



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/>

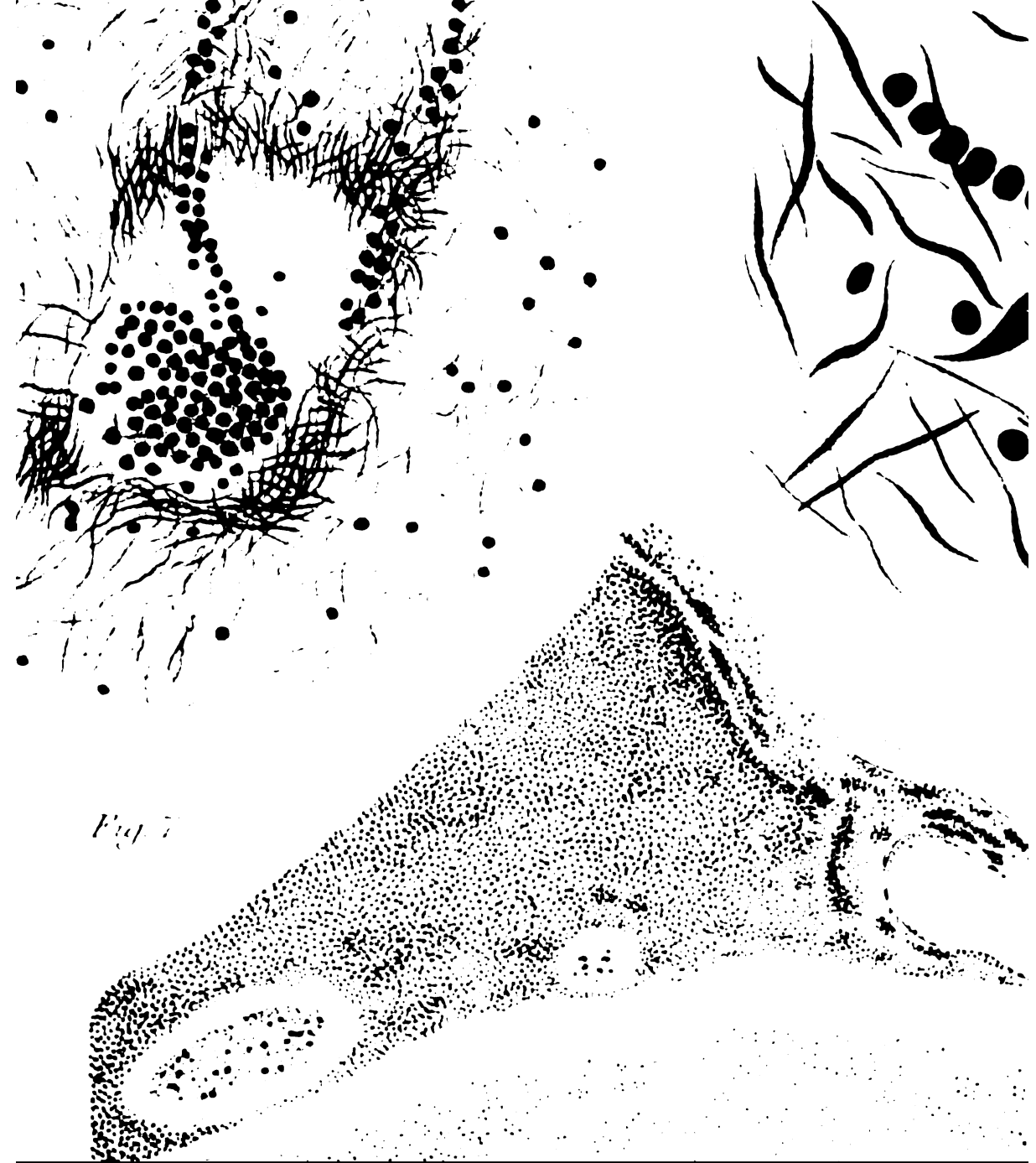
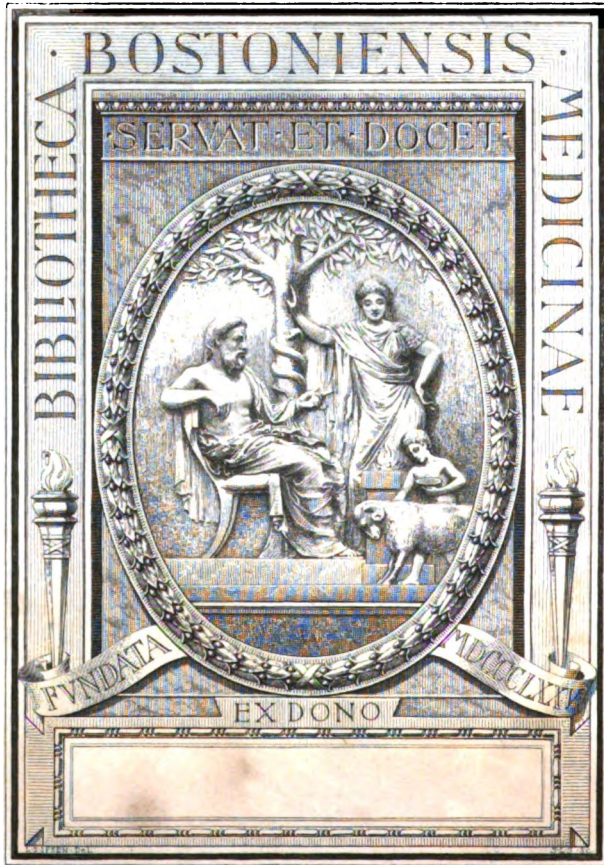
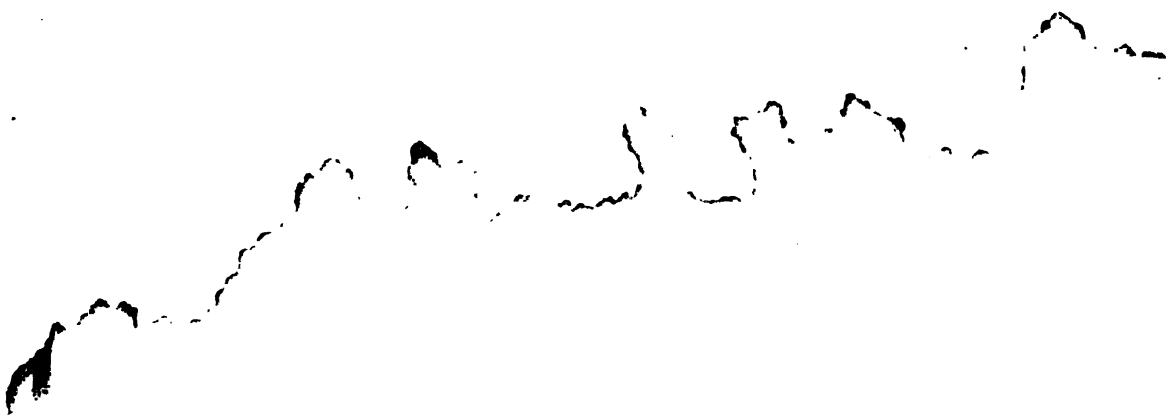
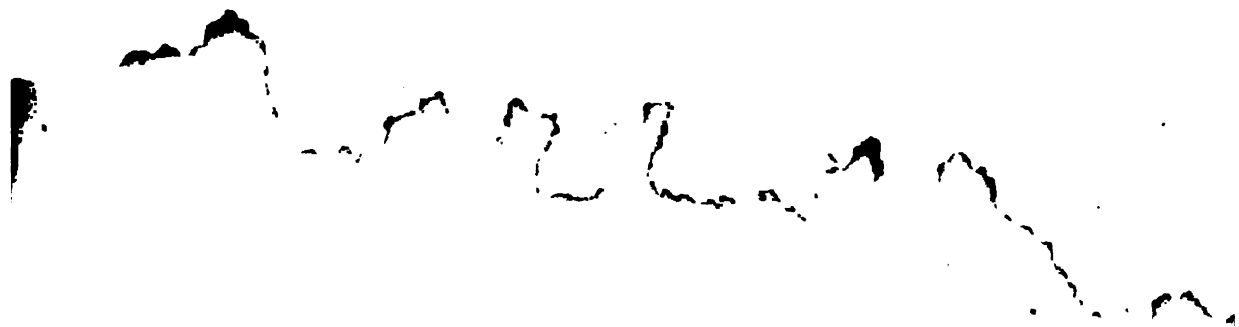


Fig. 7

*Monatsschrift für
psychiatrie und neurologie*







Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und Prof. Dr. Th. Ziehen
in Breslau in Utrecht.

Band XII.

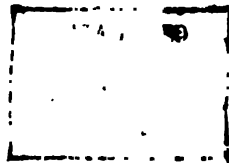
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 10 Tafeln.



BERLIN 1902.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Druck von R. Wertheim in Berlin N.W.

11007

Inhaltsverzeichnis zu Bd. XII.

Originalarbeiten.

Bolk, Louis, Hauptzüge der vergleichenden Anatomie des Cerebellum der Säugetiere, mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Kleinhirns	432
Breukink, A., Zum Aufbau des Kaninchenrückenmarks	123
Bumke, Paraldehyd als Schlafmittel	489
Erbslöh, W., Ueber einen Fall von Occipitaltumor, ein Beitrag zur Frage der Desorientiertheit sowie zur Frage der Lokalisation psychischer Störungen	161
Flörsheim, Ernst, Ueber das Vorkommen des Tibialisphänomens	423
Fürstner, C., Zur Pathologie der progressiven Paralyse	409
Gross, Otto, Die Affektlage der Ablehnung	359
Kaes, Theodor, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica	125, 213, 370, 467
Kahlbaum, Karl, Zur Kasuistik der Katatonie	22
Kellner, Ueber Porencephalie	536
Kohlbrugge, J. H. F., Das Gehirn von Pteropus edulis	85
Kramer, Franz, Muskeldystrophie und Trauma	199
Maas, Otto, Ueber einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter	231
Mainzer, Von den Beziehungen des Tigroids zu Kern und Plasma	209
Mann, Ludwig, Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie	280
Münzer, Egmont und Wiener, Hugo, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Centralnervensystem, mit besonderer Berücksichtigung der Pyramidenbahn und Schleife. (Hierzu Tafel II—IX.)	241
Oppenheim, H., Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten	421, 518
Raimann, Emil, Ein Fall von Cerebropathia psychica toxæmica (Korsakoff), gastrointestinalen Ursprunges	329
Rosenfeld, M., Klinischer und anatomischer Beitrag zur Erkrankung der Neuroglia. (Hierzu Tafel X)	339
Schupfer, Ferruccio, Ueber die infantile Herdsklerose mit Betrachtungen über sekundäre Degenerationen bei disseminierter Sklerose. (Hierzu Tafel I)	60, 89
Stransky, Erwin, Zur Pathologie des Schmerzsinnes	531
Strohmayer, Wilhelm, Ueber das Symptom der Abasie-Astasie	315
Warda, W., Ueber Zwangsvorstellungspsychosen	1
Wiener, Hugo, siehe: Münzer u. W.	

Sitzungsberichte.

27. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 24. und 25. Mai 1902	70
--	----

Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte am 14. und 15. April 1902 in München	152
Göttinger Psychologisch-forensische Vereinigung	239
74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karls- bad, 21.—27. September 1902. Abteilung Neurologie und Psychiatrie	404, 476, 552
Gehirngewichte	563
Therapeutisches	157, 238, 563
Tagesfragen	81

Buchanzeigen.

Caselli, A., Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della glandola pituitaria	240
Dubois, De l'influence de l'esprit sur le corps	80
Baldwin, James Mark, The theory of the mind	408
Bonhöffer, K., Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheits- trinker	481
Gaupp, Robert, Die Dipsomanie	407
Hoffmann, August, Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Kreislaufstörungen	157
Johnston, J. D., The brain of Acipenser	564
Paul, siehe Walton und P.	
Roux, Joanny, Psychologie de l'instinct sexuel	80
Schlesinger, H., Die Syringomyelie	158
Specht, Gustav, Ueber den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia	159
Walton und Paul, The clinical value of astereognosis and its bearing upon cerebral localisation	158
Watson, Chalmers, The pathogenesis of Tabes and allied conditions in the cord	80
Weber, L. M., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie	157
Personalien und Tagesnachrichten	80, 159, 408, 564



Ueber Zwangsvorstellungspsychosen.

Von

Dr. W. WARDA,

dirigierendem Arzt der Nervenheilstalt Villa Emilia in Blankenburg (Schwarzathal, Thür.).

In einer demnächst im Archiv für Psychiatrie erscheinenden Arbeit „Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände“ habe ich nach einigen Hauptgesichtspunkten den Entwicklungsgang der Begriffe „Zwangsvorstellungen“ und „psychische Zwangszustände“ darzulegen versucht. Meine Ausführungen gipfelten darin, dass auf den Ausdruck „psychische Zwangszustände“, da er zu einem hindernden Schlagwort geworden, am besten ganz zu verzichten sei und dass innerhalb jenes als „Zwangsvorstellungen“ und „psychische Zwangszustände“ zusammengefassten Gebietes eine Reihe genetisch und klinisch differenter Krankheitsvorgänge unterschieden werden müsse. Gegenüber den unseren heutigen klinischen Kenntnissen nicht mehr genügenden scheinbaren Definitionen von v. Krafft-Ebing, Westphal, Meynert (gebe erst Sigmund Freud¹⁾ eine wirkliche Definition der Zwangsvorstellungen und der Zwangsnurose. Von Zwangsvorstellungen sei deshalb nur innerhalb der Zwangsnurose und im Einklang mit der Freud'schen Definition zu sprechen. Die Freud'sche Definition: „Zwangsvorstellungen sind jedesmal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Action der Kinderzeit beziehen“, mache aber für das erste diagnostische Bedürfnis wiederum eine Habitus-schilderung nötig. Ich habe dann versucht, eine solche in folgender Weise zu geben.

Die Zwangsnurose ist charakterisirt durch das Auftreten von Zwangsvorstellungen, d. h. solchen Vorstellungen, die in störender Weise das Denken beschäftigen, in der Gesamtheit ihres Inhaltes einen selbstquälerischen Zug und eine Selbstcontrole des Individuums wenigstens andeutungsweise erkennen lassen und damit einen mehr oder weniger versteckten Hinweis auf ein verdrängtes Schuldbewusstsein geben. Diese Vorstellungen imponieren dem Kranken umsomehr als zwangsmässig, fremdartig und für sein logisches Denken unerklärlich, je weniger

¹⁾ Freud, Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen. Neurol. Centralbl. 1896, p. 434.

ihnen ein ursprünglicher peinlicher gegen das leidende Individuum selbst sich kehrender Affect anhaftet. Vorübergehend kann dem Kranken diese Kritik seines Zustandes verloren gehen.

Ueber die Möglichkeit erstens einer Complication mit anderen neurotischen oder mit psychotischen Erscheinungen und zweitens einer Weiterentwicklung zu psychotischen Zuständen habe ich hinzugefügt: Gelegentlich treten Hallucinationen im Sinne der Zwangsvorstellung auf. Die Zwangsneurose combinirt sich nicht selten, wie auch Freud bemerkt, mit Hysterie und Angstneurose. Eine Weiterentwicklung zum Symptomenbilde der Melancholie scheint gelegentlich zu erfolgen. Sehr spärlich dagegen scheinen die Fälle zu sein; in denen unvermischte Zwangsneurose in irgend eine Form von Paranoia direkt übergeht oder mit ihr während eines grösseren oder kleineren Bruchteils der gesamten Krankheitsdauer zu einem genetisch zusammenhängenden Complexe verschmilzt. Ich bin in der Litteratur bei Kaan¹⁾ einem Falle begegnet, der sich in dieser Weise deuten lässt. Larroussinie²⁾ beschreibt einen weiteren Fall; und ich selbst verfüge über eine hierher gehörige Beobachtung. Häufiger als eine derartige Weiterentwicklung oder organische Verbindung dürfte vielleicht eine blosser Complication der Zwangsneurose mit vereinzelt paranoischen Wahnideen (Grössenideen) sein. Für diese Complicationen erwähne ich die Fälle von von Krafft-Ebing³⁾ und Naecke⁴⁾. Auch kann es vorkommen, dass ein Individuum, das früher an Zwangsneurose gelitten, später an hypochondrischer Paranoia erkrankt (z. B. Wille's⁵⁾ erster Fall), ohne dass ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungsformen nachweisbar ist. Kaan macht besonders darauf aufmerksam, dass neben dem primordialen Grübelzwang masturbatorisches Irresein mit Ausgang in Demenz entsteht, wie von Krafft-Ebing beschrieben; Kaan's spärliche casuistische Belege⁶⁾ sind für seine Ansicht nicht beweisend, weil in ihnen die echte Zwangsneurose nicht sicher gestellt erscheint.

Die Beziehungen, die ich in der Litteratur zwischen der Zwangsneurose einerseits und Psychosen sowie anderen Neurosen andererseits auffinden konnte, sind somit nur spärlich. Wenn ich hierin von anderen Autoren abweiche, liegt der Grund dafür in der strengen Umgrenzung des Begriffs Zwangsneurose resp.

¹⁾ Hans Kaan, Der neurasthenische Angststafekt bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang. Leipzig und Wien, 1893.

²⁾ Larroussinie, Hallucinations succédantes à des obsessions et à des idées fixes. Arch. de Neurologie 1896 II. p. 33.

³⁾ von Krafft-Ebing, Ueber Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen. Allg. Z. f. Psychiatrie Bd. 35. 1879. Fall 4 pag. 303.

⁴⁾ Naecke, Raritäten aus der Irrenanstalt. Allg. Z. f. Psychiatrie. Bd. 50. 1894 p. 660.

⁵⁾ Wille, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 12. 1882 p. 1.

⁶⁾ l. c. pag. 134 ff.

Zwangsvorstellungen. Ich schliesse von der Zugehörigkeit zu den Zwangsvorstellungen vor allen Dingen das weite Gebiet der Phobien und die Versuchungsangst aus, dann das impulsive Irresein, die sexuellen Psychopathien, gewisse obsidierende Vorstellungen in psychischen Depressions- und Hemmungszuständen und das phrenoleptische Denken in Erschöpfungszuständen. Für durchaus notwendig halte ich ferner die Trennung der Zwangsvorstellung von gewissen noch corrigierbaren und nicht gefestigten Wahnideen in beginnender Paranoia und von ablassenden Wahnideen in der Reconvalescenz von Paranoia; diese wird man zutreffend nach Mercklin mobile Wahnideen, aber nicht Zwangsvorstellungen nennen. Auch im Verlauf der Paranoia auftauchende imperative Einfälle sind zu Unrecht als Zwangsvorstellungen angesprochen worden.

Ist man gewillt, die Zwangsvorstellungen auf das Gebiet der Zwangsneurose zu beschränken, so wird man auch von Zwangsvorstellungspsychosen nur im Sinne solcher Psychosen sprechen können, die aus der Zwangsneurose hervorgehen oder in denen die zwangsneurotischen und die psychotischen Symptome einen genetischen Zusammenhang erkennen lassen. Um eine blosser Combination der Zwangsneurose mit einer Psychose oder mit psychotischen Symptomen aber wird es sich in allen denjenigen Fällen handeln, wo eine genetische Verwandtschaft sich nicht erweisen lässt. Wir müssen demnach, wenn wir eine Zwangsvorstellungspsychose diagnostizieren wollen, den Beweis erbringen erstlich dafür, dass im Kern- und Mittelpunkt des Krankheitsbildes die Zwangsneurose steht, und zweitens dafür, dass die hinzukommenden psychotischen Symptome mit der Zwangsneurose ein organisches Ganzes bilden, nicht eine aus fremder Wurzel gewachsene, mit der Zwangsneurose sich lediglich verzweigende Complication. Der ersten von mir gestellten Bedingung, dass den Kern der Zwangsvorstellungspsychose eine Zwangsneurose bilden müsse, genügen die in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen, die als Zwangsvorstellungspsychosen ausdrücklich bezeichnet worden sind oder die man infolge der bisher herrschenden Unklarheit versucht sein könnte als solche zu bezeichnen, zum grössten Teile nicht. So wird man von vornherein darauf verzichten müssen, eine nähere Verwandtschaft zwischen den von Cramer¹⁾ beigebrachten Fällen, in denen es sich innerhalb der Paranoia um „Zwangsvorstellungen, Gedankenlautwerden und Zwangsreden“ handelt, und jenen, die unseres Erachtens den Namen Zwangsvorstellungspsychosen erhalten dürften, entdecken zu wollen. Cramer giebt bekanntlich eine von dem historisch gewordenen Begriff gänzlich abweichende Definition der Zwangsvorstellungen, indem er sie als die Folge der hallucinatorischen Erregung eines bestimmten

¹⁾ Cramer: Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Freiburg i. B. 1889.

Teiles der Muskelsinnbahn erklärt, welche die Muskelgefühle des Sprachapparates nach der Rinde bringt. Wie Cramer's Casuistik zeigt, wird bei ihm zur Zwangsvorstellung, was wohl richtiger als paranoischer Einfall oder Eingebung oder impulsive resp. imperative paranoische Vorstellung zu bezeichnen wäre. Auf Grund dieser differenten Auffassung des Begriffs Zwangsvorstellung werden auch die Psychosen, deren Teilerscheinungen die Cramer'schen Zwangsvorstellungen bilden, mit den Zwangsvorstellungspsychosen in unserem Sinne nichts gemein haben können. Man wird in meiner oben citierten Abhandlung weitere Hinweise darauf finden, dass in der Literatur nicht so selten paranoische Wahnvorstellungen als Zwangsvorstellungen bezeichnet worden sind. In solchen Fällen fehlt also die erste Grundlage der Zwangsvorstellungspsychose, die Zwangsvorstellung selbst.

Auch die von Heilbronner¹⁾ als Zwangsvorstellungspsychosen beschriebenen beiden Fälle gehören meines Erachtens in andere Gebiete. In beiden vermisse ich die Zwangsneurose. Der erste wäre zu deuten als Versuchungsangst, die in eine dem masturbatorischen Irresein v. Krafft-Ebing nahestehende Psychose übergeht. In dem zweiten Falle (hypochondrische Paranoia) weisen die sacrilegischen Vorstellungen und Stimmen auf ursprüngliche affective Störungen als ihren Ursprung hin und charakterisieren sich als Entladungsformen von Unlustaffecten; ausführlich gerade über die Genese der sacrilegischen Vorstellungen und Stimmen habe ich in meiner schon citierten Arbeit gehandelt.

Kaan weist auf einen Fall von Chastenet²⁾ (Pubertätspsychose) hin; ich meine, dass die hier vorhandenen Anklänge an Zweifelsucht und Berührungsfurcht nicht einer echten Zwangsneurose angehören, sondern auf primäre Ratlosigkeit und Hallucinationen zurückzuführen sind.

Eine Zwangsvorstellungspsychose wird schliesslich auch in jenen Fällen nicht anzunehmen sein, wo es sich lediglich um die Complication einer vorhandenen Zwangsneurose mit psychotischen Erscheinungen, um ein blosses Neben- oder Nacheinander ohne ursächlichen Zusammenhang handelt. Ich habe dabei die Fälle von v. Krafft-Ebing und Naecke im Auge, in denen im Verlaufe der Zwangsneurose isolierte Wahnvorstellungen sich einstellten, und ich kann weder v. Krafft-Ebing beipflichten, der in seinem Falle die Grössenideen je nach ihrer Correctur als temporäre Wahnvorstellung und blosser Zwangsvorstellung auffasst, noch auch Naecke zustimmen, der die Ansicht ausspricht, dass die isolierte Wahnidee, um die es sich in seinem Falle handelt, fast sicher ursprünglich eine Zwangsidee gewesen

¹⁾ Heilbronner: Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neur. 1899, V. p. 410.

²⁾ Chastenet: Folie de la puberté. Annales médico-psych. 1890. I. p. 234.

sei. In beiden Fällen scheint es mir das Richtige, von Wahnvorstellungen (Primordialdelir Griesinger) zu sprechen, die keinerlei Abhängigkeitsverhältnis zu der vorliegenden Zwangsneurose erkennen lassen und nur eine Complication derselben darstellen.

Zwangsvorstellungspsychosen in der Begriffsbeschränkung, die ich oben gegeben habe, sind bisher, soweit ich habe sehen können, in zwei Formen beobachtet worden. Zunächst ist der Uebergang von Zwangsneurose in Melancholie als festgestellt anzusehen, wenn auch naturgemäss dem Belieben des Beobachters die Entscheidung überlassen bleiben wird, ob und wann er die bei länger bestehender Zwangsneurose sich einfindende secundäre Depression als ein relativ selbständiges Phänomen mit dem Namen Melancholie belegen will. Diese secundäre Melancholie ist in ihrer Entstehung völlig durchsichtig, ebenso wie sie andererseits die zu Grunde liegende Zwangsneurose auch im ausgebildeten Zustande nicht erheblich verdeckt. Ein genaueres Studium scheinen aber jene Fälle von Zwangsvorstellungspsychose zu erfordern, die in das Gebiet der Paranoia gehören. Es sei mir gestattet, die beiden Fällen, die ich in der Litteratur habe finden können, zu skizzieren.

Kaan (l. c. pag. 105) berichtet über einen 17jährigen Gymnasiasten, der seit seiner Kindheit eigenartig erschien, schwer belastet war und zur Pubertätszeit von Zweifelsucht befallen wurde; er musste sich z. B. lange Zeit besinnen, ob er im Garten ein Rondeau von rechts nach links oder von links nach rechts umgehen solle, um ja nicht „durch einen unrichtigen Entschluss die Nachwelt zu gefährden“. Der Zwang, über jede Kleinigkeit in unabsehbare Grübeleien zu versinken, liess dem Kranken selbst seine Persönlichkeit „nicht wie alle Anderen“ erscheinen, sondern als etwas Besseres. Ein Schritt weiter in seiner einseitigen Logik, und der zukünftige Messias war fertig. Die Angstanfälle, die weiterhin im Gefolge seiner durch Masturbation erworbenen sexuellen Neurasthenie auftraten, wurden von nun an in megalomanischem Sinne als Läuterungen zu seinem hohen Berufe betrachtet, ja er verglich sich geradezu mit Christus am Oelberge. Im Verlaufe weniger Monate trat bei diesem Kranken vollkommene Demenz ein, wobei die Zwangsvorstellungen nihilistisch-hypochondrischen Wahnideen Platz machten und zum Tode durch Inanition führten.

Bei der Kürze der von Kaan gegebenen Darstellung ist eine Kritik seines Falles nicht gut möglich; immerhin wird die Deutung, dass hier thatsächlich die Zwangsneurose durch ein megalomanisches Stadium in Demenz übergegangen sei, einiges für sich haben.

Der zweite hierher gehörige mir bekannte Fall stammt von Larroussinie (l. c.).

Ein hereditär belasteter Kranker hat seit seiner Kindheit an Zwangsneurose gelitten. Ohne erkennbare Veranlassung tritt bei dem anscheinend noch jugendlichen Kranken (das Alter ist nicht angegeben) eine Verschlimmerung ein. Unmittelbar an die schon bestehenden Vorstellungen, dass er seine Angehörigen oder Freunde auf irgend eine Weise durch Wort oder That kränken, gegen sie schuldig werden könne, schliesst sich die Befürchtung an, dass man ihn verschiedener Verbrechen beschuldigen werde, die er nicht begangen habe. Er beteuert seine Unschuld und

will der Schande durch Suicid entgehen. Man will ihn lebendig begraben; er hört, wie das Grab geschaufelt wird. Dann stellen sich Stimmen ein, die ihn bedrohen und anklagen. Seine Maitresse will sich an ihm rächen, weil er das Geheimnis ihrer Beziehungen verraten habe. Allmählich werden die Stimmen leiser, schliesslich sind es nur gedankliche Stimmen, und es tritt Heilung ein. Ob auch die ursprüngliche Zwangsneurose geschwunden ist, wird nicht gesagt.

Wir sehen hier also paranoische Verfolgungsvorstellungen direkt aus den der Zwangsneurose eigentümlichen Verschuldungs-ideen hervorgehen. Es ist das ein durchaus ungewöhnlicher Vorgang gegenüber der häufiger zu beobachtenden Thatsache, dass die Verschuldungsvorstellungen immer mehr für wahr gehalten werden und, während wenigstens zeitweilig die Krankheitseinsicht verloren geht, immer mehr das Krankheitsbild der Melancholie entstehen lassen.

Ich selbst habe einen weiteren hierher gehörigen Fall beobachtet, den ich ausführlich wiedergebe. Ich kenne die Kranke seit fünf Jahren und habe sie seit dem ersten Krankheitsbeginn behandelt, auch in den relativ freien Zeiten ärztlich beraten. Die Erlaubnis zur Publikation der in der psychiatrischen Klinik zu Jena von mir geführten Krankengeschichte (No. 1647) sowie die Notizen aus der Binswanger'schen Privatklinik danke ich meinem hochverehrten früheren Lehrer, Herrn Hofrat Professor Dr. Binswanger.

Die Kranke, 1854 geboren, wird am 16. November 1896 in die psychiatrische Klinik zu Jena aufgenommen. Sie stammt aus wohlhabender und angesehener Familie. Vater ist an Lebercirrhose, Mutter an Mammacarcinom gestorben, diese war nervös. Die Grosseltern sind alt geworden. Ein Bruder der Mutter ist an Tuberculose gestorben. Ausser Patientin ist der Ehe der Eltern nur noch eine Tochter entsprossen, ein Jahr jünger als Patientin. Diese jüngere Schwester ist hysterisch — ich selbst habe sie längere Zeit behandelt. Patientin hat zwei Töchter, die zu der in Frage stehenden Zeit 19 resp. 15 Jahre alt sind.

Patientin war ein etwas verzärteltes Kind und hat eine angenehme Jugend verlebt. Von jeher bestand eine Neigung zu Aberglauben, der durch die Erziehung, vielfache Anwendung homöopathischer Mittel in der Familie vielleicht noch Vorschub geleistet wurde. Geistig war Patientin gut entwickelt und heiteren Naturells. Seit 1876 ist sie in durchaus glücklicher Ehe verheiratet. Kein Coitus interruptus. Die beiden Geburten waren schwer, die erste mit Zangenhilfe. Vom zweiten Wochenbette behielt Patientin infolge Venenthrombose einen dicken Fuss zurück. Schon in der Jugend sollen rheumatische Beschwerden bestanden haben. Schon seit vielen Jahren leidet Patientin an nervösen Blasenbeschwerden: häufigem Urindrang namentlich in Gesellschaften etc. Ein gynäkologisches Leiden ausser Kolpitis bestand nicht. Oft besuchte Patientin Franzensbad. Der langjährige frühere Hausarzt schreibt: „Körperlich kämpfte Patientin mit Hartleibigkeit, Katarrhen der oberen Luftwege, starkem fluor albus und übermässig anhaltender und sehr reichlicher Menstruation; zeitweilig klagte sie über neuralgische Beschwerden, die ihren Sitz wechselten und bald im Gesicht, bald in der einen oder anderen Extremität auftraten und ihr das Gehen zuweilen erschwerten, auch unlustig zu körperlichen Arbeiten machten. Als zärtliche Gattin und Mutter war sie um das Wohl der Ihrigen stets sehr besorgt; die kleinste Unregelmässigkeit in deren Befinden erfüllte sie oft mit übermässiger Angst und Furcht, die insofern oft krankhaft war, als sie dann sicher glaubte, dass ihr oder den Ihrigen ein schweres Leiden bevorstehe. Sie war dann tieftraurig, um nach gebotener

Ableitung und Zerstreung — oft in schnellem Wechsel — wieder lustig und vergnügt zu sein. Schwere Störungen seitens des Nervengebietes oder in ihrem Seelen- und Gemütszustande habe ich nicht beobachtet. Gegen die geklagten Beschwerden habe ich selten kleine medicamentöse Hilfsmittel angewandt, mehr durch diätetisches Verfahren und Regelung der Lebensweise einzuwirken gesucht, vielfach auch Bäder und Massage in Anwendung gezogen, und jährlich einmal hat Patientin eine mehrwöchentliche Badekur in Franzensbad durchgemacht, von wo sie immer mit der Angabe zurückkehrte, dass es ihr vorzüglich gut bekommen sei; einen ähnlichen günstigen Einfluss hatten auf ihr Befinden anderweitige Erfrischungsreisen auf's Land oder an die See. Nach der Heimkehr war aber ihr Befinden meist bald wieder weniger gut.“ Zustände grosser Müdigkeit sollen schon 1889 bestanden haben. Seit Jahren setzt sich Patientin grossen geselligen Anstrengungen aus; sie entfaltet in dieser Beziehung einen gewissen Ehrgeiz und hat gelegentliche Kränkung und Zurücksetzung schwer empfinden. Vor drei Jahren starb der Vater; die Erbteilung führte zu gemüthlichen Erregungen. Im letzten Sommer fand ein längerer Besuch bei der verheirateten Schwester statt, deren mannigfache Klagen die Patientin aufregten.

Das erste Symptom der jetzigen Krankheit war vor etwa acht Tagen ein heftiger Zornausbruch gegenüber der Tochter aus ganz geringfügigem Anlass. In den nächsten Tagen war Patientin unruhig, sprach viel vom Tode; sie könne irre werden. Auch von religiösen Dingen sprach sie und klagte über Angst. Am 14. November wurde Prof. Binswanger zur Consultation gerufen. Er fand die Kranke leicht ideenflüchtig und leicht motorisch erregt und ordnete die Ueberführung in seine Privatklinik zu Jena an. Diese erfolgte am 15. November, nachdem Patientin grosse Trionalgaben erhalten hatte. In der folgenden Nacht nahm die Erregung zu. Professor Binswanger wurde gerufen, beruhigte die Patientin leicht durch suggestives Streichen. Wegen erneuter heftiger Erregung am Morgen des 16. November wurde die Kranke in die psychiatrische Klinik transferiert.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Patientin ist etwas klein, gut genährt. Haar braun, mässig ergraut. Torus. Keine Gaumennarben. Obere laterale Schneidezähne schmal, obere Eckzähne mit breiter Schneidefläche. Darwin'sche Spina beiderseits mittleren Grades. Zunge belegt. Herz intact. P. 108. T. abends 37,5. Lungen und Leberdämpfung ohne Besonderheit. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Umgebung der Vulva geröthet. Beide Pupillen, namentlich die linke, etwas verzogen. Reactionen sämtlich prompt. Augenbewegungen frei. Linker Augenspalt etwas >. Mundfacialis und Gaumeninnervation symmetrisch. Keine Ataxie. Kein Bombing. Gang leicht schwankend, Sehnenphänomene etwas gesteigert. Kein Fussclonus. Plantarreflex normal, Bauchreflex nicht erhärtlich. Berührungsempfindlichkeit nicht prüfbar. Auf Stiche erfolgt nur einige Male beim Stechen in die Haut der Stirn, nicht beim Stechen in die Extremitäten und die Brusthaut Reaction. Druckpunkte nicht vorhanden. Spracharticulation intakt.

Der Gesichtsausdruck ist sehr wechselnd. Nach ihrer Ueberführung in die Klinik giebt Pat. auf Fragen gute und präcise Auskunft. Sie weiss, dass Herr Professor B. in der Privatklinik ihr Kakao gereicht hat u. s. w. Sie erzählt dann, dass sie früher Skorbut gehabt, dass sie im letzten Jahre zwei Anfälle erlitten habe, in denen sie Urin verloren habe und nicht habe sprechen können (Angaben, die anderwärts nicht bestätigt werden). Kurz darauf wird Pat. erregter; sie fragt, was wohl werde, wenn sich ihre Tochter während ihrer Abwesenheit verlobte; sie glaube, ihre Tochter habe sich verlobt. Bei der Visite des Herrn Professor will sie ihn umarmen und verlangt einen Kuss von ihm. Nachmittags weint sie viel, es gehe abwärts mit ihr, sie könne schon nicht mehr sprechen, sei heiser. Sie wolle nach Hause. Abends ist sie zunächst bei der körperlichen Untersuchung ganz geordnet, kommt allen Aufforderungen nach, dann aber wirft sie sich im Bett umher, reagiert nicht auf Anruf, schliesst die

Augen, macht Taktstockbewegungen mit den Armen, reibt mit den Händen an der Wand, versucht plötzlich, zum Bett hinauszugehen, zählt dann mit Pausen von 1 bis 127, schlägt Takt auf der Bettdecke.

17. November. Nach warmem Bade gestern Abend hat Pat. nachts drei Stunden geschlafen. Im Uebrigen ist sie zeitweise erregt, doch leicht zu beruhigen. Tags ist sie wechselnd ruhig und erregt. In den ruhigen Zeiten verlangt sie nach dem Strickzeug, fragt nach ihrer Schwägerin, die sie nach der Anstalt begleitet hat. In den Erregungsphasen stöhnt sie, verlangt nach dem Gatten und nach dessen Coitus, drückt am Unterleib und klagt über Blasenbeschwerden. Thatsächlich besteht erschwertes Urinlassen. Pat. äussert die Befürchtung, dass sie einnässen könne. Sie isst gefüttert.

18. November. Nachtschlaf $4\frac{1}{2}$ Stunden. Bei Tage ist Pat. stundenlang ruhig. Dazwischen automatische Akte; sie saugt am Finger, fährt dann eine Zeit lang mit dem Finger im Munde herum, trällert dann eine Weile, dann macht sie Drehorgelbewegungen, gerät allmählich in eine andere Art von Gestikulationen, grimassiert u. s. w. Dazwischen ist sie nur schwer durch Anruf zu fixieren. In anderer Zeit lacht sie laut, „es fallen mir immer so drollige Sachen ein, — meine Schwester hat ein Gedicht gemacht, wenn ich daran denke, muss ich immer lachen.“ Einmal weint sie auch. Sie klagt spontan, dass ihr Gedanken einfallen, und dass sie diese dann weiterspinnen muss. Masturbation nicht beobachtet. Pat. verunreinigt sich mit Stuhlgang und Urin.

19. November. Nachtschlaf 5 Stunden. Pat. ist nur auf Augenblicke klar, benennt auf Frage die Wärterin richtig. Meist ist sie in ihren spontanen Aeusserungen und auch im Beantworten von Fragen incoherent. Sie wiederholt einzelne Worte der Frage, kommt dann ins Trällern, weint zuweilen, lässt englische und französische Brocken einfließen. Ausser Gestikulieren und Grimassieren besteht keine wesentliche motorische Erregung.

20. November. Schlaf 5 Stunden. Pat. klagt selbst, dass sie soviel in Vergangenheit und Zukunft denken müsse, und dass ihre Gedanken sich verwirren. Beim abendlichen Bad ist sie erregter.

21. November. Die Nacht verläuft unruhig. Schlaf 3 Stunden. Pat. wirft sich auch tags viel umher, wehrt sich beim Füttern, grimassiert, trällert, klebt dabei an den zufällig gefallenen Worten, die sie allmählich weiter und weiter umändert. Sie klagt einige Male selbst, dass sie so erregt sei. Eine Viertelstunde lang weint sie. Abends Trional 1,5.

22. November. Schlaf 4 Stunden. Nachts Durchfälle. Bei Tage spricht Pat. viel vor sich hin, macht viel Reibe- und Wischbewegungen.

23. November. Menses eingetreten. Pat. wälzt sich viel im Bett, Anscheinend auch Unterleibsschmerzen.

24. November. Die Nacht war sehr unruhig. Hallucinatorische Erregung: Leichen wären in ihrem Bett, neben ihr wären Gräfte, ein Elefant werde immer zu ihr hereingebracht. Vormittags zeitweise Krankheitsbewusstsein; sie wisse garnichts vom gestrigen Tage, sie müsse soviel denken. Auf die Frage, wo sie sei, antwortet Pat. zuerst: in Prag, — dann: Wien, — dann: Jena. Plötzlich fängt sie wieder an opernhaft zu singen. Gelegentlich bittet sie um Cognac und Wein, fragt nach dem Gatten und der Schwägerin. Mittags Opium in Form von Suppositorium. Nachmittags ruhiger. Abends wieder erregter. Sie wälzt sich umher, sagt, sie trage ein Kind unter dem Leibe, sie stehe vor dem Gericht Gottes, sie sei selbst das Gericht. Menses mässig stark. Abends wieder Opium. Trotzdem rutscht Pat. in grosser Erregung auf den Knien im Bett herum, singt laut. Sie transpiriert sehr stark und ist stark congestioniert.

25. November. Trotz Chloral schlaflos, aber ruhiger. Pat. hat nachts viel geweint. Heute besteht die Unruhe fort. Puls 140. Temperaturen stets normal. Ideenflüchtiges Singen („moment, memento, memoria“).

Auch heute ist Pat. zeitweise klar, sie giebt Auskunft über Familienverhältnisse und weiss, dass sie in einer Anstalt ist. Im Uebrigen ist sie

hochgradig ideenflüchtig, reimt ganz sinnlos, wälzt sich unaufhörlich im Bett bis zu völliger Atemlosigkeit. Sie spricht viel von Krieg und Soldaten. Menses schwach. Tags drei Mal Bromsalze 3,0.

Abends Op. pur. 0,15. Sie sieht abends Ziegen und Hirsche im Bett.

26. November. Nacht ruhiger. Schlaf $2\frac{1}{4}$ Stunden. Incohärenz wie gestern („Closet und cloire, gloire, wahr“). Motorische Unruhe eher geringer. Opium und Brom wie gestern.

27. November. Nachts ruhiger, aber fast schlaflos. Auch tagsüber ruhiger. Sie äusserte gelegentlich, sie sei früher nie so gewesen wie jetzt. Jetzt kümmere sich niemand um sie.

Nahrungsaufnahme gut. Menses spurweise. Ordo: tägliches Bad, Op. p. 0,45 in Suppositorien, Brom 9,0.

28. November. Nacht fast ohne Schlaf; doch schläft Pat. bei Tage einige Stunden. In der Zwischenzeit ist die Erregung unverändert. Menses vorüber. Erhält Brom 6,0 und Op. pur. 0,3 in Suppositorien.

29. November. Pat. hat nachts 1 Stunde, vormittags 5 Stunden geschlafen. Puls gut.

30. November. Nachts war Pat. fast schlaflos, doch schläft sie im Lauf des Tages stundenweise. Die Erregung nimmt ab, klare Momente werden häufiger. Ausgebreitete Bromakne. Pat. giebt an, in den letzten Tagen öfter ihren Gatten gehört zu haben.

1. December. Pat. hat nachts fast ununterbrochen geschlafen, auch tags schläft sie vielfach. Sie ist im ganzen viel klarer und leichter zu fixieren. Sie fragt nach ihren Ringen, die ihr abgenommen worden sind, und erzählt vom Beginn der Krankheit. Vormittags klagt sie über Druck auf der Brust. Abends ist sie wieder stundenweise erregter. Brom 3,0 und Op. pur. 0,15. Einpackung statt Bad. Augenhintergrund normal.

2. December. Nachtschlaf mit vielen Unterbrechungen. Pat. giebt über den gestrigen Erregungszustand an, sie und ihr Gatte hätten das Abendmahl genommen und ein Testament gemacht; jetzt hätte sie noch etwas zu dem Testament hinzusetzen wollen.

3. December. Pat. hat gut geschlafen und schläft auch tags etwas. Sie ist ruhig, meist klar, bittet um Besuch des Gatten. Nachmittags synkopeartiger Zustand mit Gefühl des Absterbens in den Fingerspitzen, im Anschluss daran Angstgefühl. Puls nicht ganz gleichmässig in der Wellenhöhe. Gaumenreflex schwach, Würgridex erhalten. Brom ausgesetzt. Opium 0,15.

4. December. Nachtschlaf mit vielen Unterbrechungen. Pat. ist zeitweise ängstlich, „als ob ich etwas verbrochen hätte.“ Sie macht sich Gedanken über eine Ehrenangelegenheit. Sie sei einmal, wo sie es erwartet hätte, von einer hochgestellten Persönlichkeit nicht angesprochen worden. Man habe sie wohl verleumdet. Vielleicht habe man sie im Verdacht unerlaubten Verkehrs mit einem Herrn. Deshalb sei wohl auch ihr Gatte in der letzten Zeit so betrübt gewesen. Nach Aussprache mit Herrn Prof. B. ist sie beruhigt.

5. December. Nacht ruhig, ebenso der Tag. Pat. ist nicht immer klar.

6. December. Weinerlich-wehmütig. Heimweh. Sie hat das Gefühl, als ob ihre Glieder an verschiedenen Stellen des Zimmers sich befänden. Stärkere Akne. Kleine Dosen Arsen.

7. December. Weinerlichkeit geringer. Pat. wacht bei Tage mit Angst aus dem Schlafe auf.

8. December. Pat. schreibt heute einige Zeilen an den Gatten.

9. December. „Wallungen in Brust und Kopf.“ Sie fürchtet, dass es wieder schlechter gehen und sie wieder krank werden könne.

10. December. Pat. schläft viel bei Tage, ist nach dem Aufwachen leicht unorientiert. Lebhaftige Träume und Halbschlafhallucinationen. Abends etwas unruhig.

14. December. Fortschreitende Beruhigung. Pat. siedelt heute wieder in die Privatklinik von Herrn Prof. Binswanger über. Aus den hier geführten Aufzeichnungen ist mitzuteilen:

Vom 15. bis 18. December schläft Pat. gut; sie ist auch bei Tage müde und guter Stimmung. Am 18. wird sie zum ersten Male öfter durch die Wortvorstellung „Scheintod“ gequält, dabei noch keine eigentliche Angst. Am 20. December klagt sie über Schluckzwang, sie muss immer schlucken, wie über einen Berg.

21. December. Etwas Angst über „Scheintod.“ Stimmung sonst frei. Angina.

23. December. Zum Teil trübe Stimmung. Gedanken an „schwarze Bahre“ und „Scheintod“.

27. December. Schlaf und Stimmung sind vorwiegend gut. Pat. erhält gelegentlich den Besuch des Gatten. Angina geringer.

28. December. Abends fast „unheimlich vergnügt“.

29. December. Der Schlaf war etwas gestört durch den Gedanken an „Scheintod“ und durch das Gefühl der Kälte auf der linken Körperhälfte. Bei Tage „ungeheuer vergnügt und frisch“.

30. December. Gegen Morgen im Schlaf das „Gefühl zweier Keulenschläge auf den Kopf“.

Tags etwas unzufrieden und ungeduldig. Abends schreibt Pat. Contouren in der Luft, verzieht den Mund, pfeift, singt. Nachts macht sie sich Gedanken, dass sie solange nicht in der Kirche gewesen, schläft unruhig.

31. Dezember. Tags unruhig und heiter, Patientin pfeift singt, hüpft umher.

1. Januar 1897. Grössere Unruhe. Pat. verzerrt oft das Gesicht, schlägt um sich, zischt, spricht vor sich hin, gesticuliert viel. Zu kleinen Aeusserungen ist sie kaum zu bewegen.

2. und 3. Januar. Erregung wechselt. Meist unklar.

4. Januar. Menses spärlich vorhanden.

5. Januar. Pat. ist des Nachts öfter ausser Bett gesprungen, hat alles zerrissen und zerschlagen. Auch tags besteht grosse Erregung. Pat. erhält Opium und Brom.

6. Januar. Pat. schleicht an den Wänden umher, alles zerstörend, spricht und singt vor sich hin; mittags taucht sie die Serviette in die Suppe, „um dem Putehen etwas zu trinken zu geben“, isst dann mit grosser Hast, stopft sich den Mund ganz voll von Kartoffeln, wirft die Teller fort etc. Menses erst heute früh kräftiger eingetreten.

8. Januar. Schlaf schlecht. Erregung unverändert.

10. Januar. Nächte besser. Häufiges Grimassieren.

11. Januar. Patientin ist etwas ruhiger.

13. Januar. Verdriesslich, verzagt und weinerlich.

14. Januar. Freundlich und ruhig. Pat. freut sich auf den Besuch des Gatten. Sie beschäftigt sich mit Handarbeiten. Schlaf gut.

17. Januar. Der Besuch des Gatten ist gut verlaufen.

18. Januar. Steht jetzt täglich einige Stunden auf.

20. Januar. Stundenweise kehrt immer noch grössere Erregung wieder.

23. Januar. Stimmung mit kleinen Schwankungen ruhig.

25. Januar. Pat. siedelt heute in Begleitung ihres Gatten in die Heilanstalt Villa Emilia in Blankenburg über. Ich finde den Gesichtsausdruck wehselnd. Die Stimmung ist labil, meist weinerlich. Partielles Krankheitsbewusstsein. Zahlreiche Einfälle: weil sie sich auf den Boden geworfen, solle sie nicht nach dem Bodensee (Prof. B. hatte ursprünglich beabsichtigt, die Pat. nach Constanz zu schicken); mittags hatte sie Senfsauce bekommen, nun wohne Fräulein Senft neben ihr. Ferner äussert sie, sie durchschaue manches, sie verstehe alle Zeichen, die Aerzte stellten ihr einen Rätselkreis. Viel zwangsmässige plötzliche Handlungen: eine innere Stimme sage ihr, dies und das sei nicht schön, gehöre sich nicht, z. B. das Tischtuch sehe nicht gut auf dem Tisch aus, dann müsse sie es ändern. So trommelt Pat. zuweilen auf den Tisch, klopft an die Wand, wirft plötzlich einen Gegenstand fort. Abends sieht sie „Wandelbilder“. Oft, namentlich abends und nachts, scheint sie sich in unklarem Halb-

schlaf zu befinden. Sie hört dann rufen und poltern, weiss nicht, ob sie spricht oder sprechen hört, schläft oder wacht. Angstzustände bestehen zur Zeit anscheinend nicht. Der Schlaf ist verkürzt, unregelmässig, unruhig. Appetit in Ordnung. Stuhlgang öfter durchfällig. Pat. hat an vielem, bezüglich der Wohnung, des Essens etwas auszusetzen, möchte alles gern anders haben, verändert aber oft ihre Wünsche und ist auch durch gütigen Zuspruch leicht zu beruhigen.

31. Januar. Pat. erhält Opium in Suppositorien, warme Bäder, gelegentlich Brom und steht täglich einige Stunden auf. Sie ist ruhiger, doch kommen fast täglich noch Stunden, wo sie erregter und reizbarer ist und von Erinnerungen bestürmt wird.

4. Februar. In den letzten Nächten Gedankenflucht. Sie musste reimen und Gedichte machen. Sie meint, in den Zeitungen wiederzufinden, was sie nachts zuvor geträumt. Sie fühle sich manchmal wie eine Hellscherin.

7. Februar. Gelegentlich illusionäre Wahrnehmungen (Schatten von Gegenständen).

9. Februar. Befinden sehr wechselnd. Noch viel eigenartige Bewegungen.

16. Februar. Pat. hat in den letzten Tagen ohne jeden Zwischenfall die Menstruation überstanden. Die Stimmung ist jetzt wesentlich gleichmässiger, der Schlaf viel besser. Heimweh.

1. März. Fortschreitende Genesung. Auffällig sind noch gelegentlich unmotivierte Bewegungen der Pat. (sie nennt das „Zeichen machen“) und eine Hast in allem, was sie thut.

13. März. Menses eingetreten, nachdem schon seit acht Tagen leichte Blutungen bestanden. Keine wesentliche Stimmungsanomalie.

20. März. In den Handlungen ihrer Umgebung, in Briefen, auch in gleichgültigen Dingen der Aussenwelt sieht Pat. noch oft eine „eigentümliche Bedeutung“. Paranoische Wahnideen werden nicht daran geknüpft. Es handelt sich vielmehr lediglich um plötzliche und flüchtige Einfälle namentlich des Inhalts, dass etwas für sie und die Ihrigen eine schlimme Bedeutung habe und dass sie irgend eine Bewegung machen oder ein Wort aussprechen müsse, um ein Unglück abzuwenden. Oft führt sie auch gewisse Bewegungen aus, schlägt ein Kreuz, sagt ein paar abgerissene Worte, z. B. „Herz, Lampe“, ohne zu wissen weshalb und ohne es zu wollen. Im Verkehr sind der Pat. krankhafte Störungen nicht anzumerken. Von Empfindungsstörungen besteht nur noch zuweilen das Gefühl der Kälte auf dem Scheitel. Pat. kehrt heute nach Hause zurück.

Im nächsten Monat (April 1897) teilt mir der Gatte mit, dass die Menstruation wieder etwas mehr Erregung, Hinterkopfschmerzen und „schlechte Erinnerungen mit Angstgefühl“ gebracht habe; auch der Schlaf wäre zeitweise schlecht, durch Dröhnen im Kopf und Herzklopfen gestört. Ende Mai ist die Stimmung meist gut, Kopfschmerz geringfügig, doch stellen sich die unfreiwilligen Bewegungen wieder stärker ein; auch die Vorstellung drängt sich auf, dass Alles ihretwegen geschehe, dass der Gatte alle Leute instruiere, was sie thun und sprechen sollten, — doch corrigiert Pat. selbst diese Vorstellungen und ist überzeugt, dass unmöglich alles ihretwegen geschehen könne. Im Sommer während eines längeren Aufenthaltes auf dem Lande und an der See ist das Befinden mit einigen Schwankungen ganz zufriedenstellend. Bei Gelegenheit einer Magenverstimmung und eines Bronchialkatarrhs nehmen aber die unfreiwilligen Bewegungen und die trüben Gedanken („Scheintod“) vorübergehend zu. Auch später muss sie oft in Gedanken Gedichte aufsagen, namentlich während der Unterhaltung mit fremden Leuten, auch vielfach „über einen Pflock schlucken“. Gegen den Herbst hin wird die Stimmung trüber. Während vielfach Hinterkopfschmerz, Gefühl des Zitterns und schlechter Schlaf die Pat. quälen, setzt sich immer mehr der Gedanke fest, dass sie auch das diesjährige Weihnachtsfest wie das vorige nicht im Kreise der Ihrigen werde verleben können und dass eine schwere Krankheit wieder im Anzuge sei. Diese Angstvorstellungen werden so stark, dass Pat. am

11. Dezember 1897 wieder nach Blankenburg in meine Behandlung kommt. Abgesehen von Angst und Schlaflosigkeit stehen im Vordergrund des Krankheitsbildes die von früher her bekannten Einfälle und zwangmässigen Handlungen, sowie mannigfaltige Ideen abergläubischen, resp. fatalistischen Inhalts. Trotz energischer ärztlicher Versicherung, dass sie zum Weihnachtsfest werde heimkehren können, verschlimmert sich der Zustand. Pat. verlebt das Weihnachtsfest mit den Ihrigen in der Anstalt. In den nächsten Wochen tritt langsam Beruhigung ein, sodass Pat. am 19. März 1898 gebessert heimkehrt.

Während der nächsten 2½ Jahre ist das Befinden der Pat., wenn auch kleine Schwankungen sich zeigen, zufriedenstellend. Reisen im Sommer, Geselligkeit, Thätigkeit im Hause nehmen sie in Anspruch und lassen eine stärkere Unruhe nicht aufkommen. Ende August 1900 bringt aber der Tod des Gatten der Schwester etwas Erregung, die durch die klageerfüllten Briefe der Schwester gesteigert ward. Die Erregung wächst weiter, als die verwitwete Schwester für längere Zeit zum Besuch kommt. Pat. macht jetzt wieder mehr Zeichen, und besonders bedenklich kommt es ihr selbst vor, „dass sie nicht, wie früher, ein Zeichen, sondern zwei Zeichen hinter das, was sie spricht, setzt“. Trotzdem der Besuch der Schwester abgekürzt wird, lässt in den nächsten Monaten die Unruhe nicht nach. Pat. schreibt ihre Einfälle mit Augen, Knien, Füssen (Anfang März 1901) und findet allenthalben fatalistische Beziehungen. Die Einfälle nehmen oft eigenartige Formen an; wenn sie z. B. Suppe isst, denkt sie an ein Kleid, und dann „isst sie das Kleid“.

Am 27. März 1901 wird Pat. wieder in meine Anstalt aufgenommen. Sie giebt an, dass das Zusammensein mit der in ihrem Jammer um den gestorbenen Gatten maasslosen Schwester, sowie der beständige Anblick der Trauerkleider sie sehr unruhig gemacht habe. Ausserdem sei durch ein zufälliges Zusammentreffen mit einer Dame die Erinnerung an den Aufenthalt in der Jenenser Irrenanstalt geweckt worden. Hinzugekommen sei schliesslich die Sorge um einen schwerkranken Neffen. Bei der Schilderung ihrer Zwangsvorstellungen berichtet sie zunächst über eine Art Erinnerungszwang, der namentlich durch den Verkehr mit der Schwester geweckt wurde; zahllose Erlebnisse, gemeinsame Reisen, irrelevante Vorgänge drängen sich in ihrem Denken durcheinander. Ferner fühlt Pat., dass sie mit den Händen, dem Kiefer, dem Fuss Schreibbewegungen macht, dabei handelt es sich um Worte, die in ihrem Leben und besonders in ihrer Krankheit schon eine Bedeutung besaßen, z. B. Scheintod, Blankenburg, Jena, Mittelbau, Dr. Warda. Beim Essen isst sie nicht die betreffenden Speisen, sondern sie isst Scheintod, Koffer, Dr. Warda, Mittelbau etc. Bei jedem Stich, den sie an ihrer Handarbeit macht, sticht sie irgend etwas Derartiges mit hinein. Beim Kämmen der Haare „kämmt sie Mittelbau, Blankenburg etc. ab“. Sie spricht davon, dass sie eine derartige Vorstellung ablösen und eine andere, anscheinend jedesmal eine gleichgültigere, anlösen müsse. Sie fürchtet, dass plötzlich eine Geisteskrankheit bei ihr zum Ausbruch kommen könne. Gelegentlich hat sie in letzter Zeit nachts das Gefühl gehabt, als wäre ihre rechte Hand vergrössert; vor drei Jahren hatte sie einmal das Gefühl der Verkleinerung der Hand. Diese kontrastierenden Empfindungen machen ihr Sorge; sie drückt das so aus: „der Zwerg und der Riese beunruhigen mich“.

Somatisch ergibt sich nichts Besonderes. Keine hysterischen Stigmata. Ordination: Bettruhe. Opium in Suppositorien.

30. März. Trotz Schlafmittel sind die Nächte unruhig gewesen. Es ist, als ob nachts beständig eine innere Stimme zu ihr spreche: thu dies nicht, thu aber jenes, dies ist richtig, — oder: ich darf das nicht thun etc. Pat. fürchtet sich zuweilen zu sprechen, weil es nicht recht sein könnte, was sie sagt. Sie fürchtet sich, Worte mit dem Buchstaben „r“ zu gebrauchen, weil in dem Worte „Irrenanstalt“ „r“ vorkommt. Die letzte Nacht soll fast beständig das innere Sprechen sie gestört haben; es war so, als ob jemand ihr im Buch vorlese, dabei immer moralisierend und ihr

Thun lenkend. Pat. macht heute viel eigenartige Bewegungen mit Kopf und Händen: „das muss ich thun.“

31. März. Pat. fragt im Laufe der Unterhaltung mit mir, ob Neurasthenie eine schwere Krankheit sei. Nachdem ich geantwortet, sagt sie: sehen Sie, da höre ich wieder „ach, das ist ja gar nicht mehr Nervenschwäche, das ist ja Neurasthenie“. Sie beschreibt das Hören als ein innerliches Hören.

2. April. Schlechte Nächte. Pat. beteuert wiederholt, dass sie doch nichts verbrochen habe, und doch kämen ihr immer so schlechte Worte in den Sinn, die sie nie gehört habe. Genauere Angaben darüber macht Pat. nicht. Heute nachts hat sie gehört, sie solle den rechten Zeigefinger nicht in den Mund stecken. Sie muss Liederverse recapitulieren, Gebete hersagen, sonst passiere irgend etwas; dabei fallen ihr die Liederverse nicht ein, und sie ängstigt sich darüber. Sie klagt über Kälteempfindung, Frösteln und Schwitzen, das sei der Scheintod, sie werde morgen nicht aufwachen.

3. April. Pat. hört hässliche Worte: „ihre Stiere, — stank“. Sie hört ihren Gatten, der ihr Vorwürfe macht, dass sie das Abendmahl nicht nehmen wolle. Sie geht ausser Bett, verlangt zu ihrem Gatten gelassen zu werden, der im Zimmer nebenan sei (thatsächlich ist dieser gar nicht am Ort). Sie sieht „da unten“ zwei Herren, die sie mit allem Möglichen peinigen und nicht zur Ruhe kommen lassen. Abends spricht und gestikuliert sie fast beständig. Sie rechnet sehr viel, „um die schlechten Gedanken abzuwehren“. Es wird ihr befohlen, kopfüber aus dem Bett zu stürzen, eine Viertelstunde mit ausgebreiteten Armen an der Wand zu stehen, da hierdurch die starke Elektrizität, die sie in sich habe, ausströme. Durch energischen Zuspruch ist Pat. zu fixieren.

4. April. Nachts ist Pat. trotz Schlafmittel sehr unruhig, sie spricht unaufhörlich und weint viel. Tags hört sie sehr viel, zumal „hässliche Sachen“. Sie muss viel schreiben und zeichnen, da sie dadurch entschuldiget werde. Sie müsse das, was sie hört und sieht, vor den Aerzten geheim halten, da diese es „denen da unten“ erzählen und sie (Pat.) dann zur Strafe Katzensteine mit den Füßen glatt schleifen müsse. Man habe ihr Millionen Läuse angesetzt, die ihren Kopf ganz zerfressen haben. In Gedanken müsse sie Geschichten ausarbeiten und diese dann erzählen. Sie spricht fast beständig in unzusammenhängender Weise mit viel Wiederholungen (Gnade, Kind, Abendmahl), nennt die Namen ihrer Eltern und Grosseltern. Abends ist sie unruhiger. Nebenan werde viel auf sie gezankt, hässliche Schimpfworte werden ihr zugerufen; ihr Mann sei auch nebenan, sie höre ihn weinen, er dürfe aber nicht zu ihr. Sie habe in den Zehen grosse Elektrizität, die fünfzig Pferdekräften entspräche, das mache ihr soviel zu schaffen. Temperatur abends 37,9°. Ordo: Chloral 1,5 und Morph. 0,02.

5. April. Nachts fünf Stunden Schlaf. Danach hat Pat. viel auf der Decke und in der Luft geschrieben, auch aufrecht im Bett stehend Stellungen eingenommen, die ihr vorgeschrieben worden seien. Tagsüber spricht sie leise vor sich hin, die Hände sind meist in Bewegung. Eine Zeitlang weint sie; sie müsse als Sünderin sterben. Sie verlangt viel nach den Angehörigen, könne ihnen aber nicht rein ins Gesicht sehen, da soviel Hässliches ihr nachgeredet werde, was aber Verleumdung sei. — Temperatur abends 37,3°. Abends Hedonal 2,0 und Morph. 0,02.

6. April. Vier Stunden Schlaf, danach liegt Pat. meist wach und macht Schreibbewegungen. Sie spricht vormittags unaufhörlich leise vor sich hin und giebt mir an, es sei ihr so, als müsse sie ein Geheimnis herausbekommen. Mittags weigert sie sich zu essen, weil dies als Busse vorgeschrieben sei. Abends ist sie einige Stunden klarer. Dormiol und Morphium.

7. April. Nachts sehr unruhig, fast schlaflos. Sie weint viel und klagt, dass sie soviel hässliche Sachen sehe, schwarze verwesene Kinder, die so stark riechen, dass der Geruch sie ganz einhüllt. Bei Tage giebt sie an, von Ratten umgeben zu sein, denen sie Kronen aufsetzen müsse. dann sieht sie Pferde neben ihrem Bett; meint diesen nachahmen zu müssen

und versucht auf Händen und Füßen im Bett umherzugehen. Sie müsse das thun, dann wäre ihre Aufgabe in etwas gelöst. Dass sie viel rechnet, motiviert sie: sie müsse rechnen und rechnen, damit könne sie ihrem Vater beweisen, dass sie ihm Dank für alles wisse.

8. April. Viel Schreibbewegungen. Pat. spricht heute viel mit ihrem Onkel, den sie zu sehen vermeint. Ihr Scheintod sei nun bald beendet und kehre nicht wieder, wenn sie alles erzählt habe, was sie in sich trägt. Sie lacht und weint viel. Beim Abendessen hält sie jeden Bissen, der ihr gereicht wird, erst in die Höhe und beschreibt Zeichen damit „zu ihrer Reinigung“.

9. April. Nach wenig Stunden Nachtschlaf grosse Unruhe. Pat. weint sehr viel; klagt, dass man man sie für meineidig halte. Sie meint, durch ihr unaufhörliches Sprechen ihren Kopf klarer gemacht zu haben. Die Incohärenz ist heute zeitweise besonders gross. Pat. muss auch gefüttert werden. Sie unterhält sich viel mit ihrer Schwester und will das Bett verlassen, um mit ihr zu gehen. Den Wochentag weisst sie anzugeben, im Datum irrt sie sich um einen Tag. Einmal küssert sie, sie habe einen grossen Grabstein zerschlagen und dadurch das Begrabene hervor gebracht.

10. April. Nachts hat Pat. auf Trional und Morphin besser geschlafen. Sie antwortet auf die Frage, weshalb sie geweint habe: „ich fühle mich so beschwert“. Sie hält die Stimmen für real, glaubt aber krank zu sein, weil sie bald erregt, bald apathisch sei. Sie steht unter dem Gefühl, etwas schlechtes gethan zu haben, „und doch ist es wie eine Begeisterung von oben“.

11. April. Pat. hat mit kurzen Unterbrechungen gut geschlafen. Sie ist früh etwas klarer und küssert auch, dass ihr etwas leichter zu Sinne sei. Dann aber wird sie bald wieder verwirrt, sieht Dinge, vor denen sie sich ängstigt, und hat auch viel Akoasmen. Sie klagt, dass ihr sei, als habe sie viel Unrecht begangen, sie sei sich aber doch keines Unrechts bewusst. Bei anderer Gelegenheit küssert sie, sie habe eine Last auf dem Gewissen; sie wolle lieber sterben, als unsaubere Gedanken im Kopfe haben. Einmal sagt sie, sie fühle sich oft wie verklärt. In diesen Tagen besteht gelegentlich auch sehr starke sexuelle Erregung. Pat. verlangt wie rasend nach ihrem Gatten; fragt, wie man sich selbst befriedigen könne und kratzt sich die Genitalien wund.

12. April. Nach mässig gut verbrachter Nacht ist Pat. heute ruhiger. Sie klagt, dass sie soviel höre, man mache ihr Vorwürfe, dass sie Unrecht gethan. Sie hat das Gefühl, als habe sie etwas Schlimmes begangen. Es käme ihr so vor, als sei ihr von Gott eingegeben, dass sie die Jungfrau von Orleans sei. Das Datum weiss sie nicht und meint, erst fünf Tage in der Anstalt zu sein. Abends Beklemmungsgefühl und Empfindung eines Reifens um den Kopf.

13. April. Pat. fragt, ob sie unehrlich sei, sie fühle sich im Gewissen belastet. Die Stimme ihrer Schwester und ihr eigenes Herz mache ihr Vorwürfe. Eine eigenartige Vorstellung drängte sich heute auf, als ob sie ein Pferd sei oder ein Lotteriespiel, als ob auf sie gesetzt werde. Sie hat seit Tagen die Empfindung, als habe sie einen Kranz oder eine Krone oder Millionen Läuse auf dem Kopf. Nachmittags ist Pat. meist klar und deprimiert; sie macht sich Gedanken wegen der Krankheit, die doch immer wiederkehre. Zwischendurch macht sie wieder Schreibbewegungen und hört die Vorwürfe der Schwester.

14. April. Bei Tag und bei Nacht viel Sinnestäuschungen (Stimmen, Gefühl, als ob das Bett gerückt werde, Geschmack von Rauch). Zum ersten Male handarbeitet Pat. heute richtig. Gegen Abend Angstgefühl und Depression wegen der Krankheit.

15. April. In der ersten Hälfte der Nacht trotz Trional und Morphin angstvoll. Sie verlangt fortgesetzt Mittel zum Sterben, da sie doch Schande über ihre Familie bringe. Sie werde ihren Gatten nie wiedersehen und bittet, dass man ihm über sie nur Gutes sage. Nach einigen Stunden Schlaf ruhiger, dann wieder unruhig. Es sei vieles mit ihr geschehen,

was man ihr verheimliche; sie wisse nicht, dass sie Christus sei, man behaupte es aber. Sie habe das Gefühl, als sei sie die Jungfrau von Orleans, eine Monduhr, ein Pferd. Sie fragt: „bin ich denn ein Raubtier gewesen?“ Märchen aus der Kinderzeit kommen ihr in den Sinn. Dann wieder versichert sie, dass sie Niemandem angehört habe als ihrem Gatten und dass sie nur ein einziges Mal ein unmoralisches Buch gelesen habe.

16. April. Nach guter Nacht ist Pat. heute ruhig und deprimiert über ihr Kranksein.

17. April. Schlaf weniger gut. Heute wieder mehr Stimmen. Es ist, als läge sie in einem Schwebbett und werde chloroformiert. Abends stärkere Verwirrtheit.

18. April. Wieder ruhiger. Klagt über Angst und meint, viel Unrecht gethan zu haben.

19. April. Fast den ganzen Tag klar. Weniger deprimiert. Menses eingetreten.

20. April. Noch viel Stimmen und Unheimlichkeitsgefühl. Alles kommt ihr verändert vor. Geräusche auf dem Korridor und im Garten geschähen ihretwegen. Erhält sie süsse Speise zum Essen, so meint sie, ihr Gatte schicke sie ihr. Sie fragt, ob sie mit dem Gericht etwas zu thun habe, sie habe doch nichts veruntreut.

21. April. Nach ziemlich guter Nacht klarer und ruhiger.

23. April. Stimmung gestern und heute weniger deprimiert. Weniger Stimmen. Pat. b. zieht vieles, was im Garten gesprochen wird, auf sich.

25. April. Der Schlaf bessert sich. Pat. ist tagsüber ruhig und klar.

1. Mai. Unter zunehmender körperlicher Erholung und bei ziemlich gleichmässiger Stimmung fortschreitende Reconvalescenz. Ueber Zwangsgedanken, Zeichenmachen etc. wird nicht mehr geklagt. Auffällig ist nur, dass Pat. ganz indifferente Vorgänge in der summarischen Auffassung, „es geschehe ihretwegen“, auf sich bezieht.

20. Mai. Diese krankhafte Eigenbeziehung ist auch jetzt noch vorhanden. Weitere Wahnideen werden daran nicht angeschlossen.

25. Mai. Patientin wird heute wesentlich gebessert nach Hause entlassen.

Den nun folgenden Sommer 1901 hat Pat. trotz mannigfacher freudiger und auch trauriger Familienereignisse sehr gut verbracht. Im November aber macht sich eine neue Erregung bemerkbar. Die „schlechten Gedanken“, z. B. „Scheintod“ kehren wieder, der Schlaf wird mangelhaft. Insbesondere fürchtet sich Patientin wieder vor dem Weihnachtsfest. Doch bessert sich in häuslicher Behandlung das Befinden wieder.

Ein kurzer Rückblick auf die fünfjährige Beobachtungsdauer zeigt uns einen acuten Krankheitsbeginn Ende des Jahres 1896, ein Abklingen der Psychose schon nach 6—8 Wochen, eine sehr allmähliche Reconvalescenz, dann eine Zeit relativen Wohlbefindens, in der Patientin doch von eigenartigen Zwangserrscheinungen wohl nie ganz frei war, bis im Beginn des Jahres 1901 wieder eine acute psychotische Exacerbation von kurzer Dauer ausbrach. Die Diagnose schien während des ersten acuten Einsetzens der Krankheit keine Schwierigkeiten zu bieten; ich betrachtete den Fall, so weit er in der psychiatrischen Klinik zu Jena abliefe, an Ziehen's Formenprägung mich anlehnd, als Paranoia hallucinatoria dissociativa. Erst der spätere Krankheitsverlauf stellte bezüglich der Diagnose neue Probleme. Meine Vermutung, dass eine eigenartig modificierte Zwangneurose vorliege, glaubte ich dann durch den zweiten heftigen Schub des Jahres 1901 bestätigt zu finden.

Es wird nun meine Aufgabe sein, nachzuweisen, dass im Kern dieses als Zwangsvorstellungspsychose anzusprechenden Krankheitsbildes tatsächlich eine Zwangsneurose steht. Zunächst handelt es sich um die Beantwortung der Frage, ob der Grundzug des vorliegenden Symptomencomplexes der Schilderung entspricht, die ich oben von der Zwangsneurose entworfen habe, ob das Krankheitsbild charakterisiert ist durch Zwangsvorstellungen, d. h. solche Vorstellungen, die in störender Weise das Denken beschäftigen und in der Gesamtheit ihres Inhalts einen selbstquälerischen Zug und eine Selbstcontrolle des Individuums wenigstens andeutungsweise erkennen lassen. Es müssten Symptome nachweisbar sein, die es wahrscheinlich machen, dass auch in unserem Falle eine Verdrängung von Selbstvorwürfen und ein Eindringen von Ersatzsymptomen in das Bewusstsein stattgefunden habe. In diesem Sinne zu verwertende Erscheinungen sind nun in der Reconvalescenz von der ersten schweren Erkrankung, während des zweiten Krankheitsschubes und während der langen zwischen beiden liegenden Periode relativer Gesundheit zweifellos vorhanden. Die Diagnose der Zwangsneurose darf sich nicht aufbauen auf dem Vorhandensein pathologischer Einfälle an sich, die in das relativ geordnete Denken sich quälend einschleichen, zum Teil ohne Reaction nach aussen bleiben, zum Teil anscheinend unmotivierte und zwecklose Bewegungsimpulse auslösen. Was den pathologischen Einfällen, mögen sie rein gedankliche Phänomene bleiben oder motorisch sich äussern, den für die Zwangsneurose pathognomonischen Charakter verleiht, das ist ihre ungewollte und dem Kranken selbst nur gelegentlich zum Bewusstsein kommende Symbolik — eine Symbolik, deren Wesen darin zu sehen ist, dass sie an die Stelle peinlicher und unerträglicher Vorstellungen indifferentere Seelenvorgänge setzt, genauer: deren Inbegriff die Verdeckung eines irgendwie einmal entstandenen Schuldbewusstseins darstellt. Ich habe mich bei der Durchsicht der Litteratur über die sogenannten „psychischen Zwangszustände“ überzeugen können, dass wohl in allen Fällen von Zwangsneurose Spuren dieses ursprünglichen Schuldbewusstseins sich auffinden lassen. Es kommt nun darauf an, solche Spuren bei unserer Patientin nachzuweisen. Die Beweisführung wird in gleicher Weise die gelegentlich auftauchenden Rudimente des verdrängten Schuldbewusstseins selbst wie die Art, den Inhalt und die Bedeutung der Ersatzsymptome berücksichtigen dürfen. Eine genaue Analyse des gesamten Krankheitsverlaufs nach diesen beiden Richtungen hin wird deshalb notwendig sein.

