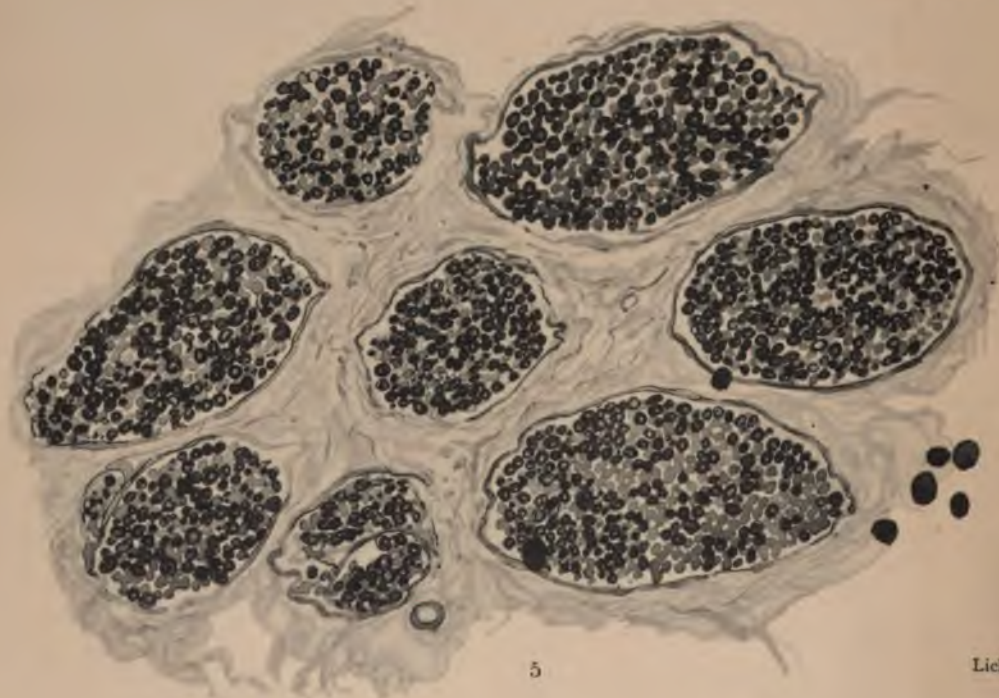
A
B
C
D
E
F



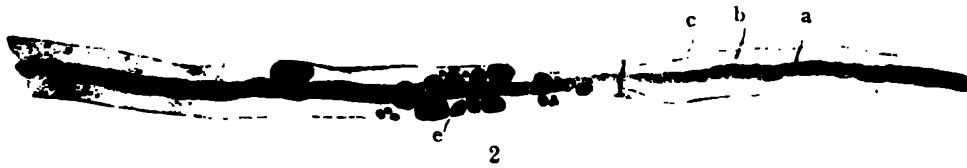
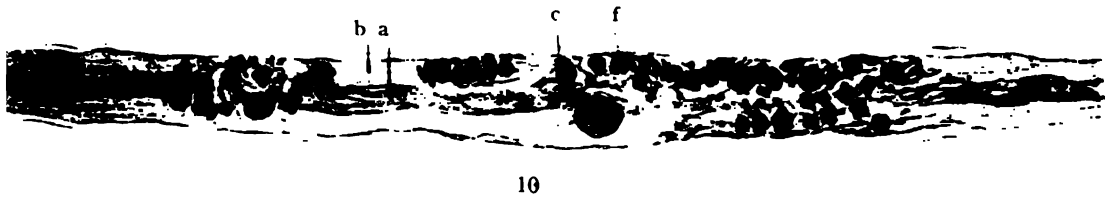
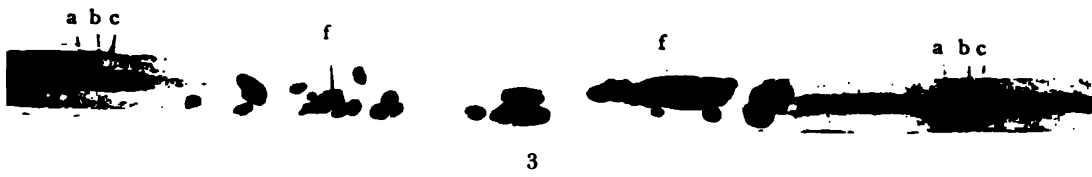