Die Krankheit beginnt in unserem Falle ganz acut und erreicht in wenigen Tagen ihre volle Höhe. In dieser Phase der grössten Erregung besteht eine nur durch ruhigere Stunden zeitweise unterbrochene hochgradige Incohärenz in allen sprachlichen und motorischen Aeusserungen mit sehr wechselnden Affekten. Hallucinationen werden festgestellt, sind jedoch ver-

hältnismässig spärlich, so dass die Dissociation wohl im wesentlichen als eine primäre, nicht hallucinatorisch bedingte aufzufassen ist. Die Erregung macht sich auch auf sexuellem Gebiete geltend. Gelegentlich ist Patientin unrein mit Stuhlgang und Urin. Der ganze Verlauf im Stadium der Akme entspricht dem, was wir in akuten Erregungszuständen häufig sehen, und lässt alles vermissen, was auf ein rudimentäres Schuldbewusstsein deutete. Erst, wie die Erregung beginnt abzuklingen, ist notiert (am 4. Dezember), dass Patientin zeitweise ängstlich ist, „als ob ich etwas verbrochen hätte.“ Sie macht sich Gedanken, dass sie einmal von einer hochgestellten Persönlichkeit entgegen ihrer Erwartung nicht angesprochen worden wäre — man habe sie wohl verleumdet und habe sie wohl im Verdacht unerlaubten Verkehrs mit einem Herrn. Doch möchte ich auf diesen Passus keinerlei Wert legen, da er nur eine in paranoischen Zuständen gewöhnliche Motivierung für eine erlittene oder vermeintliche Kränkung abgiebt. Mit der fortschreitenden Klärung beginnen einzelne Wortvorstellungen die Patientin zu belästigen, so am 18. Dezember das Wort „Scheintod“. Am 20. Dezember klagt sie über Schluckzwang, sie muss immer schlucken wie über einen Berg. Nachdem dann ein etwa 14-tägiger heftiger Rückschlag erfolgt ist, finden wir nach wieder eingetretener Beruhigung am 25. Januar 1897 die Klage der Patientin über eine innere Stimme, die sie moralisiert und zu diesen und jenen Handlungen nötigt („eine innere Stimme sage ihr, dies und das sei nicht schön, gehöre sich nicht, z. B. das Taschentuch sehe nicht gut auf dem Tisch aus — dann müsse sie es ändern.“) In den beiden nächsten Monaten stehen im Vordergrund eine allgemeine mässige Unruhe und eine innerliche Nötigung zu eigenartigen Bewegungen („Zeichen“) oder abgerissenen sprachlichen Aeusserungen, die z. T. ohne deutlich bewusstes Motiv erfolgen, z. T. den Zweck haben, irgend ein imaginäres Unheil von sich und den Ihrigen abzuwenden. Diese zwangsmässigen Bewegungen und die ihnen von der Kranken selbst gegebene Motivierung scheinen mir eine erhebliche Uebereinstimmung mit den bekannteren Zwangsvorstellungen und den aus ihnen fließenden Zwangshandlungen bei der Zwangsneurose zu bieten. Dabei ist zu betonen, dass die zwangsmässigen Aeusserungen unserer Kranken durchaus primär als Einfälle entstehen, dass sie nicht etwa als secundäres Phänomen auf Sinnestäuschungen oder auf paranoische Beeinflussungsvorstellungen irgendwelcher Art zurückgeführt werden dürfen. Zwar finden sich gleichzeitig auch einige Anklänge an paranoische Wahnvorstellungen, so die Aeusserungen, sie fühle sich wie eine Hellscherin, die Aerzte stellten ihr einen Rätselkreis. Doch blieben diese ganz flüchtigen Anklänge isoliert; und, wenn es überhaupt einen Sinn hat, in diesen Einzelheiten einen causal Zusammenhang zu konstruieren, so sind wir jedenfalls weit eher berechtigt, in diesen paranoischen Anklängen eine patho-

logische Reaction der ihre Zwangsvorstellungen in diesem Stadium als durchaus eigenartig und fremdartig empfindenden Kranken zu sehen, als einem entgegengesetzten Causalnexus den Vorzug zu geben. Nachdem Patientin am 20. März 1897 wesentlich beruhigt Blankenburg verlassen hat, bleibt sie doch noch etwa ein Jahr lang von den zwangsmässigen Gedanken und Bewegungen und mannigfaltigen Ideen abergläubischen resp. fatalistischen Inhalts in hohem Grade belästigt. Vorübergehend finden wir in diesem Zeitraum eine krankhafte Eigenbeziehung, die aber nicht zur Fixierung gelangt, sondern korrigiert wird und wieder verschwindet („Alles geschehe ihretwegen, ihr Gatte instruiere alle Leute, was sie thun und sprechen sollen“). Etwa im März 1898 beginnt eine Phase grösseren Wohlbefindens; alle Zwangsvorstellungen scheinen wesentlich nachgelassen zu haben. Dieser Zeitraum dauert $2\frac{1}{2}$ Jahre. Nun kommt eine Reihe von Gemütsbewegungen, die eine neue Exacerbation herbeiführen. Zunächst bleibt es einige Monate lang bei dem gesteigerten Zwange, mehr Zeichen zu machen, — besonders bedenklich kommt es der Patientin selbst vor, dass sie nicht wie früher ein Zeichen, sondern zwei Zeichen hinter das, was sie spricht, setzt. Zwangsmässige Schreibungsbewegungen mit Augen, Knien und Füssen werden ausgeführt, allenthalben findet Patientin fatalistische Beziehungen. Die Einfälle nehmen oft eigenartige Formen an; wenn sie z. B. Suppe isst, denkt sie an ein Kleid, und dann „isst sie das Kleid.“ Die zunehmende Erregung veranlasst ihre Wiederaufnahme in meine Anstalt am 27. März 1901. Jetzt stehen im Vordergrund folgende Phänomene: 1. ein ganz allgemeiner Erinnerungszwang, der sich namentlich auf ihr und der Schwester gemeinsame Erlebnisse bezieht. 2. ein Schreibzwang, derart, dass sie, meist ohne sichtbaren motorischen Ausschlag, Schreibungsbewegungen macht und zwar Worte schreibt, die in ihrem Leben schon eine Bedeutung hatten. 3. ein Substitutionszwang: sie isst nicht die betreffenden Speisen, sondern sie „isst Scheintod, Koffer, Dr. Warda etc.“ Bei jedem Stich ihrer Handarbeit sticht sie irgendetwas Derartiges mit hinein. Beim Kämmen der Haare „kämmt sie Mittelbau, Blankenburg etc. ab“. Besonderes Gewicht möchte ich darauf legen, dass Patientin von dem „Ab-lösen“ einer Vorstellung und dem „Anlösen“ einer anderen, anscheinend jedesmal einer gleichgültigeren, spricht. Mit diesem Substitutionszwang verbindet sich eine Neigung zur Symbolisierung körperlicher Empfindungen; die Empfindung einer Verkleinerung resp. Vergrösserung der Hand werden ihr zu „Zwerg und Riese“. Ich meine nun in diesem Substitutionszwange, in dem Ab- und Anlösen von Vorstellungen das Streben der kranken Psyche nach Verdrängung oder Abwehr gewisser unerträglicher Vorstellungen zu sehen. Nicht als ob die zu verdrängende Vorstellung der Kranken jetzt deutlich zu Bewusstsein käme und die Abwehr eine klar motivierte und zielbewusste

wäre. Im Gegenteil scheint es mir richtiger, anzunehmen, dass jene unerträgliche, in einem früheren Lebensabschnitt verdrängte Vorstellung bisher thatsächlich verdrängt geblieben ist, dass sie aber jetzt infolge uns unbekannter associativer Anregungen ins Bewusstsein zurückstrebt und in Form der Krankheit Störungen des bisher bewahrt gebliebenen psychischen Gleichgewichtes veranlasst. Nach der Wiederaufnahme der Kranken in die Anstalt nimmt die Erregung schnell weiter zu. Es treten moralisierende innere Stimmen auf, die ihr Thun lenken. Patientin fürchtet sich, Worte mit dem Buchstaben r zu gebrauchen, weil in dem Worte Irrenanstalt r vorkomme. Andererseits muss sie Verse und Gebete hersagen, weil sonst etwas passiere; sie muss „schreiben und zeichnen“, da sie dadurch entsündigt werde; sie rechnet viel, um die schlechten Gedanken abzuwehren. Hässliche Worte kommen ihr in den Sinn, und sie hört hässliche Worte, die eine zweifellose sexuelle Beziehung haben, — dabei beteuert sie, dass sie nichts verbrochen habe. Einmal weigert sie sich zu essen, weil dies als Busse vorgeschrieben sei. Sie beschreibt Zeichen zu ihrer Reinigung. Es ist ihr so, als müsste sie ein Geheimnis herausbekommen. Sie steht unter dem Gefühl, etwas Schlechtes gethan zu haben; ihr sei, als habe sie viel Unrecht begangen, sie sei sich aber doch keines Unrechts bewusst. Sie habe eine Last auf dem Gewissen, sie wolle lieber sterben, als unsaubere Gedanken im Kopfe haben. Sie fragt, ob sie unehrlich sei, und ein anderes Mal versichert sie, dass sie niemandem angehört habe als ihrem Gatten und dass sie nur einmal ein unmoralisches Buch gelesen habe. Alle diese Citate stammen aus der Zeit der Krankheitshöhe, die etwa von Ende März bis Ende April dauert. Während dieser Zeit bestehen zahlreiche Sinnestäuschungen auf allen Gebieten, für die Patientin keinerlei Krankheitseinsicht hat. Auch die motorische Erregung scheint diesmal — abgesehen von den Entsündigungszeichen (im weiteren Sinne) — mehr eine Wirkung der Sinnestäuschungen zu sein, so des Gefühls der Elektrizität im Körper und des visionären Anblicks von Pferden am Bett, denen sie nachmachen müsse. Eigenartige Vorstellungen drängen sich ihr auf, als sei sie ein Pferd, die Jungfrau von Orléans, eine Monduhr. Auch hochgradige sexuelle Erregung ist tageweise vorhanden. Ende April tritt dann zunehmende Beruhigung ein. In der Rekonvalescenz ist auffällig ein Beziehungswahn ganz allgemeiner Art, ohne dass speziell Wahndecken sich daran knüpfen oder auch nur die Andeutung einer Systembildung sich findet.

Ich meine, in diesem Résumé der Krankheitsgeschichte die Momente ins Licht gestellt zu haben, die nach meiner Auffassung als Zwangsvorstellungen aufzufassen sind und in ihrer Gesamtheit, ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge, ihrem Auswachsen und Abschwellen zu dem Bilde der Zwangsneurose zusammenzutreten. Einer Zwangsneurose allerdings, die durch psychotische Symptome

gewissermassen übermalt und bis zu gewissem Grade unkenntlich gemacht wird. Bleiben wir zunächst einmal bei der Zwangsneurose. Zwangsneurotische Erscheinungen, d. h. Zwangsvorstellungen finden wir ohne Zweifel in der langgestreckten Rekonvalescenz von der ersten Psychose, dann nach einem fast freien Intervall in dem allmählichen Ansteigen der zweiten psychotischen Phase und während der ganzen Dauer der zweiten Psychose selbst. Ich rechne dahin einerseits die angeführten Rudimente eines Schuldbewusstseins, andererseits die mannigfachen „Zeichen“ und Entschuldigungshandlungen, den Erinnerungszwang und Substitutionszwang. Auch in dem auf der Höhe der Psychose beide Male vorhandenen sexuellen Drange haben wir vielleicht die Wiederkehr abgewehrter sexueller Regungen zu sehen.

Es liesse sich ganz gut ein Krankheitsfall denken, der lediglich die zwangsneurotischen Erscheinungen unserer Kranken in voller Selbständigkeit darböte, und man wird auch mit diesem Argumente die Ansicht stützen können, dass in unserem Falle eine Zwangsneurose im Kern und Mittelpunkt der gesamten Krankheit steht. Immerhin wird der Zwangsneurose in unserem Falle eine Besonderheit nicht abzuspochen sein. Ich meine den ungewöhnlichen Beginn im Klimakterium. Wenn auch durch das ganze bisherige Leben unserer Kranken eine auffällige Neigung zu abergläubischen und fatalistischen Vorstellungen zu verfolgen ist, eine Neigung, die man in Analogie setzen könnte zu der bei der Zwangsneurose häufigen prodromalen krankhaften Präcision und Gewissenhaftigkeit, so ist doch über Art und Ausdehnung dieser abergläubischen Tendenzen bei unserer Kranken zu wenig bekannt, als dass wir sie geradezu als krankhaft bezeichnen könnten. Wir werden uns vielmehr eines Urteils über die pathologische Bedeutung dieser Neigung zum Aberglauben enthalten und den eigentlichen Beginn der Krankheit in das klimakterische Alter setzen müssen.

Die auffälligsten Besonderheiten werden in das Krankheitsbild natürlich hineingetragen durch die Verquickung mit den psychotischen Elementen. Man könnte vielleicht geneigt sein, a priori eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür anzunehmen, dass eine Zwangsvorstellungspsychose sich in der Akme oder als terminales Stadium einer länger bestehenden Zwangsneurose entwickeln musste. Der vorliegende Krankheitsfall hat sich anders entwickelt. Zu allererst, ohne dass deutliche zwangsneurotische Erscheinungen vorausgegangen wären, setzt die Psychose ein; erst in der Rekonvalescenz können wir die Zwangsneurose feststellen, die dann allerdings auch während der zweiten Psychose kenntlich bleibt. Es wäre ja möglich, dass mir und den anderen Beobachtern der ersten Psychose Rudimente eines Schuldbewusstseins und Symptome eines Kampfes gegen die Wiederkehr des Verdrängten entgangen sind; keinesfalls aber können damals derartige Phänomene eine so herrschende Stellung wie in der zweiten Psychose eingenommen

haben. Entsprechend dem ganz akuten Beginn war damals die Erregung stärker und massloser, die Incohärenz grösser und von längerer Dauer als in dem zweiten psychotischen Stadium; vielleicht erklären diese Umstände das Fehlen von Hinweisen auf eine zwangsneurotische Basis.

Wie die erste Psychose, so wird auch die zweite als Paranoia hallucinatoria dissociativa bezeichnet werden können; während aber in der ersten eine primäre Dissociation zu überwiegen scheint, herrschen in der zweiten die Hallucinationen auf allen Sinnesgebieten, und die Dissociation ist wohl in der Hauptsache, aber nicht völlig eine sekundäre. In der zweiten Psychose finden wir ferner Wahnideen flüchtiger Natur, deren Entstehungsmodus nicht feststellbar war („Jungfrau von Orléans“), und in der Rekonvalescenz beider Psychosen das ebenfalls nur flüchtige paranoische Symptom der krankhaften Eigenbeziehung. Wesentlich dieses letzte Symptom ist es, das mich bestimmt, die beiden akuten Schübe unseres Falles nicht der Amentia oder hallucinatorischen Verworrenheit, wie es ja nahe läge, sondern der Paranoia zuzuweisen.

Die Analyse des vorliegenden Falles erweist demnach das gleichzeitige Vorkommen von zwangsneurotischen und paranoischen Symptomen. Beide Reihen durchdringen und durchwachsen sich. Sie sind — ausser im akuten Beginn — während der ganzen Krankheit neben einander nachweisbar; im 2¹/₂-jährigen Intervall treten beide zurück. Ich glaube deshalb nicht an eine blosser Combination der Zwangsneurose und der paranoischen Erscheinungen in unserem Falle, sondern halte es für richtig, das Krankheitsbild einheitlich aufzufassen, es als Zwangsvorstellungspsychose zu bezeichnen und es ätiologisch aus einer Quelle herzuleiten. Das Streben verdrängter unerträglicher Vorstellungen, in das Bewusstsein zurückzukehren, und die gegen dies Streben gerichtete Abwehr bringen die Zwangsneurose hervor, wie sie andererseits die paranoischen Symptome schaffen.

Der Mechanismus der Zwangsneurose ist durch die Arbeiten von Freud unserem Verständnis näher gebracht worden. Dafür aber, dass eine akute Psychose den Ausbruch der Zwangsneurose einleitet und psychotische und speciell paranoische Symptome sie weiterhin begleiten, fehlt uns zunächst jede Erklärung. Vielleicht darf man von einer Art Superposition der Paranoia sprechen und annehmen, dass das Einsetzen der Zwangsneurose als pathogener Reiz wirkte und die paranoischen Erscheinungen direkt auslöste.

Ob die von Freud urgirte spezifische Aetiologie der Zwangsneurose in unserem Falle zutrifft, weiss ich nicht. Wenn wir uns aber gleichzeitig seiner Ansicht über die ebenfalls spezifische Entstehungsart der Hysterie¹⁾ erinnern, so wird

¹⁾ Freud, Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen. Neurol. Centralbl. 1896 p. 434.

es uns auffällig sein, dass die jüngere Schwester unserer zwang-neurotischen Patientin hysterisch ist. Man könnte versucht sein, aus dem Zusammentreffen dieser Thatsachen hinsichtlich ihres ätiologischen Zusammenhangs Mutmassungen aufzustellen; doch fehlt uns dafür jeder weitere Anhalt.

Aus der städtischen Irren-Anstalt zu Frankfurt a. M. (Direktor Dr. Sioli.)

Zur Kasuistik der Katatonie.

Von

Dr. KARL KAHLBAUM,
Görlitz.

Die Katatonie zuerst als selbständiges Krankheitsbild in die Reihe der Psychosen eingefügt zu haben, ist das grosse Verdienst Kahlbaums¹⁾. Derselbe beschreibt eine Psychose, welche nacheinander die Zeichen der Melancholie, der Manie, des Stupors darbietet, bei schwerem Verlaufe auch tiefe Verwirrheitszustände zeigt und ausserdem durch das Auftreten gewisser motorischer Symptome, der „Katatonischen“ Symptome gekennzeichnet ist. In seiner Darstellung sucht er an zahlreichen Krankheitsgeschichten den Beweis zu führen, dass es neben der Dementia paralytica eine Psychose giebt, welche gleich dieser von der Reihe der übrigen psychischen Krankheitsformen sich scharf abgrenzen lässt, und die trotz der äusserlichen Verschiedenheiten des Verlaufs stets bestimmte psychische und körperliche Krankheitszeichen aufweist, die es gerechtfertigt erscheinen lassen, sie aus der Reihe ähnlicher Psychosen herauszuheben.

Neisser war der erste, welcher der Kahlbaum'schen Schilderung eine Reihe weiterer Fälle anreichte. Während Kahlbaum die charakteristischen Symptome der Katatonie als wesentlich betont, legt Neisser²⁾ zugleich Wert auf das Gesamtbild, welches die Krankheit darbietet. Er meint, dass nicht nur einige hervorstechende Symptome, sondern die Totalität der Zustandsbilder sich als eine entschieden eigenartige darstellt.

Eine Erweiterung und Vertiefung des Katatoniebegriffs giebt Kraepelin³⁾. Auch er giebt Kahlbaum „in der Hauptsache Recht“. Er fasst die einzelnen Formen des Kahlbaum'schen „Jugendirreseins“ unter dem Namen der Dementia praecox

¹⁾ Kahlbaum, Die Katatonie, Monographie 1874.

²⁾ Neisser, C. Die Katatonie, Monographie 1887.

³⁾ Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie 1900.

zusammen. Als Untergruppen dieser letzteren führt er die Hebephrenie; die Katatonie und die Dementia paranoides an. Während aber Kahlbaum die Prognose für diese Formen im allgemeinen günstig beurteilt und nur bei einzelnen derselben den Ausgang in Demenz betont, meint Kraepelin, dass es sich hier um Zustände handelt, die fast immer in Schwachsinn ausgehen. Daher kommen nach seiner Meinung auch den für die katatonischen Zustände charakteristischen Symptomen die Erscheinungen des Negativismus, der Stereotypie und der „Suggestibilität in Ausdrucksbewegungen und Handlungen“ prognostisch stets eine höchst ungünstige Bedeutung zu.

Behr¹⁾ betont, dass der „Kahlbaumsche Komplex“ keine zufällige Verbindung darstellt. Er hat die Auffassung eines „katatonen Zustandsbildes“, welches sich bei der Mehrzahl der Seelenstörungen vorfindet. Dagegen verwirft er die Annahme einer katatonischen Krankheitsform *sui generis*.

v. Tschisch²⁾ ist der Meinung, dass die Katatonie in ihrer charakteristischen Form eine ungünstige Prognose darbietet, wenn auch bei einzelnen Krankheitsfällen eine Genesung nicht ausgeschlossen werden kann. Er lässt es dahingestellt, welche Bedeutung den einzelnen Symptomen für die Prognose gebührt, und betont namentlich seine Auffassung der Katatonie als einer allgemeinen Stoffwechselerkrankung, einer Autointoxication.

Sommer³⁾ sagt in seiner Diagnostik der Geisteskrankheiten: Symptomatisch muss man bei dem Wort „Katatonie“ an einen Complex denken, in welchem Stereotypie von Haltungen und Bewegungen sich mit wechselnden Zuständen von Melancholie, Manie, Wahnsinn und Verwirrtheit verbunden zeigt.

Diese Symptome kommen nur in ihrer Gesamtheit oder teilweise verknüpft auch bei einer Anzahl von andern wohlcharakterisierten Krankheiten (progressive Paralyse, Herderkrankungen, Epilepsie etc.) vor. In allen diesen Fällen ist die Diagnose nicht auf „Katatonie“, sondern auf die betreffende Grundkrankheit zu stellen. Immerhin bleiben nach Abzug aller dieser Fälle mit rein symptomatischer Katatonie eine ganze Anzahl von Fällen übrig, welche als gesonderte Krankheitsform herausgehoben werden müssen.

Serbaky⁴⁾ behauptet, dass die sogenannten katatonischen Symptome, wie vor allem der Stupor und die Haltungs- und Bewegungs-Stereotypien für keine einzelne Psychose allein charakteristisch sind, da sie bei vielen Psychosen zugleich vorkommen. Selbst die Gesamtheit aller dieser Symptome bilde nur eine zufällige Verbindung ohne jede organische Verwandtschaft, weder auf anatomischer Basis noch auf physiologischen

1) Behr, Dissertation „Die Frage der Katatonie“ 1899.

2) v. Tschisch, Die Katatonie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1899.

3) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 1901.

4) Serbaky: „Ueber die unter dem Namen Katatonie geschilderten Psychosen.“ Centralblatt für Nervenheilk. und Psych. 1891.

Daten beruhend. Er hält die Auffassung des Katatonie-Begriffs für „überflüssig“, stellt dafür aber einen neuen Begriff auf, die sogenannte *Dementia secundaria progressiva*, als deren Untergruppen er eine originäre und eine acquirierte Form unterscheidet.

Schüle ¹⁾ hält an der Katatonie als Krankheitsbegriff *sui generis* fest, will aber nur die langsam verlaufenden, chronisch-degenerativen Prozesse als Katatonie gelten lassen, jene Fälle von eigenartigem primären Schwachsinn, welche bei einem mässig gestörten, relativ luciden Bewusstsein und vorwiegend Stimmungsmangel eine Gebundenheit der seelischen Funktionen, speziell des Willens, ein allgemeines Gehemmtsein und einen primären Zerfall der Intelligenz und der Persönlichkeit aufweisen und bei denen die katatonen Akte eine gradweise Unabhängigkeit vom bewussten Vorstellen zeigen, „autonom“ sind.

In letzter Zeit hat sich Trömmner²⁾ mit dieser Frage beschäftigt. Er unterscheidet drei Formen von typischem Jugendirresein. Die einfach demente Form, *Dementia simplex*, führt ohne auffällige Krankheitserscheinungen zu einer Früh-Verblödung, welche durch Verlust der gemüthlichen Regungen und der höchstgeordneten geistigen Fähigkeiten charakterisiert ist. Zum Unterschied gegen den angeborenen Schwachsinn bleiben aber bei dieser Schwachsinnform die „niedern geistigen Vermögen, das Gedächtnis, die Fähigkeit zu mechanischen Arbeiten und der Orientierungssinn für Zeit und Raum erhalten. Als zweite Form führt Trömmner die Hebephrenie an, welche sich durch die Persistenz von Wahnideen, durch bizarre Gewohnheiten und hauptsächlich durch sprachliche Verworrenheit von andern Formen abgrenzt. Von der Hebephrenie unterscheidet er die Katatonie durch bestimmt motorische Symptome, durch schwerere Attaquen, durch Remissionen, welche wie bei Paralyse jahrelang dauern können und durch vereinzelte Heilungen.

Einer eingehenden Besprechung unterzieht Trömmner ferner die Differentialdiagnosen des Jugendirreseins. Er erwähnt das vereinzelte Vorkommen von Paralyse bei jugendlichen Individuen, welches nicht leicht von dem Jugendirresein zu unterscheiden ist, wenn die körperlichen Symptome nicht ausgeprägt sind. Weiterhin erwähnt er die Schwierigkeiten der Unterscheidung dieser Formen von gewissen Formen der Paranoia, der Epilepsie, der affectiven Psychosen, der Imbecillität und schliesslich der Hysterie.

Ohne auf die weitere reichhaltige Litteratur (Hecker³⁾ Brosius, Jensen, Rebs, Rust, Neuendorf, Konrad⁴⁾ Kierman, Hammond, Gander, Spitzka, Westphal, Tigges, Mendel, Séglas, Tamburini) näher einzugehen,

¹⁾ Schüle, Zur Katatonie. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.*, 1900.

²⁾ Trömmner: „Das Jugendirresein.“ *Zwangslose Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten.* 1900.

wüßte ich nur hervorheben, dass es namentlich zwei Fragen sind, welche noch immer ihrer Lösung harren und welche in den Arbeiten und Diskussionen über die Katatoniefrage immer wieder in den Vordergrund treten:

1. Handelt es sich bei der Katatonie um eine selbständige Krankheit, welche scharf abgrenzbar ist und der Dementia paralytica an die Seite gestellt werden kann?

2. Wird die Prognose des Krankheitsfalles eine ungünstige, wenn ausgesprochen katatonische Krankheitserscheinungen auftreten?

Diese Fragen können nur durch ein reiches kasuistisches Material ihrer Lösung entgegengeführt werden. Ich habe aus dem Materiale der Frankfurter Irrenanstalt 27 Fälle zusammengestellt, welche im Laufe der letzten Jahre daselbst zur Beobachtung kamen und welche trotz der Verschiedenheit ihres Verlaufes die charakteristischen katatonischen Symptome Negativismus, Stereotypien, Verbigeration, Katalapsie, Automatismus, Suggestibilität in Ausdrucksbewegungen und Handlungen so scharf darbieten, dass die Bezeichnung derselben als Katatonien im Kraepelin'schen Sinne keinem Zweifel unterliegen wird. Ich habe mir solche Fälle herausgenommen, die bereits seit Jahren als abgelaufen zu betrachten sind, die sich daher auch nicht mehr in der hiesigen Anstalt befinden, sondern zum Teil wieder ihrem Berufe nachgehen, zum Teil in andere Anstalten überführt wurden. Es war mir möglich, bei allen diesen genaue Nachricht über ihren gegenwärtigen geistigen Zustand einzuziehen.

Ich war so in der Lage, ein kasuistisches Material zu sammeln, welches für die Beurteilung des Verlaufes und der Prognose der katatonischen Zustände und damit zur Beantwortung der oben aufgestellten Fragen von Wert erscheint.

Fall I.

L., Kaufmann, katholisch, 35 Jahre alt.

Anamnese: Vater und Vatersschwester litten an Gehirnerkrankungen. Bruder schwachsinnig, ist im Irrenhaus. Pat. wurde wegen eines Herzfehlers militärfrei und äusserte öfters Sorgen deswegen, obschon Grund dazu nicht vorhanden schien. Er war hervorragender Sportsmann, hatte als Ruderer in Deutschland und England Preise errungen, war hervorragender Turner und Velocipedist. In letzter Zeit klagte er über Herzweh. Er kam unverhofft zu seinem Bruder, schrieb diesem die Nummern seiner Staatspapiere und seine Forderungen auf und sagte, man wisse nicht, was passiert. Mittags war er wieder vergnügt; abends fuhr er wieder nach F., was noch zu Nacht, wurde sehr erregt und schickte nach dem Arzt. Pat. klagte seit Wochen über schlechten Geschäftsgang, machte sich darum mehr Sorgen als nötig war.

Am 17. März 1890 früh 8 Uhr machte Pat. einen Selbstmordversuch, indem er sich mit einem Messer die Kehle durchschnitt. Pat. wurde zunächst in ein städtisches Spital und dann am 18. März in die Irrenanstalt gebracht.

Aufnahme 18. März 1890. Pat. schaut während der Verhandlungen über seine Aufnahme unverwandt starr ins Leere und folgt in die Abteilung.

ohne sich von seinen Freunden zu verabschieden, ohne mit einem Blick oder Miene sich zu verständigen zu suchen. Pat. trägt eine Cantile in der Kehlkopfwunde. Als dieselbe gereinigt und wieder eingesetzt werden soll, verlangt Pat. eine Schiefertafel und schreibt dann darauf: „Bitte machen Sie das Ding heraus. Sie sehen ja, es geht schlecht, es ist zu spät, ich wollte nicht mehr weiter leben, ich habe ein Geschäft angefangen, das hat mich ruiniert, es ist zu spät, ich danke Ihnen. Rasch sterben.“

19. März. Pat. erhält wegen grosser Unruhe eine Injection von Morph. 0,03. Die Wundflächen secernieren reichlich Schleim und Eiter und werden daher öfters gereinigt.

22. März. Die Stimmung ist früh gewöhnlich freundlich und heiter. Gegen Mittag tritt gewöhnlich eine Erregung auf, welche sich bis zum Abend hochgradig steigert. Als Pat. Wasser auf sein Verlangen gereicht bekam, schrieb er auf die Tafel: „Kein Gift, sondern Trinkwasser oder Milch! Das ist Gift!“

Pat. schreibt des Nachts vom 21. März zum 22. März Grösse an Bekannte auf die Tafel, nimmt Abschied von ihnen und macht allerlei Verfügungen über sein Vermögen. Die Stimmung ist abends meist sehr ängstlich deprimiert. Nachts einige Stunden ruhiger Schlaf.

23. März. Pat. ist früh scheinbar vergnügter Stimmung und zeigt einen klaren Gesichtsausdruck.

Als das Essen kam, schreibt Pat.: Ich wünsche nichts und brauche nichts, denn ich bin katholisch und komme nach Frankfurt, um Euch zu erlösen, denn der Frankfurter Gott schickt mich zu Euch, denn der Frankfurter Gott sandte mich zu Euch, ich sollte Bicycleette bei Ihnen fahren lernen. Ich liege hier und sterbe und war zu schlecht für diese Welt.

Ich kann leben ohne zu trinken, ich bin ein braver Mensch, kann leben ohne zu essen. Mir ist kein Schmerz zu viel. Gott, mein Gott, warum hast Du mir das gethan, wer nach Dir kommt, der wird Dir's sagen. Ich wohnte einst dort im Hause, denn wer in das Haus hineinziehet, ist genutz von vornherein. denn es wohnen dort Brüder, die fahren im Mondenschein. Ich ruderte in dem Club. Nun bin ich allein. Ich bin ganz irr, ein alter Herr steht und geht den ganzen Tag vor mir her, ich glaube, es ist der liebe Gott. Jetzt geht er wieder weg von mir. So ein starker Wind geht draussen. Ich sehe den alten Herrn immer in derselben Ecke.

24. März. Pat. scheint noch recht schwach und hinfällig. Die Temperatur ist aber jetzt in normalen Grenzen. Auswurf nur noch gering, fast rein schleimig. Pat. lag den ganzen Tag fast regungslos im Bett, verlangte nur wenige Male Wasser, ass nichts.

26. März. Cantile entfernt. Die Wundheilung zeigt normalen Verlauf. Pat. schreibt auf: „Ich gab Dir heut' meine Fehler, die Sünden der Mutter Gottes, jetzt hofft mich Gott dem Teufel noch zu entwürgen.“

15. April. Pat. versinkt mehr und mehr in schweren Stupor. Spontane Aeusserungen fehlen völlig. Die Haltung ist gleichfalls die eines Stuporösen. Auf Fragen, wie es ihm gehe, hört man zuweilen ein kaum vernehmliches „schlecht“. Es besteht starker Speichelfluss. Pat. hat eine wunde Nase, ist öfters unrein mit Urin, zuweilen mit Kot. Er pflegt fast immer zu stehen oder zu gehen. Dabei läuft er immer dahin, wo andere hingehen, und stiert alles mit seinen hervortretenden Augen und seinem bereits unendlich blödsinnigen Gesichtsausdruck an. Die Nahrung wird ihm gegeben.

30. April. Pat. schläft tagelang, ohne von selbst zu erwachen. Muss stets auf einen Stuhl gesetzt werden, zeigt dabei oft sehr heftigen Widerstand. Es besteht noch starker Speichelfluss.

8. Juli. Pat. ist seit mehreren Tagen regelmässig mit Kot unrein. Gegen den verordneten Einlauf setzt er den denkbar heftigsten passiven Widerstand entgegen, so dass er chloroformirt werden musste. Pat. spricht nichts. Das Gesicht hat den blödsinnigsten Ausdruck. Pat. sitzt stundenlang ohne eine Bewegung da. Gegen alles, was man mit ihm vornehmen will, äussert er heftigsten Widerstand.

1. Dezember. Der tiefe psychische Zerfall hält an. Pat. unterscheidet sich nahezu in nichts von den Paralytikern seiner Umgebung.

7. Januar 1891. Pat. spricht wieder einige Worte. Er sei der unglücklichste Mann und der beste Ruderer gewesen. Dann wieder äussert er bald, er sei tot, bald er sei blond, meist unter Weinen.

22. April 1891. Pat. ist etwas lenksamer. Auf die Frage, ob er Stimmen höre, Gestalten sehe, äussert Pat., er höre und sehe den lieben Herrgott.

Wo sind Sie hier? „Auf Gottes Acker“.

Pat wird in die Anstalt nach Andernach überführt.

Die Verwirrtheit hält noch viele Monate an. Oefter treten Erregungszustände auf.

Anfang 1892 tritt eine nach und nach fortschreitende Besserung ein, so dass Pat. am Ende des Jahres gebessert entlassen werden konnte.

1901. Pat. ist seit seiner Entlassung aus der Provinzialanstalt hier in Fr., wo er ein eigenes Geschäft selbständig leitet. Er erfreut sich als Geschäftsmann eines guten Rufes und ist in den Kreisen seiner Bekannten und in Vereinen wie früher sehr rührig und thätig.

Krankhafte Erscheinungen hat Pat. nicht wieder geboten.

Fall II.

Gl., Kleidermacherin, 22 Jahre alt.

Anamnese. Keine Belastung. Als Kind hatte Pat. Krämpfe. Pat. kam vor 14 Tagen zu den Eltern ihres Bräutigams zu Besuch, schrieb von hier aus ganz verwirrte Briefe, sprach verworrenes Zeug und war sehr erregt.

Aufnahme 27. Juli 1896. Pat. muss wegen hochgradiger Unruhe isoliert werden. Heftiger Bewegungsdrang. Sie trommelt unaufhörlich gegen die Thür.

28. Juli. Pat. ist auch heute noch sehr erregt, springt fortwährend aus dem Bett und redet unaufhörlich in Reimereien und stehenden Phrasen. „Otto Tote, — Otto Rote — o ici Otto happa, — Ah, endlich ist er da — Reseda Magdalena. Ici n'est — ce pas notre père? Notre père et la bible.

Ah, rufe die Kuh — Mache den Mund zu.

Mama, Papa, liebe Augen, auf dem Ball gewesen.“

Pat. schlägt eine Wärterin und sagt dazu: „Das ist die Falschheit.“

4. August Pat. redet noch fortwährend verwirrtes Zeug in Reimen: Notre père — Otto her — Herr Ring — der Hering.

16. August bis 2. September. Noch dieselben stehenden Phrasen: „Gott sei Lob und Dank. Notre père, ici mama, Hunger Mama. Gustav sei so gut — Gott sei Lob und Dank. Ach bitte sehr, warum bringt man mir kein Essen. — Tischlein deck' dich — Esel streck' dich, Knüttel aus dem Sacktuch.

Pat hat die Haare stetig aufgeflochten und streicht sie beständig über das Gesicht. Sie gestikuliert lebhaft, zeigt viel Pathos und wechselt häufig den Gesichtsausdruck.

20. September. Pat. ist mit Kot und Urin unrein, schmiert sich das Essen ins Gesicht, spricht noch beständig andauernd verwirrt und verkennt ihre Umgebung.

16. August. Pat. hielt lange Zeit die Hände vor die Augen, lachte und sagte, sie wolle nicht so stark geliebt sein. Sie zittert oft am ganzen Körper. Später sprang sie wie wild im Saal umher, rüttelte an allen Thüren und warf sich mehrmals auf die Erde. Nachts beständig unruhig, trotz 2 g Trional.

1. October 1897. Es besteht noch starke Suggestibilität bei verlangsamter willkürlicher Bewegung. Pat. beschäftigt sich mit Hausarbeit, lässt aber oft die Arbeit liegen, sitzt regungslos da und starrt vor sich hin. Zum Sprechen ist sie nicht zu bewegen.

Entlassen 16. November 1897. Zustand unverändert.

Weiterer Verlauf.

Die ersten vier bis fünf Wochen nach der Entlassung war Pat. noch

wortkarg und sprach nur zögernd und flüsternd. Die Eltern geben an, dass sich dann der Zustand allmählich gebessert hat. Heute zeigt sie keine Spur von Hemmung irgendwelcher Art. Sie redet spontan, hat ihren Kreis von Freundinnen, mit denen sie verkehrt. Sie zeigt für alles Interesse und ist seit etwa drei Jahren in einem Konfektionsgeschäft thätig, wo sie fleissig arbeitet. Irgend etwas Auffallendes hat sie nie wieder geboten. Auch sind ihre geistigen Fähigkeiten in keiner Weise beschränkte. Ihr Gedächtnis ist vorzüglich, sie hilft auch eifrig in der häuslichen Wirtschaft und zeigt sich auch hier umsichtig und behend. Ihr körperliches Befinden hat nie zu Klagen geführt.

Fall III.

B., Dienstmädchen, 22 Jahre alt.

Anamnese. Grossvater Potator. Vater der Pat. ist in Blutschande mit der eigenen Tochter gezeugt, sowie noch drei andere Kinder. Mutter tot, war geisteskrank. Pat. selbst zeigte sich schon in der Schule wenig begabt, war aber stets ordentlich und arbeitsam. In ihrer Stellung kümmerte sie sich nie um ihren Lohn, hat nie genaue Abrechnung gehalten, soll bei der Dienstherrschaft 200—300 Mk. stehen gehabt haben. Seit vierzehn Tagen sehr auffallend, ging viel in die Kirche und war ganz verwirrt.

Aufnahme 20 August 1896. Sitzt in stereotyper Körperhaltung regungslos da. Gesichtsausdruck starr, vielleicht etwas leidend. Die Augen werden stets weit offen gehalten, selten ein Lidschlag, dieser erfolgt aber sofort, wenn man sich mit dem Finger dem Auge nähert. Der Kopf ist nach vorn gebeugt. Der Hals wird steif und gestreckt gehalten. Pupillen sehr weit, reagieren prompt. Bei Nadelstichen verzieht sie schmerzlich das Gesicht. Die rechte Hand wird fest auf der Brust gehalten, der Zeigefinger im Kragen des Kleides fest eingehakt.

Starker Spannungswiderstand in der Muskulatur, besonders bei passiver Bewegung. Der rechte Arm kann nicht aus der Lage gebracht werden. Mit der linken Hand macht Pat. zeitweise willkürliche Hantierungen, zieht sich z. B. die Schuhe aus. Absoluter Mutacismus. Nahrungsverweigerung. Starker Negativismus.

29. August. Pat. sitzt noch immer in derselben stereotypen Körperhaltung. Des Nachts geht sie oft aus dem Bett.

10. September. Bettruhe. Pat. wälzt sich unruhig im Bett umher, warf die Bettsachen herum und giebt noch immer keinen Laut von sich.

16. September. Setzte sich heute plötzlich im Bett auf und rief: „ich schwöre es zu Gott, die zwei sind schuld“, dann legte sie sich wieder.

20. September. Pat. nimmt keine Nahrung zu sich, beisst die Zähne fest zusammen, wenn Speisen gereicht werden.

1. Dezember. Pat. wird mit Sonde gefüttert. Aeusserungen hat sie in den letzten Monaten nicht gemacht. Sie liegt steif und regungslos zu Bett. Der Gesichtsausdruck ist starr. Der Hals wird steif gestreckt gehalten, ebenso die Extremitäten. Die Muskeln sind in leichtem Spannungszustand, welcher sich bei passiven Bewegungen noch verstärkt. Die Patellarreflexe sind nicht gesteigert. Das Körpergewicht ist von 105 Pfund im August bis auf 83 Pfund im Dezember heruntergegangen.

15. Januar 1897. Pat. befindet sich noch in demselben Zustand, spricht weder auf Fragen noch spontan etwas. Sie mu-s noch mit der Sonde gefüttert werden. Der Ernährungszustand hat sich gehoben, seitdem sie 4 mal täglich gefüttert wird. Zuweilen zeigt sich die Kranke zornig erregt, reisst die Fütterungssonde fort und sträubt sich aufs heftigste bei allen Körperverrichtungen und notwendigen Veränderungen der Körperlage.

1. März. Der Zustand ist noch unverändert derselbe.

1. August. Pat. muss nach wie vor gefüttert werden.

1. Dezember. Der katatonische Zustand hält unverändert an.

1. April 1898. Nachdem Pat. 15 Monate lang mit der Sonde gefüttert wurde, fängt sie jetzt an zu essen. Der Umschwung vollzieht sich ganz allmählich.

1. Mai. Pat. isst spantant, besonders in unbemerkten Momenten. Beim Darreichen der Speisen äussert sie auch heute noch heftigen Widerwillen. Sie schleudert das Geschirr mit dem Essen dann weit weg auf den Boden.

1. Juli. Sprachliche Aeusserungen sind bis auf einzelne geflüsterte einsilbige Laute wie ja — nein — gut nicht zu erhalten.

1. September. Die körperliche Pflege bedarf stets grosser Mühe, da Pat. noch den heftigsten Widerstand äussert. Der Ernährungszustand hat sich noch nicht bedeutend gehoben. Pat. isst aber reichlich.

1. Januar 1899. Pat. verhält sich noch äusserst widerstrebend und ablehnend. Sie ist tagsüber ausser Bett, sitzt dann mit vorübergebeugtem Kopf und faat starrer Körperhaltung da. Seit einiger Zeit ist es auch gelungen, sie zur Beschäftigung heranzuziehen. Sie strickt oft stundenlang recht fleissig.

1. Februar. Pat. ist etwas zugänglicher. Aus ihren Gewohnheiten lässt sie sich aber nicht herausbringen. Bei den geringsten Versuchen, sie dabei zu stören, selbst der Körperpflege wird sie sehr widerstrebend, sogar oft gewalthätig. Im Bett steckt sie gewöhnlich ganz unter der Bettdecke, isst auch unter derselben, während sie sonst ausser Bett sich befindet. Zieht man ihr die Bettdecke fort, stösst sie sofort Worte des Unwillens aus und deckt dieselbe sofort wieder über ihren Kopf.

6. März 1899. Zustand unverändert. Pat. wird in die Provinzial-Anstalt Weilmünster überführt.

Bericht der Provinzial-Anstalt vom September 1899 bis Januar 1901.

Pat. macht einen blöden Eindruck, sitzt immer stumpf und regungslos auf ihrem Platz. Sie zeigt vielfach Stereotypien, katatonische Starre negativistisches Verhalten. Nachts treten öfters katatonische Erregungszustände auf. Stets ist sie höchst unsauber. Dieser Zustand dauert noch an

Fall IV.

A. Fräulein, 18 Jahre alt.

Anamnese. Vater war nervös. Onkel mütterlicherseits Potator, sonst wird jede erbliche Belastung in Abrede gestellt. Als Kind machte Pat. ausser den üblichen Kinderkrankheiten eine Lungenentzündung durch. Mit 14 Jahren regelmässig menstruiert.

Am 31. August 1896 legte sich Pat. wegen Zahnschmerzen zu Bett. Nach Ansicht des Arztes litt Pat. an Influenza.

Am 8. September wollte sie aufstehen und in der Wirtschaft helfen, that dies jedoch nicht und fing in der Nacht zum 9. sehr heftig an zu weinen. Tagsüber war sie still, in der folgenden Nacht weinte sie wieder unaufhörlich. Sie rief öfters „helft mir doch, ich hab' Schwefel genommen, ich hab' eine Sünde begangen, verzeih mir doch.“ In der folgenden Zeit ruhig und apathisch.

Am 15. September nachmittags stellte sich Fieber ein. (40° Temperatur mit Schüttelfrost).

Aufnahme 18. September 1896. Pat. von blasser Farbe, an den Wangen rote Flecken, zurückgekommener Ernährungszustand, liegt bewegungslos zu Bett. Nur die Augen bewegen sich hin und her. Ein Lidschlag jedoch ist sehr selten zu bemerken. Manchmal betrachtet Pat. den Untersuchenden. Der sonst leere Gesichtsausdruck erhält dann etwas unwillig Fragendes. Zum Sprechen ist sie nicht zu bewegen. Schon beim Versuch, die Lider mit der Hand zu öffnen oder zu schliessen, begegnet man einem Widerstand, Will man passive Bewegungen an den Extremitäten vornehmen, so wird denselben gleichfalls ein leichter Widerstand entgegengesetzt. Alle Stellungen, in die man die Arme bringt, werden, wenn sie noch so unbequem sind, sehr lange festgehalten. Erst nach 12 Minuten sinken die in orientalischer Gebetstellung gehaltenen Arme langsam abwärts. Die Patellarreflexe sind sehr erheblich gesteigert. Beim einmaligen ganz leichten Beklopfen der Präpatellarsehne treten lange anhaltende klonische Kontraktionen auf, sobald man das von Pat. steif gehaltene Bein im Kniegelenk etwas zu flektieren sucht. An beiden Beinen deutlicher Fussklonus. Puls 110. Hände und Füsse fühlen sich

auffallend kühl an. Herz- und Lungenbefund normal. Die Temperatur bewegt sich während der ersten zehn Tage zwischen 37,5° und 38,6°. Pat. ist Tag und Nacht unrein.

25. September. Wegen absoluter Nahrungsverweigerung Sonderfütterung. Keine Temperatursteigerung mehr.

1. Februar 1897. Seit einigen Wochen leichte Besserung. Pat. ist zugänglicher, reicht die Hand zum Gruss, beantwortet Fragen durch Schütteln mit dem Kopf oder mit leiser, zögernder Stimme. Pat. sitzt meist regungslos auf einer Stelle, den Kopf auf die flache Hand gestützt, statt in ganz stereotyper Körperhaltung. Ihre Gesichtszüge zeigen neben der Depression eine deutliche Starrheit. Sie weint oder lacht oft stundenlang, ganz unmotiviert. Nahrungsaufnahme spontan.

2. April 1897. Spricht noch immer mit leiser, flüsternder Sprache. Sonst ist sie zusehends beweglicher geworden. Die ihrer ganzen Haltung, allen Bewegungen eigentümliche Starre ist mehr und mehr zurückgetreten, wenn auch noch in leichtem Grade deutlich ausgesprochen. Sie geht jetzt öfter nach Hause, soll viel Interesse für ihre häuslichen Verhältnisse zeigen.

20. April 1897. Stetig fortschreitende Besserung. Pat. wird beweglicher, spricht auch hier und da spontan. Manche Tage wieder etwas steifer, bleibt selbst zu Bett liegen, erklärt, müde zu sein.

2. Mai. Die Besserung macht weitere Fortschritte. Pat. spricht spontan und zeigt Krankheitseinsicht. Sie giebt an, dass sie grosse Angst gehabt habe, umgebracht zu werden. „Mir war so voll im Kopf. Ich habe gar nicht denken können, so schwer war mir alles. Ich habe mich auch nicht bewegen können.“

5. Mai. Pat. zeigt sich leicht heiter erregt, kommandiert viel die anderen Kranken und Wärterinnen, zeigt sich übermütig und öfters unhöflich und grob.

11. Mai. Pat. wird von den Angehörigen nach Hause abgeholt.

Weiterer Verlauf. Nach Angabe der Mutter war Pat. nach ihrer Entlassung noch eine Zeitlang erregt. Das gab sich allmählich ganz. Vor ihrer Erkrankung war sie sehr eigensinnig und wenig lenksam. Jetzt zeigt sie für alles Interesse. Sie hat ein gutes Gedächtnis und gilt auch unter ihrer Umgebung als zuverlässig. Die Haushaltung besorgt sie zur grössten Zufriedenheit ihrer Mutter. Im Verkehr zeigt sie sich ganz frei von gemüthlicher Hemmung, spricht fliessend und viel ohne jede auffallende Weise und zeigt in Haltung und Manieren nichts Abnormes.

Fall V.

H., Dienstmädchen, 21 Jahre alt.

Anamnese. Mutter war im Puerperium geisteskrank. Vater Potator und rohen Charakters. Pat. hatte im 18. Lebensjahre ein uneheliches Kind, welches sie sieben Monate lang selbst stillte. Später war Pat. als Dienstmädchen thätig, war sehr anständig, kümmerte sich aber wenig um ihre eigenen Angelegenheiten, forderte z. B. nie Geld von der Herrschaft ein. Vor neun Wochen fiel ihrer Umgebung plötzlich ihr niedergeschlagenes Wesen auf. Seit 4 Wochen traten Erregungen hinzu.

Aufnahme 27. Oktober 1896. Pat. ist sehr gehemmt, giebt nur leise und langsam notdürftige Auskunft über ihre Person.

Patellarreflexe gesteigert. Fussklonus angedeutet. Katalepsie. Pat. hält bei der Untersuchung die gespreizten Finger lange Zeit vorgestreckt, obgleich sie wiederholt aufgefordert wird, dieselben wieder niederzulegen.

17. November 1896. Sehr langsam in ihren Bewegungen. Pat. spricht äusserst langsam und leise, dabei muss man sehr lange auf Antwort warten. Manchmal kommt es auch nur zu einer Bewegung der Lippen ohne deutliche Intonation, oft nicht einmal zu dieser. Von Zeit zu Zeit zeigt sie unmotiviertes heftiges Weinen, wenn Jemand lacht, lacht sie mit, auch wenn sie offenbar nicht weiss, warum gelacht wird. Pat. nimmt dabei an Körpergewicht zu.

2. Dezember 1896. Patientin ist heute gesprächig und giebt zögernd richtige Auskunft über ihre Personalien, nur zeitlich ist sie desorientiert. Sie weiss weder wie lange sie hier ist, noch welches Jahr und welcher Monat jetzt ist. Als sie gefragt wird, ob schon Weihnachten war, sagt sie, da müsse sie ihre Mutter fragen. Die einfachsten Rechenaufgaben z. B. das Einmaleins löst sie falsch oder sagt einfach, das weiss ich nicht. Als Grund giebt sie schliesslich an, sie habe nie rechnen können, sie sei immer etwas dumm gewesen. Von ihrem Kind weiss sie weder, wann es geboren, noch wie alt es geworden ist.

9. Dezember 1896. Pat. beschäftigt sich kurze Zeit mit Handarbeit.

12. Dezember 1895. Pat. ist wieder stumm. Sie schaut oft 10 Minuten lang starr auf einen Punkt und lässt dabei Speichel aus dem Mund fliessen.

Januar 1897. Pat. zeigt sich wieder etwas freier und beschäftigt sich mit Hausarbeit.

März 1897. Wieder mehr gehemmt. Sitzt stundenlang auf einem Fleck und spricht kein Wort.

12. Mai 1897. Die katatonischen Erscheinungen nehmen zu. Anfallsweise treten Zustände von katatonischer Starre auf. Pat. lässt sich einmal platt auf die Erde fallen. Der Körper wurde dabei steif gehalten. Einige Minuten später gab Pat. auf Befragen die Antwort, sie habe sich vor Hunger hingelegt.

Der Stupor geht schliesslich in einen apathischen Blödsinn mit vorübergehenden Erregungszuständen über.

16. Juni 1897. Pat. griff mit dem Finger in den Teller einer Mitpatientin, nahm Essen heraus, steckte es in den Mund, spuckte es dann einer andern Patientin ins Gesicht.

7. Juli 1897. Zeitweilig sehr heftig, rennt umher und schimpft auf die Umgebung.

6. September 1897. Entlassen auf Drängen der Eltern.

Pat. ist ganz unverändert, sass blöde lächelnd da und gab auf Fragen keine Antwort.

Weiterer Verlauf. Heftige Erregungszustände sind nicht wieder aufgetreten, dagegen zeigt Pat. noch heut Stimmungswechsel und auffallende Manieren. Längere Zeit war sie in Geschäften als Verkäuferin thätig und ist seit einiger Zeit verheiratet.

Fall VI.

M., Kaufmann, 28 Jahre alt.

Anamnese. Vater starb infolge Herzschlags im 62. Lebensjahre. In der Familie des Kranken sind Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht vorgekommen. Pat. entwickelte sich ganz normal. Irgend welche Eigentümlichkeiten seiner Psyche wurden nie beobachtet. Pat. war später als Reisender für ein Geschäft thätig. In letzter Zeit soll er sich im Geschäft überanstrengt haben.

Aufnahme 7. Dezember 1896. Pat. liegt ruhig da, hat einen stieren Blick, gespannte, zugleich innerliche Angst und verhaltene Erregung zeigende Gesichtszüge. Kurze Zeit später verfällt er in eine tobsüchtige Erregung. Die Nahrung verschmäht er.

14. Dezember. Pat. war die ganze Nacht unruhig. Ruft laut, man wolle ihn ermorden, „helft, helft“. Er klammert sich an jeden Besuchenden an, hält jeden fest und windet sich an einem herum, macht dazu auffällige Bewegungen, lässt sich vor dem Arzt auf die Kniee fallen, sieht ihn starr an, kneift die Augen langsam immer mehr zu, fletscht die Zähne, spricht dabei kein Wort. Bald weicht er entsetzt zurück, Augen und Mund weit aufgerissen, die Arme ausbreitend, tanzt er rückwärts, dabei tief keuchend. Nahrungsaufnahme schlecht.

30. Dezember. Pat. ist noch immer sehr gehemmt. Er liegt meist ruhig zu Bett und äussert nichts. Die Erregung ist zurückgegangen, nur hie und da steigt er noch aus dem Bett.

14. Januar 1897. Pat. ist heute auffallend klar. Er giebt ganz richtige Auskunft, zeigt aber vollständige Amnesie für die Zeit während der Krankheit. Er weiss z. B. nicht das heutige Datum, wie lange er hier ist, dass er auf der Reise von Berlin hierher erkrankt ist. Dabei zeigt sich in seinen Antworten Andeutung von Verbigeration und Stereotypie. Auch in dem Brief, welchen Pat. heute schreibt, zeigt sich weder in der Form, noch im Inhalt etwas Auffallendes. Appetit gut.

27. Januar. Pat. fängt an, mehr und mehr zu querulieren und allerlei Wünsche zu äussern.

31. Januar. Pat. zeigt sich heute ganz verwirrt. Oefter ist er erregt, springt laut rufend aus dem Bett, legt sich in andere Betten und verhält sich auf Fragen absolut stumm.

2. Januar. Pat. lässt wieder mit dem Essen nach. Nachts sprang er öfter aus dem Bett, ging auf andere Kranke los und schlug um sich. Dabei klammerte er sich an jeden fest.

29. März. Verhält sich noch andauernd stuporös. Er liegt des Tags ruhig da, spricht kein Wort und verschmät oft das Essen. Nachts verlässt er oft das Bett und irrt im Zimmer herum.

1. Mai. Zustand noch stark gehemmt. Pat. liegt in starrer Haltung zu Bett mit unbeweglichen Gesichtszügen und stierem Blick. Muskulatur an Rumpf und Extremitäten zeigt deutlichen Spannungszustand. Pat. spricht nichts. Die Nahrungsaufnahme ist noch ungenügend.

24. Juni. Pat. wird heute stark erregt, als er in einen anderen Saal gelegt werden sollte. Aus seiner starren Körperlage springt Pat. plötzlich auf, stürzt nach dem Fenster zu, bleibt hier in starrer gespannter Haltung stehen, läuft wieder durch das Zimmer, bleibt wieder plötzlich stehen in merkwürdiger Pose, den Kopf zurückgeworfen, dann stürzt er der Thür zu, von da wieder auf das Bett und so fort. Die Erregung dauert etwa eine Stunde.

25. Juni. Pat. verhält sich ruhig und auffallend klar. Ueber die Erregung befragt, sagt er, es wäre ihm so eng gewesen, er habe keine Luft gehabt. „Man muss doch Luft haben, gute Luft muss ich doch haben.“ Von seinem gestrigen Zustand weiss er nichts anzugeben, er hat keine genaue Erinnerung. Er sagt nur, er habe Stimmen gehört, welche Streit mit ihm suchten.

20. Juli. Pat. verhält sich andauernd stuporös. Die Nahrungsaufnahme ist wieder sehr mangelhaft. Bei allen körperlichen Verrichtungen, welche an ihm vorgenommen werden müssen, zeigt er sich sehr widerstrebend.

20. September. Pat. ist noch andauernd stumm und widerstrebend. Nimmt oft recht merkwürdige Posen ein. Seine Haltung und sein Benehmen sind Tag für Tag die gleichen. Er sitzt in halb aufrechter Stellung im Bett, in steifer, unbeweglicher Kopf- und Körperhaltung, die Arme in ganz bestimmter Weise auf der Decke liegend. Sobald die Visite den Saal betritt, schnellt er wie ein Automat auf, ruft laut: „Guten Tag, Herr Dr.“, um dann wieder in seine stereotype Haltung zurückzusinken. Sein Bett zeichnet sich stets durch peinlichste Glätte und Sauberkeit aus, nirgends ist ein Fältchen zu entdecken. Pat. selbst steckt darin, wie eine steife hölzerne Puppe.

1. Dezember. Der katatonische Hemmungszustand hält an. Sprachliche Aeusserungen sind sehr spärlich. Eine Unterhaltung mit Pat. ist unmöglich, höchstens verlangt er seine Entlassung. Die Nahrungsaufnahme ist sehr mangelhaft und wechselnd, wochenlang nimmt er nur das aller-nötigste zu sich. Versuche, ihm dann zuzureden, mehr zu essen, haben nur den entgegengesetzten Erfolg. Jedenfalls liegen Wahneideen und Sinnestäuschungen vor. Kürzlich rief er in energischem Tone, er verbiete sich Ausdrücke wie „Judenbrot, etc.“

18. Dezember. Pat. wird ungeheilt in die Anstalt Dalldorf überführt.

Nach dem Bericht aus der Anstalt in Dalldorf ist der Zustand des Pat. noch heute unverändert derselbe.

Fall VII.

St., Karl, 18 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese. Vater litt an Krämpfen, soll einen Suicid-Versuch gemacht haben. Die Familienmitglieder des Vaters waren sehr ernst. Pat. hat in der Schule schlecht gelernt. Später im Geschäft war er stets fleissig und anständig. Vor sechs Wochen Gelenkrheumatismus. Vor drei Wochen ging Pat. seinem Beruf nach, klagte aber noch über Schmerzen im Arm. Seit 16. März plötzlich Erkrankung mit Verstimmung und Verwirrtheit.

Aufnahme 22. März 1897. Aengstlich deprimierter Gesichtsausdruck. Rechte Gesichtshälfte gegen linke zurückgeblieben. Vitium cordis. Patellarreflexe sehr gesteigert. Auf Fragen antwortet Pat. mit gedämpfter Stimme und sehr zögernd. Einfachen Aufforderungen: Zunge zeigen etc., kommt Pat. zögernd und verwundert um sich blickend nach. Katalepsie: Der passiv erhobene Arm sinkt nur langsam herab. Nahrungsverweigerung. Obstipation.

25. März. Der Gesichtsausdruck ist jetzt starr und leer. Die kataleptischen Erscheinungen haben zugenommen. Alle passiv in der willkürlichsten Weise den Extremitäten gegebenen Stellungen werden festgehalten. Der Arm fällt nach acht Minuten herunter. Die meisten sehr eindringlichen Fragen bleiben unbeantwortet. Einfachen Aufforderungen kommt Pat. langsam nach, aber hält oft mitten in der Bewegung inne, wie festgehalten.

25. April. Gestern ging Pat. ohne Ursache aus dem Bett, blieb lange Zeit neben demselben stehen und sah starr vor sich hin. Auf Fragen erfolgt noch immer keine Reaktion. Die kataleptischen Erscheinungen bestehen unverändert fort. Die Nahrungsaufnahme hat sich in letzter Zeit etwas gebessert.

Im Juni lassen die Hemmungserscheinungen nach. Pat. ist gut orientiert, giebt zögernd richtige Antworten auf einfache Fragen. Geistig macht er einen etwas stumpfen Eindruck. Zur Beschäftigung ist er nicht heranzuziehen.

16. Juni. Der Zustand hat sich sehr gebessert, sodass Pat. heute in seine Heimat entlassen wurde.

1901. Oktober. Pat. ist völlig gesund und als Kaufmann thätig.

Fall VIII.

G., A., 23 Jahre alt.

Anamnese. Heredität nach jeder Richtung in Abrede gestellt. Ueber eine zurückgegangene Verlobung wurde Pat. sehr verstimmt und zwei Tage darauf wurde sie hochgradig erregt.

Aufnahme 1. Juni 1897. Pat. wird wegen hochgradiger motorischer Unruhe isoliert. Rededrang. Ideenflucht. Verbigeration. Echolalie. Stereotypie. Läppisches Wesen. Stehende Manieren.

Seit wann krank? Ich es nicht sagen kann.“ (Pat. singt leise eine lustige Melodie.)

O verzeih mir Gott (singt leise, macht wiegende Bewegungen mit dem Kopf, spitzt ihren Mund rüsselartig). Verzeihen Sie, verzeihen Sie (wälzt sich am Boden herum). Vater ich nenne Dich, was ich nicht Vater durfte nennen: Doch erst ich weiss, doch noch in rechter Weise zu nennen, weiss in hoher Weise zu fragen wagen, aber doch noch in gewisser Weise danach fragen wissen dürfen. Erste, rechte. — Es war auch Hand in Hand, Land in Land. Dann auch die Witze, die Blitze, die Hitze, die Titze, die Mütze. Wälzt sich während der ganzen Rede am Boden herum, lacht, grimassiert, streckt die Zunge heraus. Sagt dann wieder dazwischen, ach ich bin ein frecher Spatz, bald theatralisch verziert, bald im Volksdialekt sprechend.

10. Juli. Läuft im Garten unter lebhaften Gesten im Kreis herum.

16. Juli. Verunreinigte sich nachts mit Kot. Sprang im Garten über Tisch und Bänke, zog Strümpfe und Schuhe aus.

7. August. Pat. zog sich im Garten die Kleider aus und warf dieselben über die Mauer.

1. September. Pat. spricht noch kein Wort, läuft im Garten viel im Kreise umher und hält sich dabei die Ohren zu.

1. Dezember. Pat. zeigt andauernd eine leichte katatonische Erregung. Sie sitzt in merkwürdiger, starrer gespannter Körperhaltung da, oder läuft gewöhnlich unruhig im Kreise herum, macht auffallende Gebärden und zeigt sich bei allen Annäherungsversuchen sehr widerstrebend.

1. Januar 1898. Der katatonische Erregungszustand hält an.

4. Mai. Die Unruhe verschwindet schliesslich mehr und mehr unter Bettbehandlung. Pat. zeigt sich bei der Entlassung klar und geordnet, nur zeitweise ist sie noch leicht erregt. Es besteht noch eine leichte Maniertheit des sprachlichen Ausdrucks, der Bewegungen und der Haltung. Eine deutliche Intelligenzschwäche tritt nicht hervor.

10. Mai 1898. Die Mutter berichtet, dass der Zustand der Pat. die Verpflegung in der Familie zulässt.

Weiterer Verlauf. Die Sprachlosigkeit verlor sich im Verlauf einiger Monate. Sie spricht jetzt ziemlich viel und rasch. Erregungszustände sind nicht aufgetreten. Sie ist lenksam und nachgiebig gegen ihre Umgebung, zeigt Interesse für Familie und Hauswesen und ist seit Juli 1900 verheiratet.

In ihrem Wesen trägt sie noch etwas Schnippisches und Manieriertes zu Schau und zeigt sich auch im Missverhältnis zu ihrem Alter oft läppisch und kindisch.

Fall IX.

R., L., 25 Jahre alt. Kaufmannstochter.

Anamnese Vater als aufgeregter Mensch bekannt. Pat. war als Kind sehr eigen und verschlossen. Der Vater erzählt, dass sie seit zwei Jahren nicht mehr wie früher sei. Sie war sehr wortkarg, liess jedes Wort aus sich herausziehen, ass schlecht, magerte ab. Sie liess ihre Arbeit liegen, hatte für nichts mehr Interesse. Seit 13 Wochen zunehmend verschlimmter Zustand, sie sass oft stundenlang ohne Bewegung da. Aus ihren abgerissenen Aeusserungen erfährt man, dass sie sich viel Skrupel über ihre zwei Brüder machte, welche in der That einen lüderlichen Lebenswandel führen.

5. Juni 1897. Pat. liegt in der Einwicklung auf der Seite wie schlafend, man sieht jedoch fortwährend ein Zwinkern der Augewlider und Zuckungen am linken Mundwinkel.

Sehr blass, sehr dürrig genährt. Der Zahnbogen des Oberkiefers ist so spitz nach vorn zulaufend, dass er sich mit dem des Unterkiefers nicht decken kann und wohl $1\frac{1}{2}$ cm über denselben vorragt. Gaumen sehr steil, sonst keine auffallenden Degenerationszeichen. Pupillen sind ausserordentlich weit, eine Reaction an denselben nicht wahrzunehmen, jedenfalls bewegt sie sich innerhalb ausserordentlich enger Grenzen.

Mund wird meist halbweit offen gehalten, dadurch zeigt sich am Zahnfleisch oft ein trockener Belag; ebenso auf der Zunge.

Wie alt? 25 Jahre.

Was ist heute für ein Tag? 5. Juni.

Was fehlt Ihnen? Schwach.

Wie lange krank? Schon lange (lächelt auffallend kindisch), atmet eigentümlich abgesetzt und unregelmässig.

$7 \times 9 = 63$, $11 \times 12 = 132$, $17 + 19 = 36$.

Fühlen Sie sich nur schwach? Ein bischen (eigentümlich kindische Betonung).

Thut Ihnen irgend etwas weh? Nein.

Wie schlafen Sie? Ganz gut.

Antwortet ganz prompt, so dass eine Hemmung jedenfalls nicht hervortritt. In ihren Bewegungen ausserordentlich langsam. Keine Sensibilitätsstörung. Sehr lebhaft Patellarreflexe. Deutlicher Fussclonus.

Isst sehr wenig, liegt fast stets in der beschriebenen Lage zu Bett.

12. Juni. Noch recht wenig verändert. Hat schon etwas an Gewicht zugenommen. Macht einen ganz gleichgiltigen und apathischen Eindruck. Fragt man sie jedoch, so erfährt man, dass sie sowohl die Aerzte, die Wärterinnen, als auch viele Kranke kennt.

Andeutung von Katalepsie.

25. Juni. Im allgemeinen unverändert. Isst besser, hat vier Pfund an Gewicht zugenommen. Manchmal munterer, geht in den Garten, zeigt dabei noch immer entschiedene motorische Hemmung.

Jetzt zeigt sie einen anfallsartigen Zustand.

Liegt da, reagiert nicht auf Anrede, zeigt einen entschieden ängstlichen, leidenden, fast verklärten Gesichtsausdruck. Eigentümliche unregelmässige, stossweise Expirationen. Pupillen sehr weit, reagieren entschieden gar nicht auch bei intensivem Lichteinfall. Der Mund steht offen, der Unterkiefer macht fortwährend zuckende Bewegungen, die den Eindruck machen, als ob sie unter dem Einfluss des Willens ständen. Die Augenlider sind geschlossen, zwinkern aber fortwährend, manchmal auch halb offen, werden nicht geschlossen, wenn man mit einem Gegenstand gegen das Auge zustösst.

Gesichtsfarbe noch etwas blasser als sonst.

Atmung 30. Puls 110. Katalepsie.

29. Juni. Noch öfters unterdessen befand sich Pat. in einem ähnlichen, wenn auch nicht so ausgesprochenen Zustande wie am 25. Er dauert oft einige Stunden, meist morgens wenn die Kranke in der Wickel liegt. Fragt man die Kranke, so will sie sich nicht erinnern, dass etwas Besonderes mit ihr vorgegangen ist.

10. Juli. Noch unverändert. In allen Bewegungen deutlich gehemmt, spricht spontan fast nichts, liegt meist in bestimmter Körperhaltung zu Bett. Deutliche Katalepsie, Nahrungsaufnahme in den letzten Tagen sehr schlecht, infolgedessen auch Abnahme der Kräfte. Fühlt sich sofort, wenn sie ausser Bett ist, sehr müde und hinfällig.

2. August. Pat. macht einen völlig veränderten Eindruck, (soll seit etwa 14 Tagen eingetreten sein) sieht wohl aus, lächelt freundlich, kommt auf den Arzt zu, reicht ihm die Hand, erzählt, es ginge ihr gut, recht gut. Die Sprache hat noch immer eine etwas kindliche Betonung, die Bewegungen etwas mechanisches, wie die einer durch ein Uhrwerk getriebenen Figur.

21. September. Pat. ist seit Wochen durchaus klar und geordnet, beschäftigt sich tagsüber fleissig, erscheint geistig durchaus normal. Ihr ganzes Verhalten erscheint auffallend kindlich, ihrem Alter nicht recht entsprechend.

22. September. Als geheilt entlassen.

Fall X.

G. J., Gärtner, 33 Jahre alt.

Anamnese. Vater und Grossvater Petatoren, ein Bruder war geisteskrank, eine Zwillingsschwester des Pat. an Lungenentzündung gestorben. Pat. litt vor 2 Jahren an Influenza. Erkrankte vor 14 Tagen plötzlich mit Verfolgungs- und Selbstmordideen.

Aufnahme 20. Juni 1897. Aengstlich gespannter, deprimierter Gesichtsausdruck. Antworten werden nach langem Zögern zum Teil korrekt, zum Teil inkorrekt nur incoherent gegeben.

Wo hier? „Vielleicht Wirtschaft“.

Umgebung wer? „Kranke“.

Was für Kranke? „Sticke Sticke Stein“.

Irre? „Sticke Sticke Stein“.

Was ist das? „Stein das muss zum Sticke sein“.

(Verbigeration-Allitterat)

Später ausgesprochener Mutacismus. Pat. bewegt die Lippen, bringt aber kein Wort heraus oder sucht bei eindringlichen Fragen sich durch Gesten verständlich zu machen. (Gestensprache). Oefters nickt oder schüttelt er bei Fragen den Kopf oder lächelt dazu. Katalepsie ist angedeutet: der passiv erhobene Arm wird kurze Zeit hochgehalten, sinkt dann langsam

herab. Passiven Bewegungen wird Widerstand entgegengesetzt. Die Stirn ist mit Schweiß bedeckt. Während der Untersuchung bedeckt sich allmählig der ganze Körper mit Schweißtropfen, obgleich Pat. durchaus keine körperliche Anstrengung macht. Ebenso spannt Pat. die gesamte Muskulatur willkürlich stark an.

24. Juli. Pat. ist sehr benommen, liegt fast ohne jede spontane Regung mit kongestioniertem Gesicht da. Nach Angabe des Wärters schrickt Pat. öfters zusammen, sieht starr auf einen Fleck und hält dann die Hand vor die Augen.

25. August. Pat. ist noch völlig stumm. Zu einer Aussprache ist er nicht zu bewegen.

30. September. Zustand noch unverändert. Passiven Bewegungen wird leichter Widerstand entgegengesetzt. Kataleptische Erscheinungen sind noch angedeutet. Der erhobene Arm wird kurze Zeit in der ihm gegebenen Stellung gehalten und sinkt dann langsam herab.

15. November. Pat. ist noch in gleicher Weise gehemmt. Nahrungsaufnahme und Schlaf bleiben jedoch ungestört gut.

29. Januar 1898. Pat. giebt auf Fragen äusserst leise und zögernd Antwort. Man muss ihm die Worte geradezu herauspressen. Alter, Namen, Beruf und Ortsnamen giebt er richtig an. Weiteres ist nicht aus ihm herauszubringen. Er macht wiederholt Anstalten zu sprechen, bewegt auch die Lippen, bringt aber kein Wort heraus.

15. März. Sprachliche Aeusserungen werden noch nicht gemacht. Seine Wünsche deutet Pat. durch Gesten an. Fragen erwidert er gar nicht oder mit Lächeln und Achselzucken.

15. Mai. Pat. zeigt noch immer dasselbe stumme und stumpfe Verhalten.

15. Juli. Die körperlichen Funktionen sind nicht gestört.

15. September. Pat. zeigt ein ganz geordnetes Verhalten bis auf den Mutacismus. Er beschäftigt sich fleissig, zeigt dabei Interesse und Geschick und vollkommene Freiheit der Bewegung.

15. Januar 1899. Pat. wird heute als gebessert entlassen. Er ist bis auf den noch bestehenden Mutacismus völlig frei von Krankheitsercheinungen.

Weiterer Verlauf. Pat. befindet sich seit der Entlassung aus der Anstalt zu Haus bei seiner Mutter. Er wird dort mit Garten- und Feldarbeit beschäftigt. Während des ersten Jahres war die Stimmung oft recht wechselnd. Hin und wieder traten auch leichte Erregungszustände auf, welche sich in Unwillen und Negativismus äusserten. Später wurde er ruhiger und lenksamer und zeigte weniger auffallende Manieren. Der Mutacismus hält dagegen noch an. Pat. hat ausser einigen gelegentlichen kurzen Bemerkungen noch nicht gesprochen. In Gesprächen mit ihm äussert er seine Antwort in Gebärden und Bewegungen des Kopfes. Seine geistigen Fähigkeiten sind deutlich reduziert.

Fall XI.

L. Dienstmädchen, J., 18 Jahre alt.

Anamnese: Grosseltern von Vaters Seite als sonderbar bekannt. Eltern sehr fromm, geistig entschieden beschränkt. Pat. selbst von jeher sehr fromm. Seit 14 Tagen zeigt Pat. sehr auffallendes Benehmen, rennt beständig in die Kirche und will ihre Sünden beichten.

Aufnahme 26. Juni 1897. Pat. ist hochgradig verwirrt. Auf Fragen erhält man nur unverständliche Antworten. Bewegungstereotypien. Pat. macht stundenlang Bewegungen mit Mund und Zunge. Cirkelbewegung. In einem Anfall nackt auf dem Boden liegend, warf Pat. die Beine abwechselnd von einer Bettkante zur andern hinüber und bewegte sich in einer Körperlage im Kreise. Lippen cyanotisch. Pupillen über mittelweit, kaum reagierend.

4. Juli. Pat. kniet oft im Bett und rutscht sich die Kniee wund. Sie weint viel und sagt, der Teufel stecke in ihr. Nachts unruhig, wenig Schlaf. Nahrungsaufnahme schlecht.

15. Juli. Lag heut 10 Minuten lang im Bett, starr und regungslos, fast ohne jede Lebensäußerung.

30. August. Pat. wird mit der Sonde gefüttert unter dem heftigsten Widerstreben. Gesichtsausdruck unverändert starr und finster. Starre Haltung. Negativistisches, sehr ablehnendes Verhalten gegen jede Einwirkung. Sie knirscht viel mit den Zähnen.

1. Oktober. Der Negativismus lässt etwas nach. Nahrungsaufnahme spontan. Sprache unverständlich. Pat. anscheinend noch völlig desorientiert. Es besteht noch Neigung zu stereotypen Stellungen.

15. November. Pat. zeigt mehr ein maniriertes läppisches Wesen.

Wer sind Sie? „Ich bin aus Horrieden.“ (Heimat).

Wie heißen Sie? „L.“

Wie vollständig? „Geistlicher Rat.“

Wie? (eindringlicher.) „L., Wohlleben.“

„Wo hier? „Horrieden.“

Wer ich? (Arzt). „Der Teufel, der Max, das ist die Wohlleben, will ich sagen.“

Entlassen 25. September 1897. Eine Intelligenzprüfung war infolge ihres abweisenden Verhaltens unmöglich. Trotzdem zeigte Pat., dass sie in freien Momenten die Verhältnisse in ihrer Umgebung richtig auffasste.

Bericht aus der Heimat.

Pat. ist an unbekannter Krankheit verstorben.

Fall XII.

T., Kaufmannsfrau, 28 Jahre alt.

Anamnese. Vater der Pat. ist Hypochonder. Vaters Schwester machte conam suicid., angeblich weil sie nie eine Periode gehabt hätte. Mutter und deren Familie gesund. Die Jugend verlief normal. Patientin heiratete vor 1½ Jahren. Am 16. April 1897 machte Pat. eine schwere Geburt durch. Danach anfangs Verstimmung mit melancholischen Ideen, später hochgradige Zustände von Aufregung und Verwirrtheit.

Aufnahme am 3. August 1897. Pat. ist hochgradig erregt, zeitlich und örtlich desorientiert. Sie glaubt in der Hölle zu sein, erkennt die Personen, hält den Arzt für den Satan, die andern Kranken für gute und böse Geister. Gesichtsausdruck starr und leer. Augen sind weit geöffnet. Pupillen sehr weit. Puls sehr beschleunigt, 108 per Minute. Starke Schweißsekretion. Pat. drängt öfters aus dem Bett und umklammert krampfhaft den Arm der Wärterin.

6. August. Zustand ruhiger. Beiderseits deutlicher Fussclonus. Der körperliche Status zeigt sonst nichts Abnormes. Aus ihren Antworten zeigt sich, dass sie doch nicht so völlig desorientiert ist, wie es die vorigen Tage der Fall zu sein schien. Sie erkennt aus dem Wäschestempel richtig, dass sie in der Irrenanstalt ist, sagt aber in ihrer Erregung, dass sie sich in der Hölle befinde. Gefragt nach dem Jahr, welches wir jetzt schreiben, giebt sie richtig an 97 und sagt dazu, das sei ihr Unglücksjahr. Gefragt ob sie krank sei, sagt sie, sie leide an Irrsinn. „Es wird alles so verkehrt. Der Teufel — alles mögliche — Phantasien — schreckliche Sachen — der Teufel. Das sind die Peiniger (die Kranken)“. Einen Schornstein bezeichnet sie als Grabstein. „Geben Sie die Feder, ich will unterschreiben — mein Todesurteil. — Weil ich es verdient habe — so böß bin — habe an Gott gezweifelt.“

15. August. Zeigt sich mehr stuporös. Auf eindringliches Fragen erhält man keine oder nur leise flüsternde Antworten, die auf die oben angegebenen Wahnideen sich beziehen (Hölle — Teufel).

Pat. verlässt öfters das Bett, steht dann im Saal, blickt ratlos um sich und zeigt sich sehr widerstrebend, oft gewalthätig beim Zurückbringen in das Bett.

2. September. Einmal küßerte sie, als sie im Hemd durch den Saal lief, man solle sie zerreißen. Oft steht sie stundenlang in stereotyper Haltung da, drängt häufig an die Thür und klammert sich an jedem fest.

4. September. Pat. liegt blöde lächelnd zu Bett, giebt auf Fragen Antworten verwirrten Inhalts.

15. Januar 1898. Der Zustand ist noch unverändert derselbe.

16. April. Pat. verhält sich Tag und Nacht sehr unruhig und wird oft sehr aggressiv. Sie spricht spontan nichts und giebt auf Fragen keine Antworten.

30. April. Pat. wird in die Dr. Hertz'sche Anstalt nach Bonn überführt.

Bericht aus der Krankengeschichte der Bonner Anstalt.

Der Zustand bleibt hier fast unverändert. Heftige Erregungszustände wechseln mit völlig apathischen stuporösen Zuständen. Die Unreinlichkeit nimmt beständig zu. Trotz ihres völlig blöden Verhaltens zeigt sie noch ein relativ gutes Gedächtnis, wie sich bei gelegentlichen Besuchen des Mannes herausstellt.

Fall XIII.

K., Rektorstochter, 19 Jahre alt.

Anamnese. Vater gesund. Mutter nervös, hatte immer bei der Periode eine „aufgeregte Zeit“. War sonst kräftig und gesund. Seitdem fing Pat. an zu kränkeln. Im Anschluss an die Menstruation traten zu gleicher Zeit periodische Zustände von psychischer Störung auf. Sie äusserte krankhafte Ideen meist religiöser Natur und körperliche Sensationen. Sie glaubt nicht in den Himmel zu kommen, weil sie eine Sünde begangen habe. Sie fühlt sich mitten auseinander gespalten, dass der Kopf ab sei, dass der Körper im Bett rolle, dass sie schwimme. Vor zwei Tagen verschlimmerte sich der Zustand. Pat. machte vor sechs Jahren Typhus durch. Von jeher sehr religiös. Im Mai d. Js. Influenza.

Aufnahme 30. August 1897. Pat. ist ängstlich erregt. Gesichtsausdruck eigentümlich wächsern ohne alle mimische Bewegung. Nasolabialfalte links verstrichen. Der Mund öffnet sich beim Sprechen links mehr wie rechts. Augenlidspalten weit offen, Bulbi starr in's Leere gerichtet. Es erfolgt selten ein Lidschlag. Pupillen über mittelweit Verlangsamte willkürliche Bewegung, deutliche Hemmung und Katalepsie. Sprache schlecht artikuliert lispelnd, etwas aphonisch und sehr schwer verständlich. Patellarreflexe lebhaft. Pat. erscheint zeitlich und örtlich desorientiert. 7×8 , 5×6 ? — „Das weiss ich nicht mehr. Ich bin so toll — ich weiss nicht, wo ich bin.“ Nihilistische Ideen: „Der Kopf ist mir, als wenn er ab wäre, so komisch.“

1. Oktober. Besserung. Krankheitseinsicht. Pat. zeigt ein gutes Gedächtnis für viele Einzelheiten ihrer Krankheit. Ganz klare, korrekte Antworten. Heitere Gemütsstimmung. Pupillen noch sehr weit. Ein kleiner Rest ihrer Hemmung und wächsernen Starre ist in den Antworten und Bewegungen, dem geringen Mienenspiel und der steifen Haltung noch übrig.

27. Oktober 1897. Entlassen.

Weiterer Verlauf. 15. November. Pat. soll sich zu Hause recht wohl befinden, wieder ganz beweglich und thätig sein. Der Vater hält sie für ganz gesund.

10. Dezember. Pat. stellt sich in der Anstalt vor, macht einen ganz freien und heiteren Eindruck, zeigt keine Spur von Hemmung.

1901. Februar. Auf eine Anfrage bei dem Vater der Pat. kommt die Nachricht, dass Pat. wohl und munter ist und keine Krankheitsercheinungen mehr gezeigt hat.

Danach ist wohl auszuschliessen, dass irgend ein geistiger Defectzustand zurückgeblieben ist.

Fall XIV.

S., Näherin, 26 Jahre alt.

Anamnese. Oheim von Mutters Seite an Gehirnerweichung gestorben. Grossvater von Vaters Seite Potator.

Eine Schwester gestorben an Krämpfen. Geschwister der Mutter erregte und excentrische Personen.

Pat. war von jeher leicht beschränkt. Sie litt viel an Nervenkopfweh. Ohne Ursache erkrankte sie plötzlich vor vier Wochen.

Aufnahme 26. Oktober 1897. Pat. wird wegen hochgradiger Unruhe isoliert. Gesichtsausdruck bald heiter selbstbewusst, bald gereizt. Schreit und singt laut sinnlose Sätze in dem Ton von Theaterarien. In ihren Aeusserungen ideenfüchtig. „Hab schon mit den Studenten getanzt. Ich geh nicht allein — Ich bin kein Kind. Nein ich geh, meinen Rosenkranz haben Sie“ (Pat. ist katholisch). Pat. tanzt im Hemd durch die Zelle und singt laut dazu:

Sie ganz allein, Sie ganz allein,
Wen ich will, den nehm ich doch.

Meine Religion die lebt in der Brust, die geb ich nicht allein. — Er ist Schlosser, ihn nehm ich allein. Post, Post, ich war noch nicht in der neuen Post.

Ich bin betrogen, belogen, beloben.
Kämmen muss ich, putzen schaffen.

20. Oktober. Dem Besuch des Geistlichen schenkte sie absolut keine Beachtung, sondern lief unruhig im Saal umher, machte sehr viel theatrale Bewegungen, lachte, sang und weinte abwechselnd. Wenn sie von der Mutter Gottes spricht, schaut sie wie verzückt nach dem Himmel.

27. Oktober. Pat. ist besonders des Nachts oft erregt und ruft die Mutter Gottes an.

6. November. Pat. verhält sich ruhiger und beschäftigt sich fleissig mit häuslichen Arbeiten.

8. November. Pat. wird heute entlassen. Sie zeigt noch deutlich hochmütiges und abweisendes Wesen. Im Uebrigen verhält sie sich geordnet.

Weiterer Verlauf. Nach ihrer Entlassung aus der Anstalt traten während der ersten Wochen noch leichte Erregungszustände auf. Seitdem verhielt sie sich stets ruhig und geordnet. Sie ist geistig ganz klar und frei und zeigt nichts Krankhaftes. Im Verkehr mit den Eltern und anderen Personen zeigt sie geselliges Interesse. Hin und wieder ist sie etwas reizbar. Sie beschäftigt sich eifrig und zeigt dabei Verständnis und Geschick. Ihre Stimmung ist dauernd heiter und zufrieden. Sie klagt nur zeitweise über heftige Kopfschmerzen und Druck im Kopf. Körperlich hat sie sich recht erholt.

Fall XV.

St, Dr., 30 alt.

Anamnese. Vater und Mutter des Vaters waren nervenkrank. Pat. früher gesund. Plötzlich akut erkrankt, vielleicht im Anschluss an ein Liebesverhältnis.

Aufnahme 28. Oktober 1897.

29. Oktober. Bei der Abendvisite erschien der Pat. sehr abweisend, sprach nichts, gab keine Antwort. Die Augen hielt er geschlossen. Die Nacht war Pat. schlaflos, beschäftigt sich damit, einen mehrere Seiten langen Brief aufzusetzen; der Inhalt erscheint schon sehr verworren.

30. Oktober. Pat. zeigt eine zunehmende Verwirrtheit und Erregung. Verkennt die Personen seiner Umgebung, beachtet den ihn besuchenden Arzt kaum. Auch der Besuch seiner Mutter berührt den Kranken wenig. Pat. spricht in abgerissenen Sätzen, oft in Frageform. In seinen spärlichen Aeusserungen kehrt immer wieder der Name einer Dame, zu der Pat. vor seiner Erkrankung in Beziehungen stand.

Heute Nachmittag ist Pat. sehr unruhig, bleibt nicht im Bett, ruft laut. Pat. geht in steifer Haltung im Zimmer auf und ab, hat einen sehr starren Blick, weit aufgerissene Augen. Auf den eintretenden Arzt geht er mit ausgebreiteten Armen zu, will ihn umarmen, ruft dabei laut Johanna. Abends musste Pat., da er nicht im Bett blieb, unruhig im

Zimmer umherging, laut rief und schrie, in die Isolirabteilung gebracht werden. Die Wache bleibt vor der offenen Thüre.

4. November. Die Erregung des Kranken hat sich noch erheblich gesteigert. Heute früh, während Pat. in einer Einpackung liegt, führt er allerlei auffällige Bewegungen aus, reisst den Mund weit auf, klappt ihn dann plötzlich zu, setzt sich auf, fängt an den Kopf, dann den ganzen Oberkörper zu schütteln, macht nickende Bewegungen mit dem Oberkörper, zwischendurch spricht er bald laut, bald leise, bald langsam, dann wieder sehr schnell, ganz ohne tieferen Zusammenhang aneinander gereihte Worte, oft dabei reimend.

Den eintretenden Arzt beachtet Pat. anscheinend garnicht, plötzlich dreht er sich nach ihm um, sieht ihn starr mit weit aufgerissenen Augen an.

Ausser der Einpackung ist Pat. äusserst unruhig, bleibt selten liegen, drängt gegen die Thür, wird leicht gewalthätig, legt sich auf den nackten Boden.

5. November. Der gleiche Zustand wie gestern. Spricht ununterbrochen in ganz zusammenhangloser Weise; dabei beobachtet man aber, dass irgend ein Vorgang in der Umgebung (Thüröffnen) ihn beeinflusst und ein passendes Wort auslöst.

Pat. ist in äusserst heftiger Erregung, die sich besonders in förmlicher Wut gegen den Wärter äussert; sobald er sich ihm nähert, wendet er sich mit wüthendem Blick nach ihm um, ruft Schimpfworte aus. Das ihm gereichte Essen pustet er weg, sodass der ganze Boden mit Brotkrumen bedeckt wird; nimmt manchmal einen Schluck Milch, spuckt ihn dem Wärter direct ins Gesicht.

11. November. Pat., der bisher noch den gleichen Erregungszustand gezeigt hatte wie geschildert, verlangte heute Mittag einen Arzt zu sprechen. Während Pat. heute morgen noch ganz verwirrt war, ist er jetzt völlig ruhig und besonnen, erkundigt sich, wie er hierher in die Zelle komme, bittet darum, ihm ein Zimmer zu geben. Ueber die Vorgänge seit seiner Aufnahme hat Pat. nur eine ganz trübe Erinnerung; es sind ihm nur einige wenige Momente in Erinnerung geblieben; z. B. dass er in den ersten Tagen in einem andern Zimmer sich befand. Ueber die zeitlichen Verhältnisse, den Zusammenhang der ihm erinnerlichen Vorgänge, ist er ganz im Unklaren. Pat. glaubt erst einen Tag hier in der Anstalt zu sein.

12. November. Pat. ist bisher immer ruhig und besonnen geblieben, es ist ihm aber nicht möglich, sich zur völligen Klarheit über seine Situation durchzuringen, alles erscheint ihm noch wunderbar, unbegreiflich. Sehr auffällig ist der Gedächtnisdefekt, der auch für die allerletzten Ereignisse besteht. So weiss Pat. heute nicht mehr, ob es gestern war, dass er plötzlich zu sich kam, er weiss nachmittags nicht, was morgens geschehen ist in Bezug auf die Zeit anzugeben. Ueberhaupt macht es Pat. grosse Schwierigkeiten, sich zeitlich zurecht zu finden.

Im Benehmen des Pat. ist im übrigen ausser einer durch die schnelle Wendung der Krankheit und fehlende Erinnerung wohl erklärlichen. Ratlosigkeit, Unfähigkeit sich gleich in seine Situation hinauszufinden, ferner einer abrupten Sprechweise, Pat. fängt einen Satz an, bleibt dann, wie in Gedanken versunken stecken, nichts Auffälliges oder Krankhaftes zu bemerken.

Pat. zeigt grossen Appetit. Schlaf noch schlecht, weshalb er Trional erhält.

25. November. Pat. wird als genesen entlassen. Er bietet absolut keine krankhaften Symptome mehr, ist auch nach Aussage seiner Mutter und Freunde ganz derselbe wie vor seiner Erkrankung. Das etwas hastige Wesen, die abgerissene Sprechweise, die an ihm auffällt, ist ihm von jeher eigen gewesen.

Weiterer Verlauf. 1901. Pat. hat sich später verheiratet, füllt seinen verantwortungsreichen und schweren Beruf voll aus und ist auch litterarisch thätig. Seine Gemütsstimmung ist heiter und zufrieden. Krankhafte Symptome zeigten sich nicht wieder.

Fall XVI.

R., Schreiner, 20 Jahre alt.

Anamnese. Mutter leidet an Krämpfen, besonders nach Aerger. Pat. hat sich angeblich normal entwickelt. Vor drei Tagen plötzliche Erkrankung ohne Ursache.

Aufnahme 15. November 1897. Grosse motorische Unruhe, welche einige Zeit anhält. Anfallsweise zeigt Pat. eine eigentümliche Atmung. Pat. zieht die Luft angestrengt ein, facht sie dann stossweise aus. Oefters auch taktweise In- und Expiration. Im Ganzen erscheint Pat. gut orientiert. Seine Sprechweise ist sehr langsam und gezogen, zum Teil in Absätzen. Seine Antworten sind spärlich, aber korrekt. Sein Wesen ist bald kindisch läppisch, bald abweisend. Dabei ist er sehr unrein, schmiert oft mit Kot und Urin und wälzt sich dann auf dem schmutzigen Boden herum. Er verdreht die Augen häufig und grimmassiert lebhaft.

Seit dem April 1898 tritt allmähliche Besserung ein.

1. Mai 1898. Pat. zeigt noch auffälliges Wesen, verhält sich aber sonst geordnet. Wird von den Angehörigen nach Hause abgeholt.

Weiterer Verlauf. Pat. beschäftigte sich die erste Zeit (nach der Entlassung aus der Anstalt im Hause seiner Eltern. Allmählich legte er das auffällige Wesen ganz ab. Er nahm dann bald wieder sein altes Geschäft auf, war fleissig und intelligent und erfreut sich auch im Verkehr mit alten Bekannten grosser Beliebtheit. Neben seinem Beruf ist er auch in Vereinen thätig und rührig. Er hat volle Krankheitseinsicht und das volle Verständnis, dass er schwer krank war. Etwas Krankhaftes ist seiner Umgebung bis heute nicht aufgefallen.

Fall XVII.

B., Näherin, 55 Jahre alt.

Anamnese. Keine Belastung. Pat. ist von jeher aufgereggt, leicht reizbar, zum Grübeln neigend. Seit acht Tagen akut verwirrt, angeblich in Folge unglücklicher Liebe.

Aufnahme 28. November 1897. Hochgradige motorische Unruhe. Ausserordentlich stürmischer Bewegungsdrang. Pat. zerrisst alles, wirft das Stroh des Strohsackes in der Zelle umher, klettert herum, fällt und stösst sich dabei den eigenen Körper. Starker Rededrang. Stereotype Redensarten. Schreit laut auf, Reim und Gleichlaut berührende Associationen, sinnlose Verbigerationen, die sich den ganzen Tag wiederholen: Käthchen 1, 2, 3, Käthchen 1, 2, 3, Käthchen 1, 2, 3, freie Reichsstadt, freie Reichsstadt, 1, 2, 3, Käthchen 1, 2, 3, Bluthund, Bluthund 1, 2, 3 etc. etc.

Januar 1898. Zeitweise noch heftige Erregungszustände, im ganzen sind aber apathischer Stupor, Negativismus und Mutacismus vorherrschend.

September 1898. Pat. liegt andauernd stumpf, ohne auf irgend eine Weise an den Vorgängen in der Umgebung teil zu nehmen, ohne sprachliche Aeusserung zu Bett. Nahrungsaufnahme sehr mangelhaft. Bei dem Versuch ihr dieselbe zu reichen, ebenso bei der Körperpflege, beim Ankleiden etc. verhält sich Pat. ausserordentlich negativistisch. Vereinzelt treten auch jetzt noch heftige Erregungszustände auf, von mehrstündiger Dauer, in denen Pat. laut unartikuliert schreit und unruhig umherläuft.

6. März 1899. In stuporösem Zustand in die Provinzialanstalt Weilmünster transportiert, wo noch keine Besserung eingetreten ist.

Fall XVIII.

G., Hausbursche. 22 Jahre alt.

Anamnese. Heredität nicht bekannt. Pat. fiel seit acht Tagen durch eigentümliches Benehmen auf, schien niedergeschlagen, sprach fast nichts. Im Spital, in welches er überführt war, machte er einen Suicidversuch, indem er sich, ehe es verhindert werden konnte, vom ersten Stock zum Fenster hinausstürzte.

Aufnahme 5. Dezember 1897. Anfangs deprimierter, später mehr starrer, gespannter Gesichtsausdruck. Pat. sagt einmal, er habe verraten,

dass alle Juden ermordet werden sollen. Weitere Aeusserungen wurden nicht gethan. Das Verhalten ist abweisend.

20. Dezember. Pat. sitzt in gezwungener Körperhaltung, mit starr aufgerichtetem Oberkörper regungslos da, der Blick ins Leere gerichtet. Der Mund ist halb geöffnet. Starke Speichelretention. Zu Zeiten sammelt Pat. den Speichel im Mund an, zu Zeiten fliesst der Speichel rechts und links aus dem Mundwinkel herab. Die Augen thänen oft.

14. Januar 1898. Zunehmender Stupor, Negativismus und Mutacismus. Bewegungen des Körpers geschehen automatenhaft. Oft sitzt Pat. lange Zeit mit einem Brobissen in der Hand regungslos, wie stumpf brütend da.

17. Februar 1898. In völlig stuporösem Zustand in die Heimat transportiert.

Weiterer Verlauf. Pat. wurde in einer heimatlichen Anstalt untergebracht, wo er nach kurzer Zeit als geheilt entlassen wurde. Nach seiner dortigen Entlassung verreiste er nach Amerika. Weiteres ist nicht bekannt.

Fall XIX.

A., Dienstmädchen. 23 Jahre alt.

Anamnese. Keine Belastung. Hochgradige Anämie in Anschluss an einen Abort. Nach vier Wochen plötzlich eintretender Stupor.

Aufnahme 27. Dezember 1897. Pat. sitzt in steifer Körperhaltung unverwandt auf einem Platz. Beim Essen hält sie stundenlang den Löffel in der Hand. Der Blick ist starr und in's Leere gerichtet.

12. Januar 1898. Pat. zeigt heute in einer sehr ausgesprochenen Weise das Symptom der Pupillenunruhe. Während der Blick starr und ins Leere gerichtet ist und eine Veränderung des Fixierpunktes oder der Helligkeit entschieden nicht stattfindet, wechselt fortwährend die Weite der Pupillen.

15. Januar. Die Gesichtsfarbe ist auffallend blass. Sichtbare Schleimhäute sind anämisch. Der Gesichtsausdruck ist starr und bleibt sich immer völlig gleich. Beide Gesichtshälften erscheinen gleichmässig innerviert. Die Pupillen sind nicht different, auf Lichteinfall und Akkomodation prompt reagierend. Die Zunge wird trotz wiederholter Aufforderung nicht hervorgestreckt. Die Augen werden meist geschlossen gehalten. Die Augenlider zeigen leichtes Beben. Bei einer weiteren Untersuchung verhält sich Pat. sehr widerstrebend. Pat. erscheint geistig stark gehemmt und negativistisch. Auf Fragen erhält man keine Antwort.

1. Februar. Es wird versucht Pat. zu beschäftigen. Sie sitzt in der Küche in der einen Hand eine Kartoffel, in der andern ein Messer haltend, ohne auch nur den Versuch zu machen, zu schälen. Stets eigentümlicher zwischen Freude, Apathie, gespanntem Aufhorchen wechselnd erscheinender Gesichtsausdruck. Im Garten geht Pat. in starrer Haltung mit vorgebeugtem Kopf langsam umher, bleibt oft ratlos stehen und blickt sich ängstlich um. Nahrungsaufnahme gut.

April 1898. Verhalten unverändert. Weitere Versuche Pat. zu beschäftigen schlagen fehl. Sie sitzt oder steht den ganzen Tag in steifer Haltung an einem Platz, lächelt auf Anrufen in eigentümlicher Weise, kommt einfachen Aufforderungen nicht nach, reagiert kaum in anderer Weise als mit Lächeln auf Fragen. Nahrungsaufnahme schlechter.

Juni 1898. Nahrungsaufnahme viel schlechter. Pat. nimmt fortwährend an Gewicht ab, sieht blass und abgemagert aus. Sie liegt völlig stuporös zu Bett. Sie isst spontan nur in unbeobachteten Momenten, öfters auch nachts

13. August 1898. Pat. isst noch immer sehr wenig und nur in unbeobachteten Zeiten. Körperliche Verrichtungen erledigt Pat. spontan. Leichte Obstipation.

Pat. wird nach der Provinzialirrenanstalt Weilmünster überführt.

Weiterer Verlauf. Pat. zeigt auch hier während der ersten Monate ganz unverändert stuporöses Verhalten. Im Laufe des Jahres 1899

zeigt Pat. wiederholt Spuren erwachter geistiger Thätigkeit. Sie beschäftigt sich dann vorübergehend, erscheint heiter und zugänglich, reicht die Hand zur Begrüssung, aber ohne zu sprechen. Nach kurzer Zeit verfällt sie aber stets wieder in denselben stuporösen Zustand.

Im Laufe des Jahres 1900 treten andauernde heftige Erregungszustände auf. Pat. ist gewalthätig und muss dauernd isoliert werden.

Seit Anfang 1901 treten Erregungszustände seltener auf. Pat. ist andauernd stuporös, dabei aber sehr abweisend, wenn man sich mit ihr beschäftigt.

Fall XX.

H., Fabrikarbeiterin. 28 Jahre alt.

Anamnese. Vater an Lungenleiden, Mutter an Wassersucht gestorben. 6 Brüder und 2 Schwestern sollen leben. Ein Vetter soll taubstumm sein.

Pat. war früher Dienstmädchen, hat mit 25 Jahren ein uneheliches Kind geboren, dasselbe sei gestorben. Mit 27 Jahren eine zweite Geburt. Geburten und Wochenbetten sollen von normalem Verlauf gewesen sein. Darauf war sie Amme, später wieder Dienstmädchen. 1. März 1897 hatte Pat. einen Abortus im 3. Monat nach einem Sturz auf der Treppe. Am 3. Tage darnach trat hochgradige Erregung auf. Aus dem Krankenbericht der psychiatrischen Universitätsklinik in Heidelberg erfährt man weiter, dass die Erkrankung ungefähr im Oktober begonnen habe mit Sinnes-täuschungen; sie sah grosse Männer- und Frauenköpfe, hörte klopfen und eine Stimme, die immer „Schenkammer“ sagte. — Sie sei dabei auf der Brust beklommen gewesen.

Aufnahme 4. März 1898. Pat. ist hochgradig erregt, dabei gewalthätig. Schlägt, beisst, stösst und tritt jeden, der sich ihr nähert. Verbigeriert dabei:

Gott Vater, Gott heiliger Geist,
Der Du Gott Vater heisst.
Gott Vater, Gott Sohn,
Der Du Gott Vater heisst.
Vater, Sohn heiliger Geist
Alles was nur heilig heisst.

Pat. läuft zeitweilig unruhig und aufgeregt im Isolierzimmer herum, zeitweise sitzt sie ruhig und regungslos da in stereotyper Körperhaltung, die Hände auf den Knien gefaltet, den starren, etwas verzückten Blick nach oben gerichtet. Zeitweise erhält man auf Fragen eine läppische aber leidlich orientierte Antwort. Sie giebt ihre Personalien richtig an, weiss wo sie hier ist. Sehr bald aber verfällt sie wieder in ihr albernes Wesen und zeigt sich dabei läppisch und kokett. Kataleptische Erscheinungen sind angedeutet. Der erhobene Arm bleibt in der ihm gegebenen Stellung eine Weile und sinkt dann langsam herab.

15. April. Beim Oeffnen der Thüre drängt sie mit grosser Gewalt heraus, läuft nackt herum, dabei verbigerierend: „Ich schäme mich nicht, denn er nimmt die Sünde von mir, ich schäme mich nicht, denn er ist Jesus.“

Dann steht sie wieder in stereotyper Haltung mit aufwärts gewandtem Blick und gefalteten Händen in einer Ecke da.

15. Mai. Verkriecht sich bei der Visite unter die Decke oder schimpft und schreit. Sie verlangt ihre Freiheit, zieht ihre Kleider aus oder geht mit zurückgeworfenem Kopf in manierter Pose auf und ab. Eine geordnete Unterhaltung lässt sich nicht mit ihr führen. Verunreinigte sich einmal mit Kot. Verbigeriert: „Was soll denn werden, was soll denn aus mir werden, wo ich hingeh, bin ich zu viel und was ich esse, ist zu viel.“

5. Juli. Der Zustand hält unverändert an. Das kindische Wesen tritt deutlich hervor.

5. August. Zustand wenig verändert. Pat. wird in die psychiatrische Klinik nach Heidelberg überführt.

Weiterer Verlauf. Pat. ist zeitweise ruhig. Sie zeigt für die Angelegenheiten ihrer eigenen Person ein gutes Gedächtnis. In ihrem Wesen hat sie etwas sehr maniertes und auffallendes. Sie nimmt stereotype Haltungen ein, macht absonderliche Geberden und Bewegungen. Im Garten macht sie aus Platanenblättern und Streichhölzchen sich eine Mütze zurecht und benutzt eine bunte Woldecke als Hosen. In ihre Tasse füllt sie Kieselsteine. Ihre Sprache ist maniert und gekünstelt. Sie spricht statt t das weiche d, statt k sagt sie g, statt b p und umgekehrt: „Sieben Taschentuch mir“. „Ich muss die Sacken hapen mich wollen um mein Lepen bringen.“

Oefters ist sie hochgradig erregt und tobsüchtig. Sie wirft den Arzt mit Steinen, schlägt und stösst um sich und kann kaum von sechs Wärterinnen gehalten werden. Dabei zeigt sie sich sehr erotisch, ergebt sich mit Vorliebe in obscönen Redensarten, sucht den Aerzten um den Hals zu fallen, uriniert im Zimmer, greift mit den Händen in den Urin und sucht dann den Schmutz den Umstehenden ins Gesicht zu schmieren. Dieser Zustand hält an.

16. Januar 1900. Ueberführung in die Provinzial-Anstalt Pforzheim.

Fall XXI.

A., Fabrikarbeiterin, 24 Jahre alt

Anamnese. Keine Belastung. Pat. entwickelte sich normal. Vor sechs Jahren erkrankte sie an Influenza. Daran schloss sich Kopfrosee mit heftigen Fieberdelirien. Seitdem litt Pat. vielfach an Kopfschmerzen. Seit einem Vierteljahr zeigt sich Pat. verändert, klagte viel über Müdigkeit, liess ihre Arbeit liegen und wurde oft heftig und erregt. Vor sieben Wochen bekam Pat. einen Anfall mit deutlich hysteroiden Symptomen (Bewusstlosigkeit, Anästhesie). Vor drei Tagen zeigte Pat. plötzlich starke Hemmungen.

Aufnahme 30. Juli 1898. Katatonische Starre in allen Gliedern. Starker Negativismus, Mutacismus. Starrer ins Leere gerichteter Gesichtsausdruck. Völlige Nahrungsverweigerung. Bei passiven Bewegungen starker Widerstand. Bei Berührung energische Abwehrbewegungen, dieselben geschehen etwas schleudernd, atactisch zitternd. Muskulatur stark gespannt. Sehnenreflexe bei der aktiven Muskelspannung der Pat. nicht auszulösen. Auch sehr leise Berührungen werden überall empfunnen und mit energischen Abwehrbewegungen beantwortet. Auf akustische Reize reagiert Pat. Uebrigens Sinne nicht prüfbar. Nachts ist Pat. öfters unruhig, geht aus dem Bett, steht in starrer Haltung im Saal, widerstrebt beim Zurückbringen nach dem Bett. Schlaf fehlt vollkommen. Im Uebrigen fallen noch leichte clonische Zuckungen in der Lippen-, Kau- und Halsmuskulatur auf.

Im November 1898. Noch immer derselbe starre Gesichtsausdruck und dieselbe gespannte Körperhaltung. Spricht noch immer kein Wort, isst aber besser. Negativismus noch starr ausgeprägt. Pat. uriniert oft ins Zimmer.

Im December. Pat. hält sich ausser Bett auf, erscheint etwas munterer, lächelt zeitweise, spricht aber selbst auf dringendes Befragen noch immer nichts. Zu einer Beschäftigung ist sie nicht zu bewegen. Völlig gleichgültiges, apathisches Verhalten gegen ihre Umgebung.

20. December. Zustand unverändert. Pat. wird in die Psychiatrische Klinik in Würzburg überführt, woselbst sie nach zwei Monaten leicht gebessert entlassen wurde.

Fall XXII.

Str., Dienstmädchen, 17 Jahre alt.

Anamnese. Pat. ist nicht belastet, entwickelte sich als Kind normal. Erkrankte plötzlich vor acht Tagen mit Stupor ohne Ursache, gelegentlich ihrer Einkäufe in der Stadt.

Aufnahme 17. August 1898. Pat. sitzt ratlos ängstlich, in gespannter und gezwungener Körperhaltung da, aufs höchste widerstrebend. Der

Mund ist halb geöffnet. Pat. spricht spontan nichts, nur einmal einige Worte: „Lasst mich, ich kann nicht anders, ach Gott.“ Mitunter schreit sie stundenlang in den sonderbarsten Tönen. Völlige Nahrungsverweigerung. Zeitweilig ist Pat. mit Kot und Urin unrein.

October. Noch derselbe Zustand. Pat. ist andauernd stark gehemmt, sitzt mit völlig gleichbleibendem, etwas ratlos ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett, spricht nichts, zeigt nur selten spontane Bewegungen. Noch starker Negativismus. Muss fortgesetzt künstlich ernährt werden. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten starker Widerstand.

November. Pat. isst wieder spontan, zeigt sich aber auch hierbei noch stark gehemmt. Man sieht sie häufig mit halb zum Munde geführtem Suppenlöffel längere Zeit verharren oder sie sitzt am Tisch und hat den Strickstrumpf in der Hand oder vor sich liegen, ohne zu stricken.

6. December. Pat. ist wieder stärker gehemmt. Spontane Nahrungsaufnahme ungenügend. In diesem Zustand wird Pat. nach Hause abgeholt.

Weiterer Verlauf. Der Zustand besserte sich im Elternhaus binnen weniger Monate. Heute ist Pat. völlig gesund und hat seitdem keine krankhaften Symptome geboten. Geistig macht sie einen normalen Eindruck.

Fall XXIII.

W., Dienstmädchen, 29 Jahre alt.

Anamnese. Vater lebt seit 28 Jahren von seiner Frau getrennt. Mutter lebt in der Heimat. Ein Bruder ist gestorben. Aus der Familie ist von Geistes- oder Nervenkrankheiten nichts in Erfahrung zu bringen. Pat. selbst besuchte die Volksschule, kam mit 15 Jahren in Dienst und lebte dann ausschliesslich in grösseren Städten. Hat dreimal ausserehelich geboren. Das älteste Kind ist gestorben. Die zwei jüngsten leben und sind gesund. Pat. erkrankte plötzlich im Wochenbett nach der Geburt des dritten Kindes vor ca. zwei Wochen.

Aufnahme 17. September 1898. Liegt tagelang fast reactionslos in starrer Körperhaltung im Bett. Bei jedem Anfasen zwecks Körperpflege, bei der Nahrungsaufnahme heftig widerstrebend. Keine sprachliche Aeusserung. Gleichmässiges stuporöses Verhalten. Patellarreflexe gesteigert. Fussclonus. Bei tiefen Nadelstichen keine Reaction. Bei passiven Bewegungen tritt energischer Widerstand in allen Gelenken auf.

17. October. Wechselndes Verhalten zwischen stuporöser Apathie und lebhafter motorischer Unruhe. Jammert öfters in unartikulierten und unverständlichen Tönen und Lauten, allitterierend etwa wie „Grilli, Grolli Grillidick, gagi, gogi, Graci, loci, gravilici, obligati.“

28. October. Neben dem Stupor auffallend maniertes Verhalten. Bewegungsautomatie. Kreisbewegung. Bei starrer Körperlage beschreibt der aktiv erhobene Arm Kreise in der Luft. Dann erhebt sich Pat. mit eigentümlichen Drehbewegungen, tanzt im Saale umher. läuft um eine Säule herum. Zeitweise starker Rededrang. Ideenflucht. Verbigeration und Incohärenz.

Hier ist die Ehre, die Ehre ist hier.

Wir haben gelitten die Ehre, die zu retten.

Hier ist das Taschentuch! Herr Jesus — Madonna Theresa —

Die Bettstadt ist krumm.

18. Februar 1899. Pat. liegt in stuporösem Zustand im Bett, reagiert garnicht auf Anrede, lässt die emporgehaltenen Glieder längere Zeit in den ihnen gegebenen Stellungen,

17. April. Zeitweise völlig stuporös, zeitweise aufgeregt. Kindisches Wesen. In diesem Zustand in die psychiatrische Klinik in Würzburg überführt.

Weiterer Verlauf. Pat. spricht andauernd fast garnichts. Sie lächelt heiter vor sich hin. Sie macht mehr den Eindruck von dementia confirmata als den vorübergehenden Stupors. — Einmal war sie heftig erregt, aber ganz vorübergehend.

7. Mai 1899. Pat. wird versuchsweise nach Hause entlassen.

Fall XXIV:

M., Dienstmädchen, 49 Jahre alt.

Anamnese. Pat. erlitt vor 13 Jahren ein Trauma, fiel beim Fensterputzen vom zweiten Stock auf die Strasse, hatte verschiedene Brüche davongetragen. Mit ihrer Mutter soll sie viel gehungert haben. War stets sehr fleissig und ordentlich, aber eigensinnig und starrköpfig. Nach dem Tode ihres Bruders, welcher sie teilweise unterstützte, kam Pat. in Berührung mit allerlei frommen Gesellschaften, obwohl sie früher nie in die Kirche ging. Seit vier Monaten äusserte sie religiöse Ideen schwachsinniger Art. Sie hat es viel mit dem Teufel zu thun, glaubt diesen um sich zu fühlen, es rieche nach Kohlenrauch. In ihr selbst wohne Christus. Der heilige Geist spreche aus ihrem Munde.

Aufnahme 27. September 1898. Aeussert religiöse und nihilistische Ideen. „Der Teufel Louise meine Schwester hat mir schon zweimal das Gehirn herausgerissen. Gestern Nacht ist sie in mich hineingefahren in die Kehle, sodass ich erstickt wäre um ein Haar. Ich bin eine Braut des himmlischen Herrn Vaters.“

9. November. Pat. bekam heute einen eigenartigen Anfall von Körperstarre. Sie lag da mit steif gestreckten Armen und Beinen, fest zusammengebissenen Kiefern, tief und beschleunigt atmend. Das Gesicht war auffallend blass und bedeckte sich mit Schweiss. Die Augenlider waren so fest zusammengepresst, dass man sie nur mit Mühe öffnen konnte. Die Pupillen waren auch nach längerer Belichtung auffallend weit, reagierten, wurden aber nicht unter $\frac{2}{3}$ der gewöhnlichen Weite, auch wenn man ein Streichholz dicht davor hielt. Schob man die Hand unter den Nacken, so konnte man sie, während sie ihre steife Haltung beibehielt, in die Höhe heben. Keine *flexibilitas cerea*. Den Versuchen, die Glieder zu beugen, setzte sich der heftigste Widerstand entgegen.

Nach $\frac{1}{4}$ Stunde Lösung der Starre. Sie schaut sich um, giebt Antwort, erscheint nicht benommen, nicht angegriffen. Was war das? — „Gott Vater und Sohn, seine himmlischen Majestäten haben sich in eiferstüchtiger Liebe um die Karoline M. gekämpft und mir den Hals zuge-drückt.“

Noch den ganzen Tag solche Zustände, meist weniger ausgesprochen, zeitweilig deutliche *flexibilitas cerea*.

21. November. Zeigt in letzter Zeit weniger motorische Hemmung, erscheint viel beweglicher und ungezwungener in Bewegungen und Haltungen. Ihre Stimmung ist wechselnd.

20. Dezember. Beschäftigt sich fleissig. Steckt voller Wahnideen und halluziniert auch oft. „Es war mir die Tage so, als wenn ich vergiftet wäre, ganz betäubt war ich. Unser Heiland hat mir dann ein Pulver gegeben und hat mich gestärkt. Der majestätische Herr Jesus hat es mir gegeben.“

1899. Der Zustand ist wechselnd. Zuweilen scheint Pat. vergnügt, bald ist sie ängstlich, weint und kniet sich auf den Boden.

20. Juni. Aeussert noch ihre Wahnideen: „Sie sei abgefallen vom Glauben, sei verdammt.“

9. August. Schreibt in einem Brief: „Ich konnte mich recht schonen bei Ihnen und der himmlische majestätische Heiland, der Herr Vater und der Herr Jesus und der heilige Herr Joseph und die heilige Maria wird sich Ihnen offenbaren und wird Ihnen eingeben, dass ich meine Heilige besitze.“

20. August. Kniet neben dem Bett, betet und weint viel.

24. August. Wird von den Angehörigen aus der Anstalt genommen.

5. September 1899. Wiederaufnahme. Zustand im allgemeinen derselbe. Patientin erscheint mehr stuporös und negativistisch, häufig mutacistisch.

Dezember 1899. Pat. sitzt stundenlang mit gefalteten Händen, weit geöffneten Augen, leise murmelnd (betend) im Bett. Auf Fragen bleibt sie stumm und abweisend.

Januar 1900. Pat. ist etwas freier, beschäftigt sich etwas. Wahn-ideen und Halluzinationen bestehen wie früher.

8. Februar. Patientin wird durch Sinnestäuschungen zuweilen sehr erregt.

Wird in die Provinzial-Anstalt Weilmünster überführt.

1901. Nach Erkundigungen aus der Provinzial-Anstalt ist der Zustand der Pat. andauernd derselbe.

Fall XXV.

Kl., Kaufmann, 24 Jahre alt.

Anamnese. Keine Belastung. Pat. betreibt ausser seinem Beruf aus Liebhaberei und Talent Malerei. Pat. war nie besonders krank. Seit 3 Tagen ist er verwirrt.

Aufnahme 13. November 1899. Die ersten Tage heftige Erregungszustände angstvoller depressiver Natur mit Halluzinationen. Bewegungstereotypien und Stupor wechseln später ab. Starre Rückenlage, öfters erfolgt Zittern des ganzen Körpers oder nur der Augenlider. Katalepsie angedeutet. Pat. streckt den einen Arm aus, führt die Finger der andern Hand an das Gesicht und verharrt lange Zeit in dieser gezwungenen Stellung. Speichelretention. Starrer Gesichtsausdruck ohne mimische Bewegungen. Die Augen sind weit geöffnet. Negativismus. Aus seinen spärlichen zögernden Antworten erfährt man, dass er Gesichtstäuschungen hat. Er sieht Bilder, die er durch einen Kinematograph projiziert glaubt, dass er Gehörstäuschungen hat, er hört z. B. Schimpfworte, Gefühlstäuschungen, er spürt die Elektrizität, es geht alles mechanisch, er fühlt sich hypnotisiert.

26. November. Pat. giebt an, Zwicken zu spüren, das sei elektrisch. Stimmung gereizt. Pat. geht viel umher.

29. November. Pat. ist wieder mehr gehemmt. Er bleibt stundenlang auf einer Stelle stehen in unveränderter Haltung. Heut früh steht er über eine Stunde unbeweglich auf einem Fleck, in der einen Hand eine Tasse mit Milch, in der andern ein Stück Brot. Mittags sitzt er auf dem Bettrand, den Teller mit Essen in der Hand, ohne zum Essen zu kommen. Zeitweilig ist Pat. sehr negativistisch und lässt sich absolut nicht waschen und kämmen.

5. Dezember. Pat. blickt unbeweglich im Bett liegend lange Zeit nach einer Richtung mit weit aufgerissenen Augen. Auch eigentümliche Haltungen der Arme sind für den katatonischen Spannungszustand charakterisiert. Der eine Arm wird seitwärts ausgestreckt und längere Zeit in dieser Stellung gehalten, die Finger der andern Hand werden in die Augen gedrückt und verharren ebenfalls lange Zeit in dieser Stellung. Im Munde sammelt sich der Speichel stark an, sodass die Backen aufgetrieben sind. Oft verlässt Pat. das Bett und steht dann unbeweglich und starr lange Zeit auf einem Fleck. Bei den geringsten Versuchen, ihn ins Bett zu bringen, zeigt er sich sehr negativistisch. Die Nahrungsaufnahme ist gering.

20. Dezember. Pat. ist noch sehr gehemmt, bringt aber nach grosser Anstrengung doch einige Antworten heraus. Bei einer ischer Anrede wendet er langsam die Augen auf den Fragenden. Es folgen dann allerlei grimassierende Gesichtsbewegungen. Pat. öffnet langsam die Lippen und bringt unter heftigen Mitbewegungen z. B. auch der Arme abgerissene Worte und zwar meist zunächst eine Wiederholung der Frage hervor. In dieser Weise giebt er richtig sein Alter, seinen Namen und seinen Beruf an, die jetzige Jahreszahl und den Ortsnamen. Auf weitere Fragen schweigt er vollkommen. Aufgefordert die Hand zu geben, verbleibt er erst ratlos, giebt dann plötzlich und hastig mit ruckartiger Bewegung die rechte Hand. Die Nahrungsaufnahme ist jetzt reichlich.

20. Januar 1899. Pat. ging aus dem Bett, verlangte seine Kleider und wurde gegen die Wärter aggressiv.

10. Februar. Pat. giebt wieder an, „Nebelbilder“ zu sehen. Genaueres ist nicht zu erfahren. Er lächelt bei jeder Frage.

15. Februar. Pat verlangt wieder seine Kleider. Sonst liegt er ruhig im Bett. Die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen, sodass sich die Nägel abdrücken.

15. März. Pat. hatte wieder einen vorübergehenden Erregungszustand, wo er gegen die Wärter losstürzte. Im übrigen ist er sehr gehemmt und liegt sonst starr und regungslos ohne zu sprechen zu Bett.

15. Mai. Pat. ist noch andauernd stumpf und negativistisch.

15. Juni. Die Hemmungserscheinungen sind noch dieselben.

15. Juli. Pat. steht lange Zeit regungslos auf einem Fleck. Zu einer Thätigkeit ist er noch nicht zu bewegen, höchstens, dass er einige Zeitungen aufblättert, anstiert und sie stundenlang so in der Hand hält. Pat. isst gut.

15. August. Seit letzter Zeit zeigt sich eine deutliche Besserung. Pat. ist zugänglicher geworden, giebt auf alle Fragen richtige Antworten, zeigt aber noch keine Krankheitseinsicht. Er beschäftigt sich fleissig den ganzen Tag und zeigt sich in seinen Bewegungen nicht mehr gehemmt.

3. September. Pat. hat freien Ausgang und beschäftigt sich im Freien. Körperlich hat er zugenommen und sieht blühend aus. Er hat ein freies ungezwungenes Benehmen. Krankhafte Erscheinungen sind in keiner Weise mehr wahrzunehmen.

Pat. wird geheilt entlassen.

Fall XXVI.

O., Mustermacherin, 16 Jahre alt.

Anamnese. Eine Schwester der Grossmutter väterlicherseits war geisteskrank. Sonst über Heredität nichts zu erfahren. Pat. ist das einzige Kind unter 12 Geschwistern, welches lebt. Die meisten sind im Kindesalter gestorben. Pat. verlebte normale Jugend. Später lebte sie stets sehr abgeschlossen. Im Herbst 1897 äusserte Pat. Beziehungsideen, sie glaubte, die andern Mädchen im Geschäft sprächen über sie.

Vor 14 Tagen erkrankte Pat. plötzlich an Stupor. Sie sass regungslos auf dem Stuhl, gab keine Antworten mehr und besorgte ihre Angelegenheiten nicht. In den letzten Tagen kamen Aufregungszustände hinzu.

Aufnahme 27. Januar 1899. Kleine schwächliche Person von schlechtem Ernährungszustand. Anämisch. Rechte Gesichtshälfte kleiner als die linke, auch die rechte Augenspalte kleiner als die linke. Ohren verbildet. Infantiler Habitus. Kniephänomen gesteigert. Links Andeutung von Fussclonus. Hyperalgesie. Ausgesprochene *Flexibilitas cerea* an allen Gliedern. Pat. starr ausdruckslos ins Leere mit halbgeöffnetem Mund, kümmert sich nicht um ihre Umgebung, bewahrt die einmal eingenommene stereotype Haltung lange unverändert. Alle Bewegungen erfolgen sehr langsam zögernd. Antworten erfolgen nur bei sehr langem Warten und Zureden, auch dann nur leise und abgerissen, ein Gespräch ist nicht zu erzielen. Es zeigt sich jedoch aus den spärlichen Antworten, dass Pat. gut orientiert ist, auch die Namen der Aerzte etc. kennt.

22. April. Pat. sitzt ängstlich unruhig da, sieht starr in eine Ecke. Widerstrebt heftig bei passiven Bewegungen. Macht mit dem Kopf eigentümliche zuckende seitliche Bewegungen, besonders nach links.

26. April. Anhaltend erregt, ideenflüchtig, laut; erotisch, neckt und belästigt andere Kranke.

16. August. Pat. verhält sich im allgemeinen ruhiger. Sie hält sich viel allein in meist nörgelnder, negativistischer Stimmung. Sie schmückt sich viel mit Blumen, beklebt sich die offene Brust mit Briefmarken, sammelt Blätter und Zweige.

22. Oktober 1899. Entlassen.

Weiterer Verlauf. Pat. macht einen kindisch-läppischen Eindruck. Ihr psychisches Verhalten ist wie früher vor der Erkrankung kein besonders Auffallendes. Ein deutlicher Schwachsinn ist nicht zu erkennen.

Wiederaufnahme 3. April 1901.

Pat. zeigt deutliche katatonische Symptome. Sie liegt völlig stuporös da. Das Essen und Trinken muss ihr zugefösst werden. In letzter Zeit besserte sich der Zustand.

Fall XXVII.

K., Schneiderin. 29 Jahre alt.

Anamnese. Vater ist Portier, angeblich kein Potator. Mutter 13 mal geboren, eine Totgeburt, 5 mal Abortus, 7 Kinder leben. Pat. selbst entwickelte sich normal, lernte gut in der Schule, war fleissig, aber zeigte immer ein etwas eigensinniges „muckiges“ und verschlossenes Wesen. Vor einigen Monaten verstarb ihre beste Freundin, darüber soll Pat. sich erregt haben. Seit mehreren Jahren unterhielt Pat. ein Liebesverhältnis. Ende Juni 1899 wurde sie von einem gesunden Kinde entbunden. Ihre Schwangerschaft verheimlichte sie bis 6 Wochen vor der Aufnahme. Bis zu dieser Zeit wurde eine psychische Veränderung nicht bemerkt. Erst in den letzten Wochen vor der Geburt des Kindes wurde Pat. stiller und unzugänglicher. Die Geburt soll eine schwere gewesen sein (Dammriss). Nach derselben bedeutende geistige Veränderung. Pat. sass meist die ganze Nacht aufrecht im Bett und blickte unverwandt auf eine Stelle. Für ihr Kind zeigte sie kein Interesse. Vor drei Tagen versuchte sich Pat. aus dem Fenster zu stürzen und rief dabei: „Ich muss vors Gericht, ich habe falsch ausgesagt.“

Aufnahme 9. Juli 1899. Pat. erscheint ganz verwirrt, ängstlich und widerstrebend, wühlt die Bettstücke durcheinander, läuft viel aus dem Bett und spricht kein Wort. Nahrungsverweigerung.

20. Juli. Pat. ist völlig stuporös, steht mit aufgelöstem Haar und ängstlich-ratlosem Gesichtsausdruck neben ihrem Bett stets in der gleichen Körperhaltung, reagiert auf nichts, nimmt nur unter heftigstem Widerstreben die ihr gereichte Nahrung.

27. Juli. Nachts heftig erregt, sprang aus dem Bett, ging auf die Nachtwache zu und schrie sehr laut. Heute liegt sie wieder völlig negativistisch und stuporös zu Bett, reagiert auf nichts.

11. August. Pat. hockt mit aufgelösten Haaren und angezogenen Knien teilnahmslos im Bett mit leerem Blick vor sich hinstarrend. Spricht kein Wort. Widerstrebt heftig jeder Massnahme. Isst aber gierig. Nachts ist Pat. häufig sehr erregt und fast beständig mit Urin und Kot unrein.

11. Dezember. Beim Versuch sie umzukleiden, macht sich Pat. steif und bleibt auf einem Fleck stehen. Sie nässt die Kleider ein und kann nur mit grosser Mühe auf den Stuhl gesetzt werden, indem man die Füsse der Pat. vom Boden hebt und den Rumpf in den Hüftgelenken abbeugt. Sitzt völlig stuporös da. Hat in letzter Zeit gelegentlich einige Phrasen, meist beschimpfenden Inhalts gesprochen. Als die Nachtwache sie trocken legen wollte, sagte sie: „Was machst Du hier alles so unordentlich?“ Zu einer unruhigen Kranken, die auf und abließ, sagte sie: „Schindaas, was läufst Du hier wieder auf und ab!“ Schimpfte einmal „über die verfluchte Bande, welche sie in das Sauhaus gesteckt habe“. Sonst keine sprachlichen Aeusserungen. Hingegen ist Pat. durch Geräusche jetzt wohl zum Fixieren zu bewegen. Auf Händeklatschen reagiert sie durch Zwinkern mit den Augen und Wegwenden des Kopfes.

1. April 1900. Pat. sitzt beständig in der oben beschriebenen stereotypen Körperhaltung im Bett in stuporösem Zustand.

20. Juli 1900. Noch immer unverändert. Wird in die Provinzial-Irrenanstalt Weilmünster überführt. Aus dem Bericht der Provinzialanstalt erfahren wir, dass der Zustand der Pat. unverändert derselbe geblieben ist

(Siehe die Tabellen Seite 50—52.)

Betrachten wir unsere Fälle im Zusammenhang, so werden wir zunächst die Heredität ins Auge zu fassen haben. Kahlbaum hielt es für beachtenswert, dass in den 50 ihm zu Gebote stehenden Krankheitsfällen nur einmal Heredität als möglicherweise vorhanden angegeben wird, während Kraepelin in etwa 70% derjenigen Fälle, in denen über diesen Punkt verwertbare

Name, Alter, Beruf	Heredität	Sonstige Ursachen, Prodromalstadium	Krankheitsverlauf	Endgiltiger Ausgang
1 L., 35 J. Kaufmann.	Vater und Vaterschwester geisteskrank. Ein Bruder schwachsinnig.	Einige Wochen vor der Erkrankung depressive Stimmung. Suicidversuch.	ca. ein Monat akute Erregung, dann tiefer Stupor mit Salivation, Unreinlichkeit, Negativismus.	Völlige Heilung nach 2—3 Jahren.
2 Gl., 22 J. Kleidermacherin	—	Als Kind Krämpfe. Erkrankung während des Brautstandes, 14 Tage vor der Aufnahme.	Ein Jahr lang Wechsel von Erregung und Stupor, dann acht Monate ganz stuporös; in diesem Zustande entlassen.	Völlige Heilung nach 1½ Jahren.
3 B., 22 J. Dienstmädchen	Grossvater Potator, Mutter geisteskrank, Vater in Blutschande zwischen Vater und Tochter geboren.	Von jeher wenig begabt, aber arbeitsfähig. Seit 14 Tagen beginnende Verwirrtheit und Unruhe.	Andauernder, über Jahre sich erstreckender Stupor, Katalepsie, Nahrungsverweigerung, Negativismus, Mutacismus.	Nach 5 Jahren noch völlig stuporös und ganz unverändert.
4 A., 18 J. Fräulein.	Vater nervös. Bruder der Mutter Potator.	14 Tage vor der Aufnahme Influenza, seitdem wechselnde Stimmung und Angstzustände.	Siehe oben. Monate stuporös, dann langsame Besserung. Im Beginn schwere körperliche Erscheinungen, Fieber und Pulsbeschleunigung.	Heilung nach achtmonatlicher Dauer.
5 H., 21 J. Dienstmädchen	Vater Potator. Mutter im Puerperium geisteskrank.	Von jeher etwas dement. Im 18. Jahre uneheliches Kind. Seit 9 Wochen auffälliges Wesen.	Neun Monate lang Stupor mit schwerer Demenz, Unreinlichkeit. Zeitlich kurze Erregungszustände. In stuporösem Zustande entlassen.	Heilung nach einjähriger Dauer.
6 M., 26 J. Kaufmann	—	Geschäftliche Ueberanstrengung. Plötzliche Erkrankung kurz vor der Aufnahme.	Andauernder Stupor. Automatische Bewegungen. Stereotypien. Katatonische Anfälle mit Erregungszuständen.	Nach 5 Jahren noch unverändert.
7 St., 18 J. Kaufmann	Vater litt an Krämpfen.	Vor 6 Wochen Gelenkrheumatismus, seitdem Schmerzen im Arm, vor 6 Tagen akut erkrankt.	Drei Monate stuporös, dann schnelle Besserung. In die Heimat entlassen.	Völlig geheilt, als Kaufmann thätig.
8 G., 23 J. Gärners- tochter	—	Nach zurückgegangener Verlobung vor 2 Tagen erkrankt.	Neun Monate erregt, dann vier Monate Wechsel von Erregung und Stupor. In leicht stuporösem Zustande entlassen.	Heilung unvollständig. Etwas arbeitsfähig, zeitweilig gehemmt. Maniriertes Wesen.

Kaufmanns- tochter	Temperaments.	2 Jahren interesselos wortkarg, geschlossen. Seit 5 Wochen stuporös.	Besserung. Erscheint bei der Ent- lassung läppisch-kindisch.	ständig, Kindisches Wesen.
10 G., 33 J. Gärtner	Vater und Grossvater Potator. Ein Bruder geisteskrank.	Erkrankung vor 14 Tagen mit Verfolgungs- und Selbstmord- ideen.	Zehn Monate stuporös, dann lang- same Besserung, aber völlig muta- cistisch.	Andauernd arbeits- fähig, aber völlig mutacistisch.
11 L., 18 J. Dienst- mädchen	Grossvater von Vaters Seite excentrisch. Eltern beschränkt.	Von jeher sehr fromm. Seit 14 Tagen rennt sie beständig in die Kirche, um zu beichten.	Fünf Monate Wechsel von Stupor und Erregung. Stereotypien. Anfälle. In negativistischem Zustand in die Heimat entlassen.	† an unbekannter Ursache.
12 T., 28 J. Kaufmanns- gattin	Vater Hypochonder. Schwester des Vaters starb durch Selbstmord.	Vor drei Monaten schwere Geburt. Bald danach melan- cholische Zustände, später hochgradige Aufregung und Ver- wirrtheit.	Acht Monate Wechsel von ängstlicher Erregung und Stupor, dann nach Bonn überführt.	Andauernd Stupor, zeitweilig auf Tage klarer.
13 K., 19 J. Rektors- tochter	Mutter nervös.	Langsamer Beginn seit drei Monaten im Anschluss an Influenza.	Zwei Monate Stupor, dann schnelle Besserung.	Völlige Heilung nach 3 Monaten.
14 S., 26 J. Näherin	Grossvater von Vaters Seite Potator. Geschwister der Mutter excentrisch.	Von jeher leicht beschränkt, litt viel an Nervenkopfweh. Erkrankte plötzlich vor vier Monaten.	Zwei Monate erregt. Verbigeration. Stereotypie. In der Rekonvalescenz entlassen.	Völlig geheilt, etwas reizbar.
15 St., 30 J. Dr.	Vater und Vaters- mutter nervenkrank.	Erkrankt plötzlich mit hoch- gradiger Unruhe.	Vier Wochen erregt, dazwischen stuporös. Dann schnelle Besserung.	Völlige Heilung nach kurzer Zeit.
16 R., 20 J. Schreiner	Mutter leidet an Krämpfen.	Seit drei Tagen plötzliche Erkrankung.	Fünf Monate Erregung, dann schnelle Besserung. Bei der Ent- lassung noch auffälliges Benehmen.	Geheilt. Völlig arbeitsfähig.
17 B., 55 J. Näherin	—	Stets leicht reizbar und auf- geregelt. Seit acht Tagen akut verwirrt.	Zwei Monate erregt, dann stuporös, von einzelnen Erregungszuständen unterbrochen.	Ganz unverändert, stuporös und nega- tivistisch.
18 G., 22 J. Hausbursche	—	Seit acht Tagen nieder- geschlagen. Suicidversuch.	Anfangs deprimirt, dann zunehmen- der schwerer Stupor. Nach zwei Monaten nach der Heimat entlassen.	Nach kurzer Zeit geheilt aus der heimatlichen Anstalt entlassen. ging nach Amerika

Fig. 24	Name, Alter, Beruf	Heredität	Sonstige Ursachen, Prodromalstadium	Krankheitsverlauf	Endgiltiger Ausgang
19	A., 23 J. Dienstmädchen	—	Abort im 2. Monat. Hochgradige Anämie. Nach vier Wochen Beginn der Psychose.	Anhaltender hochgradiger Stupor. Nach 8 Monaten nach Weilmünster überführt.	Zustand unverändert.
20	H., 28 J. Fabrikarbeiterin	—	Vier Tage vor der Aufnahme Abort infolge Sturz von der Treppe. Drei Tage später Beginn der Erregung.	Fünf Monate heftig erregt. Verbigeneration, Manieren, Stereotypie. Dann nach Heidelberg überführt.	Nach 2 Jahren noch derselbe Erregungszustand.
21	A., 24 J. Fabrikarbeiterin	—	Vor sechs Jahren Kopffrose, seitdem Kopfschmerz. Seit 1/2 Jahr verändert. Seit drei Tagen gehemmt.	Vier Monate Stupor, dann nach Würzburg überführt.	Von dort nach 2 Monaten leicht gebessert entlassen.
22	St., 17 J. Dienstmädchen	—	Erkrankte ganz plötzlich vor acht Tagen mit Stupor.	Vier Monate Stupor, dann in diesem Zustande nach Hause entlassen.	Geheilt nach wenigen Monaten.
23	W., 29 J. Dienstmädchen	—	Plötzliche Erkrankung im Wochenbett vor zwei Wochen.	Sieben Monate Wechsel von Stupor und Erregung, dann nach Würzburg.	Nach 1 Monat ungeheilt in die Heimat entlassen.
24	M., 49 J. Dienstmädchen	—	Seit vier Monaten paranoische Ideen religiöser Art.	15 Monate paranoide schwachsinnige Ideen. Zeitweilig Stupor. Anfälle. Nach Weilmünster.	Ganz unverändert.
25	Kl., 24 J. Kaufmann	—	Seit drei Tagen akut verwirrt.	Anfangs ängstlich erregt. Viele Halluzinationen. Dann Stupor. Nach neun Monaten schnelle Besserung.	Geheilt, aber wenig leistungsfähig.
26	O., 16 J. Verkäuferin	—	Eine Schwester der Grossmutter von Vaters Seite geisteskrank.	Neun Monate anfangs stuporös, dann lapidisch-manakalisch. Kurze Zeit gebessert zu Haus. Dann wieder an Stupor erkrankt.	In letzter Zeit etwas gebessert.
27	K., 29 J. Schneiderin	—	Beginn vor sechs Wochen, während der letzten Wochen einer unehelichen Schwangerschaft.	Zwölf Monate schwerer Stupor mit zeitweiligen Erregungszuständen. Nach Weilmünster überführt.	Andauernd schwer stuporös.

Angaben vorliegen, erbliche Veranlagung nachweisen konnte. In unsern Fällen findet sich in ca. 50% erbliche Veranlagung zu Geistesstörung, eine Zahl, die noch etwas höher ausfallen dürfte, wenn man die Fälle ausschaltet, in denen keine genaueren anamnestischen Daten zu erlangen waren. In ca. 20% findet sich Trunksucht des Vaters, einige Male Nervosität und Geisteskrankheit in der Ascendenz, mehrere Male Suicid. In 20% der Fälle, der gleichen Zahl wie bei Kraepelin, findet sich ein von Jugend auf excentrischer Charakter, Reizbarkeit, auffallende Frömmigkeit, phantastisches Wesen, einige Male deutliche Intelligenzschwäche. Dem gegenüber steht aber fast die gleiche Zahl von Fällen, in denen die geistige Begabung als normal, oder sogar als ausnehmend gut bezeichnet wird. Ein wesentlicher Unterschied in dem Verlauf der Fälle mit oder ohne hereditäre Belastung ist nicht anzuerkennen, wenn auch einzelne der Fälle mit schwerer Belastung besonders unglücklich verlaufen sind. Ich möchte namentlich auf den Fall 3 hinweisen, wo potatorium, Geisteskrankheit und Blutschande in der direkten Ascendenz zusammentreffen und der sehr schnell in völlige Verblödung überging, ebenso nahm der Fall 12 bei schwerer Belastung einen ungünstigen Verlauf. Dem gegenüber stehen die Fälle 1, 14, 15, die trotz starker hereditärer Belastung äusserst günstig verlaufen sind. Jedenfalls lässt sich nicht abstreiten, dass die hereditäre Belastung für die Entstehung der Katatonie eine wesentliche Bedeutung besitzt, ja, dass diese Krankheitsform sogar in vielen Fällen auf dem Boden einer degenerativen Anlage sich entwickelt.

Das Alter unserer Fälle schwankt zwischen dem 17. bis 55. Lebensjahr. Ueber 80% sind vor dem 30. Lebensjahr erkrankt, 23% vor dem 20. Lebensjahr und nur ein Fall vor dem 58. Lebensjahr. Es stimmt dies mit der Ansicht der übrigen Autoren überein, dass die Katatonie im wesentlichen eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist. Diese Regel ist so durchgehend, dass man sogar im Zweifel darüber sein kann, ob die nach dem 30. Lebensjahre auftretenden Formen überhaupt noch zur Katatonie resp. Dementia praecox zu rechnen sind. Betrachtet man unsern Fall 17 daraufhin, so wird man trotz des hohen Alters nicht umhin können, auch hier eine katatonische Krankheitsform anzunehmen. Weder für progressive Paralyse noch für Dementia senilis sind irgend welche Anzeichen vorhanden. Dasselbe gilt von den Fällen 1 und 14, die ebenfalls erst im späteren Lebensalter erkrankten. Fall 1 zeigt uns, dass die Erkrankung im späteren Lebensalter eine völlige Heilung nicht ausschliesst, wenn auch die Prognose mit höherem Lebensalter natürlich um so ungünstiger anzusehen ist.

Unter unsern 27 Fällen finden sich ca. 65 pCt. Frauen und 35 pCt. Männer. Kahlbaum findet in Beziehung auf das Geschlecht keinen Unterschied in der Empfänglichkeit für Katatonie. Er betont, dass bei der Katatonie beide Geschlechter

ziemlich gleichmässig für die Krankheit disponiert scheinen im Gegensatz zur Paralyse, wo das männliche Geschlecht erheblich überwiegt. Nach Kraepelin überwiegen bei den hebephrenischen Formen die Männer mit 64 pCt, bei den katatonischen und paranoiden Formen dagegen die Frauen mit 58 und 59 pCt. Unsere Zahlen zeigen ebenfalls ein erhebliches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts und zwar auch schon bei den jugendlichen Formen, eine Thatsache, die sich mit der täglichen Beobachtung zu decken scheint, dass gerade jugendliche, weibliche Personen der ärmeren Klasse, Dienstmädchen, Ladnerinnen u. dgl., wenn sie vom Lande in die Grossstadt kommen, besonders leicht an katatonischen Formen erkranken.

Wenn wir auch eine besondere Disposition bestimmter Berufsarten zur katatonischen Erkrankung nicht anerkennen vermögen — auch unsre Tabelle giebt hierfür nicht den geringsten Anhalt — so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass unter Umständen durch die Schädigungen des Berufes eine disponierende Ursache geschaffen wird. Kahlbaum hielt besonders Lehrer, Lehrersöhne und Pastoren für disponiert. Andere Autoren betonen ebenfalls die Häufigkeit der katatonischen Erkrankungsformen in den gelehrten Berufen. Unsere Tabelle ergibt hierfür keinen erheblichen Anhaltspunkt. Wir finden im Gegenteil ein Ueberwiegen der Handwerker, Hausburschen, Handarbeiter, Dienstmädchen, Näherinnen, einzelne Kaufleute und akademisch Gebildete. Das Ueberwiegen der gelehrten Berufe dürfte wohl nur die Geltung haben, wo wie in Privatanstalten hauptsächlich Kranke der besseren Stände zur Aufnahme gelangen. Uns schienen noch weniger die Schädigungen einer Berufsart an und für sich zur Katatonie zu disponieren als vielmehr der plötzliche Uebergang aus einer Berufsart in eine andere, wenn plötzlich eine Fülle neuer Eindrücke gewonnen werden müssen, ohne dass das Gehirn bereits die völlige Reife zur Verarbeitung derselben erlangt hat. Welche Fülle von Eindrücken stürmt z. B. auf ein Landmädchen ein, die bisher unter den einfachsten Verhältnissen auf dem Lande sich beschäftigt hat und die nun plötzlich als Dienstmädchen in die Grossstadt versetzt wird? Treten unter solchen Umständen noch äussere Schädigungen hinzu, Menstruationsstörungen, Chlorose, Mangel an Luft und Nahrung, so wird man sich nicht wundern können, wenn es schliesslich hierbei zur Geistesstörung kommt. Hinweisen möchte ich ferner auf die Häufigkeit der katatonischen Erkrankungen in Familien, die sich aus niederem Stande emporgearbeitet haben, namentlich in solchen Familien, wo die Eltern noch Handarbeiter, Handwerker, Gärtner und dergleichen waren, während die Kinder sich bereits gelehrten Berufen widmen. Jeder beschäftigte Nervenarzt kennt eine beträchtliche Zahl solcher Fälle, die wohl nicht mehr auf einem zufälligen Zusammentreffen beruhen.

Unter den anderen ätiologischen Faktoren stehen die mit dem Sexualleben in Verbindung tretenden Schädigungen an

erster Stelle. Von den früheren Autoren, besonders Kahlbaum, wurde namentlich der Onanie eine grosse Bedeutung bei der Entstehung der katatonischen Zustände beigemessen. Auch bei unseren Fällen finden wir einige Male in der Anamnese Onanie angegeben. Doch geht dieselbe hier so unmittelbar dem Krankheitsausbruch voraus, dass man sie wohl nur als Symptom der bereits beginnenden Psychose ansehen kann. In anderen Fällen ist dieselbe wohl nur als ein Zeichen der degenerativen Veranlagung anzusehen. Jedenfalls wird man sich hüten müssen, der Onanie eine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung der Katatonie einzuräumen.

Weit auffallender sind bei Frauen die Beziehungen von Menstruation und Puerperium zur Katatonie. In unserer Beobachtungsreihe ist fast $\frac{1}{3}$ der bei den weiblichen Kranken zum Ausbruch gelangten Katatonien im Anschluss an ein Wochenbett oder Abort entstanden. In den Fällen 12 und 23 ist die Psychose schon kurz nach der Geburt im Wochenbett entstanden. In dem einen Falle handelt es sich um eine besonders schwere Geburt, in dem andern um eine uneheliche Geburt, bei welcher der psychische Faktor jedenfalls nicht zu unterschätzen ist. Noch deutlicher ist dies bei Fall 27, wo die Psychose bereits in den letzten Wochen einer unehelichen Schwangerschaft begann und wo ausdrücklich angegeben wird, dass die Kranke ihre Schwangerschaft lange Zeit vor den Eltern zu verheimlichen suchte und dadurch in beständige Aufregung versetzt wurde. Bei Fall 19 begann die Psychose im Anschluss an einen Abort, der mit grossem Blutverlust einhergegangen war. Aehnlich liegt es bei Fall 20, wo der Abort im Anschluss an ein Trauma auftrat. Im Gegensatz zu den andern Puerperalpsychosen, die unter dem Bilde der Amentia verlaufen, scheinen die katatonischen Erkrankungen im Wochenbett fast stets eine ungünstige Prognose zu bieten, wenigstens ist von unseren Fällen keine in Heilung übergegangen.

Von andern ursächlichen Momenten wäre noch zu erwähnen die Entstehung der Katatonie im Anschluss an Infektionskrankheiten. In zweien unserer Fälle ist eine Influenza vorhergegangen. Interessant ist namentlich der Fall 4, der noch längere Zeit nach Ausbruch der Psychose deutliche Fiebersteigerungen und Pulsbeschleunigung zeigte, sodass die Annahme gerechtfertigt ist, dass hier die Infektionskrankheit auch nach Ausbruch der Psychose noch längere Zeit fortbestand, zumal sonst keinerlei Anhalt für die Temperatursteigerungen vorhanden war. Auch im Fall 13 lässt die Anamnese keine Zweifel, dass die Psychose unmittelbar an die Influenza sich anschloss. Beide Fälle gingen nach einigen Monaten in völlige Heilung über und bestätigen damit die auch von andern gemachte Erfahrung, dass die im Anschluss an Influenza entstehenden Psychosen in der Regel einen gutartigen Charakter tragen.

Betrachten wir bei unseren Fällen die Art und Dauer der Erkrankung genauer, so können wir zunächst nach dem Prodromalstadium Fälle mit ganz akutem und Fälle mit langsamem Beginn unterscheiden. Der Typus einer katatonischen Erkrankung mit ganz akutem Beginn ist der Fall 22, welcher wohl in seiner Art ein Unikum vorstellt. Die Patientin, ein Dienstmädchen, welche vorher nichts Krankhaftes gezeigt hatte, blieb plötzlich bei Einkauf von Backwaren in katatonischer Starre im Bäckerladen stehen und musste in diesem Zustand nach Hause geführt werden. In ca. 40pCt der Fälle kam die Krankheit innerhalb acht Tagen zum Ausbruch, in der Hälfte dieser Fälle innerhalb zwei bis drei Tagen. In einzelnen Fällen ging ein deutliches Gefühl einer beginnenden schweren Erkrankung voraus, in mehreren ein mehrtägiges, melancholisches Stadium mit Suicidversuchen und Angstzuständen. Weitere 40pCt. der Fälle zeigen einen mehr subacuten Beginn mit vier- bis sechswöchentlichem Prodromalstadium. Während bei der ersten Gruppe die Krankheit schnell zur vollen Höhe heranwächst, entweder unter dem Bilde einer schweren Verwirrtheit mit heftigen Erregungszuständen oder unter Vorwiegen der katatonischen Starre mit Negativismus und Stereotypien, überwiegen bei der zweiten Gruppe die Fälle mit paranoischer Färbung. Hier kommt es schon im Laufe des Prodromalstadiums zur Bildung zahlreicher Wahnideen meist ganz verworrenen Inhalts. In diesen Fällen zeigen die Kranken schon wochenlang vor Ausbruch der eigentlichen Erkrankung ein auffallendes Wesen. Sie kleiden sich auffallend, gehen viel zur Kirche, suchen Personen auf, mit denen sie früher nicht verkehrt haben, lassen in ihrer Arbeitsfähigkeit nach. Mit Einsetzen der schweren Krankheitssymptome hört man dann häufig eine Fülle von Verfolgungs- und Grössenideen, die häufig schon nach wenigen Tagen wieder zurücktreten können. Im Gegensatz zu den erst im späteren Verlauf der Erkrankung auftretenden Wahnideen, welche meist eine ungünstige Prognose bieten, scheint uns diese paranoische Färbung des Prodromalstadiums für die weitere Prognose ohne Bedeutung zu sein. In weiteren 20 pCt. unserer Fälle entwickelt sich die Krankheit erst innerhalb von Monaten zur vollen Höhe und hier noch häufiger unter dem Bilde einer Paranoia. Fall 24 scheint uns als Typus dieser dritten Form bemerkenswert. Hier entwickeln sich im Laufe von Monaten langsam religiöse Wahnideen verworrenen Inhalts und erst später treten Zustände von Stupor und katatonische Anfälle dazu.

Trotz dieser Verschiedenartigkeit des Beginns zeigen alle unsere Fälle in ihrem weiteren Verlauf einzelne Symptome, die an der Diagnose Katatonie im Kraepelin'schen Sinne keinen Zweifel lassen. In ca. 50% der Fälle geht das Prodromalstadium schnell in einen andauernden Stupor über, welcher entweder sich nach Monaten löst oder aber sehr lange unverändert bestehen bleibt. In den meisten dieser Fälle bestand lange

Zeit deutlich Katalapsie, Negativismus, Nahrungsverweigerung, Salivation, Mutacismus, Neigung zu bestimmten Körperhaltungen und abrupten Handlungen, welche häufig für kurze Zeit den Stupor durchbrechen. In ca. 40% der Fälle findet sich ein Wechsel von Erregungszuständen mit Stupor oder ein anfänglich länger dauernder Erregungszustand, der dann später rasch in Stupor übergeht. In ungefähr 10% der Fälle wurde kein länger dauernder Stupor beobachtet, aber auch hier zeigten die betr. Kranken während der Dauer des Erregungszustandes ein so auffallend läppisch maniertes Wesen, dazu Neigung zu Stereotypien und abrupten Handlungen, dass man sich zu der Diagnose Katatonie entschloss. Auch in dem Fall 16, bei dem man vielleicht hätte im Zweifel sein können, ob es sich nicht im ersten Anfall um eine periodische Geistesstörung handelt, sprechen die eigentümlichen Zustände bei der Atmung, die manierte Sprechweise und das läppische Verhalten dafür, dass es sich um eine in Anfällen verlaufende Katatonie handelt.

Art und Verlauf der charakteristischen katatonen Symptome bot auch in unsern Fällen das gleiche Bild, wie es früher von Kahlbaum und neuerdings von Kraepelin und anderen so trefflich geschildert wurde. Etwas Neues können wir diesen Beobachtungen nicht beifügen. Einige Male wurden deutliche katatonische Anfälle beobachtet, entweder als kurze Ohnmachten mit tonischer Starre der Muskulatur und Schaum vor dem Mund oder unter dem Bilde eines hysterischen Anfalles mit deutlichen Kreisbogen- und Schleuderbewegungen der Extremitäten. Die Pupillen sind während dieser Zustände meist weit und von träger Reaktion. Bemerkenswert ist der Kranke in Fall 6, der im Anschluss an diese Anfälle, welche sich zehn bis zwanzig Mal am Tage wiederholten und entschieden hysterischen Charakter trugen, auffallend verzückte Körperhaltungen annahm, die er lange Zeit beibehielt.

Von den die psychische Erkrankung begleitenden somatischen Symptomen wäre noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen im Beginn ein unregelmässiger und stark beschleunigter Puls beobachtet werden konnte, der sich nicht ausschliesslich durch Angstzustände erklären liess. Temperatursteigerung konnte, wie bereits erwähnt, nur in einem Falle, der sich an Influenza anschloss, beobachtet werden. Auffallend war in vielen Fällen die starke Cyanose der Haut, namentlich an den Extremitäten, auch dann noch, wenn bereits eine Lösung des Stupor und eine erhebliche Besserung der vegetativen Funktionen eingetreten war. Auffallende vasomotorische Störungen fanden sich noch sonst sehr häufig besonders während der tiefen Stuporzustände, halbseitige Röte oder Blässe des Gesichts, Dermographie, umschriebene, erythemartige Rötungen auf Brust und Rücken.

Die Ausgangszustände bei unseren Fällen decken sich nicht ganz mit dem Ergebnis der früheren Autoren. $\frac{1}{3}$ unserer Fälle

ist in völlige Heilung übergegangen, darunter zwei noch nach ein- bis zweijähriger Krankheitsdauer. Besonders bemerkenswert ist der Fall 1, der trotz dem späten Krankheitsbeginn und einem über zwei Jahre sich erstreckenden tiefen Stupor mit Salivation, Unreinlichkeit und ausgeprägtem Negativismus in völlige Heilung übergang. Der betreffende Kranke geht jetzt bereits seit Jahren wieder seinen Berufsgeschäften als selbständiger Kaufmann nach und lässt keinerlei Defektzustand erkennen. Auch der Fall 2 ist trotz 1½ jähriger Dauer in völlige Heilung übergegangen, ebenso ist auch hier bei sorgfältiger Nachfrage nichts Krankhaftes mehr zu finden. Die übrigen Fälle, welche in Heilung übergingen, stellen meist leichte und mittelschwere Fälle dar. Bei keinem derselben war die Krankheitsdauer länger als ein Jahr, bei vielen nur einige Monate. Bei ungefähr 15 pCt. findet sich eine unvollständige Heilung, hier ist zwar eine gewisse Arbeitsfähigkeit eingetreten, doch besteht noch maniriertes Wesen, Reizbarkeit, Neigung zu vorübergehenden Stuporzuständen und Stereotypien. Nahezu die Hälfte aller Fälle sind noch andauernd stuporös oder in Demenz übergegangen, demnach als ungeheilt zu betrachten.

Interessant ist namentlich der Fall 10, wo der Kranke nach zehnmonatlicher Krankheitsdauer wieder seine völlige Arbeitsfähigkeit erlangt hat, sich ganz geordnet bewegt, aber völlig mutacistisch geblieben ist. Als Typus einer in Anfällen verlaufenden Katatonie kann der Fall 26 gelten, wo die Kranke nach neunmonatlicher Erkrankung eine weitgehende Remission durchmachte, die erst nach längerer Zeit durch einen neuen und jetzt weit schwereren Anfall unterbrochen wurde. Wenn wir demnach noch auf Grund unserer Fälle die Prognose der Katatonie nicht so absolut ungünstig stellen können, wie dies Kraepelin, v. Tschisch u. a. gethan haben, so ergibt doch auch unsere Zusammenstellung, dass in ca. 70 pCt. der Fälle der Endausgang ein ungünstiger ist. Dagegen kann es nach unserer Meinung keinem Zweifel unterliegen, dass die als „geheilt“ bezeichneten Fälle auch wirklich Heilungen darstellen und nicht nur weitgehende Remissionen. Auf keinem psychischen Gebiet sind bei diesen Kranken noch Defektzustände nachzuweisen, sie gehen ganz wie früher ihren Berufsgeschäften nach, zeigen keinerlei Manieren oder Stereotypien, fallen nach keiner Richtung hin ihrer Umgebung auf. Sollte es bei einzelnen derselben später zu einer Wiedererkrankung kommen, so kann man dieselbe wohl nur als eine neue Erkrankung auffassen, nicht als erneuten Anfall eines noch in der Zwischenzeit vorhanden gewesenen Krankheitszustandes. Die Prognose ist demnach nach unserm Material bei weitem nicht so ungünstig, wie Kraepelin will, der nur in 13 pCt. Heilungen annimmt.

Wir kommen also nach unsern Krankengeschichten zu der Auffassung, dass das Auftreten von ausgesprochenen katatonen Symptomen noch nicht notwendig eine ungünstige Prognose geben muss. Namentlich soll man sich ausserordentlich

hüten, Kranke für verblödet zu halten, weil sie mit leerem, blödsinnig aussehendem Gesichtsausdruck umherlaufen, den ganzen Tag stumpf dasitzen und nur noch hin und wieder einige stereotype Bewegungen ausführen. Der Fall 1, in dem in der Krankengeschichte immer wieder erwähnt ist, dass der Kranke einen vollständig verblödeten Eindruck mache, beweist deutlich, dass alle diese Erscheinungen auf Hemmungen oder Reizzustände zurückzuführen sein können und durchaus nicht bleibende Ausfälle darstellen müssen. Die sogenannten katatonischen Symptome scheinen teils vorübergehenden, teils dauernden Schädigungen des Gehirns verschiedener Art zu entsprechen. Mit Vorliebe treten sie im jugendlichen Alter auf. In den meisten Fällen setzen sie eine endogene Disposition voraus. In einzelnen Fällen liegen vielleicht Stoffwechselanomalien, in andern von aussen herangetretene Schädigungen zu Grunde. Es handelt sich hierbei immer nur um Symptome, die allein für die Diagnose und Prognose der vorliegenden Erkrankung nicht entscheidend sein können.