4



5





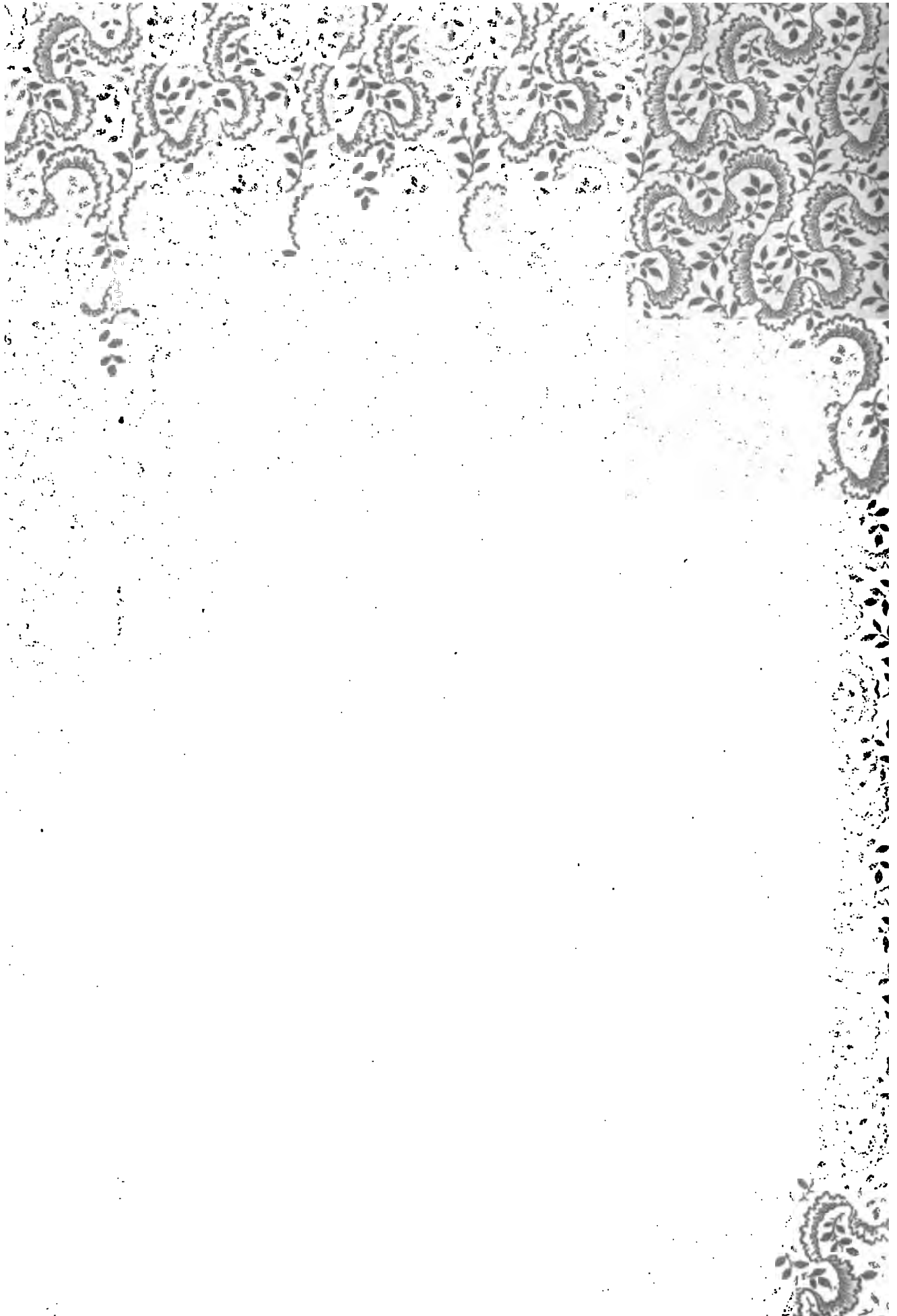






T

Vertical line of text or a scanning artifact on the left side of the page.



DOES NOT CIRCULATE

NO CIRCULATION

Stanford University Library
Stanford, California

In order that others may use this book
please return it as soon as possible, but
not later than the date due.

ECHERT