Es wird sich noch fragen, ob wir es hier mit einer einheitlichen Krankheit zu thun haben, ob unsere Fälle eine bestimmte psychische Erkrankungsform repräsentieren, die aus der Gruppe der übrigen akuten Geistesstörungen herauszuheben und der *Dementia paralytica* gegenübergestellt werden kann. Man wird auch heute unter allen Umständen daran festhalten müssen, dass Kahlbaum mit der Aufstellung der Katatonie einen wesentlichen Fortschritt in der Klinik der Psychosen gebracht hat. Thatsächlich hat sich auch der Krankheitsbegriff der Katatonie mehr und mehr eingebürgert. Dagegen erscheint es doch auch heute noch sehr zweifelhaft, ob alles das, was heute von manchen Psychiatern unter den Begriff der Katatonie gebracht wird, eine einheitliche Krankheit darstellt. Besonders zweifelhaft erscheint dies für jene Fälle, welche nach einem kurzen Verlauf, während dem ausgesprochen katatone Erscheinungen hervorgetreten sind, in Heilung übergehen und bei denen, wie die weitere Beobachtung zeigt, auch die Heilung über Jahre hinaus Stand gehalten hat. Da wir gelegentlich auch bei andern Krankheitsformen — ich will nur die Paralyse erwähnen — Erscheinungen auftreten sehen, die wir von den sogenannten katatonischen kaum zu unterscheiden vermögen, so erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass die katatonischen Erscheinungen an sich nicht charakteristisch für ein einzelnes Krankheitsbild sind und dass es erst durch die genauere klinische Beobachtung gelingen wird, aus der grossen Gruppe der *Dementia praecox Kraepelin's*, mit der Zeit verschiedene Krankheitsbilder abzutrennen, bei denen hin und wieder alle sogen. katatonischen Erscheinungen auftreten können.

Wir kommen deswegen hinsichtlich unserer ersten Frage zu dem Schlusse, dass die Aufstellung einer Katatonie als selbständiges Krankheitsbild durchaus gerechtfertigt erscheint, dass aber die

Abgrenzung desselben nach unsern heutigen Kenntnissen noch als durchaus unsicher bezeichnet werden muss. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass wir jetzt noch differente Krankheitsbilder unter dem Namen der Dementia praecox zusammenfassen.

Herrn Direktor Dr. Sioli spreche ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten und für die Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigen Dank aus.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom,
Prof. G. Mingazzini.)

Ueber die infantile Herdsklerose mit Betrachtungen über sekundäre Degenerationen bei disseminierter Sklerose.

Klinische und anatomisch-pathologische Untersuchungen

Von

Prof. Dr. FERRUCCIO SCHUPFER.

Dozent für Neuropathologie in Rom.

Viele Diskussionen haben über die Herdsklerose bei Kindern stattgefunden, indem einige Autoren selbst ihr Vorkommen leugneten, während sie nach anderen eine verhältnismässig häufige Krankheit sein würde.

Westphal z. B. behauptete, die Herdsklerose bei Kindern sei eine heilbare Krankheit, und bei der Autopsie finde man keinerlei Alteration. Marie gab zuerst an, sie sei eine seltene Krankheitsform, und leugnete später fast ihr Vorkommen, in der Meinung, viele der bis dahin als solche veröffentlichten Fälle müssten vielmehr den „diffusen Sklerosen“ oder der Hysterie zugerechnet werden.

Charcot, Leyden und Sachs gaben ihr Vorkommen zu, aber nach den beiden ersten ist das früheste Alter, in dem die Herdsklerose auftreten kann, das vierzehnte Jahr, nach letzterem das zehnte. Oppenheim dagegen liess in einer Reihe von Fällen die Anfangssymptome der Sklerose auf die erste Kindheit zurückgehen und betrachtete die Krankheit immer als Folge von Infectiouskrankheiten; Raymond, Fürstner, Redlich und auch Obersteiner sind der Meinung, die Häufigkeit akuter Krankheiten in der Kindheit erkläre es, dass oft die ersten Symptome der Sklerose in diesem Alter beginnen. Nach Bruns dagegen giebt es noch keine sicheren anatomischen Beweise für

das Vorkommen der Herdsklerose bei Kindern, und auch Freud ist der Ansicht, sie müsse eine sehr seltene Krankheit sein und werde oft durch Hirnsklerose und andere Kinderkrankheiten vortäuscht.

Wenn man nun die Zahl der von den Autoren gesammelten Fälle betrachtet, die sich speziell mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, muss man zu dem Schluss gelangen, dass sie wirklich eine in der Kindheit sehr seltene Krankheit ist. So sammelte Marie im Jahre 1883 13 Fälle, beschränkte aber ihre Zahl bedeutend im Jahre 1892. Sanné und Barthez sagen, sie hätten nur zwei Fälle beobachtet, Moncorvo sammelte im Jahre 1887 im ganzen 21 Fälle und Unger in demselben Jahre 19. Mensi führt im Jahre 1892 26 Fälle an, und Landis im Jahre 1898 10, D'Espine und Picot im Jahre 1900 30, Sorgente im Jahre 1900 37, worunter 18 typische, 13 atypische und 6 zweifelhaft.

Uebrigens behaupten auch Oppenheim und Obersteiner, obwohl sie zugeben, dass die Herdsklerose in der Kindheit beginnen könne, dass man in diesem Alter das klinische Bild sehr selten vollkommen entwickelt finde. Zu der reichsten Statistik, derjenigen von Sorgente, in der die Fälle von Zenker (1), Schüle (2), Dreschfeld (4) (zwei Fälle), Pollák (7), Stadthagen (8), Marie (9), Moncorvo (10) (vier Fälle), Sanné und Barthez (11) (zwei Fälle), Naef (12), Westphal (15), Schönfeld (16) (zwei Fälle), Nolda (20), Mensi (23), Totzke (25) (zwei Fälle), Massalongo und Silvestri (26), Dawson Williams (27), Sachs (30), Eichhorst (33), Stieglitz (34) (drei Fälle), Moussons (35), Raymond-Landis (36, 37), La Boury (38), Schabad (40), Sorgente (zwei Fälle), angeführt werden, könnte man nach denselben Kriterien, von denen die verschiedenen Autoren bei der Zusammenstellung ihrer Statistik und bei dem Stellen der Diagnose Herdsklerose ausgehen, noch hinzufügen einen Fall von Pollard (3), einen anderen von Pollák (5), zwei von ten Cade Hoedemaker (6), zwei von Pelizaeus (13), einen von Drummond (14), einen von Bruns (17), einen von Russell (18), einen von Railton (19), zwei von Freund (21), einen von Krzywicki (22), zwei weitere von Freud (24), einen von Oppenheim (28), einen von König (29), einen von Henschen (31), vier von Higier (32), und einen von Cestan und Guillard (41), so dass im ganzen 58 Beobachtungen vorhanden sind, denen wir eine eigene, von Section begleitete, hinzufügen.

L. B., 11 Jahre alt, wurde nach normaler Schwangerschaft rechtzeitig geboren und von seiner Mutter 15–16 Monate lang gestillt. Der Vater ist von heftiger Gemüthsart und Alkoholist, litt aber niemals an Syphilis. Die Mutter hatte niemals Krämpfe oder andere nervöse Erscheinungen und erfreut sich guter Gesundheit. Weder in direkter, noch collateraler Linie findet sich tuberkulöse Erblichkeit. Die Mutter hatte vier Kinder (alle rechtzeitig geboren) und einen Abort. Pat. ist das erste Kind der Reihe; dann folgt eine Schwester, die sich immer wohl befinden zu haben

scheint und jetzt, abgesehen von Drüsenschwellungen, gesundes Aussehen zeigt. Eine andere jüngere Schwester ist ebenfalls gesund, und ebenso das jüngste Kind, das jetzt drei Jahre alt ist.

Unsere Kranke begann mit 18—19 Monaten zu laufen und zu sprechen und bekam die Zähne zu rechter Zeit. Im Alter von vier bis fünf Jahren bekam sie die Masern und hustete dann ein wenig ungefähr einen Monat lang. Zu einer andern nicht genau anzugebenden Zeit litt sie wohl 40 Tage lang an Fieber und Durchfall (vielleicht Typhus), wovon sie ohne weitere Folgen genas. Mit acht Jahren litt sie an eitriger Lymphadenitis in der linken Weiche, wobei eine kleine chirurgische Operation notwendig wurde.

In Bezug auf die gegenwärtige Krankheit erzählen die Eltern und der behandelnde Arzt, im Alter von neun Jahren habe die Kranke nach einem langen Weg stark geschwitzt und nach einigen Tagen angefangen über Schmerz und Schwere im Kopf und allgemeine Müdigkeit zu klagen, worauf Fieber von kontinuierlichem Charakter folgte, das ungefähr 15 Tage anhält und zu Anfang von Schmerz in allen Gliedern, sehr heftigem Kopfweh und sehr starkem Schmerz im Nacken und Rücken und Steifheit des Nackens begleitet war. Später, aber noch während des Fiebers, traten Coma, beiderseitige Ptosis, Strabismus, Anisocorie, leichte Parese des rechten Facialis, allgemeine Convulsionen, Erbrechen, breite Zonen von Hyperästhesie und von Anästhesie, Reflexsteigerung, schmerzhaftes Spasmen, welche bei jeder Verstärkung des Fiebers an Intensität zunahm, unfreiwilliger Abgang von Faeces und Urin und akuter Decubitus auf. Nach Aufhören des Fiebers beobachtete der Arzt starke Anämie, teilweise Taubheit, Aphasie, Amblyopie des linken Auges, Abnahme der allgemeinen Empfindlichkeit, besonders am rechten und dann auch am linken Arme und an beiden Beinen, Zittern der Hände, Strabismus, starke spastische Kontraktur aller vier Glieder, so dass die Arme gebeugt und an den Rumpf angelegt, die Fäuste geschlossen, die Schenkel auf das Becken und die Unterschenkel auf die Schenkel gebeugt waren. Der Hals war gespannt und steif. Die kleine Kranke konnte nichts Schweres in der Hand halten, die bei jeder Bewegung stark zitterte. Auch die Bewegungen der Beine waren sehr beschränkt; es scheint, dass im allgemeinen die Bewegungen links besser ausgeführt wurden als rechts. Schwindel war nicht vorhanden. Dieser Zustand dauerte mehrere Monate, während deren mehrmals Decubitus auftrat, obgleich er immer in ziemlich kurzer Zeit heilte; auch leichte Atrophie der Armmuskeln scheint aufgetreten zu sein. Bei reiner Fleischdiät und Darreichung von Spirituosen erzielte man bedeutende Besserung. Pat. lag zwei Jahre lang im Bett, während deren die genannten Symptome sich besserten, die Taubheit und auch die Aphasie verschwanden; ausserdem trat Besserung der Beweglichkeit der Arme und Beine ein, sowie der allgemeinen Sensibilität und des Kontrakturzustandes der Glieder. Von Zeit zu Zeit jedoch zeigten sich ohne bemerkbare Ursache und ohne Fieber, ohne Convulsionen, ohne Verlust des Bewusstseins, ohne Erbrechen oder andere auffallende Symptome, wenige Tage lang vorübergehend Lähmungen der Glieder und bisweilen auch Verlust der Sprache. Solche Störungen kamen und verschwanden sehr schnell. Enuresis hielt beständig an, Kotverunreinigung kam nur von Zeit zu Zeit vor.

Status praesens September 1897. Die Kranke ist von regelmässigem Skeletbau, Muskelmassen gut entwickelt, Panniculus adiposus mässig, Haut ein wenig bleich. Die Schilddrüse ist etwas vergrössert, und an der Seite des Halses finden sich mehrere elastisch weiche Drüsen von Erbsengrösse. Respiration costo-abdominal, Lungen, Herz etc. intakt.

Der rechte Augapfel bewegt sich gut nach allen Richtungen, beim linken dagegen bemerkt man leichte Ptosis und Insufficienz des *M. rectus internus*; daher leichter Strabismus divergens. Nystagmus fehlt. Die willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln gehen auf beiden Seiten mässig gut von statten, aber wenn die Kranke spricht und lacht, bemerkt man eine deutliche Parese des rechten Mundfacialis. Die Zunge zittert nicht und ist nach allen Richtungen hin beweglich. Die Muskeln

des Halses und Nackens sind in einem gewissen Kontrakturzustande, der bei willkürlichen Bewegungen zunimmt, welche daher langsam und unvollständig von statten gehen. Auch passive Bewegungen des Kopfes stossen auf merklichen Widerstand.

Die Bewegungen des Rumpfes sind steif, langsam und behindert.

Die Arme zeigen keine besondere Haltung, und die Finger keine unwillkürlichen Bewegungen. Bei passiven Bewegungen stösst man auf einigen Widerstand; aktive werden etwas steif und langsam ausgeführt, besonders vom rechten Arm. Die Muskelkraft ist im Verhältnis zum Zustand der Kranken ziemlich gut erhalten, aber links besser als rechts. Wenn man die Kranke auffordert, mit einer Hand einen Gegenstand zum Munde zu führen, bemerkt man deutliches Intentionszittern, das rechts mehr hervortritt als links.

Wenn die Kranke im Bett auf dem Rücken liegt, sind die Beine in den Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt; die Füsse sind nach innen gerollt und befinden sich in leichter Spitzfussstellung, rechts deutlicher als links. Bei passiven Bewegungen stösst man auf sehr starken Widerstand; die stärkste Kontraktur findet sich in den Adduktoren der Oberechenkel; diese sind stark aneinander gepresst und lassen sich nur mit grosser Gewalt von einander trennen. Die activen Bewegungen der Beine sind wegen der Kontraktur sehr beschränkt, werden äusserst langsam und stark zitternd ausgeführt; das Zittern verbreitet sich schnell auch auf den übrigen Körper. Die Muskelkraft ist vielleicht im rechten Beine etwas grösser.

Die Kranke kann allein weder gehen, noch aufrecht stehen. Wenn sie, von zwei Krankenwärterinnen gestützt, das Bett verlässt, sieht man, dass sie beim Gehen die Glieder steif hält, die Beine kreuzt und mit den Fussspitzen den Boden stark streift, indem sie einen Fuss über den anderen mit einer halbkreisförmigen Bewegung vorbeiführt, deren Mittelpunkt der feststehende Fuss sein würde. Dabei neigt sich der Rumpf nach der Seite des feststehenden Fusses, und wegen der Spasmen, die beim Gehen in den Waden eintreten, hat die Kranke eine Neigung, vorwärts zu fallen. Schliesslich wird der ganze Körper von allgemeinem Zittern ergriffen, so dass man sie nach wenigen Sekunden wieder ins Bett bringen muss.

Wenn Pat. auf einem Stuhl sitzt, sieht man, dass sie sich fast ausschliesslich auf die Hüftbeine stützt, während die Beine sich in gezwungener Streckung befinden, der Kopf ist stark auf den Rumpf geneigt, und dieser nach vorn gebeugt.

Während des Schlafs nimmt die Muskelstarre etwas ab, während sie nach Bewegungen und im Laufe des Tages stärker wird.

Die Sehnenreflexe der Arme sind beiderseits gesteigert, die Kniephänomene lassen sich infolge der Spasmen nicht immer hervorrufen, aber sie sind rechts lebhafter: rechts erhält man bisweilen einen echten Fussclonus. Die linke Pupille ist ein wenig grösser als die rechte, beide reagieren träge auf Licht, gut bei Akkomodation. Die galvanische Reaktion der Muskeln und Nerven zeigt keine qualitativen, sondern nur quantitative Alterationen (bedeutende Abnahme).

Berührungs-, Wärme- und Schmerzempfindlichkeit normal.

Keinerlei Muskelatrophie der Arme und des Rumpfes, nie Retraction der Sehnen. Haut am ganzen Körper, aber besonders an den Gliedern, ein wenig gespannt, lässt sich nicht leicht in Falten erheben, und starker Druck hinterlässt Eindrücke, die einige Zeit fortbestehen.

Gehör, Geschmack und Geruch normal. Sehschärfe links ein wenig vermindert. Ophthalmoskopisch linke Papille blass, arterielle Gefässe eng, Venen stark gefüllt. Rechts nichts Bemerkenswertes.

Sprache langsam, ein wenig zitternd, etwas skandierend, bisweilen explosiv und schwer verständlich. Die Defäcation normal; Stuhldrang wird normal gefühlt. Während des Tages fühlt sie auch das Bedürfnis zu urinieren, aber in der Nacht geht der Urin unbemerkt ab.

Palpation und Percussion des Schädels nicht schmerzhaft, und ebenso wenig die der Wirbelsäule, ausgenommen in der Höhe des fünften Lenden-

wirbels, wo Druck ziemlich lebhaften Schmerz hervorrufft. Doch bemerkt man hier keine Deformität der Wirbelsäule. Die Kranke ist sehr furchtsam, lacht gern, ihr Gedächtnis scheint mässig, die Intelligenz im Uebrigen hinreichend entwickelt.

Bei kräftiger Diät und unter Behandlung mit Jodkalium und Arsen während ungefähr eines Jahres nahm die Rigidität, besonders der Arme, ab, die Bewegungen wurden freier und erfolgten mit weniger Zittern, so dass die Kranke gestützt stehen konnte und beim Sitzen den Rumpf gerader hielt. Die Enuresis hörte nach und nach auf, Kothverunreinigungen kamen nicht mehr vor. Im Januar 1898 trat ohne Kopfschmerz, ohne Schwindel, ohne Krämpfe, ohne Verlust des Bewusstseins plötzlich eine Beschränkung der Bewegungen des linken Armes und Beines auf, die wenige Tage dauerte und dann gänzlich verschwand.

Im October 1899 bemerkte man: Schädel von regelmässiger Gestalt, bei Percussion nicht schmerzhaft, mit reichlichen Haaren bedeckt, die beim Ziehen Widerstand leisten. — Zähne gesund. — Aussenohren normal. — Stirn etwas niedrig. Leichter Strabismus divergens; bei Einzelbewegungen der Augäpfel leichte Schwäche des linken Rectus internus, die bei conjugierten Bewegungen fast verschwindet. Trotzdem ist weder Diplopie, noch Ptosis vorhanden, wohl aber Nystagmus bei Seitenbewegungen der Augen, aber nicht spontan. Leichter Blepharospasmus. Bewegungen der Facialismuskeln und der Zunge normal. Der Kopf zeigt keine Schwankungen. Die Bewegungen des Halses sind ein wenig steif. Die Kranke kann nur sehr mühsam aus der Rückenlage in die rechte und linke Seitenlage übergehen und sich auf den Bauch legen, und die Bewegungen, die sie zu diesem Zweck macht, sind sehr unregelmässig und von Zittern begleitet, das in den Beinen zu beginnen scheint. Dieselbe Anstrengung und dasselbe Zittern auch bei dem Übergang von der Rückenlage zum Sitzen. Es ist ihr unmöglich, vom Sitzen zu der aufrechten Stellung überzugehen, auch wenn man ihr eine Stütze bietet. Wenn sie sitzt, hält sie sich ziemlich gut, obgleich eine gewisse Neigung vorhanden ist, nach rückwärts zu fallen. In der Rückenlage und im Ruhezustand bemerkt man keinerlei Zittern.

Die Arme zeigen keine besonderen Stellungen, aber mässigen Widerstand gegen passive Bewegungen. Die aktiven Bewegungen der Adduction, Abduction, Rotation, Flexion, Extension und Supination der Arme sind normal, wenn man von einer sehr geringen Unsicherheit absieht. Die Pronation des Unterarms dagegen ist unvollständig, und die Flexion im Handgelenk geschieht nur dann vollständig, wenn zugleich der Unterarm gegen den Oberarm gebeugt wird. Die Extension im Handgelenk ist dagegen normal. Die Bewegungen der Finger sind unvollkommen, besonders auch die Opposition des Daumens gegen die anderen Finger.

Die Beine befinden sich im Ruhezustande in leichter Flexion gegen die Schenkel; die Fussspitzen sind stark gesenkt; bisweilen sind auch die Unterschenkel gestreckt. Passive Bewegungen stossen auf bedeutenden Widerstand, besonders die passive Streckung (Hypertonie der Flexoren). Bei aktiven Bewegungen bemerkt man, dass sie sogleich starkes Zittern hervorrufen, namentlich links. Die Flexion des rechten Oberschenkels gegen das Becken ist beinahe normal, während sie links etwas schwerer fällt, und bei dieser Bewegung zeigt sich auf beiden Seiten Neigung, die Oberschenkel nach innen zu rollen. Die Streckung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel ist fast normal, die Beugung wird dagegen etwas unsicher und bisweilen ruckweise ausgeführt. Die Beugung und Streckung der Füße gegen den Unterschenkel gelingt ziemlich gut, am besten die Streckung.

Die Biceps- und Tricepsreflexe am Arm waren wegen der Hypertonizität der Glieder nur selten erhältlich. Das Kniephänomen konnte man wegen der Kontraktur der Beine nicht erhalten. Leichter gelang es, Fussclonus hervorzubringen. — Die Pupillen reagierten gut auf Licht und bei Akkomodation.

Keine groben Störungen der Empfindlichkeit für Berührung, Wärme und Schmerz. Aber die Kranke sagt, zu gewissen Zeiten sei das linke Bein unempfindlich für Stiche und kälter als das rechte. Sie klagt

auch über Schmerzhaftigkeit an den Armen, die bald stärker, bald schwächer ist, und bisweilen über ein Gefühl von Ziehen in den Unterarmen, in den Beinen, Händen, Füßen und am Hals, wo aber nie wirklicher Schmerz auftritt.

Wenn man die Kranke passiv aufrecht stellt, sieht man, dass sie auch nicht einen Augenblick ohne Stütze stehen kann, sondern sogleich nach rückwärts fällt, wenn sie aufgerichtet wird; sie stützt nur die Spitzen der Zehen auf den Boden, während die Unterschenkel im Kniegelenk gebeugt bleiben. Der Rumpf ist nach vorn geneigt, der Kopf gegen den Rumpf gebeugt, und der ganze Körper wird von allgemeinem Zittern ergriffen, welches das Gehen verhindert. Wenn man die ganze Fusssohle auf den Boden stützt, tritt Beugung der Oberschenkel in Hüftgelenk und der Unterschenkel im Kniegelenk ein, das Zittern nimmt zu, die Kranke fällt in einen Zustand allgemeiner Ermattung, die Atmung wird mühsamer, und man muss sie wieder ins Bett bringen.

Das Gehör ist normal, ebenso die craniotympanale Leitung, das Tiktak einer gewöhnlichen Uhr wird auf ungefähr drei m Abstand gehört; Flüsterstimme wird gut wahrgenommen. Geruch symmetrisch; Rosenessenz wird nicht erkannt. Geschmack normal. Sehschärfe rechts gleich $\frac{6}{10}$, links $\frac{1}{25}$. Rechts sind die Phosphene normal, links viel weniger scharf, besonders diejenigen, welche man durch Druck auf die laterale Hälfte des Bulbus hervorruft. Gesichtsfeld nach oben und unten ein wenig eingeengt, stark hingegen nach aussen und zwar links mehr als rechts. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet man links vollständige weisse Atrophie der Papille, rechts Anfang der weissen Atrophie.

Perkussion des Schädels und der Wirbelsäule verursacht keinen Schmerz. An der Wirbelsäule besteht in der Dorsalgegend eine leichte konvexe Vorbuchtung.

Während des Jahres 1899 blieb der Zustand der Kranken ungefähr stationär, nur nahm die Atrophie der Papille des rechten Auges zu. August 1899 wurde sie von ulceröser Enterocolitis ergriffen und starb nach wenigen Tagen, ohne neue bemerkenswerte nervöse Störungen zu zeigen.

Autopsie (10 Stunden nach dem Tode ausgeführt).

Gut erhaltene Leiche, Panniculus adiposus ziemlich reichlich, keine Atrophie.

Schädel von normaler Dicke und Bildung, Dura mater nicht sehr gespannt; an ihrer Innenfläche in der Gegend der Centralwindungen links frische Hämorrhagien, die leicht mit dem Messer wegzunehmen sind. Pia mater nicht verdickt, lässt sich leicht und ohne Substanzdefekt von den darunter liegenden Windungen ablösen. Das Grosshirn ist von normalem Umfang, das Kleinhirn wie normal von den Hinterhauptslappen bedeckt. Windungen nicht abgeplattet noch verschmälert, Furchen der Tiefe nach normal. Bei der äusseren Untersuchung und Palpation des Gehirns zeigt sich nichts Bemerkenswertes, nur scheint der linke Acusticus etwas dünner als der rechte. Hirnarterien nicht verdickt.

Auf Horizontalschnitten bemerkt man sogleich, dass die Seitenventrikel etwas erweitert sind; in der Gegend des linken Lobus occipitalis ist die weisse Substanz um den Ventrikel herum ein wenig unter das Niveau des Schnittes eingesunken, von glänzendem, fibrösem Aussehen und fast callöser Härte. Diese Sklerose erstreckt sich rings um das hintere Horn des Seitenventrikels und scheint dann plötzlich aufzuhören. Sie nimmt nicht die ganze weisse Substanz des Lobus occipitalis ein, sondern nur den centralsten Teil; dagegen sind der mehr peripherische Teil nach Konsistenz und Aussehen normal. Die Sklerose erstreckt sich auch in den hinteren und mittleren Teil des Corpus callosum, aber nur links. In dem rechten Lobus occipitalis, in dem Gebiet der Centralwindungen und in den Frontallappen ist Aussehen und Konsistenz der Hirnsubstanz normal. Das Kleinhirn zeigt auf dem Durchschnitt keinerlei Alterationen.

Das Rückenmark zeigt normales Volumen, ist gleichmässig verhärtet, weisse und graue Substanz sind nicht ganz scharf geschieden. Die Zunahme der Resistenz findet sich im ganzen Rückenmark fast bis zum Bulbus.

Lungen von normalem Aussehen, die Drüsen im Mediastinum nicht verkäst. Herz ein wenig schlaff, Klappen normal. Wenig Flüssigkeit in der Bauchhöhle und punktförmige Hämorrhagien im Peritoneum. Milz vergrössert, weich, von rötlicher Farbe. Leber von normalem Volumen und Aussehen, ein wenig hyperämisch. Retroperitoneale Drüsen etwas vergrössert, rotbraun, nicht verkäst. In den Nieren Zeichen von trüber Schwellung der Epithelien; die Glomeruli sind hyperämisch. Im Dünndarm sind die Payer'schen Drüsen sichtbar und ein wenig angeschwollen. Im Colon und auch im Dünndarm sieht man bis zu 8 cm über der Ileocöcal-Klappe die bekannten Zeichen der ulcerösen Enterocolitis, ja an einigen Stellen haben die Geschwüre diphtherisches Aussehen. Genitalorgane gesund. An keiner Stelle finden sich Spuren von Tuberkulose oder erblicher Syphilis.

Das Gehirn und das Rückenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt, und die Schnitte wurden nach Weigert-Pal, mit Hämatoxylin, mit Fuchsin, nach v. Giesson u. s. w. gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems.

Unteres Lumbalmark. Man bemerkt fast völliges Fehlen des Myelins an den Fasern der Vorder- und Hinterstränge. In den Seitensträngen sieht man auf beiden Seiten die Grenzzone gegen das Hinterhorn erhalten, aber sehr rarefiziert; sie ist von dreieckiger Gestalt und ihr lateraler Teil ist mehr rarefiziert als der mediale. Auch einige Fasern der sulco-marginalen Zone der Vorderstränge sind erhalten. Das Fehlen von Myelinfasern ist deutlicher in den direkten und gekreuzten Pyramidenbündeln, ja in diesen letzteren ist es am grössten. Die graue Substanz ist ebenfalls zum Teil in den Prozess verwickelt, aber das Geflecht des Vorderhorns ist ziemlich wohl erhalten, und ebenso das der gelatinösen Substanz des Hinterhorns, während man in der spongiosen Substanz Rarefaktion der Fasern bemerkt, die sie durchziehen. Wenn man die Präparate bei starker Vergrösserung untersucht, sieht man, dass die Zellen der Vorder- und Hinterhörner sehr deutlich und von normaler Grösse sind; in ersteren sind Kern und Kernkörperchen gut gefärbt. In den verschiedenen Strängen sieht man, ziemlich gleichmässig zerstreut, wenige Fasern von kleinem und kleinstem Durchmesser, in einigen von ihnen ist die Markscheide vollkommen verschwunden, in anderen ist sie unvollständig gefärbt. Hier und da zeigen sich auch Fasern, in denen die Scheide angeschwollen ist, so namentlich im postero-lateralen Teile der Pyramidenseitenstrangbahn. In der an das Hinterhorn grenzenden Zone des Seitenstranges, in der die Fasern besser erhalten sind, bemerkt man, dass diese im peripherischen Teile von bedeutendem Durchmesser sind, während sie im medialen Teile mittleren oder kleinen Durchmesser haben.

Im oberen Lumbalmarke ist die Erhaltung der an das Hinterhorn grenzenden Fasern in der Fläche der Seitenstränge noch deutlicher, und ebenso zeigt auch die Lissauer'sche Zone keinerlei Alteration. Im übrigen ist das Aussehen gleich dem der vorhergehenden Schnitte. Auf beiden Seiten sind die Markscheiden der Hinterwurzelfasern ziemlich angeschwollen und an einigen Stellen vollkommen resorbiert, aber im Vergleich mit den Hintersträngen in geringerem Grade geschädigt. Am stärksten findet man sie an der Stelle alteriert, wo sie in das Mark eintreten, besonders in dem extramedullaren Teile. Die vorderen Wurzeln sind besser erhalten, zumal rechts, und ihre Läsion verhält sich wie die der hinteren Wurzeln.

Im Dorsalmarke ist die Sklerose über den ganzen Querschnitt verbreitet, und sowohl in der weissen als in der grauen Substanz findet man vollständiges Fehlen der Markscheiden der Nervenfasern. Wenige myelinhaltige Fasern finden sich gleichmässig zerstreut in der Zone des Burdach'schen Stranges, die an das linke Hinterhorn grenzt. Die Fasern der vorderen Kommissur sind sehr spärlich und varikös. Ausser dem Verschwinden des Myelins bemerkt man auch Rarefaction der Fasern, die weniger auffallend ist in dem ovalen Bündel von Flechsig und im ventralen Gebiet der Hinterstränge, am meisten aber in der Zone des gekreuzten Pyramidenbündels und bisweilen längs der Septen. Im allgemeinen sind in den antero-lateralen Strängen die hier beschriebenen Alterationen stärker als im Lumbalmarke und ergreifen auch die Fasern der grauen

Substanz, deren Zellen jedoch gut erhalten sind, ausser im linken Vorderhorn, wo einige Zellen etwas undeutlich sind. Auch das Gewebe der Clarke'schen Säulen ist etwas rarefiziert, und ihre Zellen sind an einigen Stellen nicht sehr deutlich. Die Pia ist verdickt, reich an neugebildeten, geschwollenen Gefässen. Die vorderen Wurzeln sind in ihrem extramedullären Teile wenig geschädigt, und nur einige Fasern sind etwas verdünnt. Im intramedullären Teile sind sie dagegen stark geschädigt, und umsomehr, je tiefer sie in den Vorderstrang eindringen. Die intramedullären und pialen Blutgefässe zeigen keinerlei Alterationen, nur ist bei letzteren die Adventitia ein wenig verdickt. Die Arachnoidea ist verdickt.

Unteres Cervicalmark. — Das Aussehen ist gleich dem des Dorsalmarkes, aber die vordere Commissur zeigt eine geringere Zahl von degenerierten Myelinfasern. Die Fasern sind an der Peripherie des Marks und in den vorderen Wurzeln besser erhalten, und im Burdach'schen Strang besser als im Goll'schen. Die Fasern der hinteren Wurzeln sind im extramedullären Teile ein wenig geschwollen und spärlich, aber ziemlich gut erhalten (ungefähr wie im Lumbalmarke), dagegen sind sie im intramedullären Teile ziemlich stark alteriert und rarefiziert. Auch hier sind die Blutgefässe unversehrt und die Arachnoidea verdickt. In den höheren Abschnitten des Cervicalmarks ändert sich das Aussehen ganz, indem man nicht mehr die diffuse Sklerose findet, sondern nur eine geringe Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen und vollständige Degeneration der Fasern der Hinterstränge, mit Ausnahme des ventralen Feldes.

Auf Schnitten in der Höhe der Kreuzung der Pyramiden findet man die Goll'schen und Burdach'schen Stränge degeneriert, besonders auf der linken Seite, doch ist in ihnen das vordere Segment, oder die Zone cornu-commissurale, die hintere äussere Wurzelzone, und, besonders rechterseits, ein bedeutender Teil des medialen Teils des Goll'schen Bündels erhalten. Ausserdem besteht leichte Sklerose der Pyramiden, besonders links und wenig ausgesprochene Rarefaction des ganzen anterolateralen Randgebietes. Auf proximaleren Schnitten sieht man auch in den Goll'schen Strängen eine gewisse Zahl dünner Fasern erscheinen, besonders in dem centralen Teile, während das Burdach'sche Bündel nach und nach an Fasern reich wird.

In dem Maasse, als die Pyramiden sich bilden, bemerkt man in ihnen eine gewisse Spärlichkeit der Fasern, deutlicher auf der rechten Seite. Die Fasern im Goll'schen Strang erscheinen gleichmässig spärlich, aber immer noch reichlicher, als in den vorhergehenden Schnitten.

Auf Schnitten im Niveau der Schleifenkreuzung erscheinen sowohl der Kern des Burdach'schen Stranges als die Decussatio lemnisci von normalem Aussehen, der Kern des Goll'schen Bündels ist leicht rarefiziert; ein wenig arm an Fasern ist auch die Radix ascendens quinti. Die Pyramiden zeigen beiderseits etwas spärliche Fasern, aber keine Degeneration.

Auf Schnitte im Niveau der Mitte der unteren Olive sieht man die peripyramidalen Fasern und den Nucleus arciformis wohl erhalten. Sehr deutlich ist das Cerebellarbündel des Seitenstrangs. Das übrige wie in den vorigen Schnitten. Auf noch proximaleren Schnitten bemerkt man nur eine gewisse Rarefaction der Pyramidenfasern, die jedoch immer mehr abnimmt.

Im Niveau der Oeffnung des Centralkanals zeigt das Corpus restiforme normales Aussehen, die Pyramiden sind ein wenig arm an Fasern.

Auf Schnitten in der Gegend der Kerne der Hinterstränge bemerkt man eine helle Plaque von der Grösse einer grossen Erbse in der Gegend des rechtsseitigen Corpus restiforme, die sich vielleicht auch ein wenig in das Gebiet der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus erstreckt. In der Gegend dieser Plaque fehlen die Fasern nicht, sind aber spärlich und blass. Die Pyramiden erscheinen rarefiziert, weil einigen Fasern die Markscheide fehlt. Der Rest des Nucleus funiculi gracilis und die spinale Wurzel des Acusticus sind gut erhalten, ebenso die prä- und retro-trigeminalen Bogenfasern. Der Rest des Präparats ist von normalem Aussehen. Auf proximalen Schnitten nimmt der helle Herd fast das ganze Corpus restiforme und den dorsalen Teil der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus ein; ein kleiner Teil des ventralen Teils des Corpus restiforme ist gut erhalten. Die Fortsetzung der cerebello-olivaren Fasern in das Corpus

restiforme ist noch sichtbar, weil sie nicht ganz ohne Myelin sind, obgleich dieses äusserst spärlich ist. Die cerebello-olivaren Fasern zeigen keine absteigende Degeneration, auch nicht in dem unter dem Fleck liegenden Stück. Die Pyramiden zeigen noch immer ein rarefiziertes Aussehen.

Auf noch proximaleren Schnitten wird die Rarefaktion der Fasern in der Plaque immer grösser und ergreift auch den Nervus cochlearis und das Tuberculum acusticum. In einem unmittelbar unter dem hinteren Rande des Pons geführten Schnitte nimmt der Herd, fast von derselben Grösse und von ovaler Gestalt, das ganze Corpus restiforme, die angrenzenden Markstrahlen des Kleinhirns in ihrem dorsalen Teile, den dorsalen Teil der Radix ascendens quinti und der Radix spinalis acustici, einem Teil der Wurzel des Glossopharyngeus und der cerebello-olivaren Fasern an der Stelle, wo sie in das Corpus restiforme eindringen, ein. Man bemerkt ausserdem Verschwinden des Myelins in den Fasern einiger Lamellen des Wurms, und zwar, vom vierten Ventrikel ausgezählt, in der zweiten und vierten Lamelle, während in der ersten und dritten noch eine gewisse Zahl von myelinhaltigen Fasern vorhanden ist. Ebenso sind auf beiden Seiten das Velum medullare in seinem ventralen Teile und die Fasern, die zu ihm gehören, myelinarm. Alle Elemente des Corpus dentatum sind gut erhalten. Auf beiden Seiten enthalten die ventralsten Zacken der unteren Oliven geschrumpfte und spärliche Fasern, während die dorsalen gut erhalten sind. Die Zellen des ventralen Acusticusgangliens sind in der Nachbarschaft des Herds zum grössten Teile verschwunden im dorsalen Abschnitt, kleiner als normal im ventralen Abschnitt.

Auf proximaleren Schnitten wird die Rarefaktion der Fasern im Bereich des Herds immer auffallender; sie nimmt vorzugsweise das Corpus restiforme ein, aber sie dringt auch in einen Teil der aufsteigenden Wurzel des Trigemini ein und in den dorsalen Teil der Radix vestibularis des N. acusticus. Auf der medialen Seite des Herds ist die Läsion so schwer, dass man die Umrisse der einzelnen Bündel kaum mehr erkennt, und dies wird immer deutlicher, wenn man nach und nach proximalere Schnitte untersucht, in denen der Herd auch auf den Kernschenkeln des Facialis, die äussere und innere Wurzel des Acusticus, die Fasern des Corpus trapezoides und den Ursprung des Pedunculus medius cerebelli übergreift. Das Velum ist auch weiterhin auf beiden Seiten arm an Fasern, besonders im medianen Teil, weniger in seinem lateralen Teile. Die Blutgefässe zeigen in der Nähe des Herds keine Alterationen. Auf Schnitten, in denen man den Pons schon gut angedeutet sieht, bemerkt man, dass in ihm die Pyramidenbündel etwas spärlich und rarefiziert sind. Sehr deutlich sind dagegen die Wurzelfasern des Abducens. Der Herd nimmt ungefähr die früher angegebene Lage ein, erstreckt sich aber bis hinter den Nucleus dentatus, von dem ein sehr kleiner Teil in dem Fleck einbezogen ist, und median bis zum seitlichen Rande der Rautengrube. In den Lamellen des Wurms sind die Fasern ziemlich gut erhalten und ebenso auch im Pedunculus medius cerebelli und in den übrigen Teilen.

Auf Schnitten im Niveau des Austritts des siebenten Hirnnerven sieht man sehr deutlich die nicht degenerierten Fasern des Abducens und des aufsteigenden Stammes des Facialis. Dagegen scheinen an der Austrittsstelle des siebenten Hirnnervenpaares rechterseits die Fasern etwas weniger zahlreich als normal. Der Herd dringt an dieser Stelle in einen Teil des Corpus restiforme ein, in einen kleinen Teil der Substantia gelatinosa (den sensiblen Trigeminskern), in die Radix spinalis acustici und in die motorische Wurzel des Trigemini, und setzt sich nach unten in die Fasern des Pedunculus medius cerebelli fort. An dieser Stelle zeigt die Platte fast vollständigen Mangel an Fasern. Die Pyramidenfasern sind noch immer spärlich und rarefiziert.

Auf proximaleren Schnitten ergreift der unregelmässig runde Herd den ventralen Teil des Brachium conjunctivum und den dorsalen Teil des Corpus restiforme, verschont aber den sensiblen Trigeminskern, hingegen begreift er zum Teil die sensible Trigeminiwurzel und den motorischen Trigeminskern sowie die motorische Trigeminiwurzel in sich. Die Zellen im Grau der Brücke sind klein, schlecht gefärbt, von grossen hellen Räumen umgeben, besonders die Zellen im Stratum complexum. Die Pyramiden-

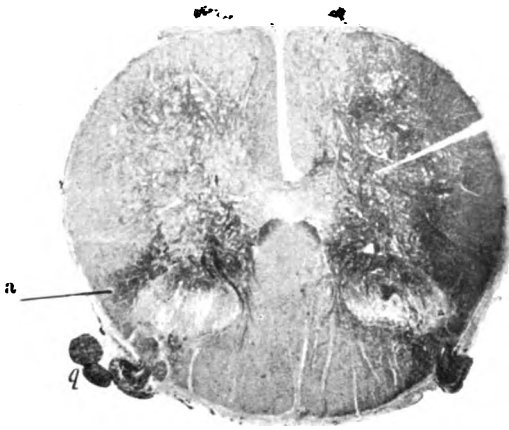


Fig. 1.
Lendenmark. a erhaltene, an das Hinterhorn grenzende Fasern.



Fig. 2.
Oberes Halsmark.



Fig. 3.
Medulla oblongata im Niveau der Decussatio lemnisci.

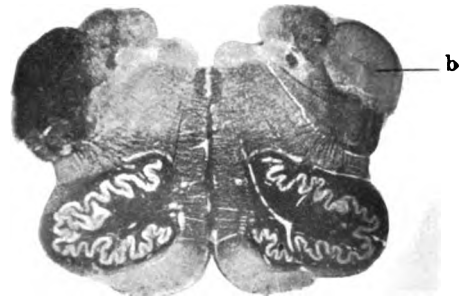


Fig. 4.
Schnitt durch die Oliven.
b Herd im Corpus restiforme.

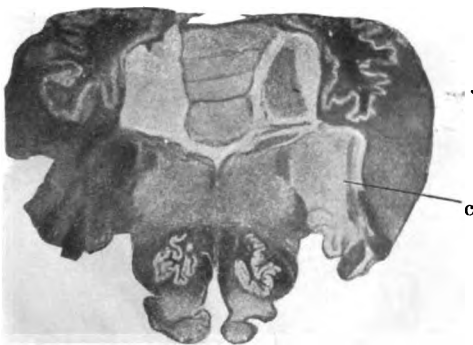


Fig. 5.
Schnitt durch den hintersten Teil der Brücke. c sklerotischer Herd.

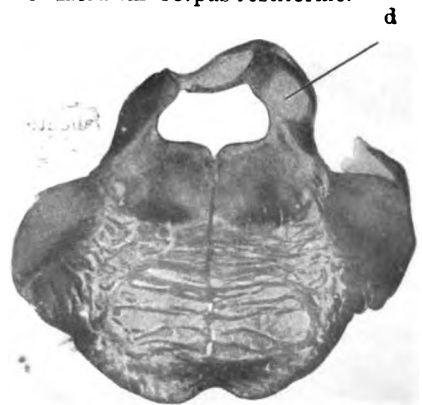


Fig. 6.
Schnitt durch den mittleren Teil der Brücke. d sklerotischer Herd.

bündel zeigen das gewöhnliche Aussehen. Keine Alterationen in anderen Teilen.

Auf proximaleren Schnitten dringt der Herd immer tiefer in das Brachium conjunctivum ein und nimmt eine mehr längliche Gestalt an. Nach und nach werden die beiden medialen Drittel des Bindearms ergriffen, sowie ein kleiner Teil des Corpus restiforme, zuletzt nimmt er nur die zwei medianen Drittel des Brachium ein; nur der dorsale und ventrale Teil, sowie eine sehr dünne Schicht der seitlichen und medialen Fasern bleiben unverehrt. Ein wenig geschädigt wird auch die Radix descendens trigemini. An einigen Stellen ist das Brachium conjunctivum dem Herd entsprechend deformiert und vergrössert. Auf proximaleren Schnitten sieht man nach und nach die Zahl der myelinhaltigen Fasern des Herdes zunehmen, so dass man von einer gewissen Stelle ab nur noch den Eindruck einer einfachen Rarefaktion erhält, die sich nach dem dorsalen Teil zu immer mehr verschmälert. Zuletzt unterscheidet sich das Brachium conjunctivum nicht mehr von dem der entgegengesetzten Seite. An dieser Stelle sind auch die Fibrae transversae pontis gut erhalten, während die Pyramidenbündel noch immer leicht rarefiziert sind.

Auf distaleren Schnitten der Pedunculi cerebri bemerkt man eine gewisse Spärlichkeit der Fasern in den zwei seitlichen Dritteln, mit Ausnahme der seitlichen Peripherie. Im Uebrigen zeigt sich nichts Bemerkenswerthes.

Im proximaleren Teil der Hirnstiele ist der Pes pedunculi gut myelinisiert, ausser in seinem mittleren Drittel, wo man eine sehr geringe Rarefaktion seiner Fasern bemerkt. Die Fasern des Oculomotorius zeigen keine Degeneration.

Auf Schnitten im Niveau des mittleren Teils der Corpora mamillaria sieht man im mittleren Teil des Pes pedunculi auf beiden Seiten einige blass gefärbte Fasern. Sonst keine Alteration. Weiter proximal fällt nur die Spärlichkeit myelinführender Fasern in den seitlichen Teilen der Tractus optici auf, und diese Sklerose nimmt auf proximaleren Schnitten speziell die dorsalen und medialen Teile ein. Die Capsula interna ist in ihrer ventralen Hälfte ein wenig arm an Fasern, die verhältnismässig auch in der Insula Reilii, in der Ansa peduncularis und in den Markstrahlen des Putamen wenig zahlreich sind.

Auf Schnitten, die ungefähr durch das Knie der Capsula interna geführt sind, erscheinen in den zwei ventralen Dritteln der Kapsel die Fasern blass gefärbt. Der linke Tractus opticus zeigt sehr wenige myelinisierte Fasern, in dem rechten sind nur der ventrale und mediale Teil myelinisiert. Auch die Fasern der Commissura anterior sind ohne Myelin, und alle lateral und ventral vom Thalamencephalon gelegenen Teile sind sehr arm an Fasern.

Auf proximaleren Schnitten ist das Corpus callosum in seinem linken seitlichen Teile sklerosiert und auch das Chiasma ist links stärker sklerotisch verändert als rechts, besonders im ventralen Teil, während seine obere Kommissur gut entwickelt und gut myelinisiert ist. Die Radialfasern des Putamen sind spärlich myelinisiert, die Capsula externa und die Markstrahlen der Insel arm an Fasern, wie auch die ganze weisse Substanz der angrenzenden Windungen spärliche, blass und dünne Fasern zeigt.

Frontalwärts hört die Sklerose des Corpus callosum auf, die Capsula interna dagegen zeigt auch weiterhin in ihrem ventrolateralen Teile nur wenig gefärbte Fasern.

Auf Schnitten im Niveau des vordersten Teiles des Corpus callosum sieht man links, in der weissen Substanz eine linsengrosse Plaque, in welcher kaum einige Rudimente von sehr dünnen Fasern enthalten sind. Dieser Herd erstreckt sich fast bis zum vorderen Pol des Cornu anterius des Ventrikels und hört dann fast plötzlich auf.

Lobus occipitalis sinister. Auf Horizontalschnitten bemerkt man eine vorzügliche Myelinisierung in den dorsalen Teilen der Markstrahlen, während im zentralen Teil ein grosser Herd vorhanden ist, der das Centrum ovale an der Stelle trifft, wo die Markstrahlen der verschiedenen Hinterhauptswindungen convergieren. In diesem Herd sind die Fasern ohne Myelin, aber die Degeneration verschont auch in den

zentralsten Teilen immer die peripherischsten Fasern der Markstrahlen, so dass auch bei schwacher Vergrößerung der Umriss der Corona radiata gut sichtbar ist. Diese Degeneration nimmt, je mehr man sich den Markstrahlen der einzelnen Windungen nähert, ab und zwar geschieht der Uebergang von der degenerierten zur gesunden Zone ziemlich plötzlich. Das infra- und supraradiäre Fasergeflecht der Rinde folgen denselben Wechselfällen wie die Markstrahlen und sind in der Gegend des Centrum ovale fast verschwunden, obgleich die infraradiären in grösserer Zahl fortbestehen; an der Peripherie dieser Strahlen sind sie aber sehr gut erhalten. Die tangentialen Fasern dagegen sind verschwunden. Wenn man den Herd bei stärkerer Vergrößerung untersucht, bemerkt man, dass man im Centrum keine Fasern mehr sieht, während man an der Peripherie ihre Umrisse eben noch erkennt, und sich hier ausserdem sehr wenige myelinisierte Fasern vorfinden. Die Ganglienzellen sind gut erhalten und zahlreich. Proximalwärts, an der Stelle, wo sich das hintere Horn des Seitenventrikels öffnet, wird der Herd periventriculär und ergreift die umgebende Corona radiata, das Tapetum, die Sehstrahlungen, etwas weniger und in unzusammenhängender Weise auch das untere Längsbündel und den Forceps major. Der Ventrikel ist etwas erweitert.

Der rechte Occipitallappen zeigt keine Alterationen, weder in seinem Pol, noch in der periventriculären Substanz. In einigen Windungen ist jedoch das infraradiäre Geflecht ein wenig spärlich. Die Zellen sind zahlreich und gut erhalten.

Die Frontallappen zeigen keinerlei Alterationen.

Centralwindungen. — Die Fasern der Markstrahlen und die der Geflechte sind zahlreich und gut myelinisiert, die Zellen von normaler Zahl und Bildung.

Cerebellarlappen. — Die Fasern sind meistens gut myelinisiert und die Zellen von normaler Zahl und Bildung.

(Fortsetzung folgt.)

XXVII. Wander-Versammlung der südwest-deutschen Neurologen und Irrenärzte.

Baden-Baden, 24. u. 25. Mai 1902.

Es wurden drei Sitzungen unter dem Vorsitz von Hitzig-Halle, Fürstner-Strassburg, Schultze-Bonn abgehalten.

I. Referat von Hoche-Strassburg:

Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie.

Vortr. schildert die Entwicklung der Differentialdiagnose, die anfänglich auf Bewusstlosigkeit, dann auf reflektorische Pupillenstarre im epileptischen Anfall den Hauptnachdruck legte, während man in den 50er Jahren vielfach ex juvantibus aus der Bromwirkung die Diagnose sichern wollte. Später erst wurde der Zungenbiss herangezogen. Mitte der 70er Jahre bezeichnete man als charakteristisch für Epilepsie die Aura, das Erblassen, Hinstürzen mit einem Schrei, Bewusstlosigkeit, tonisch-klonische Krämpfe, Zungenbiss, Urin- und Kotabgang, Schaum vor dem Mund; der Anfall ist kurz, das Erwachen schwer, das Bewusstsein noch hitherher gestört, völlige Amnesie. Bei Hysterie wurde besonders die psychische Erregung als auslösendes Moment betont, dann Vorsicht beim Hinfallen, Schreien während des Anfalls; Bewegungen und Geschrei, Reagieren auf die Umgebung; kein Zungenbiss, keine Verunreinigung; Anfall dauert lang, das Erwachen ist leicht, hinterher besteht Wohlbefinden und nur relative Amnesie. Die Anfälle bei Epilepsie sehen einander ähnlich,

bei Hysterie sind sie sehr mannigfaltig. Im epileptischen Status können fieberhafte Zustände auftreten. Schliesslich wies man auf die Verschiedenheit des Charakters und Temperaments hin.

Wenn man zwischen absoluten, ausschlaggebenden Symptomen einerseits und Majoritätssymptomen andererseits unterscheidet, so ist zu gestehen, dass selbst Zungenbiss, Kotentleerung und seit 1896 auch Pupillenstarre nicht mehr als absolute Symptome gelten können.

Heutzutage ist zu betonen, dass Epilepsie und Hysterie principiell verschiedene Neurosen sind. Die reine Hysterie ist functioneller Natur, in dem Sinn, dass sie eine pathologische Anatomie weder besitzt, noch jemals besitzen wird. Die Epilepsie ist functionell nur in dem Sinn, dass wir die ihr zugrunde liegenden Veränderungen noch nicht kennen. Ein gewisser Teil der Fälle von Epilepsie und Hysterie macht differentialdiagnostische Schwierigkeiten, vor allem die mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Anfälle. Für die Majorität dieser Fälle besteht bei genügender Sachkunde auf Grund constanter Symptome oder Symptomcombinationen kein Zweifel über die Diagnose. Bei einer kleinen Minorität lassen sich aus dem Anfall selbst keine sicheren differentialdiagnostischen Anhaltspunkte gewinnen.

Es giebt kein Symptom, welches mit absoluter Sicherheit den epileptischen Charakter eines Anfalls bewiese, auch nicht Zungenbiss und aufgehobene Lichtreaction der Pupille. Bei Hysterie handelt es sich nicht um die reflektorische Starre wie bei Tabes. Eine hysterische Pupillenstarre im Sinn einer Aufhebung der Lichtreaction bei erhaltener Accommodation und Convergenzreaction wäre in die gleiche Rubrik wie die hysterische Sehnervatrophie zu verweisen. Es liegt vielmehr bei der hysterischen Pupillenstarre keine Störung des Reflexbogens, sondern Unbeweglichkeit der Pupille infolge abnormer Zustände der inneren Augenmuskeln vor.

Aus der Thatsache der Unmöglichkeit, einzelne Fälle differentialdiagnostisch festzulegen, ist keinesfalls die Existenz einer „Hysteroepilepsie“ abzuleiten. Abgesehen von anderen Combinationen ist auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die Hysterie den dem epileptischen Anfall zugrunde liegenden centralen Vorgang auszulösen vermag, ebenso wie er, ohne dass es sich um genuine Epilepsie handelt, auch durch andere Umstände ausgelöst werden kann.

In allen differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen sind Verlauf und Dauer, sowie die Folgen der Erkrankung ungemein wichtige Hilfsmomente.

Diskussion:

Bruns-Hannover: Verweist auf kleine Blutungen in der Gesichtshaut und Conjunktiva bei vielen epileptischen Insulten. Kurze Bewusstseinsstörungen im Kindesalter sprechen mehr für Epilepsie.

Rumpf-Bonn: Bei schweren hysterischen Anfällen sah er, dass dem Anfall Verminderung der Urinentleerung vorausging und grosse Mengen von Urin nach dem Anfall entleert wurden.

Bäumler-Freiburg beobachtete, dass ein epileptischer Anfall in einen hypnotischen Anfall mit Katalépsie überging. Es giebt ein Gebiet des Uebereinandergreifens der Hysterie und Epilepsie.

von Strümpell-Erlangen: Es könnten auch die epileptischen Veränderungen in anderen, höheren cerebralen Gebieten sich etablieren und einen Anfall von complicierterer Form hervorrufen, der äusserlich als hysterisch erscheint.

Hitzig-Halle betont, dass beim epileptischen Anfall keineswegs lediglich das motorische Gebiet affiziert ist, vielmehr die ganze Rinde kommt in Betracht. Einseitige epileptische Krämpfe, auch doppelseitige giebt es, bei denen das Bewusstsein gar nicht schwindet. In zahllosen Zuständen ist die motorische Region nicht befallen, so in den epileptischen Äquivalenten, Traumzuständen, Psychosen.

Schultze-Bonn, betont die Schwierigkeit der Pupillenuntersuchung im Anfall. Weist darauf hin, dass eine Hysterica sich auch epileptiforme Anfälle suggerieren kann.

Seeligmüller-Halle legt Nachdruck auf die im Gemütsleben sich ausbildende dauernde Verstimmung, den Abschluss gegen die Aussenwelt bei Epileptikern.

Kraepelin-Heidelberg erinnert daran, dass nicht nur epileptiforme Anfälle bei vielen Geistes- und Nervenkrankheiten vorkommen, sondern dass auch hysteriforme Erscheinungen selbst bei schweren Hirnerkrankungen eintreten können. Hysterische Symptome zeigen viele Psychosen, so Dementia praecox, Paralyse, circuläres Irresen. Kranke mit epileptischen Anfällen und Verblödung können aber auch psychogene Symptome zeigen.

Weygandt-Würzburg beobachtete bei Kindern den Uebergang leichter Abzencezustände nach Jahren in schwere epileptische Anfälle. Manchmal war dabei schon früh die Ausprägung des eigenartigen epileptischen Charakters zu konstatieren. Bei ausserklinischen Patienten ist die Untersuchung auf die Eigenart des pathologischen Charakters oft ausschlaggebend. Psychische Erregung als auslösende Ursache eines Anfalls schliesst nicht immer die epileptische Basis desselben aus.

Sticker-Giessen schildert einen Fall in einem Dorfe bei Giessen, wo ein Schulkind alle acht Tage epileptische Anfälle bekam und schliesslich 30 Mitschülerinnen epileptisch an Anfällen polymorpher Art, mit halb-erhaltenem Bewusstsein, erkrankten.

Friedmann-Mannheim meint, dass bei Kindern mit kurzen Anfällen doch manchmal Epilepsie ausbleibt. Ein Knabe hatte hunderte kleiner Anfälle, ein halbes Jahr später trat nach einem heftigen Schreck ein typischer Anfall von Chorea magna auf.

Fürstner-Strassburg glaubt, dass solche Kinder meist hysterisch sind. Psychische Einwirkung gilt sicher für beide Arten, dafür sprechen die Fälle von Schreckepilepsie. Fürstner kann sich nicht rückhaltslos der Auffassung von der psychogenen Entstehung der hysterischen Anfälle anschliessen.

Hoche (Schlusswort). Kleine Blutungen sind ein Majoritätssymptom. Urinuntersuchungen sind in ihren Ergebnissen noch unsicher. Stigmata haben keinen grossen Wert, sensible Störungen kommen auch bei Epileptikern recht oft vor. Areflexie des Pharynx ist bei ihnen auch ohne Bromwirkung häufig. Viele Stigmata sind nur Zeichen einer abnormen erblichen Beeinflussung.

B. Demonstrationen und Vorträge.

1. Hoffmann-Heidelberg.

a) Ein Dienstmädchen von 19 Jahren klagte über ziehende Schmerzen in den Extremitäten, Paresen. Es bestand Stellungsanomalie der Hände und vielfache Atrophie. Die elektrische Erregbarkeit war in völlig normal funktionierenden Nervenmuskelgebieten herabgesetzt und an einzelnen Nerven und Muskeln erloschen. Die Nervenstämme waren auffallend verdickt und hart, bleistiftartig, vorzugsweise N. ulnaris, medianus, radialis, peroneus u. a., doch etwas druckempfindlich. Patellarreflexe schwach. Es handelt sich um ein ausgesprochenes Bild der progressiven neuralen (neurotischen) Muskelatrophie. In gewisser Beziehung erinnerte der Fall an die von Dejerine beschriebenen Fälle von Neuritis interstitialis hypertrophica, die allerdings dazu noch tabische Symptome zeigten. (Krankendemonstration.)

b) Eine Frau von 53 Jahren klagt nun schon im achten Jahr über Schmerzen in der Schläfengegend, Blepharospasmus, Tic convulsif im Gesicht. Es traten nunmehr klonische Krämpfe auf, die das Gaumensegel, die Uvula, die hintere Rachenwand, den Kehlkopfengang, sowie die Stimmbänder betrafen. (Krankendemonstration.)

c) Ueber tonischen Facialiskrampf. In einem Fall stellten sich im rechten Facialis Herabsetzung der Erregbarkeit, sowie langsam eintretende tonische Krämpfe ohne Lähmung ein. Die elektrische und mechanische Reaktion war träge. Neurotonische und myotonische Reaktion. Taubheit, Paresse und tonische Krämpfe im Abducenzgebiet. Wahrscheinlich ist ein Prozess an der Schädelbasis zwischen Pons und Oblongata anzunehmen.

2. Ebers (Baden-Baden):

Demonstration eines operativ geheilten Falles von chronischem Krampf der Nacken- und Halsmuskulatur.

M. H.! Trotzdem die Heilung in unserem Fall durch chirurgischen Eingriff herbeigeführt worden ist, bietet er doch viel neurologisches Interesse, da die Unklarheit über die Pathogenese des Zustandes, die Schwere des Krankheitsbildes, die infauste Prognose und die Unzulänglichkeit unserer medicamentösen und physikalischen Heilmethoden das Interesse für jede Möglichkeit eines heilenden Eingriffes wecken muss.

Pat. 39 Jahre alt, stammt aus in keiner Weise belasteten Familie. Ausser Kinderkrankheiten macht er keinerlei schwerere Erkrankungen oder Infektionen durch. Er ging 1893 als Beamter nach Deutsch-Ostafrika, wo er sofort Malaria acquirierte, die als Tertiana auftrat und je nach dem Klima seiner Station in Schwere und Häufigkeit der Anfälle wechselte.

Im Mai 1901, auf der Rückkehr von einem in Europa verbrachten Urlaub, zeigten sich die ersten Erscheinungen seiner Krankheit als Steifigkeitsgefühl im Nacken und Hals. Seine Beschwerden steigerten sich rasch, so dass er nach zwei Monaten wieder nach Europa zurückkehren musste. Anfang September 1901 kam er in meine Anstalt und Behandlung. Der Befund war damals folgender: der Kopf ist nach rechts unten krampfhaft fixiert, die Nacken- und Halsmuskeln, namentlich die der rechten Seite bretthart und kontrahiert. Der Kopf ist auch mit beträchtlicher Gewalt kaum in Mittelstellung zu bringen. Bei jedem Versuch, den Kopf nach links zu bewegen, erfolgen ruckartige heftige Zuckungen des Kopfes nach rechts, die rasch aufeinander folgen und erst nach geraumer Zeit wieder aufhören. Um zu essen, muss Pat. den Kopf mit der einen Hand fixieren, da er sonst nicht schlucken kann. Auf welche Muskeln der Krampf sich erstreckt, ist nicht genau zu bestimmen. Der übrige Befund war ein völlig normaler.

Chinin (wegen der Malaria zuerst verordnet) war völlig wirkungslos. Ebenso die Brompräparate, Zinc. valerian. u. a. m. Injektionen von Scopolamin. hydrobromic. schafften momentan etwas Erleichterung; waren aber ohne jeden Dauererfolg. Galvanisation des Accessorius, Massage, Gymnastik, Hydrotherapie etc. blieben ebenfalls ohne jeden Erfolg, so dass Pat. sich zu einer Operation entschloss und zu diesem Zweck im November 1901 zu Professor Kocher nach Bern ging. Dort sind in vier Operationen beide N. accessorii, die meisten oberflächlichen und tieferen Nacken- und Halsmuskeln und die Unterkiefer-, Zungenbeinmuskeln der rechten Seite, sowie einige Muskeln der linken Seite durchtrennt wurden. Anfang März 1902 kam Pat. wieder in meine Anstalt. Der Kopf stand in Mittelstellung, war aber durch Narbenzug in seiner Beweglichkeit stark eingeengt. Von einem Krampf der Muskulatur war jedoch nichts mehr zu konstatieren. Pat. trug der leichten Ermüdbarkeit wegen eine feste Lederkravatte.

Wir fingen sofort mit Gymnastik an Zander-Apparaten, Massage und täglich mehrfach wiederholten Suspensionen in der Sayre'schen Schlinge an. Diese, fast drei Monate konsequent durchgeführten, Übungen haben ein recht gutes Resultat erzielt. Der Kopf ist nach allen Richtungen frei beweglich, kann in jeder Stellung fixiert werden und macht keinerlei Beschwerden mehr.

Ich glaube daher den Erfolg der Operationen und der Nachbehandlung als einen sehr guten bezeichnen zu können und würde jedem ähnlichen Fall zu einer Operation raten.

Diskussion:

Schultze (Bonn) verweist auf die weniger eingreifende Operation von Kean, der nur die Nerven durchschneiden will.

3. Vulpius-Heidelberg:

Schonenhüperpflanzung bei spinaler Kinderlähmung.

Die Orthopädie bemüht sich an der Therapie von Nervenleiden mitzuarbeiten. Insbesondere in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung sind diesen Bemühungen Erfolge zu Teil geworden, sowohl auf dem Gebiet der mechanischen Orthopädie durch verbesserte Konstruktion portativer Apparate als namentlich auf dem Gebiet der chirurgischen Orthopädie.

Zu den einfachen Tenotomien sind kompliziertere plastische Operationen an den Sehnen getreten, die Verlängerung, die Verkürzung, die Ueberpflanzung. Das Indikationsgebiet der letzteren ist bereits recht ausgedehnt, es umfasst periphere, spinale wie cerebrale Lähmungen, spastische und schlaffe Lähmungen, Hemiplegien und Diplegien.

Speziell bei der Poliomyelitis werden solche Ueberpflanzungen zunächst am Unterschenkel gemacht, weiterhin auch am Vorderarm, insbesondere bei der Lähmung im Radialisgebiet. Am Oberschenkel scheint der Ersatz des Quadriceps wegen seines Umfangs und seiner erheblichen Funktion zwar schwierig, gelingt aber trotzdem in oft erstaunlicher Vollkommenheit. Als Beleg hierfür wurden 2 Patienten demonstriert.

1. 9jähriger Knabe, Eintritt der Lähmung im 1. Lebensjahre. Lähmung des Quadriceps und des Biceps, Beugekontraktur des Kniegelenkes. Gehen beschwerlich wegen Einknickens.

Operation: Der Semimembranosus wird durch künstliche Seidenschnur um 5 cm verlängert, letztere an die Tuberositas Tibiae befestigt, die Sehne selbst wird an die Patella und auf den Quadriceps genäht. Nachträglich noch Osteotomie.

Resultat: Nach 7 Monaten kann der Unterschenkel völlig und kräftig gestreckt, das im Kniegelenk gestreckte Bein bis zur Horizontalen gehoben werden. Der Knabe geht flott, steigt Treppen auf- und abwärts wie ein Gesunder.

2. 5½jähriger Knabe, Eintritt der ausgedehnten Lähmung beider Beine im 1. Lebensjahr.

Der Junge lernte nie laufen, sondern bewegte sich entweder auf allen Vieren oder allein mit Hilfe der Hände fort. Es entwickelten sich hochgradige Kontrakturen beider Hüft-, Knie- und Sprunggelenke. Der traurige Zustand erforderte eine Reihe von

Operationen: Ueberpflanzungen und Tenotomien an den Unterschenkeln, Myotomie der Spinamuskeln, Osteotomia subtrochanterica an den Oberschenkeln. Arthrodese des deformierten linken Kniegelenkes nebst Ueberpflanzung des Biceps auf den Quadriceps, um das Rezidiv der Kontraktur zu vermeiden, endlich ausgiebige Ueberpflanzung am rechten Oberschenkel. Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus, Sartorius kommen auf den Quadriceps.

Resultat: Das linke Kniegelenk ist in Streckstellung versteift, der rechte Unterschenkel wird völlig und mit geradezu normaler Kraft gestreckt, bis zur halben Rechten etwa gebeugt. Der Junge geht völlig aufrecht ohne Apparat an der Hand geführt, kann sich auch ohne fremde Hilfe fortbewegen.

4. Schwalbe-Strassburg:

Ueber Windungsprotuberanzen des Schädels.

Die Untersuchungen gingen aus von der Frage nach den Beziehungen der Innenform des Schädels zur Aussenform. Es fragte sich weiter, wie weit prägt sich das Relief der Hirnoberfläche auf der Aussenfläche des Schädels aus. Die Gall'schen Voraussetzungen einer bestimmten geistigen Befähigung, die an einzelne Hirnteile gebunden sei, wurden ganz bei Seite gelassen. Die vergleichende Anatomie erleichtert den Einblick. Bei manchen Tieren sind die Hirnwindungen frappant auch an der Schädelaußenfläche ausgeprägt, so bei Iltis, Fischotter, Marder, Lemur. Beim Menschenschädel sind auffallenderweise die muskelbedeckten Partien ergiebiger für die Untersuchung, als die freie Wölbung. In der Occipitalgegend findet sich die Protuberantia cerebellaris, gelegentlich sogar eine Protuberantia vermiana. Darüber ist manchmal eine dem Hinterhauptlappen entsprechende Protuberanz zu fühlen. Der Sulcus sphenoparietalis entspricht einem Teil der Fossa Silvii. Stirn- und Schläfenlappengebiet ist zu unterscheiden. Eine Wulst entspricht dem vorderen Teil der 3. Stirnwindung. Fast immer vorhanden ist eine Protuberantia gyri temporalis medii; manchmal findet sich auch ein Teil der 3. Schläfenwindung, seltener der 1. Schläfenwindung ausgedrückt. Bei allen möglichen Rassen zeigen sich diese Beziehungen; am deutlichsten sind sie ausgeprägt an dünnen, besonders an weiblichen Schädeln.

Diskussion:

Hitzig-Halle spricht seine Genugthuung aus, dass Votr. keine Verwertung für die Phrenologie vornahm.

Schwalbe bezeichnet die Angaben von Möbius, insbesondere betreffs einer stärkeren Stirnecke links unten bei Mathematikern, als noch nicht streng wissenschaftlich erwiesen.

Fürstner-Strassburg betont die Wichtigkeit der Befunde für die Praxis betreffs der Orientierung über die Hirntopographie vor Operationen

5. Erb-Heidelberg:

Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems

Die pathologischen Veränderungen bei Syphilis sind nichts absolut Sicheres. Die pathologische Anatomie kommt nur durch die Unterstützung des Klinikers dazu, ihre Befunde im entsprechenden Fall als syphilitisch zu bezeichnen. Man trifft Fälle, welche neben typischen Veränderungen des Centralnervensystems, wie Arteritis, Myelitis, Meningitis, auch noch Herd- und Strangdegenerationen ohne engere Beziehungen zu den spezifischen Veränderungen zeigen.

2. trifft man bei Fällen von primären Systemerkrankungen oder Strangdegenerationen manchmal noch zweifellos syphilitische Veränderungen. Es können z. B. bei Tabikern manchmal noch Meningitis, Gefässveränderungen, Gummata u. dgl. gefunden werden.

3. giebt es primäre Sklerosen ohne spezifischen Charakter, ohne andere spezifische Läsionen, bei früher sicher syphilitischen Individuen; auch eine Reihe combinierter Systemerkrankungen bei Syphilitischen ist hier zu erwähnen. Ferner gehört in diese Gruppe die Tabes, in deren Vorgeschichte 70–90 pCt. Syphilis zu finden sind. Die anatomischen Veränderungen in dieser letzten Gruppe sollte man nicht als para- oder meta- oder postsyphilitisch bezeichnen, sondern mit demselben Recht, wie die typischen Veränderungen als syphilitisch.

6. Schüle-Freiburg:

Neurenbromatose der Haut.

Drei Brüder zeigen im wesentlichen dieselbe Störung. Herabsetzung der Schmerzempfindung; handschuhförmige Anästhesie gegen alle Sensibilitätsformen; Alopecia universalis. Kein Zeichen für Syringomyelie. Die Haut zeigt eine Menge kleiner Knötchen. Der eine Pat. wurde erst nach einem Trauma auf sein Leiden aufmerksam. Sein Bruder zeigt ausserdem Opticusatrophie, spastisch-ataktischen Gang, Blasenbeschwerden und ziehende Schmerzen in den Beinen.

7. Dinkler-Aachen:

Ueber acute Myelitis (Verdacht auf Abscess; Versuch operativer Behandlung).

a) Pat. zeigte schlaffe Lähmung links, Parese rechts; Patellarreflex links erloschen. Blasenschwäche, Sensibilitätsstörung. Später war der linke Patellarreflex gesteigert. Da Gonorrhoe bestand, konnte man an gonorrhoeische Myelitis denken, wie sie v. Leyden in einem Fall annahm, doch ist diese Auffassung nicht zu beweisen.

b) Im Anschluss an Spondylitis war Lumbalkyphose aufgetreten. Später entstand in der Rekonvalescenz von Typhus eine Myelomeningitis. Schmerz in der Kreuz- und Lendengegend, Paraparese der Beine, Urinentleerung erschwert, Stuhlverstopfung; wechselndes Fieber. Wirbelsäule an den beiden untersten Brust- und obersten Lendenwirbeln sehr schmerzhaft. Dornfortsatz des ersten Lendenwirbels stark nach links verschoben; Zuckungen in den Beinen; Patellarreflex links lebhaft. Die Erscheinungen gingen zurück, Pat. wurde geheilt entlassen. Dinkler hält den Fall für eine typhöse Nacherkrankung.

c) Pat. zeigte Paraparese der Beine, Urinincontinenz; Zuckungen und besonders bei Bengebewegungen tonische Muskelcontractionen. Pyämisches Fieber. Trophische Störungen, Blasenbildung am Knie und Fussrücken. Hypästhesie bis in die Nabelgegend, darüber 12 cm Hyperästhesie. Lumbalpunktion ergebnislos. Fünf Wirbelbogen wurden entfernt, Meningen und Rückenmark zeigten nichts Abnormes. Nach 14 Tagen Tod. Section ergab Hämorrhagie in der dritten Stirnwandung; ferner Residuum einer

Appendicitis larvata. Appendix war in eine Schlinge des S-romanum hineingezogen. Unter dem linken Gluteus medius und minimus war eine grosse Abscesshöhle. Vom dritten Dorsal- bis zum ersten Lumbalsegment bestand transversale Myelitis.

8. Fürstner-Strassburg:

Zur Kenntnis der vasomotorischen Neurosen.

Vortr. entwirft zunächst eine Uebersicht über die verschiedenen Formen der vasomotorischen Erregung in ihrer Abhängigkeit von nervösen Einflüssen.

Eine 38jährige Frau zeigte unter Hitze und Müdigkeit schubweise eine Veränderung der Haut, Rötung, Blasenbildung wie bei bullösem Erysipel, besonders an Augenlidern und Ohren. Linke Pupille enger. Puls klein und frequent.

Ein 17jähriger Bauer, der seit einem Schreck stotterte, ferner schwachen, frequenten Puls und gesteigerte Patellarreflexe zeigte, erkrankte an Gesicht und Händen unter diffuser Rötung und Blasenbildung; die Störung war psychisch beeinflussbar. Temperaturerhöhung auf 38,4°; Diarrhoe. Später Recidive.

In einer Familie zeigten Grossmutter, Mutter und Tochter dieselbe Störung an den Fingern, Schwellung, Blasenbildung. Allmählich trat Deformität auf: Verdickung der Grundphalangen, Zuspitzung der Finger nach vorn; auf dem Handrücken Ansammlung ödematöser Flüssigkeit. Dabei Ohnmachten, Herzklopfen, Hitzegefühl, Patellarreflexsteigerung.

G. Bayerthal (Worms):

Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren.

a) Eine 31jährige Frau erkrankte mit Erbrechen, Cessation der Menses, später psychische Erscheinungen; sie gab verkehrte Antworten, war apathisch, verweigerte die Nahrung. Urin- und Stuhlinkontinenz. Besonders fielen die starren Mienen auf. Stuporöse Demenz. Gleichgewichtsstörung Pulsverlangsamung. Parese im rechten Bein. Pupillenreaktion träge; erst spät Stauungspapille. Somnolenz, stertoröse Atmung, deshalb Trepanation. Es fand sich ein Tumor des linken Parietallhirns, Druckwirkung auf Balken, Thalamus, Vierhügel. Die Schädeldruckempfindlichkeit ist lokalisateurisch wichtig, doch lässt sie keinen Schluss auf die Entfernung des Tumors von der Oberfläche zu. Gleichgewichtsstörung bei Thalamus- und Vierhügelaffektion ist zu beachten.

b) Eine Frau wurde psychisch abnorm, apathisch, der Charakter änderte sich, epileptiformer Anfall, Benommenheit. Als Herderscheinungen traten auf rechtsseitige Parese, links Abducensschwäche und Ptosis, Supraorbitalbeschwerden, dann aphasische und Gleichgewichtsstörungen. Sektion ergab einen Tumor, von der Basis des Schläfenlappens ausgehend, der weiterhin das Stirnhirn in Mitleidenschaft gezogen hatte. Für eine Stirnhirnaffektion sprach klinisch schon der Mangel an geistiger Regsamkeit, die Apathie.

10. Bartels (Strassburg):

Beitrag zur Kasuistik der Hirntumoren.

Ein über gänseeigrosses Sarkom hatte fast den ganzen Schläfenlappen, die Occipitotemporalwindung, den Gyrus hippocampi und Ulicus zerstört, trotzdem war vor dem Tod der Geruch nicht aufgehoben, auch war trotz des starken Hirndrucks keine Demenz eingetreten.

11. Gerhardt (Strassburg):

Zur Anatomie der Kehlkopf lähmung.

Bei einem Syringomyeliker bestand acht Jahre lang eine isolierte Posticuslähmung. Es fragte sich ob die geringere vitale Dignität im Muskel oder im Nerven begründet war. Zunächst ergab die Untersuchung eine gleichmässige Degeneration des ganzen Nerven, so dass man an eine muskuläre Grundlage der Störung denken musste, die Untersuchung der Nervenendäste jedoch ergab, dass die zum Posticus gehenden Fasern noch weit stärker ergriffen waren.

12. Schultze (Bonn):

a) Weitere Mitteilungen
 über operativ behandelte Geschwülste der Rückenmarkshäute.

Vortr giebt eine Uebersicht über acht Fälle, von denen sechs Anlass zu operativem Vorgehen gaben. Drei Mal wurde eine mehr oder weniger vollständige Heilung erzielt, ein Mal eine beträchtliche Besserung. Im ganzen waren diese Erfolge wesentlich günstiger als die bei operativer Behandlung der Hirntumoren. Caries und chronische Pachymeningitis sind bei der Differentialdiagnose sorgfältig auszuschliessen. Schwierigkeit macht oft die Frage, ob es sich nicht um multiple Tumoren handelt. Die Blutung, besonders aus den Knochen, ist noch recht stark, peinlich muss der Operateur jeden Druck auf die Medulla spinalis vermeiden.

Diskussion:

Erb (Heidelberg) glaubt, dass doch die Mehrzahl der vorkommenden Fälle inoperabel ist, es sei auch schon Paraplegie infolge der Operation aufgetreten.

Edinger (Frankfurt): Intraspinale Blutungen können durch das Hämmern an der Wirbelsäule hervorgerufen werden. In einem Fall ergab die Operation keinen abnormen Befund, während die Sektion einen intraspinalen Tumor von 1,5 cm Länge zeigte, der das Rückenmark gar nicht aufgetrieben hatte.

Fürstner (Strassburg) glaubt, dass höher sitzende Tumoren leichter operabel sind. Caries ist für operatives Vorgehen besonders ungünstig.

Hitzig (Halle) empfiehlt „antiseptic wax“ zur Stillung der Blutung aus Knochen

Rumpff (Bonn) bespricht einen operativ gebesserten Fall.

Dinkler (Aachen) hält die Knochentrennung unter Benutzung der elektrischen Zange oder Säge für einfach.

Fürstner und Hitzig widersprechen letzterer Behauptung.

Bruns (Hannover) hält die Prognose für günstiger als bei Hirntumoren. Widerspricht ebenfalls Dinkler.

Schultze wendet sich auch gegen die Ansicht, als sei das elektrische Instrument immer das Beste.

b) Das Verhalten der Zunge bei Tetanie.

Beim Beklopfen der Zunge von Tetanikern sieht man Wellenbildung von Nachdauer wie an myotonischen Muskeln, jedoch nicht bei elektrischer Reizung.

13. Monakow (Zürich):

Beitrag zur Entwicklung der Sehephären.

Zwei Gehirne von Kranken mit angeborener Blindheit zeigten keine gröberen Veränderungen im Occipitallappen und in der Umgebung der Calcarina. Bei der Untersuchung der Windungs- und Fissurentypen der Calcarina an einem Material von 80 Individuen liessen sich vier verschiedene Typen aufstellen. Von den beiden Hirnen Blinder gehörte das eine zum Typus I, das andere zum Typus II. Lebenslängliche Absperrung des Lichtes hatte also keineswegs die Entwicklung der Furchen zu einem besonderen Typus zur Folge.

Discussion:

Hitzig-Halle, Pfister-Freiburg, Sticker-Giessen.

14. Edinger-Frankfurt.

Zur vergleichenden Anatomie des Gehirns: Das Vogelgehirn.

Vortr. legt die Tafeln einer grösseren Monographie über das Vogelgehirn vor, die er in gemeinsamer Arbeit mit Dr. Holmes und Dr. Wallenberg ausgeführt hat. Die Arbeit erstreckt sich auf über 70 Arten, welche mit Nisslmethode, der Markscheidenmethode, mit der Methode der Markentwicklung und mit der Marchidegenerationsmethode studiert worden sind. Behufs Feststellung von Anfang und Ende der Faserzüge wurden über 80 Tauben in der mannigfachsten Weise operiert und dann auf Faserentartung hin studiert.

Die Morphologie des Vogelgehirns war bisher nicht mit Sicherheit zu geben, weil die Grenzen von Pallium und Stammhirn nicht feststanden.

Diese wurden entwicklungsgeschichtlich an Hühnern und Enten studiert. Der Vortragende fand die Gehirne der verschiedenen Familien, soweit die Ausbildung des Pallium in Betracht kommt, ausserordentlich verschieden. Zwischen einem Gans- oder Papageigehirn und demjenigen etwa des Strauss oder der Taube bestehen Unterschiede, die nicht geringer sind, als die zwischen Kaninchen- und Affengehirn. Was das Vogelgehirn am meisten von den Säugergehirnen unterscheidet, ist die enorme Ausbildung des Stammhirnes.

Ueber das Stammhirn wölbt sich, bei reifen Tieren fast überall fest mit jenem zusammengefloßen, bei Föten wohl trennbar, das Pallium. Seine ventrale Grenze wird lateral durch eine feine Furche, *Fissura limbica*, angezeigt. Diese Furche, welche frontal in das Basalfeld übergeht und immer an ihrem Dorsalarde von einem weissen Faserzug, *Tractus frontoepistriaticus*, begleitet ist, ist die einzige echte Furche. Die nahe dem Dorsalarde liegende sagittal verlaufende *Vallecula* zeigt nur die Stelle an, wo im Innern des Gehirns Mantel und Stammhirn zusammengefloßen sind. Man könnte sie etwa der Inselgrube vergleichen.

Die verschiedenen Rindengebiete des Mantels und ihre oft reichen Associationsbahnen, namentlich die ausserordentlich wechselnde Entwicklung des Frontalmarkes und des Temporalmarkes, das eigentlich nur die Papageien besitzen, wird geschildert. Die aus der Rinde abwärts ziehende Faserung durchbricht in zahlreichen Zügen das ventraler liegende Stammhirn, sich dabei mit den dort entspringenden Fasern vereinend. So kommt es nur bei sehr reichlicher Faserung, wie sie fast nur die Papageien haben, zu einer in breiten, das Stammganglion trennenden Zügen angeordneten *Capsula interna*. Eine *Capsula externa* ist immer zwischen Stammhirn nachweisbar. Ventral vom Stammganglion sammeln sich alle Züge, welche aus dem Vorderhirn stammen, oder in dieses hineinziehen, zu den *Brachia cerebri*. Am Stammhirn lassen sich Abteilungen unterscheiden, die durch die Faserbeziehungen und die Lage gut charakterisirt immer wiederzufinden sind.

An die kleinen *Lobi olfactorii* stösst mediocaudal die *Area parolfactoria*. Caudal von ihr liegt das wahrscheinlich dem *Globus pallidus* homologe *Mesostriatum*, reich gestreift durch die es durchquerende Hirnfaserung. Unter ihm bereits innerhalb der geschlossenen Faserung, der *Nucleus entopeduncularis*, welcher mit der Hirnfaserung zusammen bis an das Mittelhirn hin verfolgbar ist. *Area parolfactoria* und *Mesostriatum* werden von dem dicken Polster des *Hyperstriatum* bedeckt, in welchem man nach Lage und Faserbeziehung Putamen und *Nucleus caudatus* der Säuger erkennen kann. Von der lateralen Seite her schiebt sich zwischen *Hyper-* und *Mesostriatum* das lange dünne *Ektostriatum*, das dreieckige Markfeld der Vögel nach Bum m, ein, dessen reiches Markweiss von allen Fasersystemen des Gehirnes zuerst reift. Dem ganzen sitzt lateral und caudal das *Epistriatum* auf, welches, wie bei Reptilien, und Fischen, einem mächtigen Teile der *Commissura anterior* Ursprung giebt und den *Tractus fronto-epistriaticus*, der auch schon bei den Reptilien vorhanden ist, aufnimmt. Ein Teil dieser Ganglien war bereits früheren Autoren bekannt; wurde aber, da die Faserbeziehungen nicht zur Homologosirung herangezogen wurden, nicht richtig benannt. Da es sich hier um Hirnteile handelt, welche von den Fischen an mehr oder weniger deutlich sich ausbilden und bei den Schildkröten z. B. zumeist schon vorhanden sind, so ist zu erwarten, dass man die einzelnen Teile des Stammhirnes jetzt auch bei Säugern wird auffinden können. Der Vortr. wird die Beschreibung der unerwartet reichen Faserung erst in der Monographie geben können, deren Tafeln vorliegen. Er erwähnt als zunächst nachgewiesene Züge die folgenden:

A. Eigenfasern: 1. *Intracorticale* Fasern, besonders im Frontal- und Parietalgebiete. 2. *Tractus fronto-occipitalis intrastriaticus*. 3. *Tractus fronto-epistriaticus*. 4. *Commissura pallii*. 5. *Commissura anterior*.

B. Im Vorderhirn selbst entspringen: 1. *Tractus septo-mesencephalicus*. 2. *Tractus fronto-thalamicus*. 3. *Tractus fronto-mesencephalicus*. 4. *Tri-* occipito-mesencephalicus. 6. *Tr. strio-mesencephalicus*. 6. *Tr. cortico-habenularis*.

C. In das Vorderhirn gelangen: 1. Tractus thalamo-striaticus. 2. Tr. thalamo-frontalis et-parietalis. 3. Tractus aus der Gegend des Isthmus zum basalen Stirnhirn. Im ganzen: 17 Züge.

Es bilden die Faserzüge aus dem Vorderhirn und zu demselben ganz bestimmte Marklager, die bei verschiedenen Arten sehr verschieden entwickelt sind.

Das Vogelgehirn scheint aus dem Reptiliengehirn ableitbar, ist aber nicht, in das Säugergehirn überzuführen, sondern bildet einen zu hoher Vollendung gelangten Hirntyp.

Es ist zu erwarten, dass nun neue Untersuchungen über die Leistungsfähigkeit des beschriebenen Apparates verglichen mit dem der Reptilien, Untersuchungen, welche der Vortragende begonnen hat, zu für die Psychologie brauchbaren Resultaten führen können.

15. Blum - Frankfurt:

Ueber experimentelle Erzeugung von Geisteskrankheiten.

Bei strumektomierten Hunden schob Blum durch Milchfütterung den raschen Tod einige Zeit hinaus. Diese Tiere zeigten psychotische Zustände, Halluzinationen, sie bissen blindlings in die Luft, zerkratzten sich die Nase, versuchten sich auf die Schnauze zu stellen. Auffällige Charakterveränderungen waren zu konstatieren. Unter geistigem und körperlichem Verfall trat der Tod ein.

16. Link-Freiburg:

Demonstration von Muskelpräparaten bei Myasthenia gravis.

Der Fall reiht sich als dritter an die beiden Befunde positiver Veränderungen bei Myasthenie von Laquer-Weigert und von Goldflam an. Pat. erkrankte mit Ziehen im Auge, linker Ptosis, gekreuzten Doppelbildern. Extremitätenschwäche; nach mehrmaligem Heben des Arms brachte er diese Bewegung nicht mehr fertig. Myasthenie und Reaction deutlich im Deltoïdes, Supinator longus u. a. Oefter Verschlucken, Ateminsuffizienz, Tod. Section zeigte persistente Thymus. Nervensystem intact. Dagegen fand man Zellherde in vielen Muskeln: in mehreren Augenmuskeln, im Supinator longus, Deltoïdes, im rechten Tibialis anticus. Es handelte sich um Anhäufungen von kleinen lymphoiden Zellen im Perimysium internum, z. T. in die Muskelfasern eindringend. Einzelne Fasern schienen etwas geschrumpft. In einem Zellherd fand sich eine frische Blutung.

17. Nissl - Heidelberg:

Ueber einige Beziehungen zwischen der Glia und dem Gefäßapparat.

Vielfach reichen Gliazellen mit Fasern und dreieckigen Füßchen bis ganz nahe an die Gefäßwand. In den perivaskulären Räumen findet man öfter Ansammlungen von Gliakernen. Wuchernde proliferierende Gefäße treten in mannigfache Verbindung mit Gliazellen, gelegentlich erscheint das Gefäß förmlich in Gliazellen eingemauert. Gliöses Protoplasma kann zerstörtes Gewebe geradezu überschwemmen, so dass eine Art von Protoplasmarasen entsteht. Dieses Gebilde ist von ovalen oder runden Löchern durchbrochen. Die Ränder sehen gezähnt aus. Manchmal trifft man ganz junge Gefäße mit auffallend dicker Wand. Oefter sieht man Zellen der Länge nach durchbohrt von einem jungen Gefäß, das deutlich endotheliale Zellen zeigt; auch protoplasmatische Fortsätze der Gliazellen sind manchmal durchbohrt. Sprossende Gefäße nehmen hier und da ihren Weg durch das Protoplasma der Gliazellen. Diese Verhältnisse sind am besten am zweiten und dritten Tage nach dem operativen Eingriff beim Tierhirn zu sehen. Doch auch beim Menschen in Paralyse, Katatonie, Epilepsie, Arteriosklerose findet man ähnliche Verhältnisse.

18. Schröder-Heidelberg:

Die Katatonie im höheren Lebensalter.

Dns Material der Heidelberger Irrenklinik ergab unter 19 Fällen 5 zwischen 55 und 59 Jahren, 4 zwischen 50 und 55, sowie 10 zwischen 45 und 50. Davon waren 15 Frauen, nur 4 Männer. Die Verblödung reichte meist nicht sehr tief, Gewöhnlich überwog die depressive Stimmung.

19. Kraepelin-Heidelberg:

Die Arbeitskurve.

Votr. demonstriert an einer Zeichnung den Gang der Leistungsfähigkeit während einer Stunde und nach einer Pause, gemessen durch Addiren einstelliger Zahlen, und legt die Komponenten auseinander, insbesondere Uebung, Ermüdung, Erholung, Anregung, Gewöhnung, Willensspannung. Votr. ist der Ansicht, dass ausser diesen nunmehr kein massgebender Faktor mehr in Betracht kommen könne. Die Länge der „günstigsten Pause“, welche bei relativ kürzester Dauer den höchsten Erholungswert besitzt, variiert stark, je nach der Individualität.

Weygandt - Würzburg.

Buchanzeigen.

Roux, Jeanny. Psychologie de l'instinct sexuel. Paris 1899
J. B. Bailliere et fils.

Untersuchungen über Entstehung, Ursache und Lokalisation des Geschlechtstriebes und derjenigen äusseren Eindrücke, welche fördernd auf ihn wirken, sowie seine Abhängigkeit von Sinnesempfindungen. Die Schrift enthält neben einer Reihe von mehr feuilletonistischen Schilderungen auch eine Menge treffender vom Verständnis für Psychologie zeugender Darstellungen und regt jedenfalls zum Nachdenken an.

Windscheid-Leipzig.

Watson, Chalmers. The pathogenesis of Tabes and allied conditions in the cord. (reprinted from the British medical journal. June 1901).

Verf. konnte ein ataktisches Pferd beobachten, bei dem im Rückenmark bedeutende Gefässveränderungen gefunden worden waren, und konnte dieselben Befunde künstlich an jungen Pferden erzeugen, die er mit rohem Fleisch und Milch gefüttert hatte. Er erklärt dies durch toxische Einflüsse, ausgehend vom Verdauungskanal, und teilt einen selbstbeobachteten Tabesfall mit, bei dem die Tabes sich im Anschluss an jahrelange Durchfälle eingestellt hatte. Durch derartige toxische Einflüsse will er auch die bei Tabes vorkommenden psychischen Störungen erklären (? Ref.). Als anatomische Grundlage der Tabes bezeichnet er Gefässveränderungen der verschiedensten Art, die man namentlich bei frischen Tabesfällen finde. Das gleiche behauptet er auch von der Friedreich'schen Ataxie. Die Theorie dürfte nicht ganz einwandfrei sein.

Windscheid-Leipzig.

Dubois. De l'influence de l'esprit sur le corps. Conférence faite à la salle du grand conseil de Berne le 28 Février 1901. Berne 1901. Schmid u. Francke.

Vorzüglich geschriebene Darstellung des Verhältnisses zwischen körperlicher Empfindung und geistigem Vorstellungsleben, unter Bezug auf viele Fragen aus der Nervenheilkunde überhaupt und auf die Grundprinzipien der Gehirnphysiologie.

Windscheid-Leipzig.

Personalien und Tagesnachrichten.

Adolf Kussmaul und Friedrich Goltz sind gestorben.

K. Heilbronner und Sigm. Freud sind in Halle bzw. Wien zu ausserordentlichen Professoren ernannt worden.

Tagesfragen.

Am 7. Juli d. J. ist der frühere langjährige Vertreter der Augenheilkunde an der Universität Breslau, Prof. Dr. Richard Förster, im Alter von 76 Jahren verstorben. Ihm gebührt ein ehrender Nachruf in diesen Blättern. Försters Bedeutung liegt nicht nur in der Augenheilkunde, obwohl er sich hier den beiden Begründern der modernen Augenheilkunde, Albrecht von Gräfe und Donders, als ebenbürtig zum glänzenden Dreigestirn anreicht. Er hat beispielsweise, wie allzuwenig bekannt ist, zuerst die Excavation der Papille beim Glaukom gesehen und abgebildet, und seine Auffassung der Kurzsichtigkeit sowie des Trachoms im Gegensatz zur Granulose werden erst jetzt in ihrer vollen Tragweite erkannt und zum Allgemeingut der Augenärzte. Für die Neurologie ist die von ihm fast ganz geschaffene Lehre vom Gesichtsfeld zu erwähnen, welche ein ganzes grosses Kapitel der Gehirnpathologie ausmacht. Aber auch die von ihm geschaffenen Untersuchungsmethoden, die Perimetrie, die Prüfung des Lichtsinnes, ferner die Krankheitsbilder der Intoxikationsamblyopie, der Amaurosis partialis fugax und der hysterischen Asthenopie fallen in den Bereich der Neurologie, und noch seine letzte grössere Publikation hat seinen Namen den Neurologen in Erinnerung gebracht und die Neurologie mit dem meisterhaft gezeichneten Krankheitsbild der „Försterschen Rindenblindheit“ bereichert. Wir könnten also, wenn wir nur nach der Bedeutung seiner wissenschaftlichen Arbeiten urteilen wollten, mit vollem Recht behaupten: Er gehört zur Hälfte uns, der Neurologie an. Ist doch auch das geradezu monumentale Werk, „Neurologie des Auges“ von Wilbrand und Sängner, in letzter Linie ein Ausfluss seiner Schule.

Aber dennoch würde man damit der Bedeutung des Mannes bei Weitem nicht gerecht werden. Dass er kein Spezialist in dem landläufigen Sinne des Wortes, sondern auch in allgemein medizinischer Durchbildung ein den grössten Ansprüchen seiner Zeit genügender Arzt, und dass er ein Therapeut ersten Ranges war, konnte hauptsächlich nur seinem persönlichen Wirkungskreise zugute kommen; diese Seite seines Wesens will ich also nur eben berührt haben. Die Hauptbedeutung Försters liegt meines Erachtens in der von ihm gehandhabten Methode, oder besser der Methodik seines Forschens, welche geradezu vorbildlich für die Psychiatrie ist und nach meiner Ueberzeugung bleiben muss, wenn wir aus der von uns Fachmännern besonders lebhaft gefühlten psychiatrischen Misère herauskommen wollen.

Man pflegt in der Geschichte der Augenheilkunde als den wichtigsten Wendepunkt die Entdeckung des Augenspiegels und ihre erfolgreiche Anwendung durch Albrecht von Gräfe anzusehen. War doch damit ein gewisser Ersatz für die bis dahin noch fehlende pathologische Anatomie der „Amblyopien“, die Möglichkeit einer „Autopsie“ am Lebenden geschaffen, und so mit einem Schlage ein grosses Teilgebiet der gesamten Augenheilkunde der anatomischen Untersuchung zugänglich geworden. Wie aber durch die grossen Arbeiten von Donders über die Akkommodation und Refraktion des Auges, so wurde gerade auch durch Försters Arbeiten der Beweis gebracht, dass dieser Fortschritt wertlos blieb, wenn er nicht in der genauesten symptomatologisch-klinischen Schilderung der begleitenden Funktionsstörungen eine Ergänzung fand. Darf heute die Augenheilkunde mit Stolz als die fortgeschrittenste unserer klinischen Disziplinen hervorgehoben werden, so verdankt sie dies mindestens in dem gleichen Masse, wie der Entdeckung des Augenspiegels durch Helmholtz, den klinisch symptomatologischen Arbeiten von Donders und Förster, während der Beweis, dass die eigentlich pathologisch-anatomische Richtung wesentlich neue Errungenschaften bringen wird, noch zu führen bleibt, so verdienstlich an sich diese Bestrebungen sein mögen. Von derartigen Mustern symptomatologischer Schilderung will ich nur drei Krankheitsbilder anführen, die wir Förster verdanken, das der Chorooiditis specifica, der Koptiopia hysterica und der Metamorphopsie. Allen Schülern Förster's muss ausserdem derjenige Teil seiner Vorlesungen, welchen er als Semiotik bezeichnete, und die darin gegebene Anleitung zur Krankenuntersuchung als leuchtend durchsichtiger Schlussstein ihrer medizinischen Ausbildung in unauslöschlicher Erinnerung bleiben.

Haben wir die Aussicht auf die Entdeckung eines Gehirnspiegels? Welch' naive Frage! wird man sagen. Wollen wir aber aus der Geschichte der Augenheilkunde die zeitgemässen Lehren ziehen, so müssen wir uns darüber klar werden, dass es Dank der Arbeit jener Männer jetzt in den meisten Fällen möglich ist, auch ohne Zuhilfenahme des Augenspiegels die genaue Diagnose der Amblyopien zu stellen, nur auf Grund der eingehenden Kenntnis aller übrigen Symptome. Es ist nicht zu viel gesagt, wenn ich behaupte, auch ohne den Augenspiegel hätte sich die Augenheilkunde, auf Grund der rein symptomatologischen Forschung zu ähnlicher Vollkommenheit entwickeln können, wie mit demselben. Die methodische Funktionsprüfung des Auges kann den Augenspiegel zum Teil ersetzen. Den Beweis für diese kühne Behauptung liefern die schon jetzt in ihrer Bedeutung diagnosticierbaren Amblyopien ohne Augenspiegelbefund. Was haben wir also in der Psychiatrie zu thun, so lange der Gehirnspiegel nicht entdeckt ist? Wir haben eine möglichst eingehende, genaue, ich möchte sagen concrete, symptomatologische

Kenntnis und Abgrenzung der klinischen Krankheitsbilder, die sich uns darbieten, zu versuchen, oder mit anderen Worten, die methodische Funktionsprüfung des Nervensystems auch bei den Krankheiten des Bewusstseinsorgans durchzuführen.

Dass ich diese Aufgabe in dem bescheidenen Rahmen der individuellen Möglichkeit durch meinen Grundriss der Psychiatrie verwirklichen konnte, verdanke ich wenigstens zum grossen Teil der Lehre und dem immer wieder anregenden Beispiele Försters. Den wohlwollenden Beurteilern meines Buches, die den Einfluss Meynert's und Duchennes darauf richtig erkannt und abgeschätzt haben, ist es vielleicht von Interesse zu vernehmen, dass ich mich noch zu dieser dritten geistigen Vaterschaft kennen muss. Hätten sie davon gewusst und Förster's Wesen in seiner ganzen Bedeutung erkannt, so hätten sie mir vielleicht eine Anerkennung nicht vorenthalten, die ich bis jetzt noch vermisst habe. Sie betrifft die Thatsächlichkeit des zur Darstellung gebrachten klinischen Materials. Der Fortschritt, den ich für die Breslauer Klinik in Anspruch nehme, besteht in der vorurteilslosen Beobachtung und naturtreuen Darstellung der Krankheitsfälle. Oben bediente ich mich des Ausdrucks konkret. Damit will ich den Gegensatz zu jener Verschwommenheit der klinischen Schilderung bezeichnen, die dazu führt, dass ein literarisch wunderschön gezeichnetes Krankheitsbild unter den Händen zerrinnt, so wie man danach greift. Alles Schematische und Hypothetische in meinem Grundriss hat mir von jeher und mit vollem Bewusstsein ausschliesslich als Mittel der Darstellung und Anleitung zur Untersuchung gedient, und ich gebe es ohne Bedenken preis, sobald man eine präzisere oder konkretere Schilderung der vorkommenden Fälle auf anderem Wege erreicht haben wird. Deshalb kann ich auch die Bedenken eines verehrten Kritikers, Professor Winkler in Amsterdam, nicht für begründet halten, der die Frage aufwirft, ob wohl die Zeit für meinen Versuch schon reif sei. Eine eingehendere Kenntnis von den Geisteskrankheiten, als je vorher, ist jedenfalls darin niedergelegt, weil meine Kranken eingehender, genauer und schliesslich auch vorurteilsloser beobachtet worden sind als anderwärts. Den Menschenkenner wird es interessieren, dass auch Förster, mit seinem ausgesprochenen Sinn für das Konkrete, den Bestrebungen unserer Klinik bis an sein Ende mit reger Teilnahme gefolgt ist und auch jenen Darstellungsmitteln, die ihm als solche bekannt waren, ihre Berechtigung zugestanden hat.

Dass nur die methodische und erschöpfende Funktionsprüfung und davon abgeleitete Zeichenlehre der Krankheiten zu einem Fortschritt in ihrer Kenntnis führen kann, so lange es uns an einer pathologischen Anatomie fehlt, und dass sie auch immer die Vorbedingung für die Verwertung pathologisch-anatomischer Befunde bleiben wird, ist eigentlich für den denkenden Arzt selbstverständlich und klingt banal. Es ist auch erst der neuesten Zeit vorbehalten geblieben, dass man mit voller

Absicht unternimmt, die symptomatologische Forschungsrichtung zu bekämpfen und sie zu der klinischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie in einen künstlichen Gegensatz bringt. In einem Vortrage über hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen hat Nissl¹⁾ dieser Tendenz der Heidelberger Klinik unverholenen Ausdruck gegeben. Ich glaube nun nicht fehlzugehen, wenn ich mich in meinen Bemerkungen zu diesem Aufsatz weniger an Nissl selbst als an seinen Herrn und Meister wende, von dessen Geist er inspiriert ist; denn ich kann es nur mit Bedauern ansehen, wenn ein Forscher mit so positiven Leistungen wie Nissl seine Arbeit und Geduld darauf verwendet, in den Schätzen der Heidelberger Klinik zu graben. Die Vorsicht und Zurückhaltung, deren er sich bei seinen anatomischen Arbeiten bedient, hat er hier vollständig aufgegeben und sich, wie auch schon von anderer Seite²⁾ dargethan worden ist, zu den gewagtesten und unhaltbarsten Behauptungen verstiegen. Dazu gehört namentlich die von ihm beliebte Unterscheidung von klinisch in landläufigem Sinne und einer angeblich von Kahlbaum herrührenden „klinischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie“, bei welcher das Wort klinisch einen anderen, besonderen Sinn haben soll. Wäre es so, so hätte man wirklich Grund an der Zukunft der Psychiatrie zu verzweifeln, denn wie sollte man hoffen, jemals unser Fach zum Range einer klinischen Disciplin aufblühen zu sehen, wenn man die bewährte klinische Forschungsrichtung aller andern klinischen Disciplinen als für die Psychiatrie ungeeignet ablehnen wollte. Glücklicherweise aber finden wir diesen Standpunkt fast nur an der Heidelberger Klinik vertreten, und wenn Nissl ihn bei der Mehrzahl der Psychiater voraussetzt, so unterliegt er auch hier der Suggestionskraft seines Herrn und Meisters. Wozu nun dieser besondere Standpunkt die Heidelberger Klinik geführt hat, das sehen wir an dem dort herrschenden Lehrgebäude und besonders auch an dem Versuche, den Nissl macht, es auf die Frage der hysterischen Geistesstörung anzuwenden. Zeigt sich doch die unverkennbare Tendenz in den Lehrbüchern Kräpelin's, zu immer weniger und dafür umfangreicheren klinischen Formen zu gelangen, so dass er sich dem Ideale Kirchhoff's³⁾, einer „Vereinfachung und Zusammenschiebung der jetzigen Krankheitsgruppen“, mehr und mehr nähert. Schon jetzt führt Nissl nur die Katatonie und Hebephrenie, das manisch-depressive Irresein und die Melancholie des Rückbildungsalters als solche festgestellte Formen an, und erweitert die Symptomatologie dieser Heidelberger Formen dadurch, dass er die sogenannten hysterischen Symptome bei ihnen relativ häufig findet. „Selbstverständlich sind das nun keine Symptome der Hysterie, sondern

1) Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie No. 1, 1902.

2) Vergl. ibidem, Märzheft: E. Storch, Bemerkungen zu Nissl's Aufsatz.

3) Vgl. diese Monatsschr., Bd. I, S. 5.

Symptome der sogenannten einfachen Seelenstörungen, die auf den ersten Blick den hysterischen Symptomen zum Verwechseln ähnlich sehen“. Wir können also demnächst erwarten, dass die Schilderung der sogenannten einfachen Seelenstörungen in einer nächsten Auflage des Kräpelin'schen Lehrbuches auch die hysterischen Symptome dem Krankheitsbilde einverleibt. Es wird dadurch an quallenartiger Zerfliesslichkeit noch gewinnen.

Auf diesem Boden und um diesen Preis sich über die Krankheitsformen der Psychiatrie zu einigen, wird jeder Kliniker ablehnen müssen, der sich der klinischen Forschungsrichtung im landläufigen Sinne mit Bewusstsein bedient. Wir fügen uns einfach den Thatsachen und erheben nur den Anspruch, sie möglichst naturgetreu zu schildern. Kräpelin aber ist gezwungen, die widerstrebenden zurecht zu biegen, bis sie in seine Formen passen. Seine Katatonie oder Dementia praecox führt unvermeidlich zum Blödsinn: Wie steht es nun mit jenem Universitäts-Professor¹⁾, der vor mehr als einem Decennium die gleiche Krankheit überstanden hat und noch jetzt erfolgreich lehrt und arbeitet? Es giebt also Ausnahmen von diesem Verlauf? Hier fehlt es an dem nötigen Respekt vor den Thatsachen. Und leider unterliegt auch hierin Nissl der Suggestion seines Lehrers, indem er uns zumutet, die noch ganz unerwiesenen, wenn auch in Zukunft zu erwartenden anatomischen Veränderungen, die der Hysterie und den einfachen Seelenstörungen zugrunde liegen sollen, zum Fundament einer Krankheitslehre zu machen. W.

Das Gehirn von *Pteropus edulis*.

Von

Dr. J. H. F. KOHLBRUGGE

in Utrecht.

Wenn man in dem Handbuch von Flatau und Jacobsohn das Kapitel Chiroptera aufschlägt, dann wird man bemerken, dass dieses eines der kürzesten ist, mit anderen Worten, dass das Gehirn der Fledermäuse nur selten untersucht wurde. Die Autoren nennen denn auch nur die Arbeiten von Turner (*Verh. des X. inter. med. Congr.*, Bd. II, Abt. Anat., Berlin 1891) und Ziehen (*Archiv f. Psychiatrie*, Bd. 28, H. 3, S. 918); in beiden wird das Gehirn der Fledermäuse nur oberflächlich berührt, und nur Turner giebt einige ganz schematische Zeichnungen²⁾. Ich brachte aus dem Indischen Archipel drei Gehirne der grossen

¹⁾ Vgl. meinen Grundriss der Psych. S. 414.

²⁾ Weitere Litteratur wird am Schluss angeführt werden.

Fledermaus „*Pteropus edulis*“ mit und glaube bei obengenannter Sachlage, dass diese eine Beschreibung verdienen, besonders da sie manche Abweichungen von den beschriebenen *Vespertilionen* zeigen.

Ich werde bei der Betrachtung mich besonders an die Mitteilungen von Flatau und Jacobsohn halten, weil diese die erste genaue Beschreibung eines Fledermausgehirnes und zwar von *Vespertilio murinus* gaben; die Unterschiede werden also in erster Linie hervorgehoben werden.

Bei *Vespertilio murinus* fällt besonders auf, dass die Hemisphären hinten so weit auseinander weichen, dass von einem

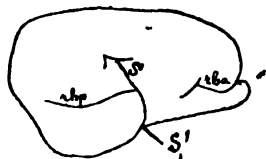


Fig. 1.

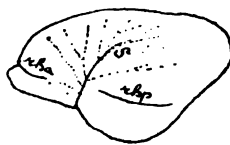


Fig. 2.

S' = Fossa Sylvii. S = Fissura Sylvii. rha = Fissura rhinalis anterior.
rhp = Fissura rhinalis posterior.

Occipitalpol kaum gesprochen werden kann und die Corpora quadrigemina stark hervortreten, fast wie das Cerebellum. *Pteropus* zeigt dies nicht, die Hemisphären weichen kaum auseinander, das Cerebellum berührt die Hemisphären (Fig. 4) und bedeckt die Corpora quadrigemina vollständig. Der Durchschnitt der Fig. 4 zeigt, dass die hinteren Corpp. quadrig. bei *Pteropus* sogar sehr klein (13) und in die Tiefe gedrängt sind, nur von den vorderen sieht man in der Tiefe etwas; sie liegen also nicht in einem Niveau mit den Hemisphären, wie bei *Vespertilio*. Der Wurm des Cerebellum greift zwischen die Hemisphären ein, wie bei den Nagetieren. Die Medulla oblongata wird ganz vom Kleinhirn bedeckt, was bei *Vespertilio* nicht der Fall ist.

Nach Flatau und Jacobsohn soll das Kleinhirn das Grosshirn an Breite übertreffen und zwar durch die starke Entwicklung eines lateralwärts hervortretenden Lappchens (Lobulus petrosus). Bei *Pteropus* trifft dies nicht zu, wie Fig. 3 zeigt. Die Hemisphären des Kleinhirns zeigen zwei Lappen, und auf diesen ruht, von unten her betrachtet, ein Lappchen (15), welches stark nach hinten und lateralwärts hervortritt, aber nicht über die Hemisphären des Kleinhirns hinausreicht. Ueberhaupt ist das Kleinhirn bei *Pteropus* weniger stark ausgebildet, denn nach obengenannten Autoren soll der Kleinhirnwurm, wenn man das Gehirn mit der Basis auf eine glatte Unterlage legt, den höchsten Punkt des Gehirns bilden, was für *Pteropus* (Fig. 4) nicht zutrifft. Ganz verschieden zeigen sich die Gehirne auch bei der Vergleichung der unteren Fläche: bei *Vespertilio* fällt sofort auf,

dass man die Hirnschenkel nicht sieht und auch nur wenig von dem Pons, beide treten bei *Pteropus* deutlich zu Tage, bei *Vespertilio* werden sie von dem ausserordentlich stark entwickelten *Tuber cinereum* bedeckt.

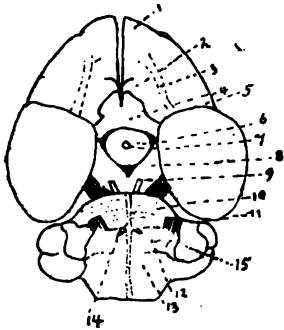


Fig. 3.

- 1 = Bulbus olfactorius. 2 = Trigonum olfactorium. 3 = Stria olfactoria. 4 = Chiasma. 5 = Fossa Sylvii. 6 = Tuber cinereum. 7 = Hypophysis. 8 = Pedunculus cerebri. 9 = N. oculomotorius. 10 = Pons. 11 = N. trigeminus. 12 = Corpus trapezoides. 13. Medulla oblongata. 14 = N. abducens. 15 = Lobulus petrosus.

Bei *Pteropus* treffen die *Tractus optici* spitzwinkelig zum *Chiasma* zusammen, wie bei den Primaten, bei *Vespertilio* hingegen bilden *Tractus optici* und *Chiasma* fast eine gerade quere Linie (Flatau und Jacobsohn Taf. VII, Fig. 5), auch zeigen die *Nervi optici* sich bei *Pteropus* im Verhältnis zum Gehirn viel breiter. Bei *Vespertilio* divergieren diese Nerven sehr stark, bei *Pteropus* liegen sie einander parallel. Der sagittale Durchmesser des *Chiasma* ist bei *Vespertilio* ausserordentlich kurz, bei *Pteropus* nicht. Die *Hypophyse* hängt bei *Pteropus* an einem kurzen, schmalen Stiel, ist selbst aber sehr gross, knopfförmig. Am verlängerten Mark fällt auf, dass man bei *Pteropus* die *Pyramidenstränge* nicht zu Gesichte bekommt, welche obengenannte Autoren für *Vespertilio* allerdings etwas zu deutlich zeichnen. Der Wurm des Kleinhirns verhält sich bei *Pteropus* wie bei *Vespertilio*.

Betrachten wir nun die Oberfläche der Hemisphäre, so sehen wir eine deutlich hervortretende *Fissura Sylvii* (Fig. 1 u. 2 S); diese fängt nicht in der *Fis. rhinalis* an, sondern bereits als *Fossa Sylvii* an der basalen Fläche der Hemisphären (Fig 3, 5), zwischen *Lobus olfactorius* und *pyriformis* (wie bei *Felis*). Eine Andeutung dieser *Fossa* zeichneten Flatau und Jacobsohn auch für *Vespertilio*. In der *Fossa Sylvii* (S') liegt das Hauptblutgefäss, die *Arteria fossae Sylvii*, welche in der Fissur aufsteigt und sich strahlenförmig über die ganze Hemisphäre ausbreitet, wie auf Fig. 2 durch gestrichelte Linien angedeutet ist. Ziehen fand, wie ich, eine *Fiss. Sylvii* und sagt von ihr aus, sie weiche nach hinten ab. Fig. 2 zeigt ihre gewöhnliche Form. Obgleich Turner wie Ziehen *Pteropus medius* untersuchte, zeichnet er sein Exemplar doch ohne *Fis. Sylvii*, bei *Cynonycteris collaris* fand er nur die *Fossa Sylvii* (*Vallecula*

Sylvii), nicht die der lateralen Fläche angehörende Fissur, bei *Vespertilio* kann man auch nur von der Andeutung einer Fossa sprechen, die Fissur fehlt. Die Fissura rhinalis zeigt sich vorn als ein kurzer tiefer Einschnitt zwischen Hemisphäre und Bulbus olfactorius, sie zieht aber nicht weiter auf die laterale Fläche (Fig. 1, 2 rha). Der hintere Teil der Fissura rhinalis ist stets ganz vom vorderen getrennt, kann aber in die Fiss. Sylvii einmünden (rhp). Turner zeichnet nur den vorderen Teil von rh als einen kurzen Einschnitt. *Vespertilio* soll eine vollständige F. rhinalis besitzen, welche sich aber am Schläfenlappen verliert.

Auf der lateralen Fläche fand Ziehen bei *Pteropus medius* auch eine deutliche Interparietalfurche wie bei den *Prosimiern*, und Turner beobachtete sie als eine kurze Impression bei derselben Species, bei *Cynonycteris* zeigte sich eine lange sagittale Furche parallel dem Medialrande der Mantelkante, ähnlich wie bei Nagetieren. Meine sechs Hemisphären von *Pteropus edulis* zeigten solche Furchen ebensowenig, wie *Vespertilio murinus*.

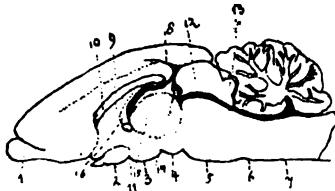


Fig. 4.

- 1 = Bulbus olfactorius. 2 = N. opticus.
 3 = Tuber cinereum. 4 = Pedunculus cerebri. 5 = Pons. 6 = Corpus trapezoides. 7 = Medulla oblongata.
 8 = Sulcus splenialis. 9 = Septum pellucidum. 10 = Corpus callosum.
 11 = Commissura anterior. 12 = Corp. quadrigem. I. 13 = Corp. quadrigem. II.
 14 = Commissura post. 15 = Massa intermedia. 16 = Fornix.

An der medialen Fläche beschrieben Turner und Ziehen eine lange Fissura splenialis, die nach Ziehen erheblich über das Splenium hinausgeht, Turner zeichnet sie bis auf die dem Kleinhirn zugekehrte Fläche. An fünf Hemisphären des *Pteropus edulis* fand ich nur eine kurze in die Occipitalfläche einschneidende Fissur (Fig. 4, 8), und nur an einer Hemisphäre ging von dieser eine lange tiefe Zweigspalte aus bis zum Stirnhirn, die ich auf Fig. 4 durch eine punktierte Linie angedeutet habe. Sie fehlt bei *Vespertilio*.

Die Fissura hippocampi fand ich so, wie Turner sie für *Cynonycteris* zeichnet; sie tritt an der basalen Fläche nicht zu Tage; an einer Hemisphäre schnitt die nur am occipitalen Ende entwickelte Fiss. rhinalis post. bis in die Fissura hippocampi ein, ein Hinübertreten der Fiss. rhinalis auf die mediale Fläche scheint auch Turner (Fig. 7) beobachtet zu haben.

Am Kleinhirn verhält sich der Wurm, wie Flatau und Jacobsohn angeben; der Markkern ist gross und zeigt fünf Hauptstrahlen. Betrachten wir nun noch Fig. 4 näher, dann ergibt sich aus den Bezeichnungen, dass alle für die höher-

stehenden Säuger bekannten Teile vorhanden sind. Da die Figur alle Details zeigt, ist wohl weitere Beschreibung überflüssig. Es ist gewiss merkwürdig, dass dieser Durchschnitt zeigt, dass die Chiropteren sich in zwei Gruppen sondern lassen. Zu der einen gehört Pteropus, von dem schon Zuckerkandl (für Pteropus samoensis) angab, dass das Gehirn einen vollständigen Balken zeige. Zu der anderen gehören Vespertilio (nach Zuckerkandl), Miniopterus Schreibercii, Nyctophilus timorensis (nach Elliot Smith, Transc. Linn. Soc., vol VII, Part 3) und Vesperugo pipistrellus (nach Aernbäck-Christie Linde, Anat. Anz., Bd. 18, No. 1, 1900). Aernbäck gab auch einen Durchschnitt des Vesperugo-Gehirn, den man mit dem des Pteropus vergleichen möge. Die Unterschiede sind auffallend gross. Die Verfasserin sagt: „Das Corpus callosum war nicht zu sehen, wenigstens nicht so entwickelt, wie man bei einem placentalen Säugetier sonst findet“. Vesperugo zeigt ein sich erst entwickelndes Corpus callosum. Dadurch nimmt Vesperugo eine Mittelstellung ein zwischen den Aplacentaliern und den höheren Säugetieren, sich mehr an erstere anschliessend.

Die obige Beschreibung hat fñbrigens noch viele andere wichtige Unterschiede zwischen Pteropus und Vespertilio gezeigt; und Vesperugo schliesst sich ganz an Vespertilio an, besonders auch durch sein weit hervorragendes Corpus quadrigeminum, welches das Cerebellum ùberragt.

Ich möchte das Gehirn des Pteropus dem der Eichhörnchen am nächsten stellen, nicht dem der Prosimier, wie Ziehen (l. c.) sich ausgesprochen hat.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom,
Prof. G. Mingazzini.)

Ueber die infantile Herdsklerose mit Betrachtungen über sekundäre Degenerationen bei disseminierter Sklerose.

Klinische und anatomisch-pathologische Untersuchungen.

Von

Prof. Dr. FERRUCCIO SCHUPFER,

Docent für Neuropathologie in Rom.

(Fortsetzung und Schluss.)

Es stehen uns also im ganzen 59 Beobachtungen über Herdsklerose bei Kindern zur Verfügung. Aber nach unserer Ansicht ist

diese Zahl stark übertrieben, sowohl weil in vielen der angeführten Fälle die klassischen Symptome dieser Krankheit fehlen, während Erscheinungen vorhanden waren, welche an andere Krankheitszustände erinnerten, als darum, weil es ein grober Irrtum ist, die Diagnose der disseminierten Sklerose nur auf die drei Hauptsymptome derselben zu stützen; ihre Gegenwart berechtigt uns vielmehr nur zu sagen, dass auch bei Kindern ein Symptomenkomplex vorkommt, der an den der Herdsklerose erinnert, erlaubt uns aber nicht, zu schliessen, dass sich dabei die dieser Krankheit eigentümliche anatomische Läsion vorfindet.

In der That kann man auch bei erblicher spastischer Spinalparalyse Störungen der Sprache, des Schluckens, Intentionzittern und leichte Störungen der Innervation der Augenmuskeln antreffen; bei der Friedreich'schen Krankheit können die Symptome in sehr zartem Alter anfangen und bestehen in Ataxie und bisweilen Intentionzittern der Arme, Ataxie der Beine, unsicherem, wankendem Gange, der durch Schluss der Augen nicht beeinflusst wird, athetotischen oder choreatischen Bewegungen, Kontrakturen, meist rotatorischem Nystagmus, einförmiger, langsamer Sprache mit Skandieren und anderen Störungen, bisweilen intellektuellem Torpor u. s. w. Bei der hereditären cerebellaren Ataxie von Marie finden wir, wie bei der Friedreich'schen Ataxie, Zittern, schwankenden Gang, Störungen der Motilität der Arme, die zwischen Ataxie und Intentionzittern die Mitte halten, Nystagmus, monotone, langsame Sprache mit leichtem Skandieren und Heredität. Bei ihr fehlt die charakteristische Deformation des Fusses und die häufige Skoliose. Gemeinsam sind beiden Krankheiten namentlich die Steigerung der Sehnenreflexe, die Hypertonie und Kontraktur, die nicht seltene Ptoxis, Lähmung des Abducens, Fehlen des Pupillarreflexes, Abnahme der Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes, Dyschromatopsie, Atrophie der Papille, Störungen der Sensibilität u. s. w.

Endlich hat Bouchard Fälle von familialen Krankheiten veröffentlicht, bei denen die motorischen Störungen in ungeordneten ataktischen Bewegungen, die jedem Willenseinflusse widerstanden, und in Störungen des mehr schwankenden, als ataktischen Ganges bestanden. Es fand sich Langsamkeit und Skandieren der Sprache und Steifheit der Beine, die beim Gehen von Zittern ergriffen wurden. Die Patellarreflexe waren schwach. Bei der Sektion fand man keine makroskopischen Läsionen des Nervensystems, und die mikroskopische Untersuchung, die sich auf das Rückenmark beschränkte, ergab in diesem bilaterale Sklerose der Seitenstränge, vorwiegend in den Pyramidenbahnen.

Man kann auch nicht einwenden, dass viele der oben erwähnten Krankheiten sich ohne weiteres durch ihren familialen und hereditären Charakter kennzeichnen; wir erinnern daran, dass dieser Charakter bei der Friedreich'schen Krankheit fehlen kann, dass die cerebellare Ataxie Marie's sich infolge

schwerer fieberhafter Krankheiten entwickeln kann, die von Konvulsionen begleitet sind, oder infolge von Insolation (Nonne), und dass auch in einigen von den Fällen, mit denen wir uns jetzt beschäftigen, der familiäre Charakter nicht fehlt.

Von den bis jetzt als zur Herdsklerose bei Kindern gehörig veröffentlichten Beobachtungen gehören wahrscheinlich zu dieser Kategorie oder zu einer verwandten die familialen Fälle Moncorvo's, der zweite Fall von Stieglitz, der von Moussons, einer von den Freund'schen, die Beobachtungen von Dreschfeld, die von Pollard, die von Railton und vielleicht auch die von Cestan und Guillain.

Aber auch bei den Hirnaffektionen und besonders bei den Hirnparalysen bei Kindern wurde die Gegenwart von Nystagmus angegeben von Osler, Sachs, Freud und König, der ihn unter 72 Fällen fünf mal antraf. Ebenso findet man ausserdem häufig Störungen der Sprache, die nach Ganghofner bei 59% der Fälle vorkommen, und die, obgleich sie im allgemeinen mehr an bulbäre Dysarthrien und Aphonien erinnern, doch auch zuweilen die Monotonie und das Skandieren der Sklerose vortauschen können. Endlich wurde auch Intentionszittern von Freud und anderen bei kindlichen Gehirnleiden angegeben, und übrigens ist bekannt, dass bei jedem Kinde mit Gliederstarre die Hand, wenn sie einen Gegenstand ergreifen will, eine Reihe schwankender Bewegungen beschreibt, dann einen Augenblick über dem Gegenstande schwebt, um ihn zuletzt langsam und zaudernd zu ergreifen (Simon). So ist leicht zu begreifen, dass diese Störung der Motilität bisweilen als Intentionszittern ausgelegt worden ist.

Nun zeigte der Fall von König einige Symptome der cerebellaren Ataxie Marie's, während er sich durch andere den infantilen cerebralen Diplegien näherte, welchen auch, wegen der Gegenwart der sogenannten ätiologischen Momente von Little und des Symptomenkomplexes, die von Naef, die erste von Stieglitz, die zweite von Freund, die erste von Pollák, die von Bruns, die zweite von Sorgente und eine derer von Freud zugehören.

Auch die erbliche Syphilis kann ausser den medullären Symptomen, die z. B. in den Fällen von Friedmann (53) beobachtet wurden, unter dem Bild der allgemeinen Starre verlaufen, wie sich aus den Fällen von Fournier und Gilles de la Tourette (54) und von Money (55) ergibt, oder eine bilaterale Hemiplegie, wie bei den Kranken von Buss (56), oder andere meningitische oder meningo-encephalitische Erscheinungen hervorbringen. Aber Sachs (60), Oppenheim (61), Sottas (62) Cassirer (63) und andere haben nachgewiesen, dass die Syphilis bei Erwachsenen auch eine disseminierte syphilitische Sklerose hervorbringen kann, die viele Symptome der Herdsklerose vortauscht und infolge von antisiphilitischer Behandlung Remissionen zeigt; daher darf man wohl annehmen, dass etwas ähnliches

auch bei Kindern infolge von hereditärer Syphilis vorkommen kann. Aber die Aehnlichkeit des klinischen Bildes berechtigt uns noch nicht, anzunehmen, dass in solchen Fällen auch die anatomischen Läsionen mit denen der Herdsklerose identisch sind. Denn abgesehen von den chronischen Meningitiden und von der von verschiedenen Autoren festgestellten Endarteriitis sehen wir z. B., dass man in dem oben angeführten Falle von Money diffuse Sklerose einiger Hirnwindungen und des Rückenmarks, sowie Verdickung der Pia und der Wand der kleinen und grossen Gefässe fand, von denen einige thrombosiert waren. In dem oben angeführten Falle von Buss fand man Porencephalie und Sklerose der Windungen sowie Degeneration des Rückenmarks, und in einem Falle von Foà (57) bestand diffuse Sklerose des Grosshirns, dessen Windungen abgeplattet, hart und weisslich waren. Die Läsion betraf vorzüglich den Rindenteil, doch fanden sich auch Herde im Corpus striatum und im Thalamus opticus. Im Rückenmark fand sich disseminierte Polio-myelitis, die an einigen Stellen vorzüglich die Vorderhörner betraf, an anderen die Hinterhörner. In dem Falle von Jakobson (58) fand man eine corticale Meningoencephalitis und atrophische Sklerose, in dem von Bourneville (59) hypertrophische tuberöse Sklerose.

Wie man also sieht, hat die erbliche Syphilis im allgemeinen die Neigung, diffuse Sklerosen hervorzubringen, und wenn man zerstreute Herde findet, so haben diese den Charakter der hypertrophischen Sklerose, oder man findet mehrere gut umgrenzte, sehr harte Knoten, die über die Hirn-Oberfläche hervorragen, mit einer Vertiefung in der Mitte, aus fibrösem Gewebe bestehend, in welchem die nervösen Elemente fehlen oder sehr spärlich sind; diese Knoten hängen nicht an der Pia fest, und die Intensität des Prozesses nimmt gegen das Hemisphärenmark hin ab.

Die Eigenschaften dieser Knötchen entsprechen jedoch nicht von fern denen der Herde der disseminierten Sklerose, und dasselbe kann man von der disseminierten syphilitischen Sklerose sagen.

Zwei von den Fällen Moncorvo's, die nach der Heilung durch antisiphilitische Behandlung rezidierten (ähnlich dem Friedmann'schen Fall), gehören sicher zu dieser Kategorie und nicht zu der echten Herdsklerose.

Man darf ferner nicht vergessen, dass in einigen Fällen Westphal's, die alle Symptome der Herdsklerose aufgewiesen hatten, bei der Section keine anatomische Alteration nachgewiesen werden konnte, so dass z. B. die Franzosen annehmen, die Hysterie könne auch diese Krankheitsform vortäuschen. Wir geben aber zu bedenken, dass in den Fällen von Westphal keine Untersuchung der peripherischen Nerven angestellt wurde, und dass man folglich zweifeln kann, ob es sich nicht um eine Polyneuritis handelte; denn man weiss, dass diese Krankheit, besonders bei

Influenza und Diphtherie, viele Symptome der disseminierten Sklerose zeigen kann. Auch bei Malaria findet man ein Bild, das an dasjenige der Herdsklerose erinnert, während die anatomischen Läsionen denen der Herdsklerose nicht entsprechen und vielmehr, wie wir nachgewiesen haben, in Alterationen der peripherischen Nerven und des Kleinhirns bestehen. Dass jedoch die Hysterie einige von den Symptomen der disseminierten Sklerose vortäuschen kann, ist gewiss, und vielleicht gehören zu dieser Kategorie die Fälle von Russel und die von Sanné und Barthez, in denen sich deutliche hysterische Stigmata fanden.

Es ist bekannt, dass man bei cerebralen Geschwülsten, besonders solchen in der hinteren Schädelgrube, epileptiforme Anfälle, Störungen der Sprache, paretisch-spastische, ataktische Erscheinungen u. s. w. beobachten kann; aber das schönste Beispiel eines Hirntumors, der Herdsklerose vortäuschte, betrifft gerade ein Kind und wurde von Westphal unter der Diagnose der disseminierten Sklerose veröffentlicht.

Wir wollen hier erwähnen, dass M^{lle} Pesker (52) kürzlich über einen erblich belasteten Knaben berichtet hat, der im ersten Lebensjahre Konvulsionen gehabt hatte, nach einem Jahre nur unvollkommen sprach und mit sechs Jahren noch nicht gehen konnte. Die Intelligenz war stumpf, es bestand vollständige Paraplegie mit Verkürzung der Sehnen, Steigerung der tiefen Reflexe und Atrophie, aber keine Rigidität der Beinmuskeln. Ausserdem fand sich Intentionszittern der Hände, fortwährendes Zittern des Kopfes, horizontaler Nystagmus, normaler Augenhintergrund und langsame, skandierende, aber leidlich verständliche Sprache. Ein Bruder, der an derselben Krankheit gelitten hatte, war im Alter von 24 Jahren gestorben, und bei der Section hatte man eine schwere Entwicklungshemmung des ganzen Rückenmarks gefunden, z. B. fast vollständiges Fehlen des direkten Cerebellarbündels. Auch in den Hintersträngen waren die Fasern stark rarefiziert; verhältnismässig erhalten war nur das Randdreieck und das kleine mediane Bündel des Goll'schen Stranges in der Nähe der Kommissur. Am wenigsten war das direkte und gekreuzte Pyramidenbündel beiderseits geschädigt. Die Zellen der Clarke'schen Säulen waren grösstenteils verschwunden, die der Vorderhörner gut erhalten, und ebenso die Wurzeln; Sklerose und Alterationen der Gefässe fehlten ganz. Im Bulbus, im Pons und in den Hirnschenkeln fand sich dieselbe Armut an Fasern, aber ohne bestimmte Lokalisation. Im Grosshirn fand man dieselben Veränderungen. Ausserdem war das Corpus callosum dünn, einige Fasersysteme waren stärker entwickelt als im Normalzustande, während andere Associationsbündel fehlten. In der Hirnrinde fehlte das Stratum zonale ganz. Die Markfasern waren spärlicher als im Normalzustande, die grossen Pyramidenzellen waren besonders in den Centralwindungen vorhanden, aber ihr Zellkörper und besonders ihr Kern war

nicht gut sichtbar. Es fand sich ferner eine grosse Menge von kleinen Rundzellen. Marie behauptet, nur die Fälle von Pelizaëus seien denen von M^{lle} Pesker ähnlich, und schloss, indem er sich auf die Symptomatologie und auf den anatomischen Befund stützte, es handle sich um eine neue Form einer familialen Krankheit; aber vielleicht lassen sich auch andere Fälle in die Nähe von diesen stellen. Jedenfalls ist es interessant, zu bemerken, dass auch diese Form Intentionzittern, Nystagmus und skandierende Sprache zeigt.

Der Kranke von Sachs zeigte Propulsion und ein Zittern, wie es bei Paralysis agitans vorkommt, abgesehen davon, dass die Krankheit sich entwickelte, als der Knabe schon 15 Jahre alt war. Das Mädchen ten Cate Hoedemaker's zeigte nur apoplektiforme Anfälle mit vorübergehender Parese und paretisch-spastischem Gange, aber keine andere Störung, die an Herdsklerose erinnerte.

In dem Falle von Marie war die Diagnose fast ausschliesslich auf den Schwindel gegründet, und der Kranke genas nach einiger Zeit vollständig.

Oppenheim giebt an, er habe zwei Kinder ambulatorisch behandelt, das eine von vier, das andere von sieben Jahren, bei denen beim ersten unmittelbar nach Scharlach, beim zweiten einige Zeit nach demselben alle klassischen Symptome der Herdsklerose auftraten; aber da er ihre Geschichte nicht ausführlich mitteilt, können wir auch diese Beobachtung nicht berücksichtigen.

Aber nicht einmal alle Fälle, welche die Autoren für durch die Sektion bestätigt erklären, gehören wirklich zu der echten disseminierten Sklerose.

So wurde bei dem zweiten Falle von Pollák bei der Sektion das Rückenmark nicht untersucht, und im Gehirn und im Pons und in der Medulla oblongata fanden sich allerdings zahlreiche fest zusammenschliessende Herde und Knötchen; aber einige davon waren hart, andere gelatinös, und da eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, so weiss man nicht, ob es sich wirklich um sklerotische Herde oder um Gummiknoten u. s. w. handelte.

In dem Falle von Zenker fand man bei der Sektion die Ventrikel erweitert, eine Sklerose des Pes hippocampi major, die sich bis zur Basis des Grosshirns erstreckte, und gelatinöse Knötchen in den Sehhügeln, die aus einer amorphen Grundsubstanz bestanden und runde und längliche Zellen, freie Kerne und Körnchen enthielten. Die Untersuchung des Rückenmarks wurde nicht vorgenommen; aber nach der einfach am frischen Material ausgeführten Untersuchung der Knötchen scheint es nicht sicher, dass es sich um sklerotische Herde handelte.

In dem Falle von Schüle fand man bei der Sektion im Grosshirn eine diffuse Sklerose, die einen bedeutenden Teil des Centrum ovale einer Hemisphäre und fast das ganze Centrum ovale

der anderen einnahm; ausserdem war die rechte Hemisphäre geschrumpft, sodass die Windungen verschmälert, die Furchen breit und tief, und die Basalganglien nicht mehr deutlich zu unterscheiden waren. Geschrumpft und sklerosiert war auch die rechte Hälfte des Pons. In der Rindensubstanz der Hemisphären fanden sich ferner runde, weiche und über die Oberfläche des Gehirns hervorragende Knoten von grauer Farbe mit weissgelben Streifen, in deren Nähe die Struktur des Gehirns nicht mehr zu erkennen war. Im Rückenmark herrschte die Sklerose in der grauen Substanz vor, während sie sich in der weissen im allgemeinen in den anatomischen Grenzen der Stränge hielt, und zum Teil sich als eine sekundäre Folge der Erkrankung der grauen Substanz erwies, zum Teil primär war. Es ist jedoch bemerkenswert, dass sich in den Vorderhörnern Erweichungspunkte und Höhlungen vorfanden. Der fast systematische Charakter der Läsionen des Rückenmarks, die Schrumpfung der rechten Hälfte des Pons und der Hemisphäre derselben Seite, die Tuberositäten der Rindensubstanz des Grosshirns: dies alles sind Charaktere, die sich nicht gut mit unseren Kenntnissen über die pathologische Anatomie der Herdsklerose vereinigen lassen.

Die Fälle, in denen wir die Diagnose der Herdsklerose annehmen müssen, teils weil sie durch einen erfahrenen pathologischen Anatomen bestätigt wurden, teils weil alle ihre wichtigsten Symptome vorhanden waren, sind also ausser dem unsrigen die von Stadthagen, von Drummond, von Westphal (einer), von Schönfeld (zwei), von Nolda, von Krzywicki, von Mensi, von Freud (zwei), von Totzke (zwei), von Massalongo und Silvestri, von Dawson Williams, von Oppenheim, von Henschen, von Higier (vier), von Eichhorst, von Stieglitz (einer), von Raymond-Landis, von la Boury, von Schabad, von Sorgente (einer) und vielleicht auch der erste der von H. ten Cate Hoedemaker.

Dabei haben wir alle Fälle ausgeschlossen, die einigen Zweifel über die Annehmbarkeit der Diagnose aufkommen lassen konnten, aber damit wollen wir natürlich nicht behaupten, dass keiner von ihnen zu dieser Krankheitsform gehören könne, wie es andererseits auch möglich ist, da es sich um eine in der Kindheit ziemlich seltene Krankheit handelt — dass einige von den Fällen, bei denen wir keinen Grund gefunden haben, um sie von der Herd-Sklerose auszuschliessen, doch zu anderen Krankheiten gehören.

Wir müssen jetzt zusehen, ob das in unserem Falle beobachtete klinische Bild den gewöhnlichen Typus der kindlichen Herdsklerose darstellt, und ob auch bei dieser, wie bei derjenigen der Erwachsenen, die Symptome sehr verschiedenartig sein können. Natürlich werden wir bei diesem vergleichenden Studium solche nicht verwerten können, die nur klinisch studiert worden sind, denn, wie gesagt, bei Kindern ist die klinische Diagnose der disseminierten Sklerose unsicher; wir

werden vielmehr nur die durch die Sektion bestätigten Fälle verwenden. Dieser letzteren sind, da wir den Fall von Drummond nicht aufnehmen können, weil der Sektionsbericht unvollständig und nur makroskopisch ist, nur vier, und unter diesen ist der unsrige ohne Zweifel der bestbeobachtete, denn in dem von Eichhorst konnten die klinische Untersuchung und die Autopsie nicht auf erschöpfende Weise durchgeführt werden, bei dem von Oppenheim begann die Krankheit allerdings mit 14 Jahren, aber sie entwickelte sich sehr langsam, so dass erst mit 23 Jahren das Krankheitsbild ganz deutlich war, und in dem von Henschen¹⁾ nahm die Krankheit einen sehr akuten Verlauf und endigte allzusehnell mit dem Tode.

Aber auch unter diesen Fällen muss man diejenigen unterscheiden, bei denen sich die Krankheit im Kindesalter vollständig entwickelte, und diejenigen, in denen sie, wie in dem Falle von Oppenheim, zwar in dem Kindesalter begann, sich aber dann im reifen Alter weiter entwickelte. Diese Unterscheidung ist nicht überflüssig, denn einige Autoren, und unter ihnen besonders Oppenheim, wollen den Ursprung der Krankheit sehr oft auf das Kindesalter zurückführen und behaupten, dass man bei genauer Untersuchung leicht feststellen könne, dass bei der Herdsklerose der Erwachsenen schon von Kindheit an Störungen der Sprache, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Zittern, leichte Hemiparesen oder Paresen der Beine, Sehstörungen vorhanden waren. Bei dieser Auffassung würde sich der Kreis der zu benutzenden Fälle ins Unendliche erweitern; da umgekehrt meine Absicht heute sich darauf beschränkt, zu untersuchen, wie sich diese Krankheit in klinischer und anatomischer Hinsicht verhält, wenn sie ihre ganze Entwicklung in einem kindlichen Organismus durchläuft, so will ich selbst den oben angeführten Fall von Oppenheim ausschliessen und mich damit begnügen, die drei anderen miteinander zu vergleichen.

Aus diesen ergibt sich folgendes:

Heredität hatte offenbaren Einfluss in dem Falle von Eichhorst, während sie in dem von Henschen ganz fehlte, und im unsrigen nur Alkoholismus und Reizbarkeit des Vaters angegeben wird.

Vorzeitige, schwere Geburten, Asphyxie der Neugeborenen und andere Momente, die bei der cerebralen Kinderlähmung so wichtig sind, üben hier keinen Einfluss aus.

Die Krankheit trat bei zwei Knaben und einem Mädchen auf, aber da es sich nur um drei Beobachtungen handelt, kann man natürlich nicht folgern, dass das männliche Geschlecht mehr disponiert sei.

Das Alter war sehr verschieden. In dem Falle von Eichhorst erschienen die ersten Symptome sogleich nach der

¹⁾ Nach Oppenheim und anderen Autoren ist der Henschen'sche Fall zur disseminierten Myelitis mit Ausgang in Herdsklerose zu rechnen, und vielleicht kann man dasselbe vom unsrigen sagen.

Geburt, wurden aber erst im Alter von sieben Jahren deutlich; bei unserer Kranken begannen sie mit neun Jahren, bei dem Kranken Henschen's mit 14. Man kann also sagen, dass kein Alter verschont wird, obgleich man in dem Falle von Eichhorst, in dem die Mutter zwei Jahre vor der Geburt des Kindes von derselben Krankheit ergriffen worden war, denken könnte, das erbliche Moment sei dem frühzeitigen Auftreten der Symptome nicht fremd.

Die Entwicklung war in Eichhorst's Falle langsam und progressiv von der Geburt an, und das erste Symptom war das Intentionszittern. Bei dem Kranken von Henschen entwickelte sich das ganze Krankheitsbild sehr schnell, vier Tage nach dem Anfang einer Diphtherie, und auch bei unserer Kranken war der Anfang sehr akut, mit Koma, Convulsionen, Erbrechen und mehrtägigem Fieber verbunden.

Unter den Symptomen im Falle von Eichhorst fand sich Intentionszittern, das nach und nach zunahm, Schwäche der Beine mit Kontraktur, bilaterale Ptosis, horizontaler Nystagmus, Parese der beiden Recti externi, Anisocorie, Abnahme der Sehschärfe, Atrophie des linken Nervus opticus, Skandiren, Monotonie und Langsamkeit der Sprache, Schwanken des Kopfes und Rumpfes, besonders wenn der Kranke sich aufsetzte, Zittern der Beine; die Sensibilität und die Sphinkteren des Rektums und der Blase waren intakt; Charakterveränderungen und Schwäche der Intelligenz.

Der Knabe von Henschen zeigte vier Tage nach der Diphtherie Schwäche, Zittern, Stechen und Ameisenkriechen und schnell zunehmende Parese in den Beinen, Steigerung der Patellarreflexe, fast vollständige Anästhesie an den Beinen und an der unteren Hälfte des Rumpfes, Meteorismus, Urinverhaltung. Am neunten Tage trat Ameisenkriechen und Parese des rechten Armes auf, die Hautreflexe an den Beinen fehlten. Am elften Tage Abnahme der Sehschärfe links, leichte beiderseitige Ptosis, stärkere Parese des rechten Arms und fast völlige schlaffe Paralyse der Beine und der Bauchmuskeln, schwere Störungen der Berührungs-, Schmerz- und Wärmeempfindlichkeit in den Beinen und in der unteren Hälfte des Rumpfes und des Muskelsinnes in den Beinen, Fehlen des Patellarreflexes und Urinverhaltung. Am dreizehnten Tage kam Parese des linken Arms hinzu; die Pupillen reagierten bei Akkommodation nicht, auf Licht träge. Am vierzehnten Tage Hyperästhesie der unteren Hälfte des Gesichts, Hyperalgesie der Arme, Störungen der Atmung, Parese des linken Stimmbandes, des weichen Gaumens derselben Seite, der Cucullares und der Sterno-cleido-mastoidei, fast vollständige Paralyse des rechten Arms mit Muskelatrophie auch an den Beinen, Fehlen der Patellarreflexe und Abnahme der faradischen Erregbarkeit an Armen und Beinen. In der Folge kehrte die Motilität und Sensibilität in den Armen zurück, und die Motilität der Beine besserte

sich ein wenig. Dann trat Decubitus und Bronchopneumonie auf. Während des ganzen Verlaufs der Krankheit war Fieber vorhanden

In unserem Falle beobachtete man beiderseitige Ptosis, Anisocorie, träge Reaktion der Pupillen auf Belichtung und normale bei Akkommodation, Parese des M. rectus internus des linken Auges, vorübergehenden Nystagmus, Parese des Mundfacialis rechterseits, Parese des Armes derselben Seite, Parese des Beines der entgegengesetzten Seite, dann auch Parese des linken Armes, aber nur vorübergehend, starke Rigidität der Extremitäten, besonders der unteren, erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe, paretisch-spastischen Gang, der überhaupt nur möglich war, wenn die Kranke kräftig gestützt wurde, dabei Zittern des ganzen Körpers, das an den Beinen anfang, und Neigung nach hinten zu fallen; Intentionzittern an den Armen, das später verschwand, Zittern an den Beinen, stärker an der mehr paretischen Seite, Störungen der Sensibilität, besonders an den Beinen und an dem paretischen rechten Arme; Decubitus und zuweilen Schmerzen an den Gliedern, Störungen des Rektums und der Blase, zuerst Aphasie, dann Skandieren der Sprache, Abnahme der Sehschärfe, weisse Atrophie der Papille (stärker links), Fehlen von Achromatopsie, vorübergehende Taubheit.

Wie man sieht, besteht also in allen drei Fällen Neigung zur Lokalisation der motorischen Störungen in den unteren Gliedmassen; in zwei Fällen bestand starke Steigerung der Patellarreflexe, Rigidität der Beine und Kontraktur, besonders in den Adduktoren der Oberschenkel, während in dem Falle von Henschen die Paraparese schlaff war, und die Patellarreflexe fehlten.

Im Gegensatz zu dem, was bei der Herdsklerose der Erwachsenen vorzukommen pflegt, bei denen die Störungen der Sensibilität sehr leicht und flüchtig sind, finden wir hier dieselben in zwei Fällen sehr auffallend. So fand sich in dem Falle von Henschen Ameisenkriechen, Reissen in den Beinen und im rechten Arme, fast vollständige Anästhesie der Beine und der unteren Hälfte des Rumpfes, Hyperalgesie an den Armen und an der unteren Hälfte des Gesichts, und in unserem Falle sahen wir zu Anfang Schmerzen in den Gliedern und Herabsetzung der Sensibilität besonders an den Beinen und an dem paretischen Arme, Parästhesien u. s. w.

Auch Störungen von Mastdarm und Blase wurden in allen Fällen angetroffen, wenn auch in dem Eichhorst'schen nur ganz vorübergehend. Bei unserer Kranken und bei dem Kranken von Henschen fand sich auch Decubitus, was in Verbindung mit den weiter oben erwähnten Symptomen erklärt, dass man, wenn die Symptome an den Armen, an den Gehirnnerven u. s. w. fehlten oder schon verschwunden waren, in einigen Fällen eher eine diffuse Läsion des Lumbar- oder Dorsalmarkes vermuten konnte als eine disseminierte Sklerose.

Und dies wird auch durch den anatomisch-pathologischen Befund erklärt, der in unserem Falle eine Sklerose zeigte, die an einigen Stellen des Dorsalmarkes den ganzen Querschnitt einnahm. Dieses Verhalten ist jedoch nicht für die kindliche Herdsklerose charakteristisch, sondern kann gelegentlich auch bei Erwachsenen auftreten, wie die Fälle von Oppenheim, Siemering (64), Nonne (65), Thoma (66) und anderen beweisen, bei denen auch die Symptomatologie der bei unseren Kindern beobachteten ähnlich war.

Aber eine wichtige Thatsache, die auch in diesem Falle die Diagnose aufklärt, ist das Vorhandensein der Atrophie des Sehnerven, die bei diesen Kranken konstant vorkommt und auch Besserungen und Verschlimmerungen zeigen kann. Diese Atrophie, die sich bisweilen auf ein Auge beschränkt, bisweilen auf einer Seite überwiegt, verbindet sich mit Verminderung der Sehschärfe und bisweilen, aber nicht immer, mit centralem Skotom und Achromatopsie.

In unserem Falle und in denen von Eichhorst und Henschen bemerkte man auch leichte, bisweilen vorübergehende bilaterale Ptosis; in unserem und in Eichhorst's Falle fand sich Anisocorie, die Pupillenreaktion war träge und fehlte bei Belichtung, sie war normal oder schwach bei Akkommodation, wie es gewöhnlich bei der Herdsklerose Erwachsener der Fall ist; dagegen reagierten bei Henschen's Kranken die Pupillen nicht bei Akkommodation und schwach auf Belichtung. Unsere Kranke hatte Parese des M. rectus internus des linken Auges, der Knabe Eichhorst's hatte Parese der beiden Recti externi, und bei beiden bestand horizontaler Nystagmus, dabei Intentionzittern der Arme. In dem Falle von Eichhorst sah man Schwanken des Kopfs und Rumpfs, wenn das Kind sich aufsetzte oder zu gehen versuchte, Zittern der Beine, sobald es mit diesen eine Bewegung ausführte, und dieses Zittern fand sich auch in dem Falle von Henschen; im unsrigen war bei Bewegungen Zittern der Beine vorhanden, und wenn die Kranke aufrecht stand, zeigte sich plötzlich Zittern des ganzen Körpers, das an den Beinen anfang.

Eine wichtige Thatsache bestand in unserem Falle darin, dass das Zittern, welches die Bewegungen der Arme und Beine begleitete, am stärksten in dem am schwersten gelähmten Gliede war, während bei den Symptomencomplexen der Malaria, welche die Herdsklerose vortäuschen, das Umgekehrte der Fall ist (Spiller und Schupfer) und auch bei der echten disseminierten Sklerose einige Autoren, wie z. B. Sinkler (61), mit dem Eintritt einer Hemiparese das Zittern auf der paretischen Seite abnehmen sahen.

Der Gang war im allgemeinen paretisch-spastisch, wurde aber bisweilen unmöglich gemacht durch das Zittern, das den ganzen Körper erschütterte; in dem Falle von Eichhorst erinnerte er an den cerebellaren Gang.

Anderer, bei diesen Kindern weniger konstant beobachtete Symptome waren die Parese der Arme, der Cucullares, der Sternocleido-mastoidei, des Facialis inferior, eines Stimmbandes, des Gaumensegels auf einer Seite, Muskelatrophie, Taubheit u. s. w. In Bezug auf die Störungen der Sprache fand sich in unserem Falle zuerst vollständige Aphasie, dann Skandieren, in dem von Eichhorst Monotonie, Langsamkeit und Skandieren der Sprache, und bei dem Kranken von Henschen hingen die Störungen von der Parese der Stimmbänder und des Gaumens ab.

Inbezug auf den psychischen Zustand zeigte der Kranke Eichhorst's Charakterveränderungen und eine beschränkte Intelligenz, bei den anderen bemerkte man keine schweren psychischen Störungen.

Wichtig ist der Verlauf: in unserem Falle waren die Symptome akut aufgetreten und hatten Neigung zur Besserung, während die Atrophie der Sehnerven fortschreitenden Charakter zeigte. Von Zeit zu Zeit traten jedoch vorübergehende Verschlimmerungen ein, transitorisch kehrten die Paresen und die Aphasie für wenige Tage wieder; ebenso beobachtete man vorübergehende Parästhesien und Störungen der Sensibilität u. s. w. In dem Falle von Henschen bemerkte man Neigung zur Besserung, die jedoch durch eine tödtliche Bronchopneumonie unterbrochen wurde. Bei dem Knaben Eichhorst's war dagegen der Verlauf immer progressiv. Die zwischen dem Erscheinen der ersten Symptome und dem Tode verflossene Zeit betrug in dem Falle von Henschen 2 $\frac{1}{2}$ Monate, in dem unsrigen gegen vier Jahre, in dem von Eichhorst acht Jahre. Der Tod trat entweder in Folge von Bronchopneumonie (Henschen), oder von Dysenterie (Schupfer), oder von zunehmender Schwäche ein (Eichhorst).

Dies ist das klinische Bild der von Autopsie begleiteten Fälle.

Bei den nur klinisch beobachteten Fällen scheinen die Infektionskrankheiten eine viel erheblichere Rolle zu spielen (Typhus, Erysipelas, Scharlach, Masern, Diphtherie, Influenza u. s. w.), und die klassischen Symptome der Herdsklerose, wie Nystagmus, Intensionszittern und skandierende Sprache sind deutlicher. Dies hängt aber vielleicht davon ab, dass da, wo diese fehlen, die Diagnose zweifelhaft bleibt. Auch bei diesen Fällen bemerkt man den geringen Einfluss der neuropathischen Belastung, der vorzeitigen und schwierigen Geburten u. s. w. So hat sich die Krankheit ausnahmsweise auch bei diesen in der ersten Kindheit entwickelt, bisweilen mit akutem Anfang, bisweilen mit langsamem, progressivem Verlaufe. Nur ausnahmsweise beherrschen die Störungen der Motilität der Beine, wenigstens zu einer gewissen Periode der Krankheit, in auffälliger Weise das Krankheitsbild (Fälle von Westphal, Higier und Sorgente); starkes Zittern der Beine wird oft angegeben, war

aber besonders auffallend in den Beobachtungen von Nolda, Schönfeld, Mensi, Sorgente und Raymond-Landis.

Störungen der Sensibilität und Decubitus fehlen in allen Fällen; nur in dem von Krzywicki fand sich allgemeine Anästhesie und in dem von Nolda Schmerzen in den Knien, in dem von Stadthagen Schmerzen und Parästhesien an den Beinen, in dem von Westphal Schmerzen in der Sacralgegend. Blasenstörungen zeigten sich oft in den Fällen von Raymond-Landis und ten Cate Hoedemaker, bisweilen in dem von Mensi, vorübergehend in den Fällen von Westphal und Nolda. Ptosie fehlte immer, Strabismus wurde beobachtet in den Fällen von Freud und Raymond-Landis, Anisocorie in den Fällen von Totzke, Störungen der Pupillarreflexe in denen von Totzke, Raymond-Landis und Sorgente, Atrophie der Sehnerven in den Fällen von Higier, Totzke, Sorgente, Freud; zweifelhaft war sie in dem Fall von Mensi und dem Fall von Westphal. Die Pupillenuntersuchung unterblieb in einem der Fälle von Schönfeld, wo jedoch Achromatopsie vorhanden war. Remissionen der Symptome wurden beobachtet in den Fällen von Totzke und Dawson Williams, und, was den Nystagmus betrifft, auch in dem Fall von Sorgente. Störungen der Intelligenz werden angegeben bei den Kranken von Schönfeld, Mensi, Dawson Williams, Totzke, Higier, ten Cate Hoedemaker, Westphal und Krzywicki.

Wie man sieht, fand man also in den Fällen, für welche keine Sektion vorliegt, nur wenige von jenen Symptomen, welche, wie wir gesehen haben, in den durch Autopsie bestätigten Fällen geradezu charakteristisch sind. Wir können jedoch nicht entscheiden, ob dies nur ein zufälliges Zusammentreffen ist, oder ob man annehmen muss, dass die Herdsklerose der Kinder wirklich in der Hauptsache dem oben von uns aufgestellten Typus entspricht, während man die Fälle, die das Bild der gewöhnlichen disseminierten Sklerose der Erwachsenen darstellen, zu den Pseudosklerosen rechnen müsste. Man darf in der That nicht vergessen, dass während oder nach Infektionskrankheiten oder auch unabhängig von solchen ein gleicher Symptomenkomplex auftreten kann wie bei der Herdsklerose, und dass dann bei der Sektion Alterationen des Nervensystems gefunden werden, die von denen der echten Herdsklerose ganz verschieden sind.

Bei der Differentialdiagnose der Herdsklerose halten wir uns nicht auf, da wir schon die Krankheiten angegeben haben, mit denen sie verwechselt werden kann. Dies sind: die cerebrale Diplegie und die cerebellare Ataxie von Marie, die Tabes von Friedreich, die spastische Spinalparalyse, die disseminierte Syphilis der Cerebrospinal-Achse u. s. w.

Gewiss ist die Diagnose dieser Affektion bei Kindern sehr schwer; man muss aber nicht bloß die klassischen Symptome beachten, sondern namentlich auch die ocularen Symptome,

besonders die Atrophie des Sehnerven, das Auftreten von Paralysen und sehr vergänglichen Störungen der Sensibilität, welche nicht von apoplektiformen oder epileptiformen Anfällen begleitet sind, beachten und bedenken, dass sie bei Kindern eine auffallende Neigung zu bedeutenden, progressiven, dauernden Besserungen haben kann, dass sie unter dem Bilde einer echten Myelencephalitis auftreten kann u. s. w. Dagegen scheinen fast konstant Schwindel, Kopfschmerz, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, krampfhaftes Lachen und Weinen zu fehlen, und die spinalen Symptome herrschen gegenüber den cerebralen vor.

Freud sagt, die Diagnose der Herdsklerose bei Kindern solle sich nicht allein auf den Nystagmus, das Intentionszittern und auf die Störung der Sprache stützen, sondern auch auf den Verlauf, den fortschreitenden Verlauf mit zeitweisen, bisweilen langen Remissionen, aber auch Exacerbationen, die nicht selten mit apoplektiformen Anfällen beginnen.

Im allgemeinen sind sowohl Freud als Marie sehr geneigt, die Diagnose der Herdsklerose bei jedem Falle zu verwerfen, in dem, wenn auch nur entfernt, irgend ein Symptom vorhanden ist, das an die Krankheit von Little oder irgendwie an die cerebrale Kinderlähmung erinnert. Wir glauben aber, dass dies etwas übertrieben ist, denn gerade unser Fall beweist, dass Fälle von erworbener paraplegischer Starre bei Kindern zu der Herdsklerose gehören können.

Denn obgleich es wahr ist, dass Diplegien öfter als Hemiplegien im allgemeinen von vorzeitigen oder schwierigen Geburten, sowie auch von intrauterinen Läsionen u. s. w. herühren, und dass man bei ihnen einen bestimmten Anfang des Krankheitsbildes nicht erkennen kann, so fehlt es doch nicht an Fällen von bilateraler Hemiplegie und Paraplegie, die, wie in unserem Falle, akut mit Coma, Erbrechen und Konvulsionen während oder nach fieberhaften Krankheiten begannen. Bei unserer Kranken beobachtete man während der akuten Periode ausser den Konvulsionen, dem Coma und dem Erbrechen auch Ptosis, Anisocorie, leichte Parese des Facialis, Zonen von Anästhesie und Hyperästhesie, schmerzhaftes Muskelspasmen, unfreiwilligen Abgang von Urin und Faeces und akuten Decubitus. Nun wurde bei cerebraler Diplegie Parese des Oculomotorius, entweder des inneren oder äusseren Astes oder beider, von König dreimal unter 72 Fällen gefunden. Noch häufiger wird Strabismus angegeben, der nach Freud bei 25—30 pCt. der Fälle von Diplegie, nach König bei ungefähr 17 pCt. vorkommt und gewöhnlich konvergierender Strabismus ist. Die Innervation der Gesichtsmuskeln ist bei Diplegie sehr oft asymmetrisch, (nach Freud 12 mal in 53 Fällen), und König hat oft eine auffallende Beschränkung der unwillkürlichen mimischen Bewegungen im Gebiete des paretischen Facialis beobachtet, so dass er an die Thalamuslähmungen bei

Erwachsenen erinnert wurde, während man bei der Sektion eine Rindenläsion und den Thalamus unversehrt fand. Diesen Charakter hatte die Facialislähmung auch in unserem Falle, bei welchem der Thalamus gleichfalls unversehrt war, daher man König darin beistimmen muss, dass die mimische Lähmung des Facialis nicht auf ein bestimmtes mimisches Centrum zu beziehen ist. Auch der Schmerz in den paretischen Gliedern, der oft mit Kontraktur verbunden ist, bildet eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung bei den cerebralen Kinderlähmungen. Nach dem Aufhören des Fiebers ist ausser den genannten Symptomen partielle Taubheit, Aphasie, Amblyopie, Zittern der Hände, Abnahme der allgemeinen Sensibilität, besonders an den Beinen und am linken Arme und allgemeine Kontraktur festgestellt worden. Nun kann man bei cerebraler Diplegie vollständige Taubheit, oft Störungen der Sprache, bisweilen vollständige Stummheit finden, und auch Sehstörungen sind ziemlich häufig. Atrophie des Sehnerven wurde z. B. von König 12 mal unter 72 Fällen gefunden, und im allgemeinen tritt sie zugleich mit den akuten Hirnerscheinungen auf. Freud hat die Aufmerksamkeit auf das gelegentliche Vorkommen von Intentionzittern bei cerebraler Kinderlähmung gelenkt, und wir haben bei Anführung der Simon'schen Beschreibung der Bewegungen der Arme der Kinder bei Starre bemerkt, dass man leicht dazu kommt, Intentionzittern anzunehmen. Selten findet man bei kindlichen Diplegien Störungen der Sensibilität, jedenfalls seltener als bei den Hemiplegien Erwachsener. Besonders selten ist Hemianästhesie bei Kindern, während ein gewisser Grad von Abnahme der Schmerzempfindlichkeit in den paretischen Teilen nicht sehr selten ist. Aber Gaudard fand unter 86 Fällen fünf mit vollständiger Hemianästhesie, neun mit leichten Störungen der Sensibilität, und Oulmont berichtet über drei Fälle mit einseitiger Störung der Sensibilität.

Bei unserer Kranken fanden wir auch leichte Ptosis, Strabismus divergens, Anisocorie und träge Pupillenreaktion auf Belichtung, normale bei Akkommodation, allgemeine Rigidität des Körpers und einer rechts stärker ausgesprochenen Parese, dies alles liesse sich sehr gut mit der Diagnose einer cerebralen Diplegie in Einklang bringen. Ferner zeigte unsere Kranke auch Nystagmus, und auch dieser wurde von Osler, Sachs, Freud und König in unzweifelhaften Fällen von cerebraler Diplegie angegeben, und bei dieser Krankheit wurden auch Störungen der Sprache, ähnlich denen in unserem Falle, bei intakter Intelligenz beobachtet. In unserem Falle zeigte sich progressive Besserung, hin und wieder von leichter Verschlimmerung unterbrochen, und auch bei Diplegie bessern sich die Symptome gewöhnlich nach einer gewissen Zeit des Stillstands, und bei den erworbenen, extrauterinen Formen können auch neue Anfälle auftreten, welche die Besserung unterbrechen.

Aber dem Gedanken an eine cerebrale Diplegie widersprachen in unserem Falle verschiedene Thatsachen.

1. Das Alter. Sachs behauptet, cerebrale Diplegie niemals nach dem dritten Jahre gesehen zu haben. Und ebenso andere: Marie giebt an, das Alter von 9 Jahren sei die äusserste Grenze für die Annahme einer cerebralen Kinderlähmung, und Freund fügt zu dieser Behauptung hinzu, die cerebrale Kinderlähmung nehme nach dem dritten Jahre immer mehr die choreatische Form an.

2. Der Decubitus und die Störungen der Sensibilität, die in der acuten Periode vorhanden waren und bei Diplegie gewöhnlich bald verschwinden, während sie hier lange dauerten.

3. Die Störungen des Rectums und besonders die der Blase, die sich mehrere Jahre lang hinzogen, während alle anderen Symptome zurückgingen.

4. Die Atrophie der Sehnerven wegen ihres progressiven Charakters (selbst während der Besserung aller anderen Störungen).

5. Das bei den Bewegungen der Glieder bemerkte Zittern ergriff beim Gehen den ganzen Körper und war stärker als das bei den gewöhnlichen Cerebropathien der Kinder vorkommende.

6. Der Anfang der Krankheit war in mancher Hinsicht verschieden von dem, was man bei den gewöhnlichen cerebralen Paralyse der Kinder zu beobachten pflegt.

Unser Fall liess sich nach den angeführten Kriterien schon während des Lebens, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, von den gewöhnlichen Cerebropathien der Kinder unterscheiden. Man konnte auch keine hysterische Form annehmen, da alle Stigmata fehlten und Atrophie der Sehnerven vorhanden war, ebensowenig einen Hirntumor wegen des regressiven Verlaufs und des akuten Anfangs, oder eine spastische Spinalparalyse, weil bei dieser, obgleich auch bei ihr Störungen der Sprache und des Schluckens, der Innervation der Augenmuskeln und Intentionzittern auftreten können, doch Störungen der Sensibilität, des Rectums und der Blase, Decubitus und der plötzliche Anfang fehlen. Man konnte auch nicht an die Friedreich'sche Ataxie oder an die cerebellare Ataxie von Marie denken, weil das vorherrschende Symptom dieser Affektionen fehlte, nämlich die Ataxie. Man muss jedoch in dieser Beziehung bedenken, dass der wankende Gang die Diagnose der Herdsklerose nicht ausschliesst, denn er wurde auch im Falle von Eichhorst beobachtet.

Was die Behandlung betrifft, muss man vor allem den Ernährungszustand berücksichtigen; man giebt Jod- und Arsenpräparate und alle anderen Mittel, die bei dieser Krankheit üblich sind. Wenn auch nur ein ganz entfernter Verdacht auf erbliche Syphilis besteht, leitet man eine energische anti-luetische Behandlung ein, da diese Krankheit sehr wohl die Herdsklerose vortäuschen kann

Wenn wir die Art des Anfangs der Krankheit in unserem Falle untersuchen, sehen wir, dass er nicht nur von dem, abweicht, was bei der gewöhnlichen cerebralen Kinderlähmung vorzukommen pflegt, sondern auch von der Art, wie die Herdsklerose gewöhnlich beginnt. Jene Periode von ziemlich hohem Fieber, das gegen 15 Tage dauerte und begleitet war von Coma, Convulsionen, Erbrechen, Schmerz in den Gliedern, sich dann im Nacken und Rücken lokalisierte, von Kopfschmerz, Anisocorie, Strabismus u. s. w. begleitet war, lässt sich schlecht mit einer jener Krankheiten in Einklang bringen, in deren Verlauf meistens die Symptome der Herdsklerose hervortreten. Die einzige Krankheit, an die man denken könnte, ist der Typhus, aber dafür ist der Verlauf zu kurz gewesen, abgesehen davon, dass die Symptome der disseminierten Sklerose gewöhnlich während der Genesung vom Typhus auftreten, selten in der Fieberperiode, und niemals im Beginn des Typhus. Dagegen erinnert das oben beschriebene Bild genau an die akute disseminierte Myeloencephalitis, welche, wie aus den Studien von Ganghofner (68) folgt, schon im zartesten Alter auftreten kann. Dieser Autor hat nämlich den Fall eines dreimonatlichen Kindes publiziert, das von Geburt an sich immer wohl befunden hatte, aber vier Wochen, bevor es ins Hospital gebracht wurde, gefallen war. Einige Tage verliefen ohne Störung, aber dann erkrankte es plötzlich mit Fieber, Rigidität der Muskeln des Nackens und der Extremitäten, Drehung des Kopfs und der Augen nach links. Nach vier Tagen dieses Zustands beobachtete man Fieber von 38—40°, Sopor, Drehung des Kopfs und der Augen nach links, Myosis, Starre aller Glieder, Beugecontractur des linken Arms und Streckcontractur des rechten Arms und beider Beine. Dieser Zustand dauerte weitere zehn Tage und dann starb das Kind.

Bei der Sektion fand man das Grosshirn etwas weich, ebenso war die Hirnmasse im Pons, in der Medulla oblongata, in den Hirnstielen und in den Nuclei lenticulares etwas weich, leicht gelbbraun, von mehr oder weniger grossen hämorrhagischen Herden durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man im Pons kleinzellige Infiltration um die Blutgefässe, die stark erweitert waren, fettige Degeneration der Nervenzellen, reichlichen, frischen Austritt von roten Blutkörperchen.

Nun weiss man nur sehr wenig über die Beziehungen, die zwischen multipler Sklerose und Encephalitis bestehen können. Von Leyden (69) hat die disseminierte Myelitis, bezw. Encephalomyelitis mit der Sklerosis multiplex in enge Beziehung gebracht, und auch Oppenheim (45 u. 70) nimmt an, dass es sich, in den ersten Stadien der disseminierten akuten Myelitis, nur um ein örtliches Einwirken der Infectionsträger oder ihrer giftigen Produkte im Centralnervensystem handelt, ohne dass es sogleich zu tiefgreifenden Strukturveränderungen kommt. Auf Grund ausgedehnter eigener klinischer und anatomischer Untersuchungen

stimmt Oppenheim mit v. Leyden darin überein, dass es in pathologisch-anatomischer Hinsicht keine scharfe Grenze zwischen Myelitis und Sklerose gebe, und dass letztere zuweilen nichts anderes sei als eine in Schüben verlaufende akute Myelitis und Encephalitis. Er wies vor allem auf die bedeutenden histologischen Unterschiede hin, die bisweilen zwischen den Herden eines und desselben Falles obwalten. Neben Herden, die das Bild von Narbengewebe mit völligem Untergang der Nervensubstanz bieten, fand Oppenheim solche, die sich in keinem Punkt von dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, abgesehen von dem Erhaltenbleiben der Axencylinder, unterschieden. Es handelt sich hier nicht sowohl um verschiedene Entwicklungsstufen desselben anatomischen Processes, als vielmehr um Herde, die bald das Produkt einer perakuten Myelitis bilden, bald ganz schleichend entstanden sind.

Auch Finkelnburg (71) fand in einem Falle von multipler Sklerose, mit akut tödlichem Verlauf neben ausgedehnten älteren Herden, mit den charakteristischen histologischen Merkmalen, auch kleine disseminierte Herde mit entzündlichem Charakter, welche von ihm als Ausdruck eines akut entzündlichen Schubes der schon länger bestehenden Erkrankung betrachtet werden. Das wichtige Unterscheidungsmerkmal scheint aber darin zu liegen, dass es bei der Myelitis disseminata, soweit bisher Befunde vorliegen, zu einem völligen Zerfall des Nervenparenchyms kommt, während bei den akuten und Früheruptionen der Sclerosis multiplex, wie auch sein Fall lehrt, die Axencylinder wenig oder gar nicht zu leiden brauchen. Finkelnburg behauptet aber, dass bei geringer Intensität der Giftwirkungen die Einwirkung sich auf das empfindliche Nervenparenchym beschränke und vor allem zum Zerfall der Markscheiden führe; bei intensiver Einwirkung könne es hingegen zu wirklichen Entzündungsprocessen mit allen histologischen Charakteren der Entzündung kommen, die einen völligen Untergang der Nervenfasern zur Folge haben. Im Falle von Finkelnburg ist, trotz erheblicher entzündlicher Erscheinungen am Gefässsystem, der Process ein gewissermassen elektiver gewesen, indem die Mehrzahl der Axencylinder erhalten geblieben ist. Auch die Fälle von Goldscheider und Mayer und der oben erwähnte von Henschen scheinen zu bestätigen, dass eine disseminierte Myeloencephalitis in Herdsklerose übergehen kann. Ebenso könnte unser Fall, welcher, wenigstens nach dem Anfang zu urteilen, so sehr von dem abwich, was im allgemeinen bei Herdsklerose vorkommt, und bis zum Tode fortschreitende Besserung aller Symptome zeigte, wohl die Annahme nahelegen, dass es sich um einen Fall disseminierter Myeloencephalitis gehandelt habe, welche in sekundäre Sklerose überging. Dafür würde auch die Verdickung der Pia sprechen. Es ist wahr, dass die Herdsklerose klinisch bestimmte Eigentümlichkeiten aufweist, die sie von der gewöhnlichen Myeloencephalitis unterscheiden, aber eben in unserem Falle war

das Bild der disseminierten Sklerose nicht besonders deutlich, während die Intaktheit der Axencylinder und der Nervenzellen in den sklerotischen Herden, sowie das Fehlen von Muskelatrophien, obgleich die Vorderhörner ergriffen waren, gegen die Möglichkeit spricht, dass es sich hier um den gewöhnlichen Ausgang einer Myeloencephalitis gehandelt hätte.

Aber unser Fall bietet auch einige nützliche Fingerzeige zur Erklärung der Erscheinung der Starre, welche bei den Cerebrallähmungen der Kinder der Gegenstand zahlreicher interessanter Discussionen ist und gewesen ist. Während nämlich sehr viele Autoren, wie Hadden, Wolters, Osler, Sachs, Gowers, Feer und andere die spastische Paralyse der Kinder zu den Fällen von allgemeiner cerebraler Gliederstarre rechnen und fast alle Fälle von spastischer Paraplegie bei Kindern als cerebral betrachten wollen, wiesen Strümpell, Erb und andere nach, dass es auch eine spinale Krankheit giebt, die klinisch als rein spastische Paraplegie und anatomisch mit symptomatischer Degeneration der Pyramidenbahnen, bisweilen auch in Verbindung mit Degeneration anderer langer Bahnen auftritt, und behaupteten, bei Erklärung der paraplegischen Starre bei Kindern müsse man immer auch an Läsionen des Rückenmarks denken. Freud führt gegen diese Meinung, die auch von Krafft-Ebing und Souques geteilt wird, an, dass es bis jetzt an Autopsien von Fällen dieser Art fehlt, bei denen nur paraplegische Starre vorhanden wäre, und dass, wenn das Auftreten von primären Degenerationen der Pyramidenbahnen bei Erwachsenen deren Vorkommen auch bei Kindern wahrscheinlich macht, doch die Fälle von angeblich spinaler paraplegischer Starre bei Kindern durch keine Autopsie gestützt werden, sondern nur durch die klinische Aehnlichkeit mit den Fällen von Strümpell, die Erwachsene betreffen. Er behauptet daher, dass der grösste Teil der Fälle von paraplegischer Starre bei Kindern cerebralen Ursprungs sei, und dass man die allgemeine Starre und die spastische Spinalparalyse mit einander vereinigen müsse, denn: 1. beiden ist als aetiologisches Moment gemeinschaftlich Frühgeburt oder Asphyxie der Neugeborenen; 2. zwischen der paraplegischen Starre und der allgemeinen Starre kommen alle Uebergangsformen vor; 3. es giebt Fälle, die als allgemeine Starre auftreten, während nach einigen Jahren die charakteristischen Symptome sich auf die Beine beschränken; 4. sehr häufig kommen ausser der reinen Paraplegie (der alten spastischen Spinalparalyse) zweifellos cerebrale Symptome vor, wie Idiotie, Störungen der Sprache, Strabismus u. s. w. Nach seiner Meinung muss man, wenn sich mit spastischer Paraplegie Strabismus verbindet, stets eine cerebrale Läsion annehmen, und darf letztere auch dann nicht ausschliessen, wenn Strabismus fehlt.

Nun beweist unser Fall, dass man auch bei Kindern ein Krankheitsbild finden kann, das mit spastischer Tetraplegie

beginnt, die dann in paraplegische Starre mit Strabismus, Sprachstörungen u. s. w. übergeht. Dass man dann in unserem Falle zur Erklärung der Starre das grösste Gewicht auf die Läsionen des Rückenmarks legen muss, wird durch die Unversehrtheit der motorischen Zonen des Gehirns bewiesen, die zu einer Zeit festgestellt wurde, wo die Krankheit sich auf dem Wege der Besserung befand, wo aber die Starre der Untergliedmassen noch sehr bedeutend war. Nach unserer Ansicht ist die spastische Paraplegie ein compliziertes Symptom, das sowohl eine cerebrale, als eine spinale Erklärung zulässt, denn man begreift, dass eine gegebene Läsion des centralen motorischen Neurons dasselbe Symptom hervorbringen kann, mag sie im Gehirn oder im Rückenmark ihren Sitz haben.

Nun noch einige Betrachtungen mehr pathologisch-anatomischer Art.

Es giebt Fälle von cerebraler Diplegie, bei welcher, wie in den Fällen von Schmaus, Förster, Warda u. s. w. ausser der cerebralen Sklerose auch eine mehr oder weniger diffuse Sklerose des Rückenmarks vorhanden ist, aber sie unterscheiden sich von dem unsrigen durch die grössere Ausbreitung der Sklerose, durch die Adhärenzen und die Verdickung der Pia, oder auch durch den Hydrocephalus externus, der in einigen Fällen vorlag, sowie dadurch, dass die Sklerose auch die graue Substanz einnahm (verschmälerte Windungen und klaffende Furchen), sowie dadurch, dass bei ihnen die sklerotischen Teile bedeutende Verminderung des Volumens zeigten, so dass z. B. bei der occipitalen Sklerose das Kleinhirn bisweilen unbedeckt blieb.

In unserem Falle dagegen nahm die Sklerose des Occipitallappens nur die periventrikuläre weisse Substanz ein, und hatte weder eine Schrumpfung des Lappens, noch sekundäre Degeneration hervorgebracht. Wegen dieser Charaktere muss man sie ohne weiteres als eine echte Sklerose betrachten.

Aus eben diesen Gründen nehmen wir an, dass es sich auch in den Fällen von Eichhorst und Henschen um echte disseminierte Sklerose handelte. In dem Fall von Eichhorst war die Läsion auf das Rückenmark beschränkt, in dem Henschen'schen war sie cerebro-spinal, aber die stärksten Alterationen fanden sich ebenfalls im Rückenmarke. In dem Falle von Eichhorst fanden sich atrophische Fasern auch in den vorderen und hinteren Wurzeln und in höherem Masse in den peripherischen Nerven. In Henschen's Falle fanden sich schwere Degenerationen in den Wurzeln und in den Nerven der Beine, und leichte Neuritis in den Nervenstämmen der Arme. In unserem Falle zeigten sich degenerierte Fasern in den vorderen und hinteren Wurzeln, in der Wurzel des Glossopharyngeus und des Facialis an seiner Austrittsstelle am hinteren Ponsrand.

Es scheint also, dass bei Kindern die Herdsklerose gern auch die Wurzeln und die peripherischen Nerven befällt. Ein anderer bevorzugter Sitz scheint der Sehnerv zu sein, den man

jedoch nicht als das Aequivalent eines peripherischen Nerven betrachten darf.

Vorzüglich interessant ist bei der Herdsklerose das Studium der sekundären Degenerationen, welche Gegenstand vieler Streitigkeiten waren und noch sind, wobei man im allgemeinen annimmt, dass keine sekundäre Degeneration vorliegt, solange die Alteration sich auf die Markscheide beschränkt, und eine solche erst anzunehmen ist, wenn auch der Achsencylinder betroffen ist.

Die angeblichen sekundären Degenerationen sind bei Herdsklerose jedenfalls sehr selten und wurden nur in den Fällen von Jolly (72), Westphal (73), Schultze (74—75), Greiff (76), Babinski (77), Werdnig (78), Buss (79), Rossolimo (80), Probst (81), Thomas und Long (82) und von Taylor (83) beschrieben. Wir wollen ihnen den Befund in unserem Falle gegenüberstellen. Bei ihm fanden wir ausser dem grossen Herde im Hinterhauptslappen auch eine Sklerose des hinteren mittleren Teils der linken Seite des Corpus callosum, einen kleinen Herd in der periventriculären Substanz des linken Stirnlappens, einen Herd von mässiger Grösse, der einen grossen Teil des Corpus restiforme rechterseits einnahm und sich auch auf den mittleren Teil des Brachium conjunctivum erstreckte, und eine fast diffuse Sklerose des Rückenmarks, vorzüglich im Brust- und unteren Halsmark, während sie im Lumbalmark die graue Substanz verschonte. Aber auch in den von der Sklerose am stärksten betroffenen Teilen des Rückenmarks waren einige kleine Zonen gut erhalten, nämlich im Lumbalmarke eine kleine Zone des Seitenstrangs an der Grenze des Hinterhorns, die dorsale Zone (cornucommissurale) der Vorderstränge und die Lissauer'sche Zone; im Dorsal- und unteren und mittleren Cervicalmarke waren nur wenige Fasern des Burdach'schen Bündels längs dem Hinterhorne erhalten, sowie andere im ovalen Bündel, in der cornucommissuralen Zone der Hinterstränge und in der vorderen Kommissur. Im oberen Cervicalmarke fand sich Degeneration der gekreuzten Pyramidenbündel und der Hinterstränge, besonders aber des Goll'schen Strangs. Im Niveau der Kreuzung der Pyramiden erfuhr die Degeneration der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge keine Unterbrechung; aber in letzteren nahm sie erheblich ab, indem sich nun ein grösserer Teil des ventralen Felds, die hintere äussere Wurzelzone und ein medialer Streifen des Burdach'schen Strangs (längs dem Goll'schen Strang) intakt erwies. Je mehr man sich der Decussatio lemnisci näherte, um so mehr zeigte sich der Burdach'sche Strang normal und der Goll'sche gleichförmig rarefiziert, und endlich waren in Schnitten im Niveau des distalsten Teils der Oliva inferior die Hinterstränge völlig intakt.

Die Pia des Rückenmarks war verdickt, die hinteren Wurzeln mässig geschädigt, die vorderen etwas weniger, aber beide viel mehr im intramedullären als im extramedullären

Abschnitt. Die Clarke'schen Säulen enthielten spärliche Zellen und im Niveau der Kreuzung der Pyramiden war der ganze vordere seitliche Randabschnitt des Rückenmarks rarefiziert, aber in der Höhe der Olive war die Kleinhirnseitenstrangbahn intakt.

Die Pyramidenbahnen waren etwas arm an Fasern und zwar auch während ihres Verlaufs durch die Brücke, und ebenso auch der Pes pedunculi bis zur Capsula interna, aber die Rarefaktion nahm vom oberen Cervicalmarke nach oben hin ab. Auch im Bereich der diffusen Sklerose herrschte die Rarefaction in den gekreuzten Pyramidenbündeln vor. Die Centralwindungen waren intakt. Das Corpus restiforme war fast ganz sklerosiert, die cerebello-olivaren Fasern waren gesund, die Fasern des Stratum zonale der gleichseitigen Olive, die peripyramidalen contralateralen ein wenig spärlich, in anderen Schnitten waren dagegen die peripyramidalen Fasern erhalten. Auch einige Lamellen des Wurms zeigten Armut an Myelinfasern, und der Herd schloss auch einen kleinen Teil des Nucleus dentatus ein. Die Tractus optici, das Chiasma und die Sehnerven waren sklerotisch verändert, besonders auf der linken Seite. Die Sklerose betraf auch einen Teil der Radix ascendens, der Radix motoria und der sensiblen Hauptwurzel des Trigemini und seines motorischen Kerns, das Tuberculum acusticum, den Nervus cochlearis, die absteigende, innere, äussere und vestibuläre Wurzel des Acusticus, einen Teil des Nucleus ventralis des Acusticus, der Wurzel des Glossopharyngeus und des absteigenden Schenkels des Facialis. Rarefiziert und zum Teil degeneriert waren die Fasern des rechtsseitigen Facialis im Bereich seines Austritts.

Wie man sieht, haben einige Alterationen, besonders in den Hintersträngen und in den Pyramidenbahnen einen fast systematischen Charakter, der an sekundäre Degeneration erinnert. Aber handelt es sich sowohl in unserem Falle, als in denen der anderen Autoren wirklich um solche Degenerationen?

Wenn man jeden Fall für sich untersucht und die Sklerose der Pyramidenbahnen von der der Hinterstränge, der direkten Cerebellarbahnen u. s. w. trennt, so ergibt sich nach unserer Ansicht folgendes:

In dem Falle von Jolly erklären die Herde die Degeneration der Pyramidenbahnen in der ganzen Länge des Rückenmarkes nicht, denn im Pons fand sich kein sklerotischer Herd, und die Degeneration begann, wenn auch leicht, in der Medulla oblongata, in der ebensowenig Herde vorhanden waren.

In dem Falle von Schultze lässt sich die Degeneration der Pyramidenbahnen nicht durch die Sklerose des Grosshirns erklären, obgleich diese diffus und von Atrophie der Windungen begleitet war: denn im oberen Halsmark waren die Pyramidenbahnen unversehrt.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen im ersten Falle von Greiff fiel mit einer Sklerose der Centralwindungen zusammen, in deren Bereich und Umgebung die Ganglienzellen schwer alteriert waren, und mit einer diffusen Sklerose, die die Grosshirnhemisphären, die Pedunculi, den Pons und die Medulla oblongata einnahm.

In dem Falle von Werdnig kann man die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nicht mit den Herden im Grosshirn und in der Medulla

oblongata in Verbindung bringen, sondern nur mit den Herden des Rückenmarkes, in denen viele Achsencylinder zugrunde gegangen waren. Hier waren auch sekundäre Degenerationen der Hinterstränge vorhanden. Leider muss ich auf eine eingehendere Analyse verzichten, da uns die Originalarbeit nicht zugänglich war.

In dem Falle von Rossolimo kann man die Degeneration der Pyramidenbahnen nicht mit der Sklerose der Hemisphären in Verbindung bringen, denn die Pyramidenfasern waren in der Capsula interna, im Pedunculus cerebri und im proximalsten Teile des Pons normal. Man könnte die Degeneration also nur mit dem sklerotischen Herde der Medulla oblongata in Verbindung bringen. Aber Rossolimo sagt, die Degeneration könne nicht ausschliesslich von diesem Herd abhängen, weil derselbe zwar auch die interolivare Schicht des Lemniscus betraf und doch im Pons jede Spur von Degeneration im Lemniscus selbst und im Tegmentum fehlte und weil die Alterationen der Pyramidenbahnen im Rückenmark in denjenigen Fasern stärker waren, welche aus der am meisten geschädigten Hemisphäre entspringen. Er meint daher, die Degeneration hänge davon ab, dass die Pyramidenbahnen zwei sklerotische Herde durchziehen mussten, obgleich diese durch gesunde Substanz von einander getrennt waren, und dass von dieser cumulativen schädlichen Wirkung jene Degeneration herrühre, die ein einziger Herd nicht verursacht hätte. Wir müssen jedoch bemerken, dass in dem Falle Rossolimo's die Sklerose nicht auf die Bündel von Türk beschränkt war, sondern sich auch über diese hinaus erstreckte, dass sich ebenso in den Seitensträngen auch einige nicht motorische Bündel degeneriert zeigten, dass in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes viele Achsencylinder verschwunden waren, während diese im Niveau des Herdes fast gar nicht geschädigt waren, und dass in den Grosshirnhemisphären die Sklerose noch viele Achsencylinder verschont hatte. Allerdings sagt Rossolimo, um die Degeneration der nicht motorischen Fasern in den Seitensträngen zu erklären, Weidenhammer habe absteigende Degeneration derselben gefunden, infolge der Zerstörung der Substantia reticularis grisea et alba der Medulla oblongata; aber man muss bedenken, dass in seinem Falle der Herd der Medulla oblongata keine aufsteigende Degeneration hervorbrachte und dass er selbst glaubt, in Anbetracht der Erhaltung der Achsencylinder im Niveau des Herdes, könne diese allein keine sekundären Degenerationen hervorbringen. Da die Degeneration sich nicht auf die gekreuzten Pyramidenbündel beschränkte, sondern nur in ihnen überwog, so ist es logischer anzunehmen, dass es sich um eine primäre Sklerose handelte, die vorzugsweise die genannten Bündel betraf.

In dem Falle von Probst kann man die Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark in Verbindung mit den sklerotischen Herden bringen, die sie im proximalsten Teil des Pons in ihrer ganzen Länge trafen, besonders rechterseits, zumal auch die Achsencylinder hier und da zu Grunde gegangen waren. Es ist jedoch seltsam, dass in der Nähe des Herdes die Degeneration viel weniger bedeutend war als in den entfernteren Teilen, und dass in diesem Falle nur die Pyramidenbahnen degeneriert waren, während andere Systeme von den sklerotischen Herden viel schwerer ergriffen waren.

In dem Falle von Thomas und Long fand sich Degeneration der Pyramidenbahnen infolge des im mittleren Dorsalmarke bestehenden sklerotischen Herdes, während sie infolge des Herdes im Cervicalmark nicht auftrat. Es ist jedoch zu bemerken, dass in diesem die Achsencylinder erhalten, in jenem zerstört waren. Andererseits ist es seltsam, dass man im unteren Dorsal- und im Lumbarmarke auch leichte Degeneration des gekreuzten Pyramidenbündels der linken Seite gefunden hat, während auf dieser Seite der sklerotische Herd des oberen und mittleren Dorsalmarkes die Pyramidenbahn nicht getroffen zu haben scheint.

In unserem Falle herrschte diffuse Sklerose im Dorsal- und im unteren und mittleren Cervicalmarke in den gekreuzten Pyramidenbahnen vor, aber cerebralwärts nahm die Sklerose der Pyramidenbahnen bis zur Capsula interna nach und nach an Intensität ab, ohne dass ein Herd in

der Medulla oblongata, im Pons u. s. w. hierfür eine Erklärung ergeben hätte. Während man also das Vorherrschen der Sklerose im Lumbarmark durch sekundäre Degeneration erklären kann, lässt sich keine befriedigende Deutung der Rarefaktion der Pyramidenbahnen im Pons, in den Hirnschenkeln u. s. w. geben.

Was die aufsteigenden Degenerationen betrifft, so finden wir in dem Westphal'schen Falle, wie auch aus der Krankengeschichte hervorgeht, einen Fall von Tabes, dem sich herdweise Degeneration im übrigen Rückenmark zugesellt hatte.

In dem Falle von Schultze bevorzugte die Sklerose die Hinterstränge, war aber nicht systematisch. Es fanden sich nämlich im untersten Viertel des Dorsalmarks kleine Herde an der Peripherie der Hinterstränge. Im dritten Viertel waren die Hinterstränge bald in ihrer ganzen Ausdehnung degeneriert, bald nur zum Teil. Im zweiten Viertel waren sie unversehrt; im obersten Viertel fand sich ein Herd in der hinteren Hälfte des rechten Hinterstrangs; im unteren Cervicalmarke waren alle Hinterstränge degeneriert, während im oberen Halsmarke die Goll'schen Stränge intakt und die Burdach'schen nur in dem Teile alteriert waren, der hinter dem Ende des Hinterhorns liegt. Nach der Medulla oblongata zu waren auch die Burdach'schen Stränge intakt. Man kann jedoch nicht leugnen, dass in diesem Falle die Sklerose die Hinterstränge bevorzugte, denn die ausserhalb derselben und der Pyramidenbahnen liegenden Herde waren sehr spärlich.

In dem ersten Falle von Greiff hatte die Sklerose der Hinterstränge nichts Systematisches, denn im Lumbarmark nahm sie in den Burdach'schen Strängen die hinterste, an das Hinterhorn grenzende Gegend ein, während sie in den höheren Abschnitten in nicht immer zusammenhängender Weise auf den vordersten Teil dieser Bündel beschränkt war und hier und da die Grenzregion der Goll'schen und Burdach'schen Stränge einnahm, sich aber niemals auf das Gebiet erstreckte, wo man im allgemeinen das Vorhandensein von langen Bahnen annimmt.

Auch in dem zweiten Falle von Greiff, in welchem im Cervicalmark der Goll'sche Strang stärker ergriffen war als im ersten, kann man nicht von systematischer sekundärer Degeneration sprechen, denn im Lumbarmark waren die Hinterstränge intakt, in dem unteren Dorsalmark sklerotisch, und im Niveau des achten Spinalnerven wieder unversehrt. Also beweisen auch die beiden Fälle von Greiff nur die Vorliebe, die die Herde bisweilen für die Hinterstränge haben. In dem Falle von Babinski nahm die Sklerose nach dem Bulbus zu eine kleine peripherische, fast dreieckige Zone längs des Septum posterius ein, was auf eine Läsion eines der unteren Segmente des Rückenmarks schliessen liess, sich aber schlecht bei einer Läsion erklären lässt, die in der Cervicalanschwellung fast die Totalität des Goll'schen Strangs einnahm.

In dem Falle von Buss setzte sich die Degeneration des Goll'schen Strangs vom Niveau des achten Dorsalnerven an bis zum Anfange der Medulla oblongata fort, verschwand aber dann vollkommen; die Goll'schen Kerne waren unversehrt. Hier bestand jedoch auch eine aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, die in der Höhe der Pyramidenkreuzung aufhörte, also nicht bis zum Corpus restiforme gelangte. Es ist jedoch zu bemerken, dass in diesem Falle in dem Herde des Dorsalmarks auch zahlreiche Achsencylinder zu Grunde gegangen waren.

Auch in zwei Fällen von Taylor, in denen im Sakral-, Lumbal- und Dorsalmark an einigen Stellen diffuse Sklerose des Rückenmarks vorhanden war, fand man aufsteigende Degeneration vorwiegend in den Goll'schen und Seitensträngen. Indessen, wie der Autor selbst bemerkt, bewies eingehende Untersuchung, dass die Degeneration sich bisweilen nicht auf das Gebiet eines gegebenen Systems beschränkte, sondern auch auf die benachbarten Stränge übergreif. Ausserdem waren z. B. im ersten Falle die Goll'schen und Burdach'schen Stränge in der Nähe der Hintersträngekerne unversehrt, und im zweiten Falle wurde die Medulla oblongata nicht untersucht.

Seltsam ist die Degeneration des Goll'schen Bündels in dem Falle von Probst, in welchem sie im Niveau des dritten Dorsalnerven anfangt; da in diesem Falle auch die Pyramidenbahnen degeneriert waren, und die Degeneration der Goll'schen Bündel nach oben zu stärker war, nimmt Probst an, die motorischen und sensitiven Bahnen ständen in einer gewissen wechselseitigen Beziehung, und die Läsion der motorischen Bahnen könne, indem sie das Gleichgewicht dieser Beziehungen störe, auch die sensiblen in Mitleidenschaft ziehen. In solchen Fällen würde es sich also um retrograde Degeneration handeln. Aber diese Hypothese bedürfte des Beweises, denn es ist seltsam, dass konsensuelle Degenerationen gerade bei Herdsklerose vorkommen sollten, bei der Degenerationen so selten sind, während sie bei anderen Krankheiten im allgemeinen nicht auftreten, auch wenn die Läsionen der Pyramidenbahnen sehr schwer sind. Man muss ferner auch bedenken, dass retrograde Degenerationen im allgemeinen nur wenige Segmente des Rückenmarks zu betreffen pflegen, und nicht so lange Stücke, wie im gegenwärtigen Falle. Probst spricht nirgends von dem Zustande der hinteren Wurzeln, aber das Verhalten der Degeneration, die in den Goll'schen Strängen gegen die Oblongata hin an Intensität zunimmt, widerspricht der Annahme einer Wurzeldegeneration und im allgemeinen einer aufsteigenden Läsion eben dieser Bündel. Da in diesem Falle Herde sich in dem ganzen Pons und in der Medulla oblongata befanden, ist es logischer, anzunehmen, dass auch hier die Sklerose der Goll'schen Bündel primär ist.

In dem Falle von Thomas und Long fand man infolge eines Herdes im mittleren Dorsalmark, von welchem beide Hinterstränge ergriffen waren, mit Zerstörung der Achsencylinder, eine Degeneration der Goll'schen Stränge in der Höhe der ersten Dorsal- und der sechsten Cervicalwurzel, während es scheint, dass im Niveau der siebenten Cervicalwurzel die Goll'schen Stränge nicht degeneriert waren. Dies scheint wenig erklärlich, wenn man eine sekundäre Degeneration annimmt; gegen eine solche spricht auch die Thatsache, dass im Niveau der fünften Cervicalwurzel ein anderer Herd von neuem die hinteren Stränge einnahm, während sich im Niveau der dritten Cervicalwurzel eine beschränkte Degeneration im hinteren Teile des Goll'schen Bündels fand, von der man nicht weiss, wie weit sie sich nach oben erstreckte, denn die Untersuchung des verlängerten und des oberen Cervicalmarks wurde nicht ausgeführt. In diesem Falle bestand auch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels, welche man sowohl mit dem Herde im Cervicalmark als mit dem Herd im Dorsalmark in Verbindung bringen könnte. Man muss jedoch bemerken, dass die Sklerose sehr wahrscheinlich infolge einer syphilitischen Endarteritis auftrat, und dass die durch die Syphilis hervorgebrachte Erkrankung des Nervensystems in der Verteilung und dem Charakter nach der Herdsklerose ähnlich sein kann, aber andererseits auch häufig sekundäre Degenerationen hervorruft.

In unserem Falle fanden wir ausser einer diffusen Sklerose des Dorsal- und unteren Cervicalmarks eine auf die Hinterstränge beschränkte Sklerose im oberen Cervicalmark die sich cerebralwärts auf den hinteren Teil des Goll'schen Strangs und auf eine Zone im Centrum des Burdach'schen Strangs beschränkt, dann nur noch eine einfache Rarefaktion des Goll'schen Strangs mit Ausnahme seines vorderen Abschnitts erkennen lässt und in der Nähe der Hinterstrangskerne ganz verschwindet.

Für die systematische Natur dieser Läsion der Goll'schen Stränge und für ihre Abhängigkeit von einer Läsion der hinteren Wurzeln sprach in unserem Falle: 1. Die Verdickung der Pia. 2. Die Läsion der hinteren Wurzeln, die an ihrer Eintrittsstelle am stärksten war. 3. Die Symmetrie der Degeneration der Hinterstränge. 4. Die Neigung des Prozesses, diejenigen Zonen zu

verschonen; in denen einige Autoren endogene Fasern annehmen. 5. Die Thatsache, dass im Cervicalmarke die Degeneration in dem Goll'schen Bündel am stärksten war. 6. Die Thatsache, dass, sobald sich normale Zonen zeigen, die hintere äussere Wurzelzone und der mediale Teil des Goll'schen Strangs vorzugsweise intakt sind. 7. Der Stillstand des degenerativen Prozesses im Niveau des Goll'schen und Burdach'schen Kerns.

Aber gegen diese Gründe kann man einwenden:

1. dass die Läsion nicht immer, da am stärksten war, wo die Degeneration der hinteren Wurzeln besonders erheblich war; vielmehr war die Degeneration der letzteren im Lumbarmarke, wo die Hinterstränge vollständig sklerosiert waren, und im Cervicalmarke, wo sie nur teilweise geschädigt waren, etwa gleich stark. Ausserdem wurde im Lumbarmark die Lissauer'sche Zone intakt gefunden. Ferner kommt eine Degeneration der Spinalwurzeln bei der Herdsklerose ziemlich häufig vor, wie schon Charcot erwähnt, während eine Degeneration der Hinterstränge sehr selten ist.

2. ist die Symmetrie der Läsionen der Herdsklerose schon im Jahre 1863 von Rindfleisch beschrieben und dann häufig von Redlich, Bourneville, Guérard, Siemerling und vielen anderen beobachtet worden. Wenn man übrigens eine vasculäre Entstehung der Läsion annimmt, kann man sich über die Symmetrie der Herde nicht wundern.

3. Was die Intaktheit einiger endogenen Zonen der Hinterstränge betrifft, so bemerken wir, dass, wenn wirklich im Dorsalmark die Degeneration in dem ovalen Bündel von Flechsig und in dem ventralen Feld der Hinterstränge weniger ausgesprochen war, andererseits im Lumbarmark auch das hintere Gebiet der Vorderstränge und ein dreieckiges Gebiet in den Seitensträngen erhalten war, welches zum Teil der Pyramidenseitenstrangbahn entspricht; aber sicher sind diese Gebiete nicht ausschliesslich auf ein scharf abgegrenztes Bündel zu beziehen. Man muss ferner bedenken, dass, wenn man im oberen Cervicalmark die ventrale Kuppe der Hinterstränge verschont findet, dies nicht bedeutet, dass endogene Fasern verschont sind; denn in diesem Niveau reichen die Goll'schen Bündel bis zur Commissur und spalten das ventrale Gebiet der Hinterstränge in zwei Felder; zudem wird das Vorhandensein endogener Fasern in diesem Feld von vielen bezweifelt.

4. Wenn eine primäre Querläsion in der Höhe des Cervicalmarks vorläge, müsste die Degeneration der Goll'schen Stränge bis zum Niveau des Goll'schen Kerns total sein und dürfte nicht in der Nähe der Hinterstrangkerne abnehmen und zuletzt verschwinden. Auch die Degeneration der Burdach'schen Stränge hätte hochgradiger sein und sich weiter cerebrolwärts erstrecken müssen.

5. Da wo im Cervicalmark viele normale Bezirke auftauchen, ist allerdings der mediale Teil des Goll'schen Strangs

und die hintere äussere Wurzelzone am besten erhalten, aber man muss beachten, dass in der medialen Zone der Goll'schen Stränge im Niveau des Cervicalmarks nicht, wie im Lumbarmarke, die Fasern des ovalen Bündels von Flechsig verlaufen, und dass nicht nur diese Gebiete intakt waren, sondern die Sklerose sich überhaupt auf den centralen Abschnitt des Burdach'schen Strangs und auf die beiden hinteren Drittel der Goll'schen Stränge beschränkte.

6. In dem Goll'schen Strang nahm die Läsion gradweise nach oben ab, und ähnliches bemerkte man auch an dem Herde im Corpus restiforme und Brachium conjunctivum. Auch dieser war von länglicher Gestalt und fast ganz auf eines dieser Fasersysteme beschränkt; aber während er auf den einzelnen Querschnitten gegen die benachbarten Teile gut abgegrenzt war, nahm auf Längsschnitten die Läsion gradweise an Intensität ab, so dass auch hier zuletzt mehr Rarefaktion der Fasern als ein wirklicher Herd vorhanden war. Vielleicht entspricht der Punkt, an dem die Läsion am stärksten ist, dem Gefässgebiete, in dem sie entsprungen ist.

Aus der Analyse der Fälle von sekundären Degenerationen bei Herdsklerose kann man also schliessen, dass man nur in den Fällen von Buss, Probst und Thomas und Long die Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Herden im Rückenmark, im verlängerten Mark und im Pons in Verbindung bringen könnte, insofern in diesen Fällen im Bereich der Herde auch die Achsencylinder zerstört waren. Aber in dem Falle von Thomas und Long handelte es sich wahrscheinlich um eine Sklerose infolge von Endarteriitis syphilitica. Dagegen war im Falle von Rossolimo die Sklerose nicht auf die Pyramidenbahnen beschränkt, in denen von Schultze und Greiff fand sich diffuse Sklerose der Hemisphären mit Atrophie der Windungen und bedeutenden Alterationen der Zellen in den Centralwindungen. In dem Falle von Jolly und zum Teil auch in dem unsrigen finden sich im Verlauf der motorischen Bahnen keine Herde, welche die Degeneration erklären könnten.

Degeneration der Pyramidenbahnen ist also bei der Herdsklerose äusserst selten, und kann entweder infolge von sklerotischen Herden oder unabhängig von solchen auftreten. Im ersten Falle steht sie immer in Verbindung mit einer schweren Alteration der motorischen Rindenzellen oder der die Herde durchziehenden Achsencylinder. Das Vorkommen von Degenerationen, welche von den Herden unabhängig sind, legt den Gedanken nahe, dass auch im ersten Falle derselbe bis jetzt unbekanntes Faktor wirksam ist, der die Degeneration im zweiten Fall verursacht.

Legt man diese Anschauung zu Grunde, so ergibt sich, dass die Degeneration in dem Falle von Buss systematisch war, da im Niveau des Herdes auch die Achsencylinder geschädigt waren; in den Fällen von Schultze, Greiff, Taylor

und Thomas & Long handelt es sich vielmehr um ein Vorherrschen der Herde in den Hintersträngen, die jedoch nicht in zusammenhängender Weise ergriffen waren. In dem Falle von Probst und im unsrigen war die Degeneration zusammenhängend, aber die oben angeführten Gründe verbieten uns, sie als eine sekundäre Folge der sklerotischen Herde oder der Sklerose der hinteren Wurzeln zu betrachten.

Gowers sagt, chronische Entzündungen von diffusem Charakter, also solche, welche sich auf verschiedene Fasersysteme unabhängig von ihrer Funktion erstrecken, hätten bisweilen die Neigung, sich auf Stränge von gut bestimmter Funktion zu beschränken d. h. einen systematischen Charakter anzunehmen; andererseits beschränkten sich die systematischen Sklerosen zuweilen nicht auf scharf begrenzte Fasersysteme, zum Beispiel auf die Pyramidenbahnen oder auf die Goll'schen Stränge; daher sei es bisweilen bei einfach mikroskopischer Prüfung nicht leicht zu entscheiden, ob es sich um eine systematische oder eine diffuse Läsion handle; dazu komme, dass systematische Degenerationen sich mit Herdsklerose kombinieren könnten. Ja er führt in diesem Sinne u. a. auch die primäre Atrophie der Sehnerven bei gleichzeitiger multipler Herdsklerose an. Dercum, Gowers und andere sagen auch, dass obgleich die systematischen Degenerationen mit Atrophie der Nerven Elemente beginnen und erst später Hyperplasie des Bindegewebes hervorriefen, während bei der Herdsklerose das Umgekehrte geschehe, müssten doch die beiden Prozesse ihrer Natur oder Ursache nach nahe verwandt sein.

In den angeführten Fällen können wir jedoch das Vorkommen einer echten systematischen Sklerose in Verbindung mit einer Herdsklerose nicht annehmen; denn wenn dies der Fall ist, wie in dem Falle von Westphal, so fehlt es nicht an klinischen Symptomen der systematischen Läsion, während in den Fällen von Schultze, Greiff, Babinski, Buss, Taylor, Probst, Thomas und Long und in dem unseren jedes Symptom fehlte, das auf Sklerose der Hinterstränge hindeuten könnte; dies lässt uns, zugleich mit anderen oben angeführten Gründen, annehmen, dass in diesen Fällen die Läsion von derselben Art war, wie die der sklerotischen Herde, und dass der systematische Charakter nur vorgetäuscht wurde.

Dass der sklerotische Prozess, abgesehen von den systematischen Läsionen, die Pyramidenbahnen bevorzugt, ist eine Thatsache, auf die viele Autoren die Aufmerksamkeit gelenkt haben; ebenso werden die hinteren Wurzeln mehr geschädigt als die vorderen. Auch die Goll'schen¹⁾ und Burdach'schen Stränge werden bevorzugt, und die Anatomie lehrt uns, dass

¹⁾ In drei Fällen unter vier von Herdsklerose bei Kindern waren die Goll'schen Bündel im Cervikalmarke stärker geschädigt als die anderen Stränge. (Eichhorst, Henschen, Schupfer.)

gerade in den Pyramidenbahnen das interstitielle Gewebe reichlicher ist als in den anderen Teilen der Seitenstränge, und dass die Neuroglia auch in den Hintersträngen in grösserer Menge vorkommt, besonders in den Goll'schen Strängen. Es ist also nicht zu verwundern, dass z. B. in unserem Falle, wo die Sklerose über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks verbreitet ist, diese da vorherrscht, wo schon im Normalzustande die Neuroglia reichlicher vorhanden ist. Dass ferner auch die relative Unversehrtheit der grauen Substanz bei der Herdsklerose eine nicht zu übersehende Rolle spielt, ergibt sich aus den Beobachtungen bei experimenteller Unterbindung der Aorta, nach welcher mitten in den grossen Degenerationsgebieten der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks die Pyramiden- und Cerebellarbahnen sowie die Hinterstränge verhältnismässig frei bleiben, offenbar weil durch die Unterbindung der Aorta die Zellen der grauen Substanz und darum auch die von ihnen ausgehenden Fasern besonders stark alteriert werden.

Vielleicht ist an dem Ueberwiegen der sklerotischen Herde in einigen langen Bahnen des Rückenmarks auch der abnorme Reiz beteiligt, dem sie durch das Vorhandensein mehrerer sklerotischer Herde in ihrem Verlauf ausgesetzt sind, auch wenn im Niveau dieser Herde die Achsencylinder unversehrt sind.

Natürlich leugnen wir damit nicht, dass, wenn die Läsion der Fasern sehr schwer ist, sekundäre Degenerationen auftreten können; aber wir finden, dass dieses Vorkommnis durchaus nicht häufig ist. Rossolimo deutet auch auf die Möglichkeit hin, dass die sekundäre Degeneration durch die Gegenwart mehrerer von einander getrennter, aber längs desselben Fasersystems liegenden Herde, hervorgerufen werden könnten. Wir bestreiten dies nicht, machen aber darauf aufmerksam, dass z. B. im Falle von Thomas und Long ein grosser Herd im Dorsalmark, in dessen Niveau eine grosse Zahl von Achsencyclindern verschwunden war, sekundäre Degeneration der Goll'schen Stränge hervorgerufen hatte, welche nach oben zu abnahm, obgleich im Cervicalmark ein zweiter sklerotischer Herd wiederum die Hinterstränge einnahm. Vielleicht muss man die Hypothese Rossolimo's dahin modifizieren, dass eine grössere Zahl von Herden jenen abnormen Reiz vermehren kann, der, wie oben erwähnt, die Lokalisation der Herde in einem gewissen Fasersystem begünstigt, dass diese Erscheinung aber nicht konstant ist.

Wir kommen somit zu folgenden Sätzen:

Die Herdsklerose kommt, wenn auch sehr selten, auch bei Kindern vor, aber nicht alle Fälle, die als solche veröffentlicht worden sind, gehören hierher, denn sie werden oft mit den spastischen Cerebropathien des Kindesalters, mit der Friedreich'schen Ataxie, mit der hereditären cerebellaren Ataxie von Marie, mit der multiplen Syphilis des Nervensystems, mit Hirntumoren, mit spastischer Spinalparalyse, mit Hysterie, mit der sogenannten Herdsklerose ohne anatomischen Befund von

Westphal und ähnlichen Fällen, wie die von Pesker u. s. w. verwechselt.

Die durch die Autopsie bestätigten Fälle beschränken sich auf drei, und unter diesen ist der unsere sicher der vollständigste.

Bisweilen beginnen die Symptome der Herdsklerose in der Kindheit, aber erst beim Erwachsenen findet man das vollständig entwickelte Bild der Krankheit.

Bei der Herdsklerose üben vorzeitige oder schwere Geburten und die Asphyxie der Neugeborenen keinen prädisponierenden Einfluss, auch die Heredität spielt eine geringe Rolle.

Die Symptome können in der zartesten Kindheit beginnen und zwar bisweilen sehr akut unter dem Bilde einer Myeloencephalitis, bisweilen treten sie während oder nach einer Infektionskrankheit auf.

Die Symptome sind sehr variabel, aber während sie in den Fällen, für die kein Sektionsbefund vorliegt, nicht von denjenigen der Herdsklerose der Erwachsenen abweichen, finden sich in den durch Sektion bestätigten Beobachtungen einige charakteristische Züge. So herrschen die motorischen Störungen entschieden in den Beinen vor, und ebenso findet man auch hier sehr ausgesprochene Störungen der Sensibilität; Störungen der Blase sind konstant, Decubitus kommt bei akuten Fällen oft vor; man wäre daher, wenn nicht konstante Atrophie des Sehnerven vorhanden wäre, leicht geneigt, an andere medulläre Läsionen zu denken als an Herdsklerose.

Ziemlich häufig ist auch Ptosis, Anisocorie, Lichtstarre der Pupillen und bisweilen auch Trägheit bei der Accommodation, Parese der Augenmuskeln, Paraparese der Extremitäten, Hemiparese u. s. w. Intentioniszittern, skandierende Sprache, Nystagmus sind dagegen nicht konstant und können auch vorübergehend auftreten, während sich häufig Zittern der Beine findet, das sich bisweilen über den ganzen Körper verbreitet, besonders während des Stehens. Auch psychische Störungen sind selten. In den akut verlaufenden Fällen kann man Muskelatrophie in den paretischen Gliedern beobachten.

Wichtig sind die vorübergehenden Störungen der Motilität und der Sensibilität, die jedoch nicht von einem apoplektiformen Insult noch auch von Konvulsionen begleitet sind, die aber plötzlich auftreten, ohne dass der Kranke es bemerkt, und in wenigen Tagen verschwinden.

Der Verlauf kann progressiv sein, aber bisweilen hat man einige oder auch alle Symptome sich langsam bessern sehen. Die Krankheit kann viele Jahre dauern; der Tod erfolgt gewöhnlich durch intercurrente Krankheiten.

Vielleicht besteht bei Kindern zwischen Herdsklerose und Myeloencephalitis ein engeres Verhältnis, als man gewöhnlich annimmt.

Therapeutisch kommen in Betracht gute Nahrung und andere hygienische Massregeln, Jod- und Arsenpräparate wie

überhaupt alle Mittel, die bei Herdsklerose angewendet worden sind; auch erinnere ich nochmals daran, dass sie durch multiple hereditär-syphilitische Läsionen des Nervensystems vorgetäuscht werden kann.

Bei der Herdsklerose der Kinder findet man oft auch die Wurzeln der Spinal- und der Cerebralnerven und die peripherischen Nerven in den Prozess verwickelt.

Bei der disseminierten Sklerose, nicht nur der Kinder, sondern auch der Erwachsenen, sind fast ganz auf die Pyramidenbahnen und auf die Goll'schen Bündel beschränkte Degenerationen beschrieben worden. Was die ersteren betrifft, so kann man sie in einigen Fällen wirklich mit sklerotischen Herden in Verbindung bringen, wenn nämlich in den letzteren die Achsencylinder zerstört sind, aber in anderen Fällen hängt die Degeneration entweder von einer diffusen Hirnsklerose ab, oder sie ist von den Herden ganz unabhängig. Was die Degeneration der Goll'schen Stränge betrifft, so ist diese im allgemeinen nicht systematisch, und in den Fällen, in denen sie auf eine mehr oder weniger lange Strecke als solche imponiert, kann man sie nur ausnahmsweise als eine sekundäre Folge der Herde betrachten. Die sklerotischen Herde scheinen die Neigung zu haben, sich vorzugsweise in den Goll'schen Strängen und in den Pyramidenbahnen zu lokalisieren, vielleicht wegen des grösseren Reichthums an Glia in diesen Theilen.

Vielleicht ist bei dieser Vorliebe der Herde für gewisse Systeme die Integrität der grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks im Spiel, die sich allgemein bei dieser Krankheit findet, sowie der Reizzustand, der in einigen langen Balnen auch durch solche Herde hervorgebracht werden kann, die nicht in unmittelbarer Nähe liegen.

In einigen wenigen Fällen handelt es sich schliesslich auch um echte Tabes in Verbindung mit disseminierter Sklerose in den anderen Rückenmarkssträngen; aber in diesen Fällen fehlen auch im klinischen Bilde die Symptome der Hinterstrangserkrankung nicht, während solche in den Fällen, in denen man sekundäre Degeneration der Hinterstränge angenommen hat, stets fehlen.

Litteratur.

1. Zenker, Zur Lehre von der inselförmigen Hirnsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1870. Bd. VIII, S. 126.
2. Schüle, Hirn-Rückenmarkssklerose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1871. Bd. VIII, S. 233.
3. Pollard, Case of disseminated cerebro-spinal Sclerosis in a child. Lancet 1878. II, S. 1883.
4. Dreschfeld, Sur quelques cas d'athétose. Revue de méd. et chir. 1878.

5. Pollák, Multiple Herdsklerose d. Hirns u. Rückenmarkes im Säuglingsalter. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879. Bd. XXIV. S. 407.
6. H. ten Cate Hoedemaker, Multiple Herdsklerose im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. XXIII. S. 443.
7. Pollák, Multiple Herdsklerose etc. Arch. f. Psychiatrie. 1892. Bd. XII, S. 157.
8. Stadthagen, Herdförmige Sklerose nach Diphtherie. Archiv f. Kinderheilkunde. 1883. Bd. V.
9. Marie, De la sclérose en plaques chez les enfants. Revue de médecine. 1883. S. 536.
10. Moncorvo, Contrib. à l'étude de la sclérose multiloculaire chez les enfants. Paris 1884 und De l'étiologie de la sclérose en plaques et notamment de l'influence pathog. de l'héredo-syphilis. Revue mens. des maladies de l'enfance. Paris 1887. S. 241.
11. Sanné et Barthez, Traité des maladies des enfants. Paris 1884. 3. édition.
12. Naef, Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Zürich 1885.
13. Pelizaeus, Ueber eine eigent. Form spastischer Lähmung mit Cerebralerschein. auf hereditärer Grundlage. Archiv f. Psychiatrie. 1885. Bd. XVI.
14. Drummond, Disseminated cerebro-spinal Sclerosis; Glycosuria. Lancet 1887. I, S. 13.
15. Westphal, Multiple Sklerose bei zwei Knaben. Charité-Annalen. Bd. XIII. 1888. S. 459.
16. Schönfeld, Ueber multiple Hirnrückenmarkssklerose etc. Inaug.-Dissert. Berlin 1888 u. Neurol. Centralbl. 1888.
17. Bruns, Zur Pathologie d. dissem. Sklerose. Berl. klin. Woch. 1888. S. 90.
18. Russel, Disseminated Sclerosis. Lancet 1889. II, S. 1120.
19. Railton, Disseminated Sclerosis. Lancet 1889. I. S. 430.
20. Nolda, Bemerk. über Sclerosis cerebro-spinalis multiplex im Kindesalter etc. Arch. f. Psych. XXIII. 1891.
21. Freund, Ueber das Vorkommen v. Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose. Arch. f. Psych. XXII. 1891. S. 317.
22. Krzywicki, Ein Fall v. multipler Sklerose etc. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 255.
23. Mensi, Sclerosi a placche cerebro-spinali nella patologia infantile. Riforma medica. 1892. I, S. 530.
24. Freud, Zur Kenntnis d. cerebralen Diplegien d. Kindesalters. Leipzig u. Wien 1893 u. Die infantile Cerebrallähmung, in Nothnagel's Specielle Pathologie u. Therapie. Wien 1897. Bd. IX.
25. Totzke, Ueber multiple Herdsklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.
26. Massalongo u. Silvestri, Sclerosi a placche infantile d'origine grippale. Archivio italiano di pediatria. 1894. S. 49.
27. Dawson Williams, False disseminated sclerosis due to measles. Royal med. and chirurg. Society of London. 1893, 28. Nov.
28. Oppenheim, Zur Lehre v. der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 184.
29. König, Cerebrale Diplegie d. Kinder, Friedreich'sche Krankheit u. multiple Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 39.
30. Sachs, The nervous diseases of children. London 1895.
31. Henschen, Acute dissem. Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde, Fortschritte d. Med. 1896. No. 14.
32. Higier, Ueber die seltenen Formen d. heredit. u. familiar. Hirn- und Rückenmarkskrankh. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1896, Bd. IX.
33. Eichhorst, Ueber infantile u. hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Archiv. 1896. Bd. CXLVI, S. 173.

34. Stieglitz, Multiple Sclerosis in childhood. Amer. Journal of the med. Sciences. 1898, Fevr.
35. Moussons, Sclérose en plaques à type cérébelleux chez une petite fille de neuf ans et demi. Journal de méd. de Bordeaux. 1898. No. 3.
36. Raymond, Sclérose en plaques chez l'enfant. Presse méd. 1892. No. 62.
37. Landis, Contribution à l'étude de la sclérose en plaques chez l'enfant. Thèse de Paris. 1898.
38. La Boury, Sclérose en plaques chez un enfant de 3 ans. Journal de clinique et de thérap. infantiles. 1398.
39. Sorgente, Sur un cas typique de sclérose en plaques chez une petite fille de 7 ans. Annales de méd. et chir. infantiles. 1900.
40. Schabad, citiert nach Sorgente.
41. Cestan et Guillain, La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. Revue de médecine. 1900. S. 813.
42. Marie, Maladies intrinsèques de la moëlle épinière bei Charcot, Bouchard N Brissaud, Traité de médecine. Paris 1894. Bd. VI, S. 365.
43. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris.
44. Leyden, Klinik d. Rückenmarkserkrank. Berlin 1874, u. Die Erkrank. d. Rückenmarkes in Nothnagel's Specielle Path. u. Therapie. Wien 1897. Bd. X.
45. Oppenheim, Zur Pathologie d. dissem. Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 904 u. Charité-Annalen. 1889. Bd. XIV, S. 412 u. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrank. 1895.
46. Fürstner, Ueber multiple Sklerose etc. Archiv f. Psych. 1897. Bd. XXX.
47. Obersteiner u. Redlich, Krankheiten d. Rückenmarkes bei Schwalbe u. Ebstein, Handb. d. prakt. Med. 1900. Bd. IV.
48. Bruns, Neurol. Centralbl. 1893, S. 662.
49. Unger, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887.
50. Westphal, Ein Irrthum in der Diagnose bei einem neunjährigen Knaben, der das Krankheitsbild einer multiplen Sclerose bot. Charité-Annalen, 1889, Bd. XIV.
51. D'Espine et Picot, Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris 1900.
52. Pesker, Un cas d'affection cérébrale à symptômes cérébro-spinaux. Thèse de Paris, 1900 u. Revue neurol., 1900, S. 343. Hier findet man die in der Société de neurologie de Paris gehaltene Discussion, an welcher Marie teilnahm.
53. Friedmann, Ueber recidivierende (wahrscheinlich Inetische) sog. spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1892, Bd. III.
54. Fournier et Gilles de la Tourette, La notion étiologique de l'héredo-syphilis dans la maladie de Little. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1895. Bd. VIII, No. 1.
55. Money, A case of universal rigidity, the result of syphilitic disease of the central nervous system. Brain 1884. Bd. VIII.
56. Buss, Ueber einen Fall von diffuser Hirnsklerose etc. Berl. klin. Wochenschr., 1887, S. 921.
57. Foa, Sclerosi del cervello. Resoconto dell'Accademia di medicina di Torino. 1893, 27. Januar.
58. Jacobson, citirt nach Freud.
59. Bourneville, Sclérose cérébrale hypertrophique ou tubéreuse compliquée de méningite. Progrès médical. 1896, No. 9.
60. Sachs, Multiple Cerebro-spinalsyphilis. New York med. Journ., 1891, S. 301.
61. Oppenheim, Zur Kenntniss d. syphil. Erkrank. d. Centralnervensystems. Berlin 1890.

62. Sottas, La syphilis médullaire. Gaz. d. hôp., 1894, S. 1409.
63. Cassirer, Beitrag zur Differentialdiagnose zu multipler Sklerose und Lues cerebro-spinalis. Deutsche med. Wochenschr., 1896, S. 693.
64. Siemerling, Zur Diagnose der multiplen Sklerose. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Bädén-Baden, 21. u. 22. Mai 1898. Neurol. Centralbl., 1898, S. 575.
65. Nonne, Rückenmarkspräparate von fünf Fällen von multipler Sklerose. Biol. Abth. d. ärztl. Vereins zu Hamburg. 1898, 8. November. Neurol. Centralbl., 1898, S. 1141.
66. Thoma, Zur pathol. Histologie d. multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1900, Bd. XVII, S. 262.
67. Sinkler, Journal of nervous a. mental disease. 1897, S. 706.
68. Ganghofner, Ueber cerébrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1895.
69. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. u. Zeitschr. f. klin. Med., 1880, Bd. I.
70. Oppenheim, Zum Kapitel der Myelitis. Berl. klin. Wochenschr., 1891, No. 31.
71. Finkelnburg, Ueber Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901, Bd. XX, p. 408.
72. Jolly, Ueber multiple Hirnsklerose. Arch. f. Psych., 1872, Bd. III, S. 711.
73. Westphal, Ueber strangförmige Degenerationen der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Arch. f. Psych., 1878, Bd. IX, S. 389.
74. Schultze, Beitrag z. Pathologie u. pathol. Anatomie d. centralen Nervensystems. Virchow's Archiv, 1880, Bd. LXXIX, S. 130.
75. Derselbe, Ueber die Beziehungen der multiplen Sklerose etc. Arch. f. Psych., 1881, Bd. XI, S. 216.
76. Greiff, Ueber diffuse u. dissem. Sklerose etc. Arch. f. Psych., 1883, Bd. XIV, S. 286.
77. Babinski, Recherches sur l'anatomie path. de la sclérose en plaques. Archives de physiol. norm. et pathologique. 1885. S. 186.
78. Werdnig, Ein Fall von dissem. Sklerose d. Rückenmarks, verbunden mit secund. Degener. Med. Jahrbücher. Wien 1883. S. 335.
79. Buss, Beitrag z. Aetiolog. u. Path. d. multiplen Sklerose. Deut. Archiv f. klin. Med. 1889. Bd. XLV. S. 555.
80. Rossolimo, Zur Frage über die multiple Sklerose u. Gliose. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. XI. S. 111.
81. Probst, Zur multiplen Herdsklerose. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XII. S. 446.
82. Thomas et Long, Contribution à l'étude des scléroses de la moëlle épinière. C. R. Société de biologie. 1899. S. 768.
83. Taylor, Zur path. Anatomie d. multiplen Sklerose. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. Bd. V. S. 23.
84. Schupfer, Sui disturbi nervosi e sulle nevriti malariche. Bull. R. Acad. medica di Roma, 1901 u. II. Policlinico, 1902.

(Aus dem psychiatrischen Universitätslaboratorium in Utrecht.)

Zum Aufbau des Kaninchenrückenmarks.

1. Mitteilung

von

A. BREUKINK,

Arzt an der Irrenanstalt in Utrecht.

Die erste Versuchsreihe, über welche ich hier kurz berichte — die ausführliche Mitteilung erscheint in holländischer Sprache in den *Psych. en neurol. Bladen* —, betrifft die sekundären Degenerationen nach halbseitigen und totalen Durchschneidungen im unteren Dorsal-, Lumbal- und Sakralmark des Kaninchens. Bei und nach der Operation sowie bei der Sektion wurden alle Cautelen beobachtet, welche die Marchi'sche Methode erheischt. Nebenher wurde auch die Pal'sche Methode verwendet. Die Tiere wurden in der Regel zwei bis drei Wochen nach der Operation getötet.

Ich beschränke mich an dieser Stelle auf die kurze Zusammenstellung der wichtigsten Resultate, welche sich z. B. bei einer Durchschneidung des obersten Lumbalmarks ergeben, und verweise im übrigen auf die ausführliche, von zahlreichen Abbildungen begleitete Publikation.

Aufsteigend degeneriert nach der soeben bezeichneten Durchschneidung:

1. Im Hinterstrang, unmittelbar über der Operationsstelle, eine dem Hinterhorn anliegende, ventralwärts sich verschmälernde Zone, welche in cerebraler Richtung sich mehr und mehr medialwärts verschiebt und sich im unteren Cervicalmark auf einen schmalen Streif längs des ganzen Septum medianum posterius beschränkt und im oberen Cervicalmark sich zu einem linsenförmigen Feld zu beiden Seiten des mittleren Abschnitts des Septum medianum posterius verdichtet. Das Septum paramedianum posterius, welches in dieser Gegend beim Kaninchen nicht von der Peripherie, sondern vom Septum medianum posterius ausgeht, bildet hier die laterale Grenze des degenerierten Feldes. Die Lissauer'sche Zone ist überall intakt. Die Hinterstrangdegeneration nimmt cerebralwärts sichtlich ab. Sie verschwindet im Bereich und in der Umgebung des Goll'schen Kerns.

2. Im Vorderseitenstrang findet sich eine aufsteigende randständige Degeneration. Bemerkenswert ist, dass sie sich besonders stark verbreitert und verdichtet unmittelbar lateral

vom Hinterhorn, also im dorsalen Winkel des Seitenstrangs. Auch in der vorderen Markbrücke schwillt sie an. Im Vorderstrang zieht sie sich — immer randständig — noch eine kleine Strecke weit längs der Fissura mediana anterior in das Innere. In den centralen Teilen findet sich nur eine sehr zerstreute und kurze Degeneration. Im Olivenniveau spaltet sich diese Degeneration in zwei Bündel: ein der aufsteigenden Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechendes Bündel gelangt in das Corpus restiforme und mit diesem zum Oberwurm des Kleinhirns und zum Seitenkern des Kleinhirns (Weidenreich); das andere Bündel entspricht dem Gowers'schen, geht also in der bekannten Weise im Ponsniveau in den Bindearm über und zieht in diesem zum Kleinhirn. Es nimmt den dorsolateralen Teil des Bindearms ein. Fasern zum Nucleus lateralis der Oblongata scheinen nicht abzugeben zu werden.

Absteigend degeneriert nach derselben Durchschneidung:

1. Im Hinterstrang, unmittelbar unter der Operationsstelle, ein entfernt komma-ähnliches Feld, welches von der Mitte der dorsalen Hinterstrangperipherie S-förmig geschwungen sich mitten durch den Hinterstrang zieht und nahe dem ventralen Ende des Septum medianum posterius endet. Die beiderseitigen Degenerationsfelder bilden zusammen eine sehr charakteristische lyraförmige Figur. Diese Degeneration lässt sich vier bis fünf Segmente weit verfolgen. Die Lissauer'sche Zone ist frei von Degeneration.

2. Im Vorderseitenstrang findet sich eine randständige Degeneration, welche sich jedoch von der aufsteigenden dadurch unterscheidet, dass sie erstens nicht wie diese unmittelbar am Rand, sondern in allerdings geringer Entfernung vom Rand am stärksten ist, dass sie zweitens den dorsalen Winkel des Seitenstrangs lateral vom Hinterhorn völlig freilässt — dieser ist also für die aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn reserviert — und drittens dadurch, dass sie sich längs der Fissura mediana anterior bis zur Commissura anterior alba dreieckförmig, d. h. dorsalwärts sich zuspitzend erstreckt. Diese Vorderseitenstrangdegeneration lässt sich bis in das unterste Coccygealmark verfolgen. Es handelt sich offenbar teils um die Pyramidenseitenstrangbahn, teils um Bahnen, die aus dem Kleinhirn, roten Kern und Vierhügelgebiet absteigen. Die vordere Markbrücke bleibt von absteigender Degeneration — mit Ausnahme der unmittelbar unter der Operationsstelle gelegenen Strecke — fast frei.

Bei halbseitigen Durchschneidungen fand sich auf der gekreuzten Seite im Vorder- und Seitenstrang nur eine sehr unbedeutende, aber analog gelegene Degeneration. In der Commissura intracentralis posterior fanden sich nur sehr vereinzelte degenerierte Fasern.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von

THEODOR KAES

in Hamburg.

(Fortsetzung.)

Baillarger'scher resp. Gennari'scher Streifen.

Tabelle XLIV. (s. S. 126—127)

Hier finden wir die leeren Bezirke mit 37,0 pCt. obenan, es folgen die einfachen Spuren des B. 23,2, dann der ausgebildete doppelte B. 15,3, sodann einfach ausgebildeter B. 13,3, B. mit eingelagerten dickeren Fasern 11,6, doppelte Spuren des B. 6,2, einfacher Gennari 2,7, Baill. mit Schleier 2,4, Gennari mit dickeren Fasern 1,3. Die leeren Bezirke finden wir auf der Basalfäche am häufigsten, bei den einfachen Spuren des B. zeigen die drei Flächen kaum einen Unterschied, bei den doppelten Spuren hebt sich wieder die Basalfäche hervor, beim einfach ausgebildeten B. und bei den eingelagerten dickeren Fasern finden wir erst Convexität, dann Median-schliesslich Basalfäche; bei doppelten B. ist die Medianfläche an der Spitze, B. mit Schleier ist auf der Convexität am seltensten, bei den beiden Gennariformationen ist die Medianfläche nicht vertreten und behauptet die Basalfäche über die Convexität ein gewisses Uebergewicht.

Aeusserere Meynert'sche Associationsschicht.

Tabelle XLV. (s. S. 126—127)

An erster Stelle steht die durchweg zarte Schichtung mit 52,4 pCt., es folgen die Faserspuren mit 26,5, Schicht im ganzen derb 18,7, die lichte Schichtung 18,4, einzelne dickere Fasern eingelagert 15,7, varicöse Fasern 6,5, leere Bezirke 1,2 und Schicht breiter, dichter 1,0.

Leere Bezirke fanden sich nur in geringem Masse in der Convexität, bei den Faserspuren steht die Basalfäche obenan, bei der zarten Schichtung die Medianfläche, Schicht breiter, dichter finden wir nur auf der Basalfäche, bei den einzelnen dickeren Fasern und bei der Schicht im ganzen derb dominiert die Convexität, die lichte Schicht finden wir am ausgeprägtesten auf der Basal- und in geringerem Grade auf der Medianfläche, letztere steht auch bei den varicösen Fasern an der Spitze.

Schicht der Meynert'schen U-fasern.

Tabelle XLVI. (s. S. 128)

An der Spitze steht die gelichtete Schicht mit 69 pCt., dann folgt Schicht vorhanden 59,3, Schicht in Spuren 21,6, Schicht im ganzen derb 16,8, zahlreiche Varicositäten 13,1, eingelagerte dickere Fasern 8,2, schliesslich Schicht als solche nicht sicher nachzuweisen 4,0 und Schicht mit Schleier 1,0.

Die nicht sicher nachzuweisende Schicht verteilt sich auf die drei Flächen in nicht allzu differenter Form, bei der Schicht in Spuren bleibt die Convexität etwas zurück. Bei der vorhandenen, der Norm relativ entsprechenden Schicht finden wir die Basalfäche obenan, während die zwei anderen Flächen nicht unmerklich zurückblieben. Die Schicht mit Schleier

	Zahl der Bezirke		Baillarge									
			leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	17	16	23,4	31,2	41,1	25,0	5,8	—	11,7	6,2	17,6	37,4
Centralgegend	8	8	—	—	25,0	—	—	—	75,0	75,0	—	25,0
Operculum-Insel	4	4	25,0	50,0	25,0	50,0	50,0	—	—	—	—	—
Schläfengegend	8	7	100,0	57,2	—	28,6	—	—	—	14,3	—	—
Scheitelgegend	9	10	77,7	30,0	11,1	40,0	—	—	—	20,0	11,1	10,0
Hinterhauptsgegend	9	10	11,1	20,0	11,1	20,0	22,2	—	22,2	30,0	11,1	20,0
Ganze Convexität	55	55	38,2	29,0	21,8	25,4	9,0	—	18,1	23,6	9,0	19,9
Medianfläche	33	29	33,3	34,5	24,2	24,1	3,0	6,9	12,1	13,8	27,2	17,2
Basalfläche	16	16	56,1	31,2	18,7	25,0	6,2	12,5	—	12,5	12,5	6,2
Durchschnitt der beiden Basalflächen	32		43,6		21,8		9,3		6,2		9,3	
Durchschnitt der beiden Medianflächen	62		33,9		24,1		4,9		12,9		22,2	
Durchschnitt der beiden Convexitäten	110		33,6		23,6		4,5		20,8		14,4	
Ges.-Durchschnitt	204		37,0		23,2		6,2		13,3		15,3	

	Zahl der Bezirke		leer		Spur von Fasern		rudimentäre Schicht		sarte Schicht	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	17	16	—	—	5,8	43,7	—	—	76,4	50,0
Centralgegend	8	8	—	—	—	—	—	—	—	50,0
Operculum Insel	4	4	—	—	25,0	—	—	—	75,0	100,0
Schläfengegend	8	7	25,0	14,3	50,0	57,2	—	—	25,0	28,6
Scheitelgegend	9	10	11,1	—	44,4	20,0	—	—	22,2	70,0
Hinterhauptsgegend	9	10	—	30,0	—	—	—	—	44,4	40,0
Ganze Convexität	55	55	5,4	1,8	18,1	29,0	—	—	45,4	52,7
Medianfläche	33	29	—	—	20,0	17,2	—	—	60,0	69,0
Basalfläche	16	16	—	—	43,7	31,2	—	—	37,4	50,0
Durchschnitt beider Basalflächen	32		—		37,4		—		43,7	
Durchschnitt beider Medianflächen	62		—		18,6		—		64,5	
Durchschnitt beider Convexitäten	110		3,6		23,5		—		49,0	
Gesamtdurchschnitt	204		1,2		26,5		—		52,4	

LIV.

								Gesamt					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelt		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
9,4	12,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,0	75,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	14,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1,1	10,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1,1	30,0	11,1	—	—	—	—	—	22,2	—	—	—	—	10,0
1,9	23,6	1,8	—	—	—	—	—	3,6	—	—	—	—	1,8
1,0	13,8	3,0	3,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6,2
1,2	—	—	6,2	—	—	—	—	6,2	6,2	—	—	—	—

3,1	3,1	—	—	—	—	—	—	6,2	—	—	—	—	3,1
9,9	3,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21,7	0,9	—	—	—	—	—	—	1,8	—	—	—	—	0,9
11,6	2,4	—	—	—	—	—	—	2,7	—	—	—	—	1,3

Schicht dicker, dichter		Einzelne dicke Fasern, eingelagert		Schicht im Ganzen dorb		licht		Auftreten von varicösen Fasern		Unvermittelter Uebergang der Schicht in oberfl. Mark		Sklerotische Inseln	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	23,4	18,7	17,6	6,2	—	12,5	17,6	—	—	—	—	—
—	—	—	25,0	100,0	50,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	25,0	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	25,0	14,3	—	—	—	—	—	14,3	—	—	—	—
—	—	11,1	40,0	22,2	—	—	10,0	—	10,0	—	—	—	—
—	—	11,1	20,0	55,5	30,0	11,1	—	—	20,0	—	—	—	—
—	—	16,4	29,0	32,9	14,5	1,8	5,4	5,4	7,2	—	—	—	—
—	—	10,0	13,8	20,0	13,8	23,3	24,1	6,6	13,8	—	—	—	—
—	—	6,2	18,7	6,2	18,7	37,4	18,7	6,2	—	—	—	—	—

3,1	12,4	15,6	28,0	3,1	—	—
—	11,9	16,9	23,7	10,2	—	—
—	22,7	23,7	3,6	6,3	—	—
1,0	15,7	18,7	18,4	6,5	—	—

Tabelle XLVI.

	Zahl der Bezirke		fehlte resp. als solche nicht nachzuweisen		Aufreten von Myelinscheiden		Spur von Schichtung		Radik. meninge Schichtung		Ausgebildete Schichtung		Einzelne dickere Fasern		Schicht im Ganzen darp		Schicht mit Schleiern		Schicht gelichtet		Aufreten von varicosen Fasern		
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	
Stirngegend	17	16	11,7	—	—	—	—	17,6	18,7	—	—	58,0	68,7	17,6	12,5	11,7	12,5	—	—	100,0	87,5	11,7	12,5
Centralgegend	8	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50,0	25,0	—	—	50,0	75,0	—	—	75,0	25,0	—	—
Operculum-Insel	4	4	—	—	—	—	—	25,0	—	—	—	75,0	100,0	25,0	—	50,0	—	—	—	—	100,0	—	—
Schlüfengegend	8	7	12,5	—	—	—	—	50,0	28,6	—	—	37,5	57,2	—	—	—	14,3	—	—	50,0	100,0	—	—
Scheitelgegend	9	10	11,1	—	—	—	—	33,3	—	—	—	44,4	60,0	—	10,0	11,1	90,0	—	—	88,8	—	33,3	—
Hinterhauptgegend	9	10	—	20,0	—	—	—	11,1	10,0	—	—	66,6	20,0	11,1	—	22,2	40,0	—	—	55,5	60,0	33,3	10,0
Ganze Convexität	55	55	7,2	3,6	—	—	—	21,8	10,8	—	—	54,5	52,7	9,0	5,4	20,0	30,8	—	—	72,7	76,3	14,5	5,4
Medianfläche	33	29	—	6,9	—	—	—	26,6	20,6	—	—	63,2	46,2	6,6	3,4	20,0	24,1	—	—	76,6	62,1	29,9	10,3
Basalfäche	16	16	—	6,2	—	—	—	25,0	25,0	—	—	75,0	62,5	12,5	12,5	—	6,2	—	—	75,0	62,5	6,2	12,5
Durchschnitt beider Basalfächen	32		3,1	—	—	—	—	25,0	—	—	—	68,7	—	12,5	—	3,1	—	—	—	68,7	—	9,3	—
Durchschnitt beider Medianflächen	62		3,4	—	—	—	—	23,6	—	—	—	55,7	—	5,0	—	22,0	—	—	—	63,9	—	20,1	—
Durchschnitt beider Convexitäten	110		5,4	—	—	—	—	16,3	—	—	—	53,6	—	7,2	—	25,4	—	—	—	74,5	—	0,9	—
Gesamtdurchschnitt	204		4,0	—	—	—	—	21,6	—	—	—	59,3	—	8,2	—	16,9	—	—	—	69,0	—	13,1	—

Tabelle XLVIII.

	Zahl der Bezirke		zart rasig		arm an dünnen Querfasern		reicher an Querfasern		Zahlreiche längere dickere Querfasern		Fils durchweg derb		Einsame Projectionsbündel im Fils markant vortretend		Fils stark geflechtet		Vorherrschenden von Myelinscheiden		Vorherrschenden von varicösen Fasern	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	17	16	17,6	31,2	29,4	31,2	—	—	—	—	47,9	37,4	—	—	88,2	75,0	11,7	18,7	5,8	12,5
Centralgegend	8	8	—	—	—	25,0	—	—	—	—	100,0	50,0	—	—	50,0	25,0	—	—	50,0	50,0
Operculum-Insel	4	4	75,0	50,0	25,0	—	—	—	50,0	50,0	—	50,0	—	—	25,0	100,0	50,0	25,0	—	—
Schlafengegend	8	7	62,5	85,7	37,5	14,3	—	—	—	—	—	—	—	—	37,5	85,7	37,5	28,6	37,5	14,3
Scheitelgegend	9	10	55,5	60,0	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptgegend	9	10	55,5	30,0	—	20,0	—	—	22,2	10,0	44,4	50,0	—	—	88,4	60,0	33,3	40,0	11,1	20,0
Ganze Convexität	55	55	38,2	40,0	18,1	18,1	—	—	12,7	9,0	40,0	38,2	27,3	21,8	56,4	69,1	—	—	18,1	18,1
Medianfläche	33	29	30,0	62,0	36,6	26,9	—	—	6,6	17,2	43,0	13,8	20,0	48,2	54,5	65,5	13,3	—	20,0	27,6
Basalfläche	16	16	56,1	75,0	50,0	18,7	—	—	6,2	12,5	18,7	6,2	37,4	—	87,5	81,2	—	—	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	32		65,5		34,3		—	—	9,3		12,4		18,7		84,3		—	—	—	—
Durchschnitt beider Medianflächen	62		46,0		31,7		—	—	11,9		28,4		34,1		66,6		6,7		23,8	
Durchschnitt beider Convexitäten	110		39,1		18,1		—	—	10,8		39,1		24,5		62,7		—		18,1	
Gesamtdurchschnitt	204		50,2		28,0		—	—	10,7		26,6		25,8		71,2		2,2		13,9	

Tabelle

	Zahl der Bezirke		Ausstrahlung									
			fehlt		rudimentär		zart		mittelkräftig		kräftig	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	17	16	—	—	—	—	23,4	31,2	64,7	56,1	11,7	12,5
Centralgegend	8	8	—	—	—	—	25,0	—	50,0	50,0	25,0	50,0
Operculum-Insel	4	4	—	—	25,0	—	25,0	100,0	50,0	—	—	—
Schläfengegend	8	7	—	—	37,5	42,9	50,0	42,9	12,5	14,3	—	—
Scheitelgegend	9	10	—	—	11,1	—	44,4	50,0	33,3	50,0	11,1	—
Hinterhauptsgegend	9	10	—	—	—	—	33,3	50,0	44,4	30,0	22,2	20,0
Ganze Convexität	55	55	—	—	9,0	5,4	32,7	40,0	45,0	40,0	12,7	14,5
Medianfläche	33	29	—	—	15,1	10,3	39,3	58,6	18,2	17,2	18,2	6,9
Basalfläche	16	16	—	—	12,5	6,2	56,1	43,7	18,7	43,7	12,5	—
Durchschnitt beider Basalflächen	32		—		9,3		49,9		31,2		6,2	
Durchschnitt beider Medianflächen	62		—		7,7		48,9		17,7		12,5	
Durchschnitt beider Convexitäten	110		—		7,2		36,3		42,5		13,6	
Gesamtdurchschnitt	204		—		8,1		45,0		30,5		10,8	

Tabelle

	Ganze Breite auf der Windungshöhe		Ganze Breite seitlich						Ganze Breite im Windungsthal		Breite der Markleiste vor der Projektions-Ausstrahlung		
	r.	l.	I		II		Durchschnitt		r.	l.	r.	l.	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.					
Basalfläche	5,92	5,59	3,21	3,37	3,58	3,59	3,39	3,48	3,27	3,42	3,7	3,52	
Medianfläche	5,27	5,63	3,36	3,32	3,62	3,6	3,49	3,46	3,22	3,29	3,96	3,71	
Ganze Convexität	5,58	5,49	3,56	3,42	3,81	3,66	3,69	3,54	3,39	3,36	3,8	3,93	
Convexität	Stirngegend	5,60	5,59	3,43	3,46	3,65	3,74	3,57	3,60	3,24	3,28	3,79	4,00
	Centralgegend	4,97	4,99	3,12	3,09	3,36	3,34	3,24	3,21	3,12	3,07	4,35	4,71
	Operculum-Insel	6,17	6,23	3,82	3,69	4,1	3,96	3,96	3,82	3,72	3,37	4,0	3,7
	Schläfengegend	6,01	5,45	3,77	3,46	3,96	3,64	3,86	3,55	3,62	3,59	3,69	3,5
	Scheitelgegend	5,69	5,2	3,56	3,33	3,82	3,57	3,69	3,45	3,41	3,39	3,75	3,8
Hinterhauptsgegend	5,58	5,47	3,65	3,52	3,86	3,74	3,75	3,63	3,23	3,47	3,83	3,6	

LVII.

von Hinterhauptstypus		Einzelne Projectionsbündel markanter vortretend		Projectionsausläufer				varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen statt sich verlierend							
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	29,4	50,0	—	—	—	—	76,4	62,5	—	—	—	—
—	—	50,0	75,0	—	—	—	—	100,0	—	—	—	—	—
—	—	—	—	25,0	—	—	—	25,0	25,0	—	—	—	—
—	—	—	14,3	37,5	57,3	—	—	62,5	42,9	—	—	—	—
—	—	33,3	30,0	11,1	—	—	—	66,6	80,0	—	—	—	—
—	—	33,3	30,0	—	—	—	—	100,0	80,0	—	—	—	—
—	—	27,2	38,2	9,0	7,2	—	—	76,4	56,3	—	—	—	—
9,1	6,9	24,2	13,8	18,2	10,3	—	—	36,3	34,5	—	—	—	—
—	6,2	18,7	18,7	12,5	6,2	18,7	—	68,7	43,7	6,2	—	—	—

3,1	18,7	9,3	9,3	56,2	3,1	—
8,0	19,0	14,2	—	35,4	—	—
—	32,7	8,1	—	66,3	—	—
3,7	23,5	10,5	3,1	52,6	1,6	—

Zahl der Projectionsbündel in 1 mm		Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II. und III. Meynert'sche Schicht		Baillarger resp. Gennari		Äussere Associationschicht		Zonaler Keil im Windungsthal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
8,36	19,28	0,354	0,326	0,539	0,496	3,34	3,07	0,625	0,522	2,59	2,46	—	—
8,6	18,69	0,286	0,257	0,51	0,531	3,03	3,09	0,54	0,557	2,57	2,52	—	—
10,56	18,94	0,259	0,281	0,509	0,508	2,95	2,95	0,55	0,522	2,58	2,57	2,77	3,05
9,47	19,42	0,243	0,264	0,518	0,502	3,08	3,0	0,55	0,466	2,52	2,55	—	—
2,8	22,65	0,28	0,3	0,515	0,485	2,48	2,43	0,55	0,535	2,54	2,54	2,77	2,86
9,5	15,62	0,3	0,3	0,55	0,625	3,05	3,35	0,55	0,55	3,12	2,88	—	3,25
7,39	13,88	0,225	0,3	0,522	0,5	3,33	3,05	0,55	0,55	2,46	2,4	—	—
1,33	21,55	0,243	0,243	0,488	0,45	3,09	2,92	—	—	2,51	2,52	—	—
1,85	20,5	0,265	0,277	0,465	0,486	2,71	2,95	0,55	0,51	2,35	2,53	—	—

fand sich nur auf der Basalfäche der rechten Seite; auch die eingelagerten dickeren Fasern treffen wir auf der Basalfäche am häufigsten, dagegen ist die durchweg derbe Schicht auf der Convexität und in geringerem Grade auf der Medianfläche stärker vertreten. Die lichten Bezirke finden wir auf der Convexität am häufigsten, aber auch die zwei anderen Flächen bleiben nicht weit hinter dieser zurück, während die zahlreichen Varicositäten mit Vorliebe auf der Medianfläche auftreten.

Projectionsausstrahlung.

Tabelle XLVII. (s. S. 130—131)

Obenan stehen die varicösen Bündel mit 52,6 pCt., dann die zarten mit 45,0, die mittelkräftigen mit 30,5, einzelne Projectionsbündel markanter vortretend 23,5, kräftige Bündel 10,8, abgestumpfte 10,5, rudimentäre 8,1, Bündel von Hinterhauptstypus 3,7, nach aussen rasch sich verlierend 3,1, schliesslich lichte Bündel 1,6.

Die rudimentären Bündel sind auf die drei Flächen ziemlich gleich verteilt, bei den zarten bleibt die Convexität etwas zurück, dagegen steht sie bei den mittelkräftigen weitaus an der Spitze, bei den kräftigen teilt sie das Uebergewicht mit der Medianfläche, Bündel von Hinterhauptstypus treffen wir nur auf Basal- und Medianfläche, die markanter vortretenden Bündel finden wir wieder mit Vorliebe auf der Convexität, bei den abgestumpften ist die Medianfläche im Vorderglied, varicöse Bündel finden sich am meisten auf der Convexität, der die Basalfäche nahe steht, lichte Bündel fand ich nur wegen auf der Basalfäche.

Filz im oberflächlichen Marklager.

Tabelle XLVIII. (s. S. 129)

Obenan steht der gelichtete Filz mit 71,2 pCt., dann der zarte, rasige mit 50,2, es folgt Filz arm an dünnen Querfäserchen 28,0, Filz durchweg derb 26,6, einzelne Projectionsbündel im Filz markant vortretend 25,8, Myelinschollen 13,9, längere und dickere Querfasern 10,7 und Vorherrschen von varicösen Fasern 2,2.

Beim rasigen Filz ist die Basalfäche den zwei anderen überlegen, beim Filz arm an Querfäserchen bleibt die Convexität bedeutend zurück, dickere längere Fasern finden sich auf den drei Flächen ziemlich gleichmässig, der derbe Filz ist am stärksten auf der Convexität, weniger auf der Median-, am wenigsten auf der Basalfäche. Die markanter vortretenden Bündel sind auf die drei Flächen sehr reichlich verteilt. Die Lichtung ist am intensivsten auf der Basalfäche ausgeprägt, varicöse Fasern und Myelinschollen finden wir am reichlichsten auf der Medianfläche.

Fall VII.

Ernst Richard Friedrich Ku., verheirateter Makler-agent, 46 Jahre alt, recipiert 5. Juni 1893, gestorben 26. Mai 1895.

Erblich nicht belastet, machte den Feldzug 1870 als Reserveleutnant mit, ist Vater von sechs gesunden Kindern, seit Jahren reizbar, was mit geschäftlichen Sorgen (Bankrott) zusammenhing. Einige Tage vor der Aufnahme fabulierte er von einer Millionenerbschaft, kaufte für 2000 Mark Juwelen, nahm ein ganzes Möbelgeschäft für sich in Beschlag. Diese unsinnigen Ankäufe konnten nur mit Mühe rückgängig gemacht werden. Schon damals zwei Schwindelanfälle.

Bei der Aufnahme in gehobener Stimmung, er habe von seinem Ahnherrn mindestens 150 Millionen geerbt, dabei relative Krankheitseinsicht, er könne sich seinen Zustand selbst nicht erklären, es sei ihm, als ob er im Traume lebe, die masslosen Einkäufe erklärt er für Unsinn.

Mittelgrosser, schlanker Mann, Haupthaar ergraut, müder Gesichtsausdruck, doppelseitige Ptosis, rechte Pupille > linke, verzögerte Reaktion, Facialisparesie rechts, Zungentremor, Sprache nur beim Aussprechen schwerer Worte behindert, das Kniephänomen fehlt beiderseits.

14. Juni. Ist auf, nimmt an sich, was er bekommen kann, reisst Blätter aus Büchern und beschreibt deren freien Rand.

16. Juli. Sammelt Steine, Blätter, erwartet Depeschen von seiner Frau, will sich mit dem Dienstmädchen eines Beamten der Anstalt verloben.

30. September. Beschäftigt sich im Freien, belästigt weibliche Kranke mit Liebesanträgen, titulierte in seinen Briefen seine Frau „Freifrau“.

13. Dezember. Hat sich bei der Arbeit durch Fall über eine Karre eine Schenkelhalsfraktur rechts zugezogen, kommt in einen Streckverband, Schmerzempfindlichkeit sehr herabgesetzt.

30. Januar 1894. Geht mit Stock bei mässig verkürztem Bein, ist immer in gehobener Stimmung.

23. Juli. Hält sich für den Sohn Kaiser Wilhelms, will ein Diner zu 146 Gedecken geben, weil er zum Inspektor der Anstalt ernannt sei.

Die körperlichen Lähmungserscheinungen haben sich seit der Aufnahme nur wenig verschlimmert, doch deviirt die Zunge nach links, beim Lachen fibrilläre Zuckungen im Gesicht, Pupillen eng, reagieren weder auf Licht noch auf Convergenz, schwere Worte werden sehr mangelhaft ausgesprochen.

21. Januar 1895. Blühender Grössenwahn, hin und wieder Ohnmachtsanfälle.

24. April. Bricht auf dem Bettrande sitzend beim Stiefelausziehen, das linke Bein im Oberschenkel zwischen mittlerem und unteren Drittel.

25. April. Den angelegten Verband reisst Pat. los in der Meinung, dass der Bruch bereits geheilt sei, er macht sodann derartig excessive Bewegungen, dass die Bruchenden fast im rechten Winkel zu stehen kommen, worauf ein Gipsverband angelegt wird.

Anfang Mai trat bläuliche Verfärbung des Fusses und Mumifikation der Zehen auf, in den folgenden Tagen fortschreitende Gangrän des Unterschenkels, hohes Fieber, dabei subjektives Wohlbefinden.

Am 18. Mai wurde in Eppendorf die Amputatio femoris sinistri vorgenommen, man stiess auf vielfache Knochensplitter, fötide Eiterherde und Thrombosierung der peripheren Vena femoralis. Zugleich wurde am rechten Bein, dicht unter dem Poupart'schen Bande, ein faustgrosser Tumor eröffnet, worauf sich dicker, gelber Eiter entleerte. Am 26. Mai trat sodann der Exitus ein.

Anatomische Diagnose.

Fractura colli femoris dext. inveterata suppurativa. Vereiterung des rechten Hüftgelenkes. Abscessus purulentus regionis fossae iliaca dext. Thrombosis venae cruralis sinistrae. Intumescencia renum, Adipositas hepatis et cordis.

Das Gehirn wurde in toto conserviert und gelangte nach einigen Tagen in meinen Besitz. Es wog nach mehrwöchentlicher Härtung 142⁵ g, wovon auf die rechte Hemisphäre 585, auf die linke 645, auf Kleinhirn etc. 195 trafen, nach 11 monatlicher Härtung Gewicht 1397, rechte Hemisphäre 572, linke 635, Kleinhirn etc. 190.

Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Grosshirnrinde.

Durchschnittsmasse der Rinde und deren einzelner Schichten [auf den drei Flächen und den grösseren Unterabteilungen der Convexität beider Hemisphären in Millimetern.

Tabelle II. (s. S. 130—131)

Tabellarische procentuale Zusammenstellung des Fasergehaltes der einzelnen Rindenschichten, der Projektionsausstrahlung und des oberflächlichen Markes.

Tabelle

	Zahl der Bezirke		leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	21	27,7	9,52	—	4,76	16,6	9,52	44,4	52,3
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—
Operculum-Insel	4	4	—	25,0	—	—	—	—	100,0	50,0
Schläfengegend	10	9	40,0	44,4	10,0	11,1	—	—	10,0	—
Scheitelgegend	10	9	10,0	—	—	—	—	—	30,0	11,1
Hinterhauptsgegend	11	9	—	—	—	—	—	—	36,3	—
Ganze Convexität	63	62	15,8	11,3	1,58	3,23	3,74	3,23	31,6	22,6
Medianfläche	30	29	40,0	13,7	10,0	20,6	—	10,3	33,3	20,6
Basalfläche	25	21	32,0	19,0	8,0	—	—	—	28,0	42,8
Durchschnitt beider Basalflächen	46		25,5		4,0		—		35,4	
Durchschnitt beider Medianflächen	59		26,8		15,3		5,1		26,9	
Durchschnitt beider Convexitäten	125		13,5		2,4		3,48		27,1	
Gesamtdurchschnitt	230		21,9		7,2		2,8		26,5	

Tabelle

	Zahl der Bezirke		Baillarger									
			leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	21	5,5	—	27,5	33,3	—	—	72,2	61,9	—	4,9
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	—	—	100,0	100,0	—	—
Operculum-Insel	4	4	—	25,0	25,0	50,0	—	—	75,0	25,0	—	—
Schläfengegend	10	9	40,0	22,2	10,0	11,1	—	11,1	30,0	55,5	—	—
Scheitelgegend	10	9	—	—	30,0	33,3	—	—	40,0	66,6	30,0	—
Hinterhauptsgegend	11	9	—	—	36,3	11,1	—	—	36,3	44,4	—	—
Ganze Convexität	63	62	6,35	4,8	22,2	25,8	—	1,6	58,7	59,6	4,7	1,6
Medianfläche	30	29	33,3	10,3	33,3	31,0	—	—	23,3	38,3	—	—
Basalfläche	25	21	40,0	23,8	16,0	33,3	—	—	12,0	33,3	8,0	28,6
Durchschnitt beider Basalflächen	46		31,9		24,6		—		22,6		18,3	
Durchschnitt beider Medianflächen	59		21,8		32,1		—		30,8		—	
Durchschnitt beider Convexitäten	125		5,5		24,0		0,8		59,1		3,1	
Gesamtdurchschnitt	230		19,7		26,9		0,26		37,5		7,1	

L.

stärkere Spuren		sarte Schichtung		sarte Schichtung mit eingelagerten kräftigeren Fasern		Unvermittelter Uebergang der sarten Schichtung in sarte Fasern der II. Schicht		Schrägfasern		Lichtung		varicös entartete Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	4,76	5,5	9,52	5,5	9,52	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	60,0	80,0
—	—	—	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	20,0	33,3	10,0	11,1	—	—	10,0	—	—	—	—	—
10,0	—	30,0	77,7	—	55,5	10,0	11,1	10,0	11,1	—	—	—	11,1
9,09	—	27,2	22,2	27,2	77,7	9,09	—	—	11,1	9,09	—	—	11,1
3,16	1,6	14,3	24,2	23,8	40,3	3,16	1,6	3,16	3,23	1,58	—	11,2	16,1
3,3	—	13,1	10,3	3,3	10,3	—	13,7	10,0	6,85	—	—	—	—
4,0	9,5	12,0	23,8	12,0	23,8	4,0	9,5	—	9,5	—	4,7	—	4,7
6,7		17,9		17,9		6,7		4,7		2,3		2,3	
1,6		11,7		6,8		6,8		8,42		—		—	
2,38		19,2		32,0		2,38		3,19		0,78		13,6	
3,56		16,3		18,9		5,29		5,44		1,8		5,3	

LII.

Baillarger								Gennari					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelt		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
16,6	9,5	5,5	9,5	—	—	—	14,3	—	—	—	—	—	—
—	60,0	20,0	40,0	—	20,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	25,0	—	—	—	—	25,0	—	—	—	—	—	—	—
—	—	20,0	11,1	—	—	—	11,1	—	—	—	—	—	—
—	11,1	20,0	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	44,4	27,3	—	—	—	—	—	27,3	22,2	—	—	—	22,2
4,7	22,6	12,7	12,9	—	3,2	4,7	6,4	11,1	3,2	—	—	1,59	3,2
3,3	3,4	9,9	10,3	—	—	3,3	6,8	3,3	10,3	—	—	6,6	3,4
—	23,8	12,0	9,5	4,0	9,5	4,0	4,7	12,0	14,2	—	—	4,0	—
11,9		10,7		6,7		4,35		13,1		—		2,0	
3,35		10,1		—		5,0		6,8		—		5,0	
13,6		12,8		1,6		5,5		7,1		—		2,39	
9,6		11,2		2,7		4,9		9,0		—		3,1	

Tabelle LI.

	Zahl der Bezirke		leer		wenig Spuren		stärkere Spuren		Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern		zarte Schicht		Schicht reicher, dichter		Schicht mit einsehn dickeren Fasern	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	21	50,0	52,4	22,2	14,3	—	—	16,6	9,5	11,1	4,8	—	4,8	5,5	14,3
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	40,0	—	—	—	60,0	100,0
Operculum-Insel	4	4	25,0	75,0	75,0	—	—	—	—	—	—	25,0	—	—	—	—
Schlafengegend	10	9	70,0	77,7	—	11,1	—	—	—	—	20,0	—	—	—	10,0	11,1
Scheitelgegend	10	9	50,0	44,4	40,0	11,1	—	11,1	—	—	10,0	22,2	—	11,1	—	—
Hinterhauptsgegend	11	9	54,5	11,1	18,1	44,4	—	—	18,1	22,2	9,0	11,1	—	—	—	11,1
Ganze Convexität	63	62	44,4	41,9	20,6	14,5	—	1,6	7,9	6,4	14,3	8,0	—	3,2	12,7	24,2
Medianfläche	30	29	70,0	55,1	6,06	10,3	—	—	—	3,4	6,06	6,8	—	17,2	12,1	6,8
Basalfäche	25	21	68,0	61,9	12,0	14,3	—	—	—	—	8,0	23,8	12,0	4,8	—	23,8
Durchschnitt beider Basalfächen	46		64,9		13,1		—		—		15,9		8,4		11,9	
Durchschnitt beider Medianflächen	59		62,5		8,18		—		1,8		6,48		10,1		9,4	
Durchschnitt beider Convexitäten	125		43,1		17,5		0,8		7,15		11,1		1,6		18,4	
Gesamtdurchschnitt	230		56,8		12,9		0,27		2,95		11,14		6,7		13,2	

Tabelle LIII.

	Zahl der Bezirke		leer		Spur von Fasern		rudimentäre Schicht		zarte Schicht		Schicht bröcklicher, dichter		Einzelne dicke Fasern eingelagert		Schicht im ganzen derb		Hicht		Auftreten von varicösen Fasern		unmittelbarer Uebergang der Schicht in oberfl. Mark		Sklerotische Inseln	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	21	—	—	—	—	—	9,5	38,8	33,3	50,0	42,8	33,3	42,8	16,6	23,8	11,1	19,0	—	—	—	—	—	—
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	—	—	—	—	10,0	90,0	100,0	100,0	90,0	60,0	20,0	—	10,0	20,0	10,0	—	—	—
Operculum-Insel	4	4	—	—	—	25,0	—	—	—	25,0	100,0	50,0	—	75,0	—	25,0	—	25,0	—	—	—	—	—	—
Schlaftegend	10	9	—	—	10,0	—	—	—	30,0	77,7	30,0	22,2	20,0	—	—	—	—	10,0	—	—	11,1	10,0	—	—
Scheitelgegend	10	9	—	—	—	—	—	—	60,0	77,7	40,0	22,2	—	66,6	—	—	—	40,0	—	—	—	—	—	—
Hinterhauptsgegend	11	9	—	—	—	—	—	—	36,3	—	36,3	88,8	27,3	88,8	27,3	11,1	27,3	22,2	—	—	—	—	—	—
Ganze Convexität	63	62	—	—	1,59	1,6	3,2	1,59	38,0	35,5	33,3	58,0	23,8	53,2	23,8	24,2	19,0	11,3	1,59	4,8	3,1	—	—	—
Medianfläche	30	29	3,3	—	—	3,4	6,8	16,6	30,0	41,4	36,6	27,6	23,3	37,9	13,3	20,4	10,0	6,8	—	—	3,3	—	—	—
Basalfläche	25	21	—	—	4,0	4,8	4,0	4,8	60,0	66,6	24,0	23,8	36,0	47,6	4,0	14,7	4,0	—	4,0	—	4,0	—	—	—
Durchschnitt der beiden Basalflächen	46	—	—	—	4,4	4,4	4,4	4,4	63,3	35,8	35,8	41,8	—	41,8	9,35	—	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	—	—	—
Durchschnitt der beiden Medianflächen	59	—	1,65	—	1,7	1,7	11,7	11,7	35,7	32,1	32,1	30,6	—	30,6	16,8	—	8,4	8,4	1,65	1,65	—	—	—	
Durchschnitt der beiden Convexitäten	125	—	—	—	1,6	1,6	2,39	2,39	36,7	45,6	45,6	38,5	—	38,5	24,0	—	15,1	15,1	3,19	3,19	1,55	—	—	
Ges.-Durchschnitt	230	—	0,55	—	2,5	2,5	6,16	6,16	45,2	37,8	37,8	36,9	—	36,9	16,7	—	8,5	8,5	2,28	2,28	1,73	—	—	

Tabelle LIV.

	Zahl der Bezirke		fehl, resp. nicht nachzuweisen		Auftreten von Myelin-schollen		Spur von Schichtung		Rudi-menäre Schichtung		Aus-gehildete Schichtung		Einzelne dickere Fasern		Schicht im ganzen derb		Schicht mit Schleier		Schicht gelichtet		Auftreten von varicösen Fasern	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirn-ggend	18	21	33,3	33,3	—	—	—	—	—	—	72,2	52,4	—	—	—	4,8	—	4,8	44,4	48,0	—	—
Central-ggend	10	10	40,0	—	20,0	—	—	—	—	—	40,0	100,0	—	—	20,0	—	—	—	20,0	80,0	—	—
Operculum Insel	4	4	75,0	25,0	—	—	—	—	—	—	25,0	75,0	—	—	—	—	—	—	—	75,0	—	—
Schläteng-ggend	10	9	20,0	44,4	—	—	—	—	—	—	70,0	55,5	—	—	—	—	—	—	44,4	50,0	44,4	—
Scheitel-ggend	10	9	40,0	11,1	—	—	—	—	—	—	60,0	88,8	—	—	—	—	—	—	10,0	11,1	40,0	66,6
Hinterhaupts-ggend	11	9	36,3	33,3	—	—	—	—	—	—	54,5	33,3	—	—	9,0	33,3	—	11,1	27,2	33,3	—	—
Ganze Convexität	63	62	36,5	32,2	3,2	1,6	—	—	—	1,6	58,7	64,4	—	—	4,8	6,4	1,6	11,3	34,9	54,8	—	—
Medianfläche	30	29	26,6	27,6	—	—	—	—	10,0	3,4	50,0	34,5	3,3	3,4	10,0	27,6	6,6	6,8	46,6	31,0	—	—
Basalfäche	25	21	12,0	23,8	—	9,5	—	—	8,0	9,5	64,0	57,1	12,0	—	8,0	23,8	20,0	28,5	52,0	57,1	—	—
Durchschnitt beider Basalfächen	46		17,9		6,75		—		8,75		60,5		6,0		15,9		24,2		54,5			
Durchschnitt beider Medianflächen	59		27,1		—		—		6,7		42,2		3,35		18,8		6,7		38,8			
Durchschnitt beider Convexitäten	125		34,3		2,4		—		0,8		61,5		—		5,6		6,4		44,8			
Gesamtdurchschnitt	230		26,4		3,05		—		5,4		54,7		3,1		13,4		12,4		46,0			

Zonale Schicht.

Tabelle L. (s. S. 134—135)

An erster Stelle finden wir die Faserspuren allein mit 26,5 pCt., dann folgen die faserleeren Bezirke mit 21,9 die zarte Schichtung mit eingelagerten kräftigen Fasern 18,9, die zarte Schichtung 16,3, Myelinschollen ohne Faserspuren 7,2, Schrägfasern 5,44, varicöse Fasern 5,3, Uebergang in die zweite Schicht 5,29, stärkere Spuren 3,56, Myelinschollen mit Faserspuren 2,8, schliesslich Lichtung der Schicht 1,02.

Bei den leeren Bezirken bleibt die Convexität merklich hinter den zwei anderen Flächen zurück, Myelinschollen ohne Faserspuren finden sich in stärkerer Weise nur auf der Medianfläche, solche mit Faserspuren finden sich auf der Basalfläche überhaupt nicht, während bei den Faserspuren allein der letzteren ein nicht sehr beträchtliches Uebergewicht zufällt, was auch bei den stärkeren Spuren der Fall ist. Die zarte Schichtung finden wir am häufigsten auf der Convexität, der die Basalfläche nahe steht. Dieses Uebergewicht der Convexität und in geringerem Grade der Basalfläche wächst bei den eingelagerten kräftigen Fasern noch stärker an; beim unvermittelten Uebergang in die zweite Schicht stehen Basal- und Medianfläche gleich hoch, die Convexität bleibt zurück, die Schrägfasern sind auf der Medianfläche am besten vertreten, bei den letzten Gruppen fällt nur mehr die stärkere Beteiligung der Convexität bei den varicösen Fasern in die Augen, die Medianfläche ist bei den zwei letzten Gruppen überhaupt nicht vertreten.

II.—III. Meynert'sche Schicht.

Tabelle LI. (s. S. 136)

In erster Linie finden wir die leeren Bezirke mit 56,8 pCt., es folgt zarte Schichtung mit eingelagerten dicken Fasern 13,2, wenige Spuren von Fasern 12,9, zarte Schichtung 11,1, Schicht zart, aber reicher, dichter 6,7, Spuren von zarten, mit eingelagerten dickeren Fasern 2,0 und schliesslich stärkere Spuren von Fasern 0,27.

Bei den leeren Bezirken steht die Convexität hinter den beiden anderen gleich hohen Flächen etwas zurück; dagegen steht sie bei den wenigen Spuren obenauf, bei den stärkeren Spuren ist sie allein vertreten, ebenso dominiert sie bei den Spuren und bei der Schichtung mit eingelagerten dicken Fasern, dagegen treffen wir bei der zarten Schichtung die Basal-, bei der reicheren, dichteren Schichtung die Medianfläche obenauf.

Ballarger'scher resp. Gennari'scher Streifen.

Tabelle LII. (s. S. 134—135)

An der Spitze treffen wir den einfach ausgebildeten B. mit 37,5 pCt., es folgen die Spuren des einfachen B. mit 26,9, die leeren Bezirke mit 19,7, B. mit Schleier 11,2, B. mit eingelagerten dickeren Fasern 9,6, einfacher Gennari 9,0, doppelt ausgebildeter B. 7,1, lichter B. 4,9, Gennari mit eingelagerten dickeren Fasern 3,1, B. mit varicösen Fasern 2,7, endlich Spuren des doppelten B 0,26.

Die leeren Bezirke finden wir am häufigsten auf der Basal-, etwas seltener auf der Medianfläche, während die Convexität kaum in Betracht kommt, bei den einfachen Spuren des B. hebt sich die Medianfläche gegen die zwei anderen Flächen merklich vor, doppelte Spuren des B. finden sich in kaum nennenswerter Anzahl nur auf der Convexität, die gleiche Fläche steht bei dem einfach ausgebildeten B. ganz besonders im Vordergrund, was bei dem doppelt ausgebildeten für die Basalfläche zutrifft, B. mit eingelagerten dickeren Fasern finden wir reichlicher auf Convexität und Basalfläche, der B. mit Schleier findet sich auf den drei Flächen gleichmässig verteilt, was auch beim lichten B. zutrifft, während die varicösen Fasern nur auf der Basalfläche zahlreicher gefunden wurden. Der einfach ausgebildete Gennari bevorzugt die Basal-, der mit dicken Fasern die Medianfläche.

Tabelle

	Zahl der Bezirke		Ausstrahlung									
			fehlt		rudimentär		sart		mittelkräftig		kräftig	
			r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Stirngegend	18	21	—	—	—	—	55,5	19,0	11,1	28,6	38,8	52,3
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	—	—	—	40,0	100,0	60,0
Operculum-Insel	4	4	—	—	—	—	50,0	100,0	50,0	—	—	—
Schläfengegend	10	9	—	—	30,0	44,4	50,0	44,4	—	11,1	—	—
Scheitelgegend	10	9	—	—	—	11,1	50,0	88,8	40,0	—	10,0	22,2
Hinterhauptsgegend	11	9	—	—	—	11,1	90,9	55,5	9,0	11,1	—	11,1
Ganze Convexität	63	62	—	—	4,7	9,6	50,8	40,3	14,1	22,6	28,2	32,2
Medianfläche	30	29	—	—	10,0	14,8	70,0	29,6	10,0	20,7	6,6	17,2
Basalfläche	25	21	—	—	32,0	9,5	40,0	57,3	8,0	19,0	4,0	9,5
Durchschnitt beider Basalflächen	46		—		20,7		48,7		13,5		6,7	
Durchschnitt beider Medianflächen	59		—		12,4		49,8		15,3		11,9	
Durchschnitt beider Convexitäten	125		—		7,1		45,5		18,3		30,2	
Gesamtdurchschnitt	230		—		13,4		48,0		15,7		16,2	

Aeußere Meynert'sche Associationsschicht.

Tabelle LIII. (s. S. 137)

Hier finden wir die zarte Schichtung mit 45,2% an erster Stelle, es folgt die Schicht breiterer dichter 37,6, einzelne dickere Fasern eingelagert 36,9, Schicht im Ganzen derb 16,7, Schicht gelichtet 8,5, rudimentär 6,1, Spur von Fasern 2,5, varicöse Fasern 2,2, unvermittelter Uebergang ins oberflächliche Mark 1,73, Schicht leer 0,55.

Die leere Schicht findet sich nur auf der Medianfläche und zwar in ganz minimalem Procentsatze; bei den Faserspuren ist die Basalfläche im Vorzug, die rudimentäre Schicht ist wieder auf der Medianfläche am häufigsten, die zarte Schichtung weist der Basalfläche ein ganz beträchtliches Uebergewicht zu, die breitere dichtere Schichtung treffen wir wieder zumeist auf der Convexität, bei den eingelagerten dickeren Fasern teilen sich Basalfläche und Convexität in das Uebergewicht. Auch bei der im Ganzen derben Schicht steht die Convexität obenan, was auch bei der lichten Schicht zutrifft, die zwei letzten Gruppen zeigen auf den drei Flächen keine bemerkenswerten Unterschiede.

Schicht der Meynert'schen U-Fasern.

Tabelle LIV. (s. S. 138)

Obenan steht die ausgebildete, der Norm am meisten entsprechende Schichtung mit 54,7%, es folgt Schicht gelichtet 46,0, Schicht als solche nicht nachzuweisen 26,4, Schicht im Ganzen derb 13,4, Schicht mit Schleier 12,4, rudimentäre Schichtung 5,4, einzelne dickere Fasern 3,1, Myelinschollen

LV.

von Hinterhauptstypus		Einzelne Projectionsbündel markanter vortretend		Projectionsausläufer				Varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen zart sich verlierend							
r.	L.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	22,2	9,5	—	—	11,1	19,0	44,4	23,8	—	—	—	—
—	—	20,0	—	—	—	—	—	20,0	100,0	—	—	—	—
—	—	50,0	25,0	—	25,0	—	—	—	25,0	—	—	—	—
—	—	10,0	—	—	—	—	—	10,0	11,1	—	—	—	—
—	—	20,0	—	—	—	—	—	20,0	88,8	—	—	—	—
—	11,1	9,0	22,2	—	—	—	—	63,6	66,6	—	—	—	—
—	1,6	18,9	8,0	—	1,6	3,1	6,4	31,7	50,0	—	—	—	—
3,3	14,8	—	—	—	3,4	—	7,4	46,6	10,3	—	—	—	—
12,0	4,7	4,0	—	—	—	—	—	12,0	57,1	—	—	—	—
8,3		2,0		—		—		34,5		—		—	
9,0		—		1,7		3,7		28,4		—		—	
0,8		13,4		0,8		4,7		40,8		—		—	
6,0		5,1		0,83		2,8		34,6		—		—	

3,05. Die Schicht war als solche am schwersten nachzuweisen auf der Convexität, Myelinschollen fanden sich in stärkerer Weise auf der Basalfäche, in geringerer auf der Convexität. Die rudimentäre Schichtung ist auf der Convexität bedeutend schwächer wie auf den zwei anderen Flächen, bei der ausgebildeten Schichtung finden wir die Medianfläche etwas im Nachteil, bei den einzelnen dickeren Fasern und bei der ganzen Schicht derb haben die zwei anderen Flächen gegen die Convexität ein bemerkenswertes Uebergewicht, die Schicht mit Schleier und die varicösen Fasern finden sich am häufigsten auf der Basalfäche.

Projektionsausstrahlung.

Tabelle LV. (s. S. 140—141)

Obenan stehen die zarten Ausstrahlungsbündel mit 52,7%, es folgen die varicösen 34,6, die kräftigen 16,2, die mittelkräftigen 15,7, die rudimentären 13,4, die von reinem Hinterhauptstypus 6,0 einzelne Bündel markant vortretend 5,1, nach aussen zart sich verlierend 2,8, abgestumpfte Bündel 0,83.

Bei den rudimentären und zarten Bündeln steht die Basalfäche an der Spitze, dagegen bei den mittelkräftigen und kräftigen die Convexität. Bündel von reinem Hinterhauptstypus finden wir wie gewohnt auf der Basal- und Medianfläche reichlicher; markant vortretende Bündel fallen fast nur der Convexität zu, abgestumpfte und nach aussen zart sich verlierende treffen wir auf der Basalfäche gar nicht, dagegen steht bei den varicösen Bündeln die Convexität wieder im Vordergrunde.

Tabelle LVI.

	Zahl der Bezirke		sart rangig		Arm an dünnen Querfasern		Reicher an Quersfasern		Zahlreiche längere, dickere Quersfasern		Fitz durchweg dert		Einzelnprojektionsbündel im Faszienmark vorzuziehend		Fitz stark gefaltet		Vorherrschend von varicösen Fasern		Vorherrschend von Myelinscheiden	
	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Stirngengegend	18	21	5,5	—	33,3	19,0	27,7	66,6	16,6	19,0	33,3	19,0	22,2	23,8	11,1	9,5	—	—	—	—
Centralgegend	10	10	—	—	—	—	80,0	—	80,0	40,0	20,0	60,0	—	—	—	—	40,0	—	—	—
Operculum-Insel	4	4	—	25,0	—	—	12,5	75,0	12,5	—	25,0	50,0	50,0	—	—	50,0	—	—	—	—
Schlüfengegend	10	9	40,0	11,1	30,0	33,3	10,0	55,5	—	—	—	—	10,0	11,1	50,0	99,9	—	—	—	—
Scheitelgegend	10	9	50,0	11,1	20,0	44,4	70,0	88,8	20,0	22,2	—	—	20,0	22,2	—	77,7	—	11,1	—	—
Hinterhauptsgengegend	11	9	27,2	—	—	11,1	63,6	55,5	9,0	8,8	9,0	11,1	36,3	22,2	18,1	44,4	9,0	11,1	—	—
Ganze Convexität	63	62	20,6	4,8	17,4	22,6	53,9	54,8	22,2	29,0	15,8	29,0	20,6	16,1	14,2	39,6	7,9	3,2	—	—
Medianfläche	30	29	16,6	24,1	26,6	13,7	23,3	24,1	20,0	10,3	30,0	27,4	13,3	3,4	50,0	13,7	6,6	3,4	—	—
Basalfläche	25	21	32,0	19,0	36,0	57,0	24,0	33,3	32,0	28,5	20,0	23,8	4,0	14,2	24,0	19,0	—	—	—	—
Durchschnitt beider Basalflächen	46		25,5		46,5		28,6		30,2		21,9		9,1		21,5		—			
Durchschnitt beider Medianflächen	59		20,3		20,1		23,7		15,1		28,7		8,3		31,8		5,0			
Durchschnitt beider Convexitäten	195		12,7		20,0		54,3		25,6		22,8		18,3		26,3		5,5			
Gesamtdurchschnitt	230		19,5		28,9		35,5		23,6		24,5		11,9		25,5		3,5			

Filz im oberflächlichen Marklager.

Tabelle LVI. (s. S. 142)

Obenan finden wir den Filz reicher an Querfäserchen mit 35,50/100, es folgt der Filz arm an dünnen Querfäserchen 23,9, stark gelichtet 25,5. durchweg derb 24,5, mit zahlreichen längeren dickeren Querfäserchen 23,6, zart rasig 19,3, Projektionsbündel markant vertretend 11,9, Vorherrschen von varicösen Fasern 3,5.

Beim zarten rasigen Filz und bei den an Querfäserchen armen finden wir die Basalfäche an der Spitze, dagegen treffen wir den an Querfäserchen reicheren am häufigsten auf der Convexität, bei den längeren dickeren Querfasern bleibt die Medianfläche zurück, dieser ist dagegen bei dem durchweg derben Filz an der Spitze, ebenso beim stark gelichteten Filz, markant vortretende Projektionsbündel finden wir am häufigsten auf der Convexität, varicöse Fasern treffen wir auf der Basalfäche gar nicht, auf den zwei anderen Flächen nur in geringer Anzahl.

II.

Wenn ich nun daran gehe, das in den 56 Tabellen niedergelegte umfangreiche Resultat meiner Untersuchungen möglichst zu sichten und zu ordnen, so will ich mich, um eine allzugrosse Ausdehnung der Arbeit zu vermeiden, bestreben, mich möglichst kurz zu fassen, gleichwohl werde ich nicht umhin können, eine weitere Reihe von Tabellen anzufügen, um die Schlussergebnisse meiner Forschung ebenso anschaulich wie überzeugend zu demonstrieren.

Tabelle LVII. Gehirngewichte.

Nr.	Name	Alter	Totalgewicht, frisch mit weichen Häuten	Elnige Wochen in Müller conserviert.				7 bis 11 Monate in Müller conserviert.			
				Total	rechte Hemisphäre	linke Hemisphäre	Klein-hirn etc.	Total	rechte Hemisphäre	linke Hemisphäre	Klein-hirn etc.
1	Emil E.	19	1005	1165	510	500	155	1113	486	470	157
2	Julie C.	28	1030	—	—	—	—	1143	467	483	193
3	Carl V.	36 3/4	1205	1442	624	601	217	1394	610	582	202
4	Aug. Kn.	37 3/4	1235	1392	592	577	223	1310	555	535	220
5	Adolf Gr.	38	1180	1310	548	565	197	1225	510	525	190
6	Georg v. D.	46	1425	1616	683	710	223	1516	630	665	215
7	Ernst Ku.	46	ungefähr 1210	1425	585	645	195	1397	572	633	190
Durchschnitt			1184	1391	590	600	185	1300	543	556	195

Bei der Betrachtung obiger Tabelle fällt sofort in die Augen, dass mit einziger Ausnahme des Gehirnes 6 (v. D.) sämtliche Gehirne ganz beträchtlich hinter dem Durchschnittsgewichte ihrer Altersstufe, das sich nach Schwalbe (Neurologie S. 591) bei den Männern auf 1376, bei den Frauen auf 1246 g berechnet, zurückbleiben. Das Durchschnittgewicht der sechs paralytischen Männer beträgt 1210 g. so dass sich gegenüber dem von Schwalbe berechneten Normalgewicht des Mannes zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre ein Manko von 166 g ergibt. Weiters ergibt sich aus der Tabelle, dass das Gehirngewicht nach mehrwöchentlicher

Lagerung in Müller'scher Lösung noch einen sehr beträchtlichen Zuwachs erfährt, der sich allerdings nach mehrmonatlicher Conservierung zum grossen Teile wieder verliert, immerhin noch bedeutend über dem Gewichte des frischen Gehirnes stehen bleibt.

Eine gewisse Parallele mit den Zuständen beim nicht geisteskranken Menschen findet sich insofern, als beim jugendlichen Menchen die rechte Hemisphäre gegenüber der linken sehr häufig ein höheres Gewicht zeigt, welches Verhältnis bei Idioten das ganze Leben hindurch Platz zu behalten scheint, während beim erwachsenen nicht geisteskranken Menschen in der Regel die linke Hemisphäre das Uebergewicht bekommt; bei unseren paralytischen Männern ist bei den jüngeren, bis zum Alter von 37 $\frac{1}{4}$ Jahren, die rechte Hemisphäre die schwerere, von 38 Jahren an aber die linke. Im Widerspruch zu diesem Resultate steht die Frau, bei der trotz ihrer 28 Jahre die linke Hemisphäre als die schwerere erscheint. Im allgemeinen ist die Differenz der Gewichte der beiden Hemisphären keine sehr beträchtliche, nur im Fall 7 weichen die beiden Hemisphären in ihren Gewichten sehr beträchtlich auseinander und in geringerem Grade in Fall 6, es sind dies jene Fälle, bei welchen im Verlaufe der Krankheit der paralytische Blödsinn am wenigsten zum Ausdruck gelangt war.

In den folgenden Tabellen werden einerseits die Durchschnittsmaasse der drei Flächen beider Hemisphären in Millimetern nebeneinander gestellt und in drei Schlussrubriken mit den entsprechenden Durchschnittsmaassen von fünf nicht geisteskranken Erwachsenen im Alter von 40—53 Jahren verglichen. Auf der ergänzenden Tabelle sind andererseits anstatt der berechneten Zahlen die Maassdifferenzen gegenüber den Nichtgeisteskranken in Millimetern eingetragen, zudem wurden im Gesamtdurchschnitt die Berechnungen noch in der Weise vorgenommen, dass die Fälle 1 und 2 wegen ihrer zu grossen Altersdifferenzen den Nichtgeisteskranken gegenüber ausser Betracht blieben. Bei der grossen Bedeutung, die die Convexität für sich beansprucht, habe ich es nicht unterlassen, die Convexitätsberechnungen in den bekannten sechs Untergruppen gesondert beizugeben.

Basaffäche.

Tabelle LVIII a und b. (s. S. 146—147)

Bei dem Studium der Tabelle finden wir das alte Gesetz bestätigt, dass die Breite der Rinde im Windungsthal am geringsten, auf der Windungskuppe am grössten ist, während die seitliche Breite sich zwischen den beiden extremen Werten zu bewegen pflegt. Die Breite der Markleiste zeigt eigentlich kaum einen Unterschied zwischen Paralysen und Nichtgeisteskranken, dagegen ist die Zahl der Projektionsbündel in 1 mm bei den Paralysen durchweg um ein geringes reduciert. Bei den einzelnen Schichten finden wir zunächst bei zonaler, zellarmer und etwa nach dem Baillarger resp. Gennari keine oder kaum nennenswerte Differenzen, dagegen fällt sofort in die Augen, dass der zonale Keil im Windungsthal bei den Paralysen im Durchschnitt merklich länger erscheint als bei den Nichtgeisteskranken. Die wichtigste Verschiedenheit ergibt sich beim Vergleich der Breite des superradiären Faserwerkes (im wesentlichen gleich zonale + II.—III. Meynert'sche Zellschicht) und dem interradiären Flechtwerk (= Baillarger + äussere Meynert'sche Associationsschicht). Hier finden wir bei den Paralysen das superradiäre Faserwerk ganz beträchtlich verbreitert und zwar auf Kosten des interradiären Flechtwerkes.

Werfen wir noch einen kurzen Blick auf Tabelle 58 b, so fallen uns zunächst die wenigen Bezirke in die Augen, bei den die Paralysen gegenüber den Nichtgeisteskranken die grösseren Masse beanspruchen, es sind dies: Die ganze Windungsbreite auf der Windungskuppe, zum Teil die zonale Schicht, das superradiäre Faserwerk und der zonale Keil im Windungsthal. Bei allen übrigen Formationen finden wir bei den Paralysen schmalere Masse als bei den Nichtgeisteskranken.

Medianfläche.

Tabelle LIXa und b. (s. S. 148—149).

Diese Tabelle giebt im ganzen Grossen das gleiche Bild wie die vorige, die Veränderungen gegen dieselbe sind nur unbedeutend und nebensächlich. Will man sich in der Kritik der Tabelle kurz fassen, so kann man sagen, dass bei den wichtigeren Maassen die Paralytiker auf der Medianfläche etwas näher an die entsprechenden Durchschnittsmasse der Nichtgeisteskranken heranrücken, als dies auf der Basalfläche der Fall war. Unter den Gesamtmassen und Schichtenbreiten, die bei den Paralysen grösser ausfielen als wie bei den Nichtgeisteskranken, finden wir wieder die ganze Breite auf der Windungskuppe, das superradiäre Faserwerk, die Länge des zonalen Keiles im Windungsthale, sodann in beschränkter Weise die zonale Schicht und die Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung, wofür jedoch nur die Resultate der Fälle 6 und 7 maassgebend waren. Bemerkenswert bleibt noch die Zahl der Projektionsbündel in 1 mm, unterscheiden sich dieselben bei den Paralysen auch nur ganz minimal von den Nichtgeisteskranken, so verdient doch bemerkt zu werden, dass in den Detailangaben auf der Basalfläche die Minuszeichen, auf der Medianfläche dagegen die Pluszeichen überwiegen.

Convexität.

Tabelle LXa und b. (s. S. 150—151).

Die Convexität unterscheidet sich von der Basal- und Medianfläche in fundamentaler Weise dadurch, dass gegenüber den Nichtgeisteskranken und den entsprechenden Maassen auf den beiden anderen Flächen in den meisten Schichten eine Breitenzunahme zu konstatieren ist, was sich besonders im Gesamtdurchschnitt der Paralysen im Alter von 36 bis 46 Jahren ausspricht. Schon bei der ganzen Breite auf der Windungskuppe bekommen wir gegenüber den zwei anderen Flächen sowohl in der Detailschilderung als für die Gesamtheit höhere Durchschnittszahlen, namentlich ist es die linke Hemisphäre, die die höheren Zahlen bietet, die ja auch schon bei den anderen Flächen die höheren Zahlen dargeboten hatte. Wenn wir bei der seitlichen Breite ein Zurückweichen hinter die entsprechenden Werte bei den Nichtgeisteskranken beobachten, so ist dies lange nicht so ausgeprägt wie etwa auf der Basalfläche; in noch intensiverer Weise findet dies beim Vergleiche der ganzen Breite im Windungsthale statt. Auch die Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung ist insofern von den vorangegangenen Flächen verschieden, als die Durchschnittsdifferenz gegenüber den Nichtgeisteskranken bei den Paralysen von 36 bis 46 Jahren auf beiden Seiten eine positive geworden ist. Auch die Zahl der Projektionsbündel in 1 mm hat im Gesamtdurchschnitt ein wenig zugenommen, was jedoch nur der rechten Hemisphäre zu gute kommt. Bei der zonalen Schicht auf der Windungskuppe finden wir auf beiden Seiten eine wenn auch nicht beträchtliche Breitenzunahme. Die Breite der zellarmen Schicht zeigt keine oder kaum nennenswerte Differenzen. Ausgesprochen verbreitert ist wiederum das superradiäre Faserwerk und zwar stärker links wie rechts; Baillarger resp. Gennari sowie interradiäres Flechtwerk sind durchweg schmaler als die entsprechenden Durchschnittswerte der Nichtgeisteskranken, hingegen finden wir beim zonalen Keil im Windungsthal wie schon früher eine recht beträchtliche Verlängerung des Keiles.

(Fortsetzung folgt.)

Tab.

Name	Alter Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm	
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.
Emil E.	19	5,89	4,73	5,31	3,39	3,27	3,33	3,17	3,1	3,13	3,34	3,1	3,22	15,23	13,93
Julie C.	28	5,43	5,52	5,47	3,33	3,31	3,32	3,01	3,02	3,015	3,35	3,4	3,37	17,25	17,17
Carl V.	36¼	5,38	4,88	5,13	3,72	3,25	3,48	3,5	3,34	3,42	3,07	3,73	3,4	18,5	19,97
August Kn.	37¼	6,22	5,59	5,9	3,5	3,63	3,56	3,45	3,5	3,47	3,29	3,66	3,47	19,19	15,74
Adolf G.	38	4,82	4,66	4,74	3,94	4,51	4,22	3,77	3,86	3,81	3,12	2,93	3,02	16,43	17,73
Georg v. D.	46	5,29	5,19	5,24	4,56	4,34	4,45	3,67	3,93	3,8	3,49	3,8	3,64	16,35	17,83
Ernst Ku.	46	5,59	5,92	5,75	3,48	3,39	3,43	3,42	3,28	3,34	3,82	3,7	3,76	19,28	18,36
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		5,52	5,21	5,37	3,7	3,67	3,68	3,43	3,43	3,43	3,35	3,47	3,41	17,46	17,25
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		5,46	5,24	5,34	3,84	3,82	3,83	3,56	3,58	3,57	3,36	3,56	3,46	17,95	17,92
5 nicht gelstesranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,26	5,18	5,22	4,45	4,55	4,5	3,8	4,07	3,93	3,52	3,49	3,505	19,3	18,3

Tabell

Name	Alter Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm	
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.
Emil E.	19	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0,63	0,45	0,09	1,06	1,28	1,17	0,63	0,97	0,8	0,18	0,39	0,28	4,07	4,37
Julie C.	28	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0,17	0,34	0,25	1,12	1,24	1,3	0,79	1,05	0,91	0,17	0,09	0,13	2,05	1,13
Carl V.	36¼	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
		0,12	0,3	0,09	0,73	1,3	1,02	0,3	0,73	0,51	0,45	0,24	0,1	0,8	1,67
August Kn.	37¼	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+
		0,96	0,41	0,68	0,95	0,92	0,94	0,35	0,57	0,46	0,23	0,17	0,03	0,11	2,56
Adolf G.	38	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0,44	0,52	0,48	0,51	0,04	0,28	0,03	0,21	0,12	0,4	0,56	0,48	2,87	0,57
Georg v. D.	46	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-
		0,03	0,01	0,02	0,11	0,21	0,05	0,13	0,14	0,13	0,03	0,31	0,14	2,95	0,47
Ernst Ku.	46	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+
		0,33	0,74	0,53	0,97	1,16	1,07	0,38	0,8	0,59	0,3	0,21	0,26	0,02	0,06
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0,26	0,03	0,15	0,75	0,88	0,82	0,37	0,64	0,5	0,27	0,02	0,09	1,84	1,05
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-
		0,2	0,06	0,12	0,61	0,73	0,67	0,24	0,49	0,36	0,26	0,07	0,04	1,35	0,38
5 nicht gelstesranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,26	5,18	5,22	4,45	4,55	4,5	3,8	4,07	3,93	3,52	3,49	3,505	19,3	18,3

VIII a.

Zonale Schicht	Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Keiles im Windungsthal				
	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
5	0,360	0,308	0,538	0,525	0,531	3,65	3,03	3,34	0,533	0,55	0,541	1,93	2,41	2,17	—	2,3	2,3
64	0,233	0,248	0,517	0,5	0,508	2,99	3,21	3,1	0,533	0,55	0,541	2,45	2,4	2,42	—	—	—
7	0,241	0,255	0,537	0,427	0,482	3,12	2,79	2,95	0,475	0,41	0,442	2,06	2,09	2,075	2,15	2,75	2,45
	0,2	0,25	0,43	0,387	0,408	3,2	2,96	3,08	—	—	—	3,15	2,67	2,91	—	—	—
78	0,1	0,139	0,543	0,612	0,577	2,53	2,8	2,66	0,37	0,4	0,385	2,11	2,34	2,22	0,72	1,05	0,88
92	0,17	0,231	0,523	0,574	0,548	2,74	2,71	2,725	0,4	0,375	0,387	2,57	2,51	2,54	0,6	0,4	0,5
26	0,354	0,34	0,496	0,539	0,517	3,07	3,34	3,205	0,522	0,625	0,573	2,46	2,59	2,52	—	—	—
38	0,237	0,253	0,515	0,509	0,512	3,04	2,98	3,01	0,472	0,485	0,478	2,39	2,43	2,41	1,16	1,62	1,53
73	0,213	0,243	0,506	0,506	0,506	2,93	2,92	2,924	0,442	0,452	0,447	2,47	2,44	2,453	1,16	1,4	1,28
1	0,25	0,245	0,53	0,52	0,525	2,43	2,41	2,42	0,48	0,52	0,5	2,89	2,79	2,84	0,68	0,7	0,69

III b.

Zonale Schicht	Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Keiles im Windungsthal				
	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
0,11	0,63	0,008	0,005	0,006	1,22	0,62	0,92	0,053	0,3	0,041	0,96	0,38	0,67	—	1,6	1,61	
—	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
0,02	0,03	0,013	0,02	0,017	0,56	0,8	0,68	0,053	0,3	0,041	0,44	0,39	0,42	—	—	—	
—	+	+	+	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	
0,01	0,1	0,07	0,093	0,043	0,69	0,38	0,53	0,005	0,11	0,058	0,83	0,7	0,77	1,47	2,05	1,76	
—	+	—	—	—	+	+	+	—	—	—	+	—	+	—	—	—	
0,05	0,05	0,1	0,133	0,017	0,77	0,515	0,66	—	—	—	0,26	0,12	0,07	—	—	—	
—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	
0,15	0,106	0,013	0,092	0,052	0,1	0,39	0,24	0,11	0,12	0,115	0,78	0,45	0,62	0,4	0,35	0,19	
—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
0,08	0,14	0,007	0,054	0,023	0,31	0,3	0,3	0,08	0,145	0,113	0,32	0,28	0,3	0,08	0,3	0,19	
+	+	—	+	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	
0,1	0,095	0,034	0,019	0,008	0,64	0,93	0,78	0,042	0,105	0,073	0,43	0,2	0,32	—	—	—	
—	+	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	
0,13	0,08	0,015	0,011	0,013	0,61	0,57	0,59	0,008	0,035	0,022	0,5	0,36	0,43	0,48	0,92	0,84	
—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	
0,37	0,02	0,024	0,014	0,019	0,5	0,51	0,5	0,038	0,068	0,053	0,42	0,33	0,39	0,48	0,7	0,59	
0,25	0,245	0,53	0,52	0,525	2,43	2,41	2,42	0,48	0,52	0,5	2,89	2,79	2,84	0,69	0,7	0,69	

Tabelle

Namen	Alter Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	5,18	4,81	4,99	3,45	3,23	3,34	3,13	3,06	3,095	3,49	3,38	3,435	15,72	16,38	16,00
Julie C.	28	5,44	5,46	5,45	3,15	3,29	3,22	3,07	3,06	3,065	3,43	3,33	3,38	18,79	19,07	18,90
Carl V.	36%	5,38	5,6	5,49	3,68	3,72	3,7	3,39	3,5	3,44	3,63	3,46	3,54	20,5	19,21	19,80
August Kn.	37%	5,06	5,0	5,03	3,45	3,64	3,54	3,7	3,45	3,57	3,4	3,8	3,6	12,88	12,26	12,50
Adolf G.	38	5,19	4,64	4,91	4,2	3,81	4,0	3,82	3,4	3,61	3,7	2,88	3,29	17,66	19,0	18,30
Georg v. D.	46	5,55	5,67	5,61	4,48	5,16	4,82	3,83	3,97	3,9	4,15	4,34	4,24	16,39	16,06	16,20
Ernst Ku.	46	5,63	5,27	5,45	3,46	3,49	3,475	3,29	3,22	3,25	3,71	3,96	3,83	18,69	18,6	18,60
Gesamtdurchschnitt der Paralyse		5,48	5,21	5,34	3,71	3,76	3,73	3,46	3,37	3,42	3,64	3,59	3,61	17,23	17,22	17,20
Paralyse im Alter von 36-46 Jahren		5,36	5,23	5,29	3,85	3,96	3,97	3,6	3,51	3,54	3,72	3,69	3,7	17,22	17,03	17,10
5 nicht gelstesranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,29	5,11	5,2	4,48	4,21	4,34	3,94	4,02	3,98	3,88	3,6	3,74	18,1	17,1	17,00

Tabelle

Namen	Alter Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	0,11	0,3	0,21	1,03	0,93	1,0	0,81	0,96	0,99	0,39	0,22	0,31	2,38	0,72	1,55
Julie C.	28	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
Carl V.	36%	0,09	0,49	0,29	0,8	0,49	0,64	0,24	0,52	0,54	0,25	0,14	0,2	2,4	2,11	2,25
August Kn.	37%	0,23	0,11	0,17	1,03	0,57	0,9	0,55	0,57	0,41	0,48	0,2	0,14	5,22	4,84	5,05
Adolf G.	38	0,1	0,46	0,29	0,29	0,4	0,34	0,12	0,62	0,37	0,18	0,72	0,45	0,44	1,9	0,70
Georg v. D.	46	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Ernst Ku.	46	0,34	0,16	0,25	1,02	0,72	0,87	0,65	0,8	0,73	0,17	0,36	0,09	0,59	1,5	1,60
Gesamtdurchschnitt der Paralyse		0,19	0,1	0,14	0,77	0,55	0,61	0,48	0,65	0,56	0,24	0,01	0,13	0,87	0,12	0,50
Paralyse im Alter von 36-46 Jahren		0,07	0,12	0,09	0,65	0,25	0,44	0,34	0,51	0,44	0,16	0,09	0,04	0,88	0,07	0,50
5 nicht gelstesranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,29	5,11	5,2	4,48	4,21	4,34	3,94	4,02	3,98	3,88	3,6	3,74	18,1	17,1	17,00

IXa.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Balllarger Gennari			Inerradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kalles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
28	0,275	0,277	0,526	0,489	0,507	3,53	3,48	3,505	0,7	0,571	0,635	1,88	1,92	1,9	—	2,5	2,5
269	0,253	0,261	0,483	0,513	0,498	2,92	3,05	2,98	0,516	0,546	0,531	2,51	2,4	2,45	—	—	—
28	0,254	0,267	0,521	0,53	0,525	3,18	3,22	3,2	0,554	0,49	0,522	2,24	2,5	2,37	0,6	—	0,6
266	0,2	0,233	0,384	0,393	0,388	2,47	2,99	2,73	—	—	—	2,25	2,03	2,14	—	—	—
173	0,156	0,164	0,58	0,511	0,545	2,82	2,46	2,64	0,37	0,38	0,375	2,37	2,19	2,28	0,85	1,09	0,97
52	0,3	0,41	0,611	0,623	0,617	2,99	2,98	2,985	0,45	0,383	0,416	2,61	2,7	2,65	0,8	0,86	0,83
257	0,286	0,271	0,531	0,51	0,52	3,09	3,03	3,06	0,557	0,54	0,549	2,52	2,57	2,54	—	—	—
92	0,245	0,268	0,519	0,509	0,515	3,0	3,3	3,14	0,449	0,414	0,432	2,34	2,33	2,33	0,75	1,48	1,22
99	0,239	0,269	0,525	0,513	0,519	2,91	2,93	2,92	0,483	0,448	0,465	2,39	2,39	2,39	0,75	1,48	1,22
9	0,27	0,28	0,55	0,54	0,545	2,38	2,48	2,43	0,55	0,5	0,525	2,91	2,91	2,78	0,74	0,74	0,735

Xb.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Balllarger Gennari			Inerradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kalles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	G.	D.	L.	R.	D.
1	+	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+
	0,005	0,003	0,024	0,051	0,038	1,15	1,0	1,075	0,15	0,071	0,11	1,03	0,73	0,88	—	1,77	1,765
11	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—
	0,017	0,019	0,067	0,027	0,047	0,54	0,57	0,55	0,034	0,046	0,006	0,40	0,25	0,33	—	—	—
	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,016	0,013	0,029	0,01	0,02	0,80	0,74	0,77	0,004	0,01	0,003	0,67	0,15	0,41	0,17	—	0,135
	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,07	0,045	0,266	0,147	0,157	0,09	0,51	0,30	—	—	—	0,66	0,62	0,64	—	—	—
7	—	—	+	—	±	+	—	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	0,114	0,116	0,03	0,029	0	0,44	0,02	0,21	0,18	0,12	0,15	0,64	0,46	0,50	0,11	0,36	0,135
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	+
	0,03	0,13	0,061	0,083	0,072	0,51	0,5	0,555	0,1	0,117	0,109	0,30	0,15	0,13	0,06	0,03	0,095
	+	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
	0,016	0,009	0,011	0,03	0,025	0,71	0,55	0,63	0,007	0,04	0,024	0,39	0,08	0,24	—	—	—
	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	0,025	0,012	0,031	0,021	0,026	0,62	0,82	0,71	0,101	0,086	0,093	0,57	0,32	0,45	0,01	0,75	0,485
	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	0,031	0,011	0,025	0,027	0,026	0,53	0,45	0,49	0,067	0,052	0,060	0,52	0,06	0,39	0,01	0,24	0,125
0,27	0,28	0,55	0,54	0,545	2,38	2,48	2,43	0,55	0,5	0,525	2,91	2,65	2,78	0,74	0,73	0,735	

Tabelle

Namen	Alter Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	5,53	5,14	5,33	3,51	3,55	3,53	3,42	3,28	3,35	3,66	3,6	3,63	14,42	15,09	14,7
Julie C.	28	5,56	5,58	5,57	3,19	3,36	3,27	3,05	3,08	3,065	3,48	3,39	3,43	18,45	18,51	18,1
Carl V.	36 3/4	5,76	5,82	5,79	3,89	3,78	3,83	3,66	3,84	3,75	4,2	4,32	4,26	20,2	19,9	20,1
August Kn.	37 3/4	5,59	5,53	5,56	4,05	3,91	3,98	4,08	3,59	3,83	4,23	4,3	4,265	19,1	16,59	17,1
Adolf G.	39	5,58	5,62	5,6	4,44	4,81	4,62	3,99	4,3	4,14	3,4	3,94	3,67	17,26	18,92	18,9
Georg v. D.	46	5,71	6,02	5,86	5,07	5,19	5,13	4,28	4,73	4,5	4,62	5,0	4,81	14,17	14,53	14,1
Ernst Ku.	46	5,49	5,58	5,53	3,54	3,68	3,61	3,36	3,39	3,375	3,93	3,8	3,86	18,94	20,56	19,0
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		5,7	5,71	5,706	3,96	4,04	4,0	3,69	3,74	3,71	3,93	4,05	3,99	17,51	17,73	17,1
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		5,62	5,71	5,68	4,19	4,27	4,23	3,91	3,97	3,94	4,07	4,27	4,17	17,93	18,1	18,1
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,33	5,47	5,4	4,43	4,58	4,5	4,06	4,17	4,11	3,88	4,18	4,03	18,02	16,55	17,1

Tabelle

Namen	Alter Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0,2	0,33	0,07	0,92	1,03	0,97	0,64	0,83	0,78	0,22	0,58	0,4	3,59	1,46	2,5
Julie C.	28	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-
		0,23	0,11	0,77	1,24	1,22	1,23	1,01	1,09	1,05	0,4	0,79	0,6	0,43	1,96	1,2
Carl V.	36 3/4	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
		0,43	0,33	0,39	0,54	0,8	0,67	0,4	0,33	0,37	0,32	0,14	0,23	2,18	3,35	2,1
August Kn.	37 3/4	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	+	-
		0,26	0,06	0,16	0,38	0,67	0,52	0,02	0,58	0,28	0,33	0,12	0,23	1,03	0,04	0,1
Adolf G.	38	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+
		0,25	0,15	0,2	0,01	0,23	0,12	0,07	0,13	0,03	0,48	0,24	0,36	0,7	2,37	0,9
Georg v. D.	46	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-
		0,38	0,55	0,46	0,64	0,61	0,63	0,22	0,56	0,39	0,74	0,82	0,78	3,85	2,02	2,1
Ernst Ku.	46	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+
		0,16	0,11	0,13	0,89	0,9	0,9	0,7	0,78	0,75	0,05	0,38	0,17	0,92	4,01	3,1
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	+
		0,37	0,24	0,3	0,47	0,54	0,5	0,37	0,33	0,4	0,05	0,13	0,04	6,51	1,15	1,1
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+
		0,29	0,24	0,28	0,24	0,31	0,27	0,15	0,23	0,17	0,09	0,9	0,14	0,09	1,46	1,1
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,33	5,47	5,4	4,43	4,58	4,5	4,06	4,17	4,11	3,88	4,18	4,03	18,02	16,55	17,1

LX a

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kelles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
2	0,3	0,25	0,534	0,539	0,536	3,79	3,57	3,68	0,512	0,537	0,524	1,61	1,69	1,65	2,6	2,55	2,57
,238	0,25	0,244	0,507	0,509	0,508	3,13	3,13	3,13	0,518	0,515	0,516	2,43	2,46	2,445	2,95	1,425	2,19
,263	0,257	0,26	0,507	0,558	0,532	3,24	3,31	3,275	0,575	0,534	0,554	2,57	2,42	2,5	—	—	—
,231	0,188	0,209	0,511	0,438	0,474	3,51	3,31	3,41	0,416	0,15	0,298	2,14	2,23	2,18	—	2,57	2,57
,185	0,22	0,202	0,543	0,568	0,555	2,76	2,83	2,795	0,35	0,49	0,42	2,77	2,74	2,755	0,35	1,4	0,87
,342	0,293	0,317	0,633	0,629	0,633	2,96	3,14	3,05	0,419	0,442	0,435	2,65	2,95	2,8	0,9	1,0	0,95
,281	0,259	0,27	0,508	0,509	0,508	2,95	2,95	2,95	0,522	0,55	0,536	2,57	2,58	2,575	3,05	2,77	2,91
248	0,252	0,25	0,535	0,536	0,535	3,19	3,18	3,19	0,477	0,459	0,468	2,39	2,44	2,41	1,97	1,95	1,96
26	0,243	0,251	0,541	0,544	0,541	3,08	3,1	3,09	0,462	0,433	0,448	2,54	2,58	2,56	1,43	1,93	1,68
24	0,23	0,235	0,53	0,54	0,535	2,43	2,54	2,485	0,49	0,5	0,495	2,78	2,96	2,87	0,7	0,68	0,69

LX b.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kelles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
—	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+
04	0,07	0,015	0,004	0,001	0,001	1,36	1,03	1,2	0,022	0,037	0,029	1,17	1,27	1,22	1,9	1,87	1,88
—	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+
02	0,02	0,009	0,023	0,031	0,027	0,7	0,59	0,65	0,028	0,015	0,021	0,35	0,5	0,43	2,25	0,74	1,49
—	+	+	—	+	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
23	0,027	0,035	0,023	0,018	0,003	0,81	0,77	0,79	0,085	0,034	0,049	0,21	0,54	0,37	—	—	—
—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	+	+
09	0,042	0,026	0,019	0,102	0,061	1,08	0,77	0,93	0,044	0,35	0,197	0,64	0,73	0,69	—	1,89	1,89
—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	—	—	+	+
53	0,01	0,033	0,013	0,028	0,02	0,33	0,29	0,31	0,14	0,01	0,075	0,01	0,22	0,12	0,35	0,72	0,18
—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+
02	0,063	0,082	0,108	0,089	0,098	0,53	0,6	0,57	0,071	0,058	0,06	0,13	0,01	0,07	0,2	0,32	0,26
—	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+
13	0,029	0,035	0,022	0,031	0,027	0,52	0,41	0,44	0,032	0,05	0,041	0,21	0,38	0,3	2,35	2,09	2,22
8	+	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	0,022	0,015	0,005	0,004	—	0,76	0,64	0,71	0,013	0,041	0,027	0,39	0,52	0,46	1,27	1,27	1,27
	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	0,013	0,016	0,011	0,004	0,006	0,65	0,56	0,61	0,028	0,067	0,047	0,24	0,38	0,31	0,73	1,25	0,99
	0,23	0,53	0,53	0,54	0,535	2,43	2,54	2,485	0,49	0,5	0,495	2,78	2,96	2,87	0,7	0,68	0,69

**Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte
am 14. und 15. April 1902 in München
(im physikalischen Hörsaale des Polytechnikums).**

Bericht von

Dr. R A E C K E - Kiel.

Nach Begrüßung der Versammlung durch die anwesenden Vertreter der Staatsregierung, der Kreisregierung von Oberbayern, der Stadt und der technischen Hochschule gedachte der Vorsitzende Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Jolly kurz der Toten des Jahres.

I. Referat Alzheimer (Frankfurt a. M.):

Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage.

Klippel in Frankreich war der Erste, der die arteriosklerotische Hirnatrophie beschrieben hat. In Deutschland haben sich besonders Binswanger und Alzheimer mit dieser Krankheit beschäftigt.

Alzheimer unterscheidet folgende Formen:

1. Die nervöse Form der Arteriosklerose (Windscheid): Rasche psychische und körperliche Ermüdbarkeit. Kopfschmerz. Gedächtnisschwäche. Schwindelanfälle. Krankheitseinsicht. Weitgehende Rückbildung möglich. Tod durch Apoplexie, Coronararteriosklerose, interkurrente Erkrankungen.

Histologisch: Starke Arteriosklerose der Hirngefäße. Keine groben Ausfälle im nervösen Gewebe. (Symptome erklären sich durch Störungen in der Blutzirkulation).

2. Die progressive arteriosklerotische Hirndegeneration: Reizbarkeit. Unruhe. Stumpfe Apathie. Seltener Depression. Interkurrente Erregungen mit Halluzinationen. Rasche Ermüdbarkeit. Schwere Störung der Merkfähigkeit. Auffällige Krankheitseinsicht. Schwindel-, epileptiforme und apoplektiforme Anfälle. Einzelne Herdsymptome. Ausgang in eigenartige Demenz mit teilweiser Erhaltung der früheren Persönlichkeit. Tod an Gehirnlähmung, Apoplexie, Herzlähmung, Nierenschrumpfung, Pneumonie oder Coma diabeticum.

Anatomisch: Erhebliche Gewichtsabnahme des Gehirns.

Mikroskopisch: Ausgebreitete degenerative Veränderungen in beiden Hemisphären. Zerstreute arteriosklerotische Herde in Rinde, Mark und Stammganglien.

Je nach dem Sitz der Veränderungen sind folgende Unterformen zu unterscheiden:

a) Die Encephalitis subcorticalis chronica Binswanger's: Atrophie des tiefen Marks ohne Erweichung. Klinisch schwer abzugrenzen von der atypischen Paralyse Lissauer's und gewissen senilen Psychosen mit Herderscheinungen.

b) Die senile Rindenverödung Alzheimer's: Kleine, keilförmige Herde aus dichtem Gliafilz an der Oberfläche der Rinde. Daneben einzelne kapillare Erweichungen.

c) Die perivasculäre Gliose Alzheimer's: In Mark und Rinde fleckweiser Untergang der nervösen Substanz mit Gliawucherung, entsprechend dem Verbreitungsgebiete schwer entarteter Arterien.

Die arteriosklerotische Epilepsie endlich lässt sich in zwei Formen trennen:

1. Eine kardiovasale: Die Anfälle stehen in deutlicher Beziehung zu Störungen des Blutkreislaufs.

2. Eine der Jackson'schen Epilepsie nahestehende: Die Anfälle hängen mit den arteriosklerotischen Herden zusammen. (Demonstrationen.)

Diskussion: Fürstner (Strassburg) bemerkt, dass man in manchen Familien Arteriosklerose schon bei jugendlichen Mitgliedern antrifft.

Degenkolb (Neustadt) glaubt, dass sich an den Rindengefässen die hyaline Gefässdegeneration von der Arteriosklerose trennen lässt.

Haenel (Dresden) fragt, ob perivaskuläre Rundzelleninfiltrate sich auch noch allein auf Arteriosklerose zurückführen lassen.

Degenkolb (Neustadt) verneint diese Frage.

Alzheimer (Schlusswort) betont, man solle nie sagen, das und das komme nicht vor. Z. B. bei Paralyse finde sich nicht selten kleinzellige Infiltration neben arteriosklerotischen Gefässveränderungen. Bei der Arteriosklerose fehlt allerdings in der Regel Infiltration, doch zeigt sich zuweilen starke Wucherung der Adventitia.

Hitzig (Halle):

Demonstration zur Physiologie des corticalen Sehens.

Hitzig demonstriert Gesichtsfeldaufnahmen von Hunden, welche er im Gebiete des Munk'schen Sehfeldes doppelseitig operiert hatte; und zwar war die zweite Operation erst vorgenommen worden, nachdem sich die durch die erste gesetzte Sehstörung wieder ausgeglichen hatte. Es zeigte sich, dass dieselbe dann von neuem wieder auftrat. Selbst die doppelseitig operierten Hunde erlernten das Sehen wieder. Hitzig kommt zu dem Schlusse, dass eine feste Verbindung des einzelnen Netzhautelementes mit dem einzelnen Rindenelemente von Munk zu Unrecht angenommen werde.

Diskussion: In Beantwortung einer Frage Jolly's erklärt Hitzig die Technik solcher Gesichtsfeldaufnahmen.

Bumm (München):

Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare.

Das normale Ganglion ciliare der Katze enthält im Mittel 6432 Zellen, nach Durchschneidung der Ciliarnerven nur noch 3945 Zellen, die sich nach Exstirpation des Gangl. cervic. suprem. sympathici auf 2587 weiter vermindern. Die letzteren stehen vielleicht in Beziehung zu den intra-orbitalen Ganglien Peschel's. Gewisse T-förmige Zellen schicken einen Fortsatz zum Ganglion Gasseri, den anderen zur Cornea, sie gehören dem Trigemini an. Ausserdem entspringen im Gangl. ciliare sensible sympathische Neurone; die Existenz motorischer sympathischer Neurone ist gleichfalls anzunehmen.

Diskussion: Westphal (Greifswald) erinnert angesichts dieser Befunde an die Pupillenverengerung bei Tauben nach Berührung der Cornea

Degenkolb (Neustadt):

Beiträge zur Pathologie der kleinen Hirngefässe.

Die Rundzelleninfiltration der Adventitia ist für entzündliche und infektiöse Prozesse in der Rinde charakteristisch. Zellen aus der Media und Intima sind hierbei nicht beteiligt; ebensowenig Gliazellen, da diese nicht in die Gefässscheide einwandern können. Dagegen sind die Plasmazellen wichtig, wenn auch nicht bekannt ist, ob sie aus dem Blute oder von Adventitiazellen abstammen. Bei Paralyse sind sie regelmässig anzutreffen.

Degenkolb hat sich ferner mit den von Obersteiner beschriebenen „stark lichtbrechenden Tropfen an den Zellen der Intima“ beschäftigt. Er hält sie für Zeichen beginnender fettiger Degeneration der Intima.

Vogt (Göttingen):

Ueber Gesichtsfeldverengung bei Arteriosklerose.

In Windscheid's Symptomengruppe: Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme der geistigen Regsamkeit kann statt der letzteren anfangs nur eine konzentrische Verengung des Gesichtsfeldes nachweisbar sein. Dieselbe ist dann aber konstant vorhanden und nimmt eine Mittelstellung zwischen Reiz- und Ausfallserscheinung ein. In den untersuchten Fällen fand sich gleichzeitig fast stets eine starke Sklerose der Temporalarterie. Dagegen waren die Gefäße des Augenhintergrundes nicht immer arteriosklerotisch verändert.

Raecke (Kiel):

Zur Lehre von der Hypochondrie.

Raecke hält an der klinischen Selbständigkeit der Hypochondrie fest. Dieselbe ist charakterisiert durch eine Veränderung der Selbstempfindung und durch eine eigentümlich wahnhafte Verarbeitung der krankhaften Sensationen. Von der Melancholie unterscheidet sie sich durch die sekundäre Entstehung der Verstimmung, den Mangel jeder Hemmung, aller Selbstvorwürfe und durch die Ablenkbarkeit der Kranken. Von der Paranoia durch Fehlen des Beziehungswahns und des Projizierens der Sensationen nach aussen. Von der Hysterie durch Einförmigkeit der Symptome, Fehlen der Suggestibilität und der Stigmata. Von der Katatonie durch Intaktbleiben der Intelligenz. Von der Neurasthenie durch die Ausbildung eines förmlichen Wahnsystems. In manchen Fällen kann sich die Hypochondrie auf dem Boden der Neurasthenie oder Hysterie entwickeln.

Brosius (Sayn):

Ueber den Mangel an Irrenpatronaten in Deutschland.

Brosius erinnert daran, dass in München vor bald 27 Jahren von dem Vereine eine Resolution Aug. Zinn's einstimmig angenommen worden war, welche die Bildung von Irrenhilfsvereinen empfahl. Die hieran geknüpften Hoffnungen haben sich nicht erfüllt. Deutschland mit seinen 150 öffentlichen Irrenanstalten zählt nur 15 Hilfsvereine, während die kleine Schweiz bei 25 Anstalten 10 blühende Patronate aufweist. Brosius spricht den Wunsch aus, die Frage der Irrenhilfsvereine möge auf der Tagesordnung des Vereins bleiben.

Diskussion: Siemens (Lauenburg) weist auf die Verschiedenheit der Lage der Irren in den einzelnen Teilen Deutschlands hin.

Beckh (Nürnberg) fragt nach dem Unterschied zwischen Irrenpatronaten und Irrenunterstützungsvereinen.

Peretti (Grafenburg) und Pelman (Bonn) stimmen dem Vortr. zu.

Zweiter Versammlungstag 15. April vormittags.

II. Referat Hoche (Strassburg):

Vorschläge zur Schaffung einer Centralstelle für Gewinnung statistischen Materials über die Beziehungen der Geisteskranken.

Hoche weist auf die zahlreichen Missstände hin, mit denen die irrenärztlichen Bestrebungen zum Besten der Geisteskranken noch allerorts zu knüpfen haben: Völlige Verständnislosigkeit von Publikum, Presse und Parlament und ausgesprochenes Misstrauen gegen die Irrenärzte. Hierdurch werden notwendige Massregeln gehemmt zum Schaden der Kranken, die

jetzt zu spät in die Anstalt gelangen. Zahlreiche Fälle von Selbstmord, Mord, Körperverletzung, schwerer finanzieller und sozialer Schädigung der Angehörigen einerseits, häufige Verurteilung Kranker andererseits sind die Folge. Eine bessere psychologische Schulung der Juristen ist notwendig.

Hoche empfiehlt eine systematische Benutzung der Tagespresse mit Hilfe eines der litterarischen Centralbureaus, um eine Sammlung aller in obige Kategorien gehörender Fälle vorzunehmen. Alle Notizen sollen von einer zu gründenden Centralstelle bearbeitet werden. Ueber das gesamte Material wäre alljährlich auf der Versammlung des Vereins deutscher Irrenärzte in Berichtsform Rechenschaft abzulegen. Dann soll das Material in Brochürenform für Publikum, Presse, Parlament und Regierung als Aufklärung dienen. Die über kurz oder lang zu erwartende reichsgesetzliche Regelung aller mit dem Irrenwesen zusammenhängender Dinge mahnt zur Eile. Bei der heutigen Stimmung in Publikum und Parlament steht zu befürchten, dass ein neues Irrengesetz einen Rückschritt bringt. Es wäre ein Verdienst des Vereins deutscher Irrenärzte, wenn er ausreichendes Beweismaterial über die jetzigen Missstände baldigst beschaffe.

Hoche bittet ferner, die Wahl der Persönlichkeiten für die statistische Kommission vorzunehmen und einen Kredit von 300 M. zu gewähren.

Diskussion: Pelman (Bonn) tritt dem Antrage bei, nur möchte er 400 M. bewilligt haben. Als geeignete Persönlichkeiten schlägt er Fürstner und Hoche vor.

Siemens (Lauenburg) und Jolly (Berlin) bitten um Zustimmung. — Die Herren Fürstner und Hoche werden einstimmig gewählt, und 300 M. bewilligt.

Fürstner (Strassburg):

Gibt es eine Pseudoparalyse?

Fürstner erörtert zunächst die Ueberschätzung, welche die Hinterstrangsdegeneration bei Paralytikern bezüglich Frequenz ihres Bestehens und ihrer Bedeutung für das Krankheitsbild vielfach gefunden hat, und glaubt, dass dies noch mehr begünstigt worden sei durch die Ansicht Mendels, dass die Paralyse jetzt einen milderen Verlauf aufweise.

Fürstner nimmt einen geringen Anstieg der Erkrankungs-frequenz an und glaubt, dass sich eher eine Steigerung des der Paralyse zu Grunde liegenden Prozesses folgern lasse. Der grobe anatomische Befund habe eine Aenderung erfahren: die Pachymeningitis haemorrhagica, das Haematoma durae matris, die starke Hirnatrophie, der Hydrocephalus internus, die Ependymitis seien seltener geworden. Auch die Zunahme der dementen Verlaufsform liesse sich vielleicht durch rascheren Eintritt eines tiefen Intelligenzdefektes erklären. Dagegen prävaliere nicht die Taboparalyse. Früher wurden zu dieser nur Fälle gerechnet, wo die Tabes klinisch durch sichere, typische Symptome erwiesen war, heute werden vielfach Pupillenstarre und Fehlen der Reflexe als genügend angesehen. Anatomisch prävalieren die kombinierten Erkrankungen: Seitenstrangs- + Hinterstrangsaffektion.

Fürstner bespricht sodann die Gruppe der atypischen und Pseudoparalysen. Bezüglich der ersteren tritt er im Wesentlichen Alzheimer bei, nur zieht er die Bezeichnung „Paralyse mit Herderscheinungen“ vor. Von den Pseudoparalysen erörtert Fürstner eingehender die alkoholistische und die syphilitische. Die erstere gehöre zu den alkoholistischen, die letztere zu den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Die Bezeichnung Pseudoparalyse solle vorbehalten bleiben für eine besondere Gruppe von Fällen, wo die Symptome durchaus für die Diagnose „Paralyse“ sprechen, der Verlauf aber lehre, dass eine solche nicht vorliege. Diese Form schliesse sich der Pseudo-multiplen-Sklerose und anderen Erkrankungsformen an. Für den einzelnen Untersucher sei es schwierig, einschlägiges Material zu erhalten. Aetiologisch spielen hier eine Rolle hereditäre Disposition, Excesse und Ueberarbeitung, seltener Trauma, noch seltener Lues.

Diskussion: Schüle (Illenau) bestätigt die Abnahme schwerer anatomischer Gehirnveränderungen. In der von Fürstner erwähnten „echten“ Pseudoparalyse scheine die Natur das Gegenexperiment einer heilbaren Paralyse uns vorgelegt zu haben. Schüle fordert zur genauesten Einzelforschung in dieser Frage auf.

Gaupp (Heidelberg) hat auch derartige Fälle gesehen. Er erinnert sodann an seine eigenen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Degenerationen im Halsmark und Pupillenstörungen.

Jolly (Berlin) kann sich von einer Veränderung des Krankheitsprozesses bei der Paralyse nicht überzeugen. Er betont den Einfluss moderner Irrenbehandlung und den Fortschritt in der Diagnostik.

Hitzig (Halle) glaubt an eine Abnahme der tobsüchtigen Formen.

Jolly verteidigt Schüle gegenüber den Wert einer Schmierkur bei luetischer Pseudoparalyse.

Fürstner (Schlusswort) meint, dass dann wohl Hirnsyphilis vorliegt. Die Pupillenstarre hänge manchmal von spinalen, manchmal von cerebralen Veränderungen ab. Agitierte Formen seien nicht seltener, aber von kürzerer Dauer.

Wolff (Basel):

Die physiologische Grundlage der Lehre von den Degenerationszelothen.

Vortragender hat durch zahlreiche Versuche am Triton nachgewiesen, dass bei Wirbeltieren das Nervensystem einen Einfluss auf morphogenetische Vorgänge ausübt. (Mit Demonstrationen.)

H. Gudden (München):

Beiträge zur topographischen Anatomie des Hirnstammes.

Gudden macht auf eine bisher wenig geübte Methode der Erforschung des Centralnervensystems, speziell des Hirnstammes aufmerksam, welche in der Anlegung von Serien besteht, die in Kombinationen von sagittaler, horizontaler und frontaler Schnittrichtung angefertigt sind. Es gelingt dadurch nicht nur, bekannte Fasersysteme in dem grössten Teile ihres Verlaufes zur Darstellung zu bringen, sondern auch zahlreiche, bisher wenig oder garnicht bekannte Faserzüge zu erkennen.

Gudden demonstriert mittelst Projektionsapparates den Wert der Methode an zahlreichen Präparaten, um am Schlusse die topographischen Verhältnisse des Haubenbündels und des hinteren Längsbündels genauer zu erläutern.

Westphal (Greifswald):

Beitrag zur Genese der Syringomyelie.

Westphal berichtet über zwei Fälle von Syringomyelie, in denen das Rückenmark auf Serienschnitten interessante Veränderungen zeigte. In beiden Fällen liess sich die allmähliche Entwicklung der Gliose aus hämorrhagischen Herden nachweisen. In der Umgebung der Uebergangsstellen fanden sich deutliche Reste von Blutpigment in dem gliösen Gewebe. In der ersten Beobachtung war die Hämorrhagie traumatischen Ursprungs, in der zweiten war die Blutung infolge chronischer Nephritis aufgetreten. Irgendwelche Beziehungen der Höhlenbildung zum Centralkanal liessen sich nicht nachweisen. Interessant ist, dass stärkere Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn vermisst wurde, obgleich die Clarke'sche Säule erheblich in Mitleidenschaft gezogen war.

Therapeutisches.

Hoppe empfiehlt neben dem Amylenhydrat das **Dormiol** sehr warm im **Status epilepticus**. Die Anwendung geschieht per rectum (2—3 Esslöffel einer Dormiollösung von 10,0 auf 150,0). Bei Erregungszuständen versagt es. Als Schlafmittel (1 g per os) leistet es bei nicht an Schlafmittel gewöhnten Patienten gute Dienste. (Münchener Med. Wochenschr.).

Laquer glaubt durch lokale Anwendung **elektrischer Licht- bzw. Wärmestrahlen** (Temperatur nicht über 40—45° C.) **Neuralgien** und sonstige motorische und sensible Reizsymptome günstig zu beeinflussen. Die Applikation erfolgt 3—4 Mal wöchentlich und dauert 10—15 Minuten. Verf. beschreibt einen besonderen Bestrahlungsapparat (Deutsche Med. Wochenschr.).

Schuurmans Stekhoven empfiehlt die von Plantenga eingeführten **Rohrzuckerklystiere** bei **abstinierenden** Geisteskranken: täglich werden 2 Klysmen von 500 ccm einer 10 proc. Rohrzuckerlösung gegeben. Eine hohe Einführung der Sonde ist dabei nicht nötig.

Buchanzeigen.

Hoffmann, August. Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der functionellen Kreislaufstörungen. Mit 19 Textabbildungen. Wiesbaden 1901. J. F. Bergmann.

Der Gedanke, die so sehr häufigen und für den Praktiker so wichtigen Herzneurosen im Zusammenhange darzustellen, ist sehr glücklich zu nennen, seine Ausführung als sehr gut zu bezeichnen. Das Buch ist, wie der Verf. schon in der Vorrede sagt, aus der Praxis hervorgegangen und in erster Linie für den Praktiker geschrieben. Das ist gerade sein Vorzug. Die jedem Kapitel angefügten Literaturangaben ermöglichen es demjenigen, der sich noch weiter orientieren will, die Quellen zu studieren. Der reiche Inhalt des Buches kann hier nicht einzeln aufgezählt werden. Es genüge die Thatsache, dass der Praktiker sich über alle Punkte Rat holen kann. Gegen die Aufnahme des Morbus Basedowii und des intermittierenden Hinkens unter die Gefäßneurosen liesse sich allerdings manches einwenden!

Das Buch ist flott und anregend geschrieben. Wann wird nur das entsetzliche Wort „percutorisch“ einmal verschwinden! Ich glaube auch Herr Hoffmann wird seiner Zeit einen Percussionskurs gehört haben, nicht einen Percussionskurs!
Windscheid - Leipzig.

Weber, L. M., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Mit 2 Tafeln und 1 Figur im Text. Jena 1901, Gustav Fischer.

An der Hand von 35 anatomisch untersuchten Fällen von Epilepsie giebt W. eine Uebersicht über die Befunde und ihre Beziehungen zur Diagnose und Symptomatologie der Krankheit.

Er fand in den Körperorganen Arteriosklerose der Aorta und linksseitige Herzhypertrophie, sowie Blutungen und Verfettungen des Herzmuskels als Folgeerscheinungen der Anfälle. Am Gehirn betont er als makroskopischen Befund besonders Atrophie und Sklerose der Ammonshörner, mikroskopisch Wucherung der Rindenglia, mit der Dauer der Krankheit fortschreitend, an den Hirngefäßen Hyperämie, Lympheidenerweiterung, chronische Verdickungen der Gefäßwand, in den Fasern der Rinde mehrere Male Schwund der tangentialen Fasern. Die Pyramidenzellen der Rinde zeigten öfters Veränderungen der Nisslkörper, eigentümliche neue Elemente im Zelleib, besonders bei den in akutem Anfall verstorbenen Epileptikern. Im zentralen Höhlengrau fanden sich häufig Blutungen.

Klinisch findet sich die diffuse Rindenerkrankung in Form der subpialen Gliawucherung und der Gefäßverdickung besonders bei den ererbten oder angeborenen Fällen der drei ersten Jahrzehnte. Bei den Spätepileptikern findet sich unregelmäßige Wucherung der Rindenglia, grobe Gefäßveränderung, schwere Störung der Rindenstruktur. Frische Veränderungen an den Gefäßen und den Zellen finden sich bei allen im Anfall oder im Coma verschiedenen Epileptikern, Spinnenzellen in der Glia besonders, wenn kurz vor dem Tode gehäufte Anfälle stattgefunden haben, eine starke Verdickung der Glia in allen Fällen von Demenz.

Die Schrift kann zum eingehenden Studium sehr empfohlen werden.
Windscheid-Leipzig.

Walton und Paul, The clinical value of astereognosis and its bearing upon cerebral localisation. (The journal of nervous and mental disease, April 1901.)

Der stereognostische Sinn setzt sich zusammen aus dem Berührungstempertur-, dem Schmerz-, dem Localisations-, dem Druck- und dem Raumsinn. Bei einer Störung des Sinnes können diese Komponenten verschieden stark beteiligt sein, am stärksten leiden immer die Lage- und die Raumpfindung. Zum Teil haben sie eine centrale Vertretung in der Gehirnrinde, wie Vff. auf Grund von operativen Eingriffen, deren Krankengeschichten mitgeteilt wurden, zu beweisen suchen und zwar liegt das Centrum für Berührung, Temperatur und Schmerz in der Gegend des Gyrus fornicatus. Daneben existieren noch andere Centra eines für das Gedächtnis an das gefühlte Objekt, ein anderes zum Ueberleiten der Reize von den verschiedenen Centren. Jedenfalls kommt die Astereognosis bei Hemiplegien relativ häufig vor (Vff. fanden sie bei $\frac{1}{3}$ ihrer Fälle).
Windscheid-Leipzig.

Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Eine Monographie. Zweite vollständig umgearbeitete und bedeutend vermehrte Auflage. Mit 33 Abbildungen im Text. Wien 1902, Franz Deuticke.

Das bereits von der ersten Auflage her wohlbekannte Buch Schlesinger's, eine Fundgrube für jeden, der sich über die Syringomyelie unterrichten will, liegt in einer zweiten ausserordentlich vermehrten Auflage vor. Das Buch ist zu einem stattlichen Bande angewachsen und durch Einfügung zum Teil ganz neuer Abschnitte wesentlich vergrößert. Andere Abschnitte, wie z. B. der anatomische Teil, haben eine ganz neue Bearbeitung gefunden und in dankenswerter Weise ist bei ihm jetzt auch auf die normale Histologie Rücksicht genommen, die, besonders beim Centralkanal, zum Verständnis der pathologischen Erscheinungen durchaus vorangehen muss. Die trefflichen Abbildungen der ersten Auflage sind durch eine Reihe neuer vermehrt worden. Das Literaturverzeichnis, welches schon in der ersten Auflage das Buch so sehr wertvoll machte, ist bis zur allerneuesten Zeit ergänzt und weist jetzt 1175 Nummern auf!

Schlesinger's Monographie wird in ihrer neuen Gestalt sicher zu den alten Freunden sich viele neue erwerben!
Windscheid (Leipzig).

Specht, Gustav. Ueber den pathologischen Affect in der chronischen Paranoia. Leipzig 1901.

In durchaus einleuchtender Weise erörtert Verf. die Grundlagen der Wahnideen in der chronischen Paranoia. Diese könnten durchaus nicht auf einer primären Veränderung der Denkhätigkeit, auf dem sogenannten paranoischen Schwachsinn, beruhen. Vielmehr zwingen sowohl theoretische Erwägungen wie klinische Erfahrungen zu der Annahme, dass die primäre Störung in einer Veränderung des Gemütslebens, einer Stimmungsanomalie, zu suchen sei, die dem physiologischen Affecte des Misstrauens vergleichbar, die Mitte halte oder gemischt sei aus Lust- und Unlust-Gefühlen.

Der Gedanke ist zweifellos durchaus beachtenswert, doch dünkt uns, dass sich diese Stimmungsanomalie durchaus nicht in allen Fällen chronischer Paranoia nachweisen lässt, und dass uns die geistreichen Ausführungen des Verf. nicht übersehen lassen dürfen, dass uns gewisse Wahnideen tatsächlich als primäre Erscheinungen entgentreten. Es hiesse in solchen Fällen den Thatsachen Zwang anthun, einem auch noch so einleuchtenden Dogma zu Liebe, die Erscheinungen aus dem Affect heraus zu erklären.

Storch (Breslau).

Personalien und Tagesnachrichten.

Am 28. Mai ist Jules Falret im Alter von 79 Jahren gestorben. Seine bekanntesten Veröffentlichungen sind: *Recherches sur la folie paralytique et les diverses paralysies générales* (1853), *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, Les aliénés et les asiles d'aliénés*. Ein ausserordentliches Verdienst hat er sich auch um die „Oeuvre de patronage pour les aliénés indigents“ erworben.

Prof. Dr. A. Hoche in Strassburg hat einen Ruf als ordentlicher Professor und Direktor der psychiatrischen Klinik nach Freiburg als Nachfolger des in den Ruhestand getretenen Prof. Emminghaus erhalten und angenommen.

Priv.-Doc. Dr. W. Pfister in Freiburg ist zum a. o. Professor ernannt.

Die 4. Generalversammlung des Vereins für Kinderforschung tagt am 1. und 2. August in Jena. U. a. spricht Gutzmann-Berlin über die sprachliche Entwicklung des Kindes und ihre Hemmungen, Strohmayer-Jena über die Epilepsie im Kindesalter.

74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad

21. bis 27. September 1902.

Abteilung: **Neurologie und Psychiatrie.**

Einführende: Dr. Gans (Karlsbad), Prof. Dr. Arnold Pick (Prag).

Schriftführer: Dr. Forster (Karlsbad), Dr. Margulíés (Prag).

Sitzungslokal: Kurhaus, Hochbergerzimmer.

Frühstücks- und Mittagslokal: Grand-Hôtel Pupp.

1. Anton (Graz): Ueber Degenerationen im Grosshirne.
2. Brosius (Sayn): Psychosen der Juden.

3. Eulenburg (Berlin): Ueber einige neuere elektro-therapeutische Methoden.
4. Freud (Wien): Thema vorbehalten.
5. Hartmann (Graz): Thema vorbehalten.
6. Hirschl (Wien): Geographische Verbreitung der Paralyse.
7. Kalmus (Prag): Skizze des derzeitigen Standes der Irrenpflege in Böhmen.
8. Kohnstamm (Königstein i. Th.): Der Begriff der coordinatorischen und der motorischen Zelle.
9. Löwenthal (Braunschweig): Die objectiven Symptome der Neurasthenie.
10. Marburg (Wien): Zur Pathologie der grossen Hirngefässe.
11. Marinesco (Bukarest): Untersuchungen über spinale Lokalisation.
12. Meschede (Königsberg): Thema vorbehalten.
13. Münzer (Prag): Zur Lehre vom Neuron.
14. Neisser (Lublinitz): Thema vorbehalten.
15. Obersteiner (Wien): Thema vorbehalten.
16. A. Pick (Prag): Zur pathologischen Histologie des Gehirns.
17. Friedel Pick (Prag): Ueber klinische Temperatursinnsprüfung.
18. Pilcz (Wien): Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken.
19. Probst (Wien): Zur Klinik und pathologischen Anatomie eines eigenartigen Verblödungsprozesses im Kindesalter.
20. Raimann (Wien): Demonstration mikroskopischer Präparate und Bericht über einen Fall von Polioencephalitis.
21. Rothmann (Berlin): Ueber die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie.
22. Sternberg (Wien): Zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems nach Studien an Hemicephalen.
23. Stransky (Wien): Ueber discontinuierliche Zerfallprozesse am peripherischen Nerven.
24. Sträussler (Prag): Ueber Folgezustände fötaler Hydrocephalie.
25. v. Wagner (Wien): Neurologisch-psychiatrische Mitteilungen.
26. Wiener (Prag) zugleich für Münzer (Prag): Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens.

Die Abteilung ladet ein:

die Abteilung 12 (Anatomie und Physiologie) zu:

Stransky (Wien): Ueber discontinuierliche Zerfallprozesse am peripherischen Nerven.

Münzer (Prag): Zur Lehre vom Neuron.

Sternberg (Wien): Zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems nach Studien an Hemicephalen.

Die Abteilung wird eingeladen:

von Abteilung 11 (Anthropologie) zu:

Mayer (Bad Sulz): Ueber die Entstehung des Menschen, der verschiedenen Menschen- und Tierarten.

von Abteilung 14 (Innere Medicin) zu:

v. Poehl (Petersburg): Die Autointoxication bedingt durch Anomalien der Gewebsatmung und der osmotischen Spannung.

Ziemssen (Wiesbaden): Gesichtsfeldaufnahme als Controle in der Behandlung der Hirn- und Rückenmarkslues.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i. E. Prof. Dr. Fürstner.)

Ueber einen Fall von Occipitaltumor,
ein Beitrag zur Frage der Desorientiertheit
sowie zur Frage der Lokalisation psychischer Störungen.

Von

Dr. W. ERBSLÖH.

In der Lehre von der Lokalisation der einzelnen Hirnfunktionen ist die Frage der Lokalisation psychischer Störungen bis heute noch am wenigsten beantwortet worden. Zum Teil liegt dies wohl daran, dass uns bei den sogen. funktionellen Psychosen sichere anatomische Veränderungen des Gehirns, welche für eine bestimmte Psychose charakteristisch wären, nicht bekannt sind, auf der anderen Seite haben psychische Störungen bei makroskopisch und mikroskopisch sichtbaren Herderkrankungen bis heute im ganzen wenig Beachtung gefunden, z. T. wohl aus dem Grunde, weil dem Psychiater Fälle von Herderkrankung weniger oft zur Beobachtung kommen als z. B. dem internen Mediciner, der die psychischen Veränderungen im allgemeinen nur nebenbei zu beachten pflegt. Und doch wäre bei den z. Z. noch fehlenden sicheren Befunden bei den sogen. funktionellen Psychosen eine besondere Beachtung der bei den Herderkrankungen auftretenden psychischen Störungen sehr erwünscht, denn nur auf Grund von Krankengeschichten, bei welchen die Veränderungen der Psyche besondere Beachtung gefunden haben, wird es möglich sein, die Frage zu entscheiden; sind einzelne höhere psychische Funktionen an bestimmte Hirnabschnitte gebunden und andererseits können krankhafte Störungen der Geistesthätigkeit in umgrenzten Bezirken der Hirnrinde zustande kommen?

Die Ansichten in der Frage der Lokalisation psychischer Störungen sind heute noch geteilte, einige Autoren vertreten den Standpunkt, dass die psychischen Funktionen über die ganze Grosshirnrinde gleichmässig und gleichwertig verteilt sind, andere vertreten den Standpunkt der Lokalisation. In Deutschland hat zuerst Jastrowitz Blödsinn mit heiterer Erregung als charakteristisch für Stirnlappentumoren bezeichnet. Von Oppenheim wurde diese Störung später richtiger mit Witzelsucht bezeichnet und als vorwiegend bei Stirnlappentumoren vorkommendes Symptom beschrieben.

Im folgenden soll ein Fall von Herderkrankung des Occipitallappens mitgeteilt werden, bei welchem Zustände von hallucinatorischer Verwirrtheit zur Beobachtung kamen, ein Fall, der für psychologische Untersuchungen besonders zugänglich war. Ich gebe die Krankengeschichte mit einiger Ausführlichkeit.

D., August, 13½ Jahre alt. Aufgenommen 14. Oktober 1901.

Anamnese. Keine Heredität. Alle Geschwister haben an englischer Krankheit gelitten. Normale Geburt und Entwicklung. Lernete spät laufen, verlernte es wieder, musste Schienen tragen. Als kleines Kind „Schussblättern“ in den Augen. Pat. sieht schon seit langen Jahren auf dem linken Auge schlechter wie auf dem rechten, hat aber im ganzen stets gut gesehen. In der Schule gut gelernt. Seit dem 1. Mai in einer Seilerei beschäftigt, hat sein Handwerk leicht und gut verrichtet.

Vor acht Tagen hatte Pat. am Abend ¼ l Wein getrunken und dazu geraucht (auch früher schon). Pat. klagte an demselben Abend über Kopfschmerzen, legte sich zu Bette. Nach ein paar Stunden stellte sich plötzlich Erbrechen ein. Als die Eltern hinzu kamen, machte er damals einen ganz verwirrten Eindruck, „als wenn er betrunken gewesen wäre“, war sehr unruhig, zupfte und hantierte an seinem Bette herum, als wenn er die Seilerei betriebe. Die Personen seiner Umgebung soll er noch erkannt haben. Nach kurzer Zeit wollte er aus dem Zimmer „auf die Arbeit“. Pat. soll damals ziemlich undeutlich gesprochen haben, einzelne Worte nicht deutlich herausgebracht haben. Sehr häufig verkannte er seine Eltern. In diesem Zustande blieb er bis zum Tage der Aufnahme, nur zeitweise etwas klarer und ruhiger, vornehmlich in der Nacht sehr unruhig. Auf dem Wege von seiner Wohnung zum Bahnhofe, welchen er nach Ansicht des Vaters erkannte, traf er vor dem Bahnhofe einen Kameraden, welcher eine Laterne in der Hand trug, diesen fragte er, wohin er mit dem Weinfässchen wolle. Auf dem Bahnhofe selbst lief er kurz vor Abfahrt des Zuges dem Vater fort, nach dem Billetschalter hin. Nach dem Grunde des Fortlaufens gefragt, behauptete er, er habe seinen Korb stehen lassen. Auf der Eisenbahnfahrt soll er wenig Anteil an seiner Umgebung genommen haben, wohl habe er gewusst, dass er sich in einem Eisenbahnzuge befunden, nach dem Zweck der Reise und nach dem Ziel derselben habe er jedoch nicht gefragt. Während der letzten acht Tage soll Pat. fast gar nicht geschlafen haben.

Status praesens. 14. Oktober 1901. Körperliche Entwicklung dem Alter entsprechend. Objektive Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt keinerlei Abweichung. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls 52—56. Subjektive Klagen sind nicht vorhanden, auch nicht bei Beklopfen des Schädels.

Kopfnerven: 1. auf beiden Nasenlöchern werden Essig, Kampfer, Carbol als verschiedene Gerüche unterschieden.

2. Augenhintergrund: Farbe und Begrenzung der Papillen, sowie der Grad der Gefäßfüllung entspricht der Norm.

Hemianopsia homonyma bilateralis dextra.

S. r. = $\frac{2}{11}$, l. = $\frac{1}{12}$. Auf der linken Cornea ein kleiner Hornhaut-

fleck. Pat. sieht die Finger weiter als die Buchstabenprüfung vermuten lässt. Auf der noch sehenden Retinahälfte werden Farben prompt unterschieden.

3. 4. 6. Pupillen gleich weit, reagieren normal. Vielleicht geringe Ptosis rechts, sonst Augenmuskeln intakt.

5. Empfindung beider Gesichtshälften, der Zunge normal, Kauakt mit gewöhnlicher Kraft. Empfindlichkeit der Nase gegen Ammoniak erhalten.

7. Beim Lachen der rechte untere Ast des Facialis deutlich paretisch.

8. Trommelfelle beiderseits normal, Flüstersprache auf 6 m.

9. Geschmack. Salzig, sauer, süß, bitter unterschieden.

10, 11. Stimme von normalem Klang, Sprache in der Artikulation etwas gestört. Puls 52—56, regelmässig, Respiration 20. Stellung der Schulterblätter in gleicher Höhe.

12. Zunge weicht etwas nach links ab, Schluckakt geht gut von statten.

Sensibilität. Berührungssinn, Schmerzsin, Ortssinn, Temperatursinn, Muskelsinn, stereognostischer Sinn intakt.

Motilität der Arme und Beine in Ordnung.

Gang: Neigung etwas nach rechts zu drängen, beim Kehrtmachen leichtes Schwanken.

Romberg etwas, beim Kehrtmachen stärker.

Reflexe. Sehnen, Periost und Hautreflexe normal, insbesondere PSR ohne Veränderung. Kein Fussklonus, kein Babinski.

Psyche: Bei der Aufnahme benimmt sich der Pat. scheinbar ganz geordnet, auf den ersten Blick merkt man nicht, dass man einen völlig desorientierten Kranken vor sich hat. Hier und da drängt der Pat. aus dem Zimmer. Auf alle Fragen giebt der Pat. Antwort. Dabei zeigt sich, dass derselbe über Ort, Zeit und Personen nicht orientiert ist.

Wo bist Du hier? (Im Bureau der Klinik). „Im Kontor“.

Was ist dies für ein Haus? „Ein Privathaus“.

Wie heisst denn die Stadt? „Das ist keine Stadt, das ist ein Dorf“.

Wie heisst das Dorf? „Godronnstein“ (sein Wohnort).

Wer sitzt neben Dir? „Mein Kamerad“ (sein Vater).

Wo ist Dein Vater? „In der Kinzigmühle“.

Was schafft er da? „Er ist Griesputzer“.

Wer bin ich? „Der Herr Lehrer“.

Welchen Monat haben wir? (Besinnt sich.) „November“ (Oktober).

Welches Jahr? „1901“.

Krankheitsbewusstsein fehlt dem Pat. vollkommen.

Das Gedächtnis für die Ereignisse der letzten acht Tage fehlt dem Pat. vollständig.

Vorgehaltene Gegenstände erkennt und benennt der Kranke richtig.

Schreibt auf Diktat und spontan richtig.

Beim Lesen, besonders von lateinischer Schrift hat er Schwierigkeiten, liest manchmal falsch und fabuliert Worte in den Text hinein; dabei scheinen aber die Hemianopsie und die herabgesetzte Sehschärfe eine Rolle zu spielen.

Nach während der Aufnahme erkennt er vorübergehend seinen Vater, weiss nichts davon, dass er ihn vorübergehend nicht erkannt hat und zwar wenige Minuten vorher.

Am Abend des 14. Oktober 1901 ist Pat. auf der Abteilung sehr unruhig, deliriert regelrecht, er bleibt nicht im Bette. Sein Kopfkissen trägt er fort, die anderen Kissen des Bettes dreht er um, auf Befragen erklärt er, es sei ein Fuder Heu. Er klettert aus dem Bett am Kopfende heraus und versucht dasselbe vorwärts zu schieben. Auf die Frage, was er denn mache, erklärt er, er wolle die Karre vorwärts schieben. Die vorbeigehende Pflegeschwester ruft er mit „Marie“ an (seine leibliche Schwester heisst so). Auf Befragen erklärt er den Arzt für seinen Lehrherrn, einen anderen Kranken für seinen Onkel.

Auf Trional 1,0 erfolgt Schlaf. Im Schlaf Puls 52.

Krankheitsverlauf.

15. Oktober 1901. Pat. schwankt beim Gang etwas nach rechts, taumelt bei Kehrtwendungen. Puls 52, 48, 56, unregelmässig.

Am Morgen ist Pat. ebenso aufgeregter und verwirrt wie am Abend vorher. Zahlreiche Hallucinationen, Pat. rollt sich die Aermel auf und sucht Laub auf dem Boden zusammen und füllt dasselbe in scheinbar bereit stehende Säcke; dann wieder sieht er Kübel herumstehen, welche er mit Weintrauben füllen muss. Während des Tages ist er schlaftrunken, schläft auch viel, ist leicht aufzuwecken. Gute Nahrungsaufnahme. Am Abend wieder lebhaftes Delirium. Trional 1,0.

16. Oktober 1901. Sprache sehr schlecht, oft kaum zu verstehen (Trional!). Puls 100—104. Am Morgen lebhaftes Delirien, bindet sich das Betttuch um und schneidet Trauben, völlig desorientiert, giebt bald an, in der Adlerapotheke, bald in der Seilerei in Landau zu sein. Während des Tages fast unausgesetzt geschlafen. Leicht zu erwecken. Aufgefordert etwas zu schreiben, was er wolle, schreibt Pat. spontan folgendes: „Morgen kommt mein Vater nach Landau“. Auf Diktat schreibt er mit richtiger Orthographie ohne Zögern folgendes: „Ich bin hier im Spital“, spontan fügt er noch hinzu: „Ich bin sehr müde und bin damit sehr zufrieden. Ich bin gewiss nicht was ich“ . . . Aufgefordert, das eben Diktirte zu lesen, liest er: „Ich bin hier im Spital, ich bin sehr müde und wenn ich einen Sohn von zwei Jahren habe“. Statt des Satzes „Ich bin gewiss nicht was ich“ liest er „dass man mir nicht in die Augen schaut“.

Am Abend erhält Pat. kein Trional. In der Nacht ist derselbe zeitweise unruhig.

17. Oktober 1901. Pat. taumelt weniger. Puls 100—110, unregelmässig. Auch heute völlig desorientiert.

Pat. wird aufgefordert einen Brief zu schreiben. Pat. schreibt alsdann auf einer Seite verstreut mehrmals unter einander „Liebe Eltern“ ausserdem noch „ich bin soeben in Landau“. Im übrigen beschränkt er sich darauf, auf je einer Zeile untereinander zu schreiben entweder „Ich“ oder „ich bin“ oder auch einfache I-Buchstaben in grösserer Zahl.

Tagüber schläft Pat. viel.

18. Oktober 1901. Heute zum ersten Male PSR sehr gesteigert. Hemianopsie, Parese der Facialis rechts unten bei mimischen Bewegungen bestehen unverändert fort. Sprache undeutlich, aber besser als an den vorhergehenden Tagen. Pat. klagt zeitweilig über Kopfschmerzen, er lokalisiert denselben in die linke Hinterhauptsgegend.

Psyche: Unorientiert über Ort, Zeit und Personen, den Arzt bezeichnet er mit „Herr Lehrer“. Zeitweise Delirien. Pat. schläft während des Tages nicht.

19. Oktober 1901. Körperlich Status idem.

Psyche: Pat. ist beständig unorientiert über seinen Aufenthaltsort. In den Räumen der Abteilung bewegt er sich ohne Schwierigkeit, wenn er auch über die Bedeutung der einzelnen Räumlichkeiten falsch urteilt. Zeitweise drängt er zur Thüre hinaus. Wenn der Pat. auf den Abort gehen will, so verläuft er sich häufig auf der Abteilung, derart, dass er nach einer falschen Richtung geht oder auch in ein falsches Zimmer hineingeht. Das Gedächtnis für früher erlebtes ist ziemlich gut. Die Merkfähigkeit aber fehlt vollkommen. Trotz mehrfachen Vorsagens behält Pat. nichts. Keine Hallucinationen.

Um zu prüfen, wie weit der Pat. imstande ist, selbständig einen Gedankengang zu verfolgen, wird derselbe aufgefordert, einen Brief an seine Eltern zu schreiben. Ohne jede Beihilfe schreibt er folgendes:

Landau, den 19. Oktober 1901.

Liebe Eltern!

Bis jetzt gefällt mir's ganz gut mit meinem neuen Pflege ganz gut das Essen und trinken ist gut das andere ist auch gut was hätte ich sonst auszusetzen. Kätchen (gemeint ist damit wohl die von ihm verkannte Spitalschwester) habe ich auch schon ein paar Mal gesehen aber noch niemals was gegeben. Ich kann nun nicht mehr mündlich abmachen, alles andere schriftlich.

Grus an Vater und Mutter.

20. Oktober 1901 (Sonntag). Um den Pat. zu prüfen, wie weit er imstande ist, sich über seinen Aufenthaltsort, die Zeit und die Personen zu orientieren, werden folgende Fragen an ihn gestellt. Die Antworten des Pat. sind in „“ gesetzt.

Wie heisst Du? „August D. . .“

Was schaffst Du? „Bei Herrn Seiler G. . . in Landau . . . Kamm-scheerdrehen“.

Wie alt bist Du? „13. März war ich 13 Jahre alt“.

Aus welchem Ort bist Du? „God. . . .“

Welches Jahr haben wir jetzt? „1901“.

Welchen Monat? „Oktober“.

Welches Datum? „20“. (Pat. hat auf den Abreisskalender gesehen.)

Welchen Wochentag? „Sonntag“ (wird hinterher unsicher).

Wie lange bist Du hier? „Von meiner Geburt an“.

In welcher Stadt bist Du hier? „God. . . .“

In welchem Hause hier? „Wir haben schon in verschiedenen Häusern gewohnt hier . . . bei Herrn Edonard L. . . .“

Wer hat Dich hierher gebracht? „Otto L. . . .“

Wer sind die Leute, welche um Dich herum sind? Pat. bezeichnet den Arzt mit Doktor, von einem Mitpatienten behauptet er, es sei sein Onkel, die übrigen kenne er nicht.

Wo warst Du vor acht Tagen? „Ich glaub' in Landau“.

Wo warst Du vor einem Monat? „Es kann sein, dass ich in Höh . . . war“.

Wo warst Du letzten Weihnachten? „In Höh . . . bei meinem Onkel“.

Bist Du traurig? (lächelt.) „Nein“.

Bist Du krank? „Nein“.

Wirst Du verfolgt? „Nein“.

Wirst Du verspottet? „Nein“.

Hörst Du Stimmen, welche zu Dir reden? „Nein“.

Siehst Du Bilder und Gestalten? „Nein“.

Während dieser Fragen sitzt Pat. im Tageraum der Abteilung ruhig auf einem Stuhle und sieht aufmerksam zu, wie seine Antworten niedergeschrieben werden.

Es werden dem Pat. alle Gegenstände des Tageraumes gezeigt, er erkennt dieselben in ihrer Bedeutung und bezeichnet dieselben richtig. Alsdann wird er gefragt:

Was ist dies ganze hier für ein Raum? „Ein Schreibbureau“.

Was für Gegenstände findest Du in einem Schreibbureau? „Federn, Tinte, Bücher“.

Woran stehen die Leute, welche schreiben? „An Pulten“.

Sind hier Pulte? „Nein“.

Ist dies hier ein Schreibbureau? „Nein“.

Du hast es aber eben so genannt! „Es soll ein Schreibbureau sein“.

Pat. wird alsdann in ein Krankenzimmer mit vier Betten geführt, in welchen vier Patienten liegen, er bezeichnet alle Gegenstände des Raumes richtig, nennt das Ganze ein Krankenzimmer, die in den Betten liegenden Kranken bezeichnet er als Patienten. In ein zweites grösseres Krankenzimmer geführt, in welchem nur in einem Bette ein Kranker liegt, erklärt er den in einem Bette liegenden Kranken für einen Hodenträger (ein bei der Weinlese beschäftigter Arbeiter), das ganze Zimmer nennt er ein Logierzimmer. In den Tageraum der Abteilung zurückgeführt und nach der Bedeutung des Raumes gefragt, sagt er, es sei ein Wartezimmer.

Pat. wird alsdann gefragt:

Was für Räume hast Du jetzt gesehen? „Ein Wartezimmer, ein Krankenzimmer, ein Untersuchungszimmer“.

Was bilden diese Räume zusammen? „Die Abteilung für einen Arzt“.

In welchem Hause befindet sich diese Abteilung? „Im Hause des Herrn L. . . in God. . . .“ „Herr L. hat mir heute morgen gesagt, dass ein Arzt in seinem Hause wohnt“.

Warum bist Du hier? „Weil mir diese Woche unwohl war“.

Also wo bist Du hier? „Beim Herrn Dr.“

Wo hast Du diese Nacht geschlafen? „Daheim“.

Wo daheim? „In unserm Haus“.

Wo ist das Haus? „Wo die Wt. Sch. . . wohnt“.

Wo hast Du heute morgen Kaffee getrunken? „Daheim“.

Wer hat den Kaffee gemacht? „Meine Mutter“.

Was hast Du zu dem Kaffee gehabt? „Eine Weck“.

Wie bist Du hierher gekommen? „Ich bin hier auf die Welt gekommen . . . Ich hab' den Herrn L . . . gefragt, wo der Herr Dr. wäre. Dann hat der Herr L. gesagt, der Dr. wäre daheim“.

Bist Du über die Strasse gegangen? „Ja“.

Hast Du einen Hut aufgehakt? „Ja“.

Wo hast Du den Hut gelassen? „Er muss dort liegen, ich hab' ihn auf die schwarze Schachtel gelegt“.

Was willst Du hier beim Dr.? „Ich wollt' mich untersuchen lassen“.

Was fehlt Dir denn? „Ich habe Freitag morgen so sehr Leibweh gehabt“.

Was haben wir heute für einen Tag? „Sonntag“.

Warum kommst Du heute hierher? „Ich hab als keine Zeit“.

Warum nicht? „Weil ich alle Tage auf's Geschäft muss“.

Warst Du gestern auch im Geschäft? „Ja“.

Wo dann? „Bei Herrn L . . .“

Dem Pat. werden zahlreiche Gegenstände gezeigt, wie z. B. Hängeschloss, Brille, Streichholz, Korkstopfen, Schlüssel, Kouvert, Gummischlauch, Kerze u. s. w.; alle Gegenstände erkennt er ohne Mühe und bezeichnet dieselben ohne Zögern mit Namen. Grössere Schwierigkeiten hat derselbe beim Betrachten eines Bilderbuches, in welchem zahlreiche Gegenstände des Haushaltes farbig abgebildet sind.

Pat. hält einen Waschtisch mit auf demselben befindlichen Waschbecken für einen Küchenschrank mit Verzierung, Muschel.

Von einer auf einem Tische abgebildeten Katze sagt er nach einander, es sei eine Weinflasche mit Gläser, Muschel, eine Verzierung.

Einen abgebildeten Badeschwamm erklärt er für eine Beere, Igel.

Für eine Waschschüssel mit in derselben stehenden Wasserkanne sagt er, es sei ein Teller, Kaffeebesteck, Waschbecken.

Zahlreiche anderen Gegenstände erkennt er und bezeichnet dieselben richtig.

(Bei einer am 6. December 1901 vorgenommenen Nachprüfung erkennt er bei gleicher Sehschärfe und gleichem Gesichtsfelde die oben falsch erkannten Gegenstände richtig.)

Um ein Urteil zu gewinnen über die Fähigkeit des Pat. gesehene Gegenstände im Gedächtnis zu behalten, kurz um seine Merkfähigkeit für Gesichtseindrücke zu prüfen, werden dem Pat. folgende Gegenstände gezeigt: ein Hängeschloss, eine Kerze, eine Ansichtspostkarte, ein Knopf, eine Brille, ein Apfel, zwei Fläschchen, eins mit Inhalt und eins ohne. Alle Gegenstände erkennt Pat. und benennt dieselben richtig. Sofort nach dem Vorzeigen wird er gefragt, was für Gegenstände er soeben gesehen habe. Pat. sagt: „Da hab' ich gar nicht drauf Obacht gegeben, Bilder eins oder zwei, eine Muschel, Gläser runde Apothekergläschen, ich hab' auch nicht im geringsten drauf Obacht gegeben, Steinchen“.

Frage: War in den Apothekergläschen Inhalt? „Ich hab' gar nicht nach geschaut“.

Jetzt werden ihm die vorhin gezeigten Gegenstände nochmals gezeigt mit der Frage, ob er sie soeben gesehen? Er erklärt einen Apfel, eine Apothekerflasche mit Inhalt, einen Knopf noch nicht gesehen zu haben.

Der Pat. ist den ganzen Tag ausser Bette, er beschäftigt sich zumeist mit dem Aufbauen von Häuschen aus Dominosteinen, oder er geht auch wohl im Garten spazieren, oder er sitzt mit anderen Kranken zusammen auf der Bank der Veranda.

21. Oktober 1901 (Montag). Das motorische Verhalten ist das gleiche wie an dem vorhergehenden Tage, keine Wahnideen, keine Hallucinationen, keine Stimmungsanomalie. Auf die Fragen, woher er sei, wie alt er sei, was er arbeite, welches Jahr, welchen Monat, welches Datum, giebt er richtige Auskunft. Dagegen meint er, er befinde sich in Landau und zwar im Wartesaal des Bahnhofs. Gefragt, ob er krank sei, antwortet er „Ja“. Was ihm fehle? „Kopfschmerzen“. Als er gefragt wird, ob der Arzt im Wartesaal des Bahnhofs Sprechstunde abhalte, antwortet er: „Weil Sie

gestern hier waren, habe ich gedacht, Sie sind wieder hier, um Sprechstunde abzuhalten“.

Um die Reproduktionsfähigkeit alten Gedächtnismaterials zu prüfen, wird der Pat. gefragt: Was hast Du auf der Schule zeichnen können? Antwort: „Kleeblatt, Hausthor, stilisierte Lilie“. Pat wird aufgefordert, diese drei Sachen zu zeichnen. Derselbe zeichnet ein Dreiblatt, ein Kirchlein mit einem Baum dahinter und eine knospenähnliche Figur. Die Zeichnungen können etwa den Fähigkeiten eines nicht talentierten Elementarschülers entsprechen.

Weiter wird er aufgefordert, das Alphabet herzusagen, er zählt dasselbe in folgender Weise auf: a b, c, d, e, f, g, h, i, g, l, m, l, s, i, y, z (zu normalen Zeiten ist der Pat. ebenfalls nicht fähig, dasselbe herzusagen). Die Zahlenreihe, Monatsnamen, Wochentage gehen flüssig, ebenso sagt er Deutschland, Deutschland über alles und das Vaterunser ohne Schwierigkeiten auf.

Um die Merkfähigkeit zu prüfen, wird dem Pat. heute aufgegeben, sich folgende Worte zu merken: Pferd, Ochse, Esel, Handschuh, Kopf, Baum. Unmittelbar darnach aufgefordert, die Worte aufzuzählen, nennt er: „Pferd, Ochse, Handschuh, Geld“. Obwohl dem Pat. dieselben Worte drei Mal wiederholt werden, ist er nicht imstande, alle sechs Worte vorzubringen.

22. Oktober 1901 (Dienstag morgen). Folgende Unterhaltung wird heute mit dem Pat. im Tagsaale der Abteilung geführt.

Welchen Monat haben wir jetzt? „Oktober“.

Welches Datum? „23“.

Welchen Wochentag? „Mittwoch“.

In welchem Zimmer bist Du hier? „Im Wartezimmer“.

In welchem Hause? „Bahnhof“.

In welcher Stadt? „Landau“.

Was willst Du hier? „Die Untersuchung erwarten“.

Von wem? „Von mir“.

Durch wen? „Durch den Herrn Arzt“.

Hält der Arzt im Wartezimmer eines Bahnhofs seine Untersuchung ab?

„Nein . . . Fragen werden an einen gestellt“.

Wo sind die Eisenbahnzüge? „Links vom Wartezimmer“ (zeigt nach der Richtung).

Wie kommst Du hierher? „Bin hierher gelaufen“.

Wann? „Heute morgen“.

Wo hast Du geschlafen? „Bei uns“.

Wo ist das? „God . . .“

Bist Du ohne Jacke hierher gekommen? „Nein“.

Warum ziehst Du im Wartezimmer die Jacke aus? „Weil es mir heiss wurde“.

Was will die Krankenschwester hier im Wartezimmer? „Wenn eine Pflege zu verrichten wäre, sie pflegt die Kranken“.

Welche Kranken? „Die Kranken, die hier liegen“.

Wo liegen die Kranken? „In den Krankenzimmern“.

Wo sind die Krankenzimmer? „Neben den Wartesälen“.

Auf den Bahnhöfen giebt es da immer Krankenzimmer? „Nein“.

Wie ist es möglich, dass auf dem Bahnhof hier Krankenzimmer sind? „Für jemanden, der auf der Fahrt unwohl wird“.

„An den Bänken, Plakaten“.

Was gehört noch zu einem Bahnhofs? „Fahrpläne an den Wänden, Schienen, Maschinen, Wartesäle, Restauration“.

Wenn Du die Billete lösen willst, wo holst Du die? „Bei der Verwaltung auf dem Bureau“.

Sind alle diese Sachen hier, die Du genannt hast? (Mit Ueberzeugung) „Ja“.

Kannst Du mir sie zeigen? „Ja“.

Pat. wird nun auf der Abteilung herumgeführt, über den Gang der Abteilung durch zwei Krankenzimmer zum Tagsaal zurück. Auf diesem

Wege wird er gefragt, wo dann die Eisenbahnschienen lägen. Pat. blickt durch das Fenster auf den Garten, welcher von einer Mauer umgeben ist, er behauptet, die Eisenbahnschienen lägen hinter der Mauer. Sucht nach den Fahrplänen, erklärt lächelnd, er habe selbst keine gesehen, sie seien auf der Verwaltung oben. Nach Beendigung des Rundganges werden folgende Fragen an ihn gestellt:

Wieviel Räume hast Du soeben gesehen und was für Räume? „Ich hab nicht Obacht gegeben, wieviel es sind“.

Was für Räume? „Wartezimmer“.

Weiter! „Kranken-zimmer“.

Woran erkennst Du, dass Du Dich auf einem Bahnhofe befindest? „Weil die Züge immer halten“.

Hast Du die Züge gesehen? „Ja“.

Wann zuletzt? „Heute Mittag“.

Was für einen Zug? „Personenzug“.

Wenn ich Dir nun sage, Du bist im Bürgerspital von Strassburg, was sagst Du dazu? „Es ist nicht so“.

Warum nicht? „Ich kenne mich hier aus in der Stadt“.

In welcher Stadt? „In Landau“.

Warum sitzt die ganze Zeit der Arzt in diesem Zimmer? „Weil fortwährend Kranke hier sind“.

Wo sind die Personen, welche mit dem Zuge fortfahren wollen? „Die kommen noch“.

Wenn Du nun hier die Kranken siehst und hierneben sind Kranken-zimmer, hältst Du es nicht für möglich, dass Du im Spital? (Zögernd.) „Ja“.

Wie kamst Du auf den Gedanken, dass hier der Bahnhof? „Weil alle Züge hier halten“.

Du hast aber den ganzen Morgen bei mir gegessen, hast Du welche gesehen? „Vorher aber“.

Das motorische Verhalten des Pat. ist ein durchaus geordnetes, er beschäftigt sich zumeist mit dem Bauen kleiner Häuschen aus Domino-steinen und Spielkarten, auch geht er zeitweilig im Garten, macht auch den Versuch auf die Bäume zu klettern, um auf die Gartenmauer zu steigen. Als Pat. eine halbe Stunde nach diesem Kletterversuch gefragt wird, vermag er darüber keine Auskunft zu geben.

Um über die Reproduktionsfähigkeit alten Gedächtnismaterials Aufschluss zu erlangen, werden heute die Schulkenntnisse des Pat. geprüft. Er giebt an, seit dem 27. April 1901 aus der Schule entlassen zu sein und alle Klassen der Volksschule durchgemacht zu haben.

Nenn mir die grössten Flüsse von Deutschland. „Donau, Rhein, Wolga“.

Fliesst die Wolga in Deutschland? „Nein“.

(Pat. zählt weiter auf.) „Isar, Inn, Lech, Elbe, Donau“.

Isar, Inn und Lech sind was für Flüsse? „Nebenflüsse der Donau“.

Nenn mir noch einen anderen grossen Strom. „Main“.

In welchem Fluss fliesst der Main? „In den Rhein“.

Kannst Du mir einen Fluss nennen, der ins Meer fliesst? „Donau, Elbe, Rhein“.

Z. B. in die Ostsee? „Wolga“.

So, die Wolga? „Weser“.

Wohin fliesst die Weser? „Ostsee“.

Die Hauptstadt von Deutschland? „Berlin“.

Die von Frankreich? „Paris“.

Die von England? „London“.

Die von Italien? „Rom“.

Die von Russland? „Konstantinopel“.

So, Konstantinopel? „Wien“.

Von welchem Lande ist Wien die Hauptstadt? „Von der Türkei . . von Russland“.

Was ist die Hauptstadt von Oesterreich? „Rom . . ich weiss nicht“.

Was ist Europa? „Ein Erdreich“.

Nenn mir andere Erdreiche. „Asien, Indien, Australien“.

Ist Indien ein Erdreich? „Nein“.

Nenn mir noch ein Erdreich! „Amerika, England“.

Ist England ein Erdteil? „Nein“.

Wieviel Erdteile giebt es? „Fünf“.

Zähl sie nochmals auf! „Asien, Amerika, Afrika, Europa, Australien“.

Kannst Du mir ein Gedicht aufsagen? „Ja“.

Welches? „Erlkönig“.

Pat. deklamiert „Wer reitet so spät“ u. s. w., er sagt das Gedicht mit Auslassung von zwei Strophen richtig auf.

Rechnen: (alle Antworten erfolgen sehr prompt).

$18 + 13 = 31$, $19 + 17 = 36$, $23 - 18 = 5$, $112 + 18 = 130$, $129 - 17 =$

112 , $19 \times 7 = 117$ (falsch), $19 \times 7 = 133$, $8 \times 27 = 216$, $9 \times 17 = 163$ (falsch), $9 \times 17 = 153$.

Wer hat 1870 Krieg geführt? „Kaiser Wilhelm und Napoleon“.

Wer hat 1866 Krieg geführt? „Bayern und Pfalz“.

Wie heisst der jetzige Kaiser? „Kaiser Wilhelm“.

Nachzeichnen nach Vorlage kann der Pat. ohne Schwierigkeit. Die Merkfähigkeit des Pat. ist sowohl für Gegenstände, welche durch den stereognostischen Sinn erkannt sind, als für solche, welche durch den Gesichtssinn aufgenommen sind, eine sehr schlechte. Pat. ist nicht imstande, sechs Gegenstände trotz mehrmaligen Vorzeigens im Gedächtnis zu behalten.

23. Oktober 1901. Bei der heute vorgenommenen Prüfung zeigt sich eine geringe Besserung seiner geographischen Kenntnisse, ohne Zögern nennt er die fünf Erdteile, im übrigen keine wesentliche Aenderung.

Pat. weiss heute zum ersten Male, dass er in Strassburg und zwar im Spital, auf die Frage, ob er krank sei, antwortet er mit „Ja“.

Was hast Du zu klagen? „Kopfschmerzen“.

Du hast gestern behauptet, Du wärest auf dem Bahnhofe in Landau, wie bist Du auf den Gedanken gekommen? „Ich hab' öfters Züge vorbeifahren sehen“.

Woher weisst Du, dass Du in Strassburg? „Sie haben es mir gesagt“.

Du hast gestern gesagt, Du kenntest Dich hieraus? „Ich bin öfters die Strasse dahinten gegangen“ (in der Richtung, nach welcher Pat. hinweist, liegt eine Strasse, deren Existenz dem Pat. aber nicht bekannt ist).

Die Prüfung der Merkfähigkeit des Pat. ergibt, dass er drei Gegenstände oder Worte, welche er entweder gesehen oder gefühlt oder gehört hat, bereits nach einer halben Minute unsicher nennt, nach zwei bis drei Minuten meist vollständig vergessen hat.

Lässt man den Pat. einfache Figuren nachzeichnen, z. B. Kaffeetasse, Kerzenleuchter, Trompete nach der Vorlage und fordert ihn auf, dieselben Figuren aus dem Kopfe nachzuzeichnen, so ist er dazu imstande, wenn man ihn sofort nach dem Nachzeichnen auffordert, die Zeichnung ohne Vorlage aus dem Kopfe zu zeichnen. Wartet man eine halbe Minute, so weist die aus dem Kopf gezeichnete Zeichnung von dem Vorbild bereits erhebliche Abweichungen auf. Als der Pat. nach fünf Minuten aufgefordert wird, jetzt z. B. die Trompete aus dem Kopfe zu zeichnen, erklärt er, er habe keine Trompete gezeichnet. Als ihm dann die von ihm selbst vor fünf Minuten gezeichnete Trompete gezeigt wird, sagt er, er habe sie nicht eben gezeichnet, es sei schon länger her, zwei Stunden.

24. Oktober 1901. Pat. vermeint erst acht Tage sich in der Klinik zu befinden, dass er in Strassburg ist, weiss er. Als er aufgefordert wird, über die Räumlichkeiten seiner Abteilung Auskunft zu geben, zählt er auf: „Es sind da zwei Krankenzimmer, ein Wartezimmer, Pferde sind auch dort“. Als er gefragt wird, wo dieselben sich befänden, verbessert er sich, es seien keine dort. Darüber, dass er gestern die Abteilung verlassen, weiss er keine Auskunft zu geben, noch weniger darüber, welche Räumlichkeiten er betreten. Die Merkfähigkeit ist in gleicher Weise vermindert, wie am gestrigen Tage.

In der Nacht ist Pat. unruhig, deliriert, hat wieder Trauben gesucht und in ein Kübel hineingefüllt. Hat in die Nachtkommode seines Mitpatienten hinein sein Wasser abgeschlagen.

25. Oktober 1901. Psyche wie am vorhergehenden Tage. Das motorische Verhalten ist durchaus geordnet. Pat. beschäftigt sich, wie an den vorhergehenden Tagen mit Häuschen bauen mit Hilfe von Dominosteinen und Spielkarten.

26. Oktober 1901 (Samstag) 9 Uhr morgens gefragt:

Wieviel Uhr haben wir jetzt? „ $\frac{1}{2}$ 3 Uhr“.

Morgens oder nachmittags? „Nachmittag“.

Wie lange ist es her, dass Du aufgestanden? (Besinnt sich). „Sieben Stunden“.

Hast Du schon zu Mittag gegessen? „Ja“.

Was hat es denn gegeben? „Kartoffeln mit Sauce“.

Was für Fleisch? „Schweinefleisch“.

Was für Suppe? „Reissuppe“.

Welcher Wochentag ist heute? „Donnerstag“.

Wie lange bist Du hier? „Acht Tage“.

Monat und Jahreszahl werden richtig angegeben.

Um zu zeigen, wie weit der Pat. imstande ist, einen selbständigen Gedankengang zu verfolgen, lasse ich einen am heutigen Tage von ihm geschriebenen Brief folgen.

Liebe Grossmutter!

Euren letzten Brief haben wir erhalten und daraus ersehen, dass es bei Euch soweit gut geht, was aber leider Gottes bei uns nicht der Fall ist. Unser Heinrich ist schon längere Zeit nicht recht gesund, und bei mir ist es auch nicht besser. Ich sitze nämlich schon nächst acht Tage zu Strassburg im Krankenhause, und wenn man einmal dahin geht, so ist es schon der Mühe wert. Ich habe nämlich schon längere Zeit Kopfweh und ausser dem Kopfweh ist es mir noch so unwohl, dass ich nicht arbeiten kann. Ich könnte nämlich sehr schönes Geld verdienen, was aber durch diese Krankheit verhindert wird. Wie Ihr wisst, so war Friedrich am 6. Oktober auch schon 12 Jahre alt und will auch nichts arbeiten. Ich hoffe aber, dass meine Krankheit sehr bald ein Ende nehmen wird, obwohl sie sich seit acht Tagen noch wenig gebessert hat. Ich benutze schon nächst acht Tagen den Arzt, der aber wenig will hören lassen, das heisst er will nicht sagen, wo es mir fehlt. Ich wäre sehr gerne in den Herbst gegangen, was aber jetzt nicht zu machen ist. Wenn ich wieder gesund bin, werde ich hoffentlich auch bald einmal zu Euch kommen und wahrscheinlich auf Weihnachten oder auf dem Jakob seine Hochzeit. Ich kann nun nicht soviel schreiben, weil es nicht sogut geht. Am Sonntag war Luis bei uns, aber ich war nämlich im Herbst und da geht es morgens schon bei Zeit heraus, und als ich Abends nach Hause kam, war alles schon wieder fort, was mich sehr ärgerte, es konnte aber nicht anders sein. Der Fritz aber machte es am allerschlausten er ging her und heiratete und nun wird er sagen Ich hab für mich zu sorgen der Adam lässt gar nichts mehr von sich hören

August D

Die Merkfähigkeit des Pat. ist dieselbe wie an den vorhergehenden Tagen.

29. Oktober 1901. Das motorische Verhalten des Pat. ist beständig ein durchaus geordnetes, bei den Untersuchungen seiner Hemianopsie am Perimeter stellt sich derselbe sehr geschickt an und vermag der Pat. sehr gut seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren.

Der Pat. wird heute in das Zimmer des Arztes geführt, er wird in demselben herumgeführt und dabei wird ihm bedeutet, er solle sich alles, was er in dem Zimmer sähe, genau merken. Von einem auf dem Tisch befindlichen Teller bekommt er eine Weintraube geschenkt. Nachdem der Pat. sich einige Minuten in dem Zimmer umgesehen, wird er etwa eine

halbe Minute nach Verlassen des Zimmers gefragt: (Im folgenden werden die richtigen Antworten mit +, die falschen mit einem — versehen).

Wo warst Du eben? „Im Wohnzimmer“ (+).

Was hast Du gesehen? „Ein Tisch (+), Kommode (—), Bilder (+), ein Tisch (+), eine Büchersammlung (+), Schreibpult (+), Bücher (+), Lampe (+), Stühle (+), Bank (—), Teppiche (+)“.

Wieviel Fenster hat das Zimmer? „Zwei nach vorne und eins nach Westen (es ist nur ein Fenster vorhanden).

Wieviel Thüren? „Zwei“ (+).

Was für Lampen hast Du gesehen? „Gaslampe“ (+).

Hat die Lampe gebrannt? „Ja“ (+).

Hast Du eine oder zwei Lampen gesehen? „Zwei, eine stehende auf dem Schreibpult“ (+).

Kannst Du mir sagen, was auf den Bildern dargestellt war? „Sie selbst (—) . . . Kaiserbild“ (—).

Wo war das Kaiserbild angebracht? (Lächelt). „An der Wand“.

An welcher Wand? „An der Wand links, wenn man hineingeht“ (dort hängt das Bild der Virginia Lebrun).

Was hat auf dem Tisch gestanden? „Kaffeesservis“ (in Wahrheit Erageschirr vom Mittagbrod).

Stand sonst noch etwas auf dem Tisch? „Kuchen“ (—).

Was weiter? „Ein Kanapee“.

Welche Farbe hat das Kanapee? „Grünes Tuch (+) und braun mobliertes Holz“ (Holz ist nicht an demselben sichtbar).

War auf dem Kanapee etwas? „Was gesticktes“ (+).

Was für gesticktes? „Blumen (+) und Inschrift“ (—).

Waren es ein oder mehrere Deckchen? „Weiss nicht habe oberflächlich drüber hingeschaut“ (zwei sind vorhanden).

30. Oktober 1901. Das äussere Verhalten des Pat., sein Orientierungsvermögen ist das gleiche wie in den letzten Tagen. Seine Merkfähigkeit ist noch sehr stark herabgesetzt. In einem Briefe, den er heute an seine Eltern schreibt, erzählt er, er würde von zwei Aerzten untersucht, teils auf die Augen, teils auf's Gehirn, aber beide hätten sich noch nicht ausgesprochen. Heute habe er erst erfahren, dass er schon vier Wochen hier in der Klinik sei, er habe es bis jetzt nicht gewusst.

Es werden dem Pat. heute Bilder aus den fliegenden Blättern vorgelegt und zwar werden solche ausgewählt, welche in einer Reihe von mehreren Bildern einen bestimmten Vorgang zur Darstellung bringen. Pat. wird alsdann aufgefordert, zu erzählen, was er auf den Bildern sähe. Aus der Reihe der ihm vorgelegten Bilder wähle ich folgende aus:

1. ein Bild überschrieben mit „Rache des Nebenbuhlers“ dargestellt in drei verschiedenen Phasen. Grösse der Figuren daumengross.

1. Phase. Ein Liebespaar befindet sich in inniger Umarmung auf einem Balkon des zweiten Stockes eines Hauses. Von dem Balkon hängt ein Seil herunter bis zum Boden; unmittelbar daneben befindet sich ein Hut und ein Spazierstock. Vom Fenster des ersten Stockwerkes aus ist der Nebenbuhler damit beschäftigt, das Seil mit Farbe zu bestreichen, wobei beständig Farbe in den Hut des Liebhabers tropft.

2. Phase. Der Liebhaber in heller Gigerkleidung ist beim Heruntergleiten an die Stelle des Seiles angelangt, welche mit Farbe bestrichen, entsetzt hält er sich fest, währenddessen schliesst der Nebenbuhler lachend und schadenfroh das Fenster.

3. Phase. Von oben bis unten mit Farbe beschmutzt, steht der Liebhaber da. Entsetzt schaut die Geliebte von oben zu.

Zu diesen drei Bildern, welche der Pat. mit Aufmerksamkeit betrachtet, sagt der Pat. folgendes:

„Hier fahren zwei in einem Luftballon, unten ist einer, welcher wahrscheinlich der Lenker sein soll, der schaut zum Fenster hinaus“ (Pat. betrachtete das erste Bild).

„Nun giebt der andere ihm einen Stoss und der Ballon nimmt den Lenker mit in die Luft. Der Lenker und der andere Herr lassen den

Ballon fahren. Nun schreit die Frau mit dem Kinde“ (Pat. betrachtete das zweite Bild).

(Zwischenfrage: Wo hat die Frau das Kind? „Die Frau hält das Kind auf dem Schosse“.)

„Das Seil ist am Boden befestigt, die beiden sind zusammengebunden“, (Pat. betrachtet das erste Bild).

(Zwischenfrage: Wer ist zusammengebunden? „Der Herr und die Dame“).

„Der fällt herunter da und blutet“ (Pat. betrachtet das dritte Bild).

Frage: Warum heisst das ganze „Rache des Nebenbuhlers“? „Ich weiss es nicht“.

Am Nachmittage des 30. Oktober wird dem Pat. dasselbe Bild nochmals gezeigt und nochmals wird er gefragt, was er sähe. Pat. sagt jetzt folgendes:

„Am Strick musste man ziehen, dann ging das Ding herum. Sobald er am Strick zog, ging der Buhl herum. Nun bestrich er den Strick mit Pech und Leim. Der Strick wickelte sich oben um das Geländer, dann muss der oben schliesslich ankleben“. (Pat. betrachtet das erste Bild.)

„Der, welcher den Strick mit Pappe bestrich, klebte auch daran und wurde hinaufgezogen“ (Pat. betrachtet das zweite Bild).

„Nun warf ihn die Dame hinunter. Nun schrie er und wollte geschwind seinen Hut und Stock holen“ (Pat. betrachtet das dritte Bild).

Pat. wird gefragt, was das sei, indem auf den Balkon gezeigt wird, er sagt: „da kann man sich draufsetzen, wenn man aus der Stube hinausgeht“.

Der besseren Uebersicht halber lasse ich an dieser Stelle die Bemerkungen des Pat. folgen, welche er zu demselben Bilde am folgenden Morgen, den 31. Oktober 1901 machte, ebenso die Bemerkungen vom 10. December 1901, nachdem, was die psychischen Verhältnisse anbetrifft, nahezu eine restitutio ad integrum eingetreten war.

31. Oktober 1901. „Rache des Nebenbuhlers“. (Pat. liest die Ueberschrift.)

„Herr und Dame bei einander. Da hängt ein Seil herunter. Das Seil ist hier befestigt und unten hängt ein Gewicht dran, soll wahrscheinlich ein Stein sein. Nun drehen die beiden das Seil herum. Nun bestreicht er es mit Pappe“ (Pat. betrachtet das erste Bild).

„Da hängt sich der Mann daran und der bleibt hängen. Der Mann, der das Seil bestrichen hatte, lachte den andern aus“ (Pat. betrachtet das zweite Bild).

„Er fällt unten auf den Boden und thut sich weh. Nun will der Mann seinen Stock holen und das Frauenzimmer oben wundert sich, wie der Mann dasteht und blutet“. (Pat. betrachtet das dritte Bild.)

Auf die Frage, was ein Nebenbuhler sei, antwortet er „der Besitzer eines solchen Buhles, wo neben dran ist“.

Am 10. December 1901 sagt Pat. folgendes:

„Die zwei sitzen bei einander, der bestreicht den Strick mit Papp“, (Pat. betrachtet das erste Bild).

„Nun will der sich herunterlassen, da bleibt er hängen“ (Pat. betrachtet das zweite Bild).

„Und er sucht sich mit Gewalt loszumachen und fällt herunter“ (Pat. betrachtet das dritte Bild).

Hieran anschliessend werden folgende Fragen an den Pat. gestellt: Warum bestreicht der eine den Strick? „Dass der, wenn er runter will, soll hängen bleiben“.

Aus welchem Grunde thut er es? „Aus Neid, aus Rache“.

Weswegen ist er neidisch? „Weil der bei dem Frauenzimmer sitzt“.

Wie ist der auf den Balkon gelangt? „Er ist an dem Strick hinauf geklettert“.

Heute noch erinnert sich der Pat. daran, dass er neulich geglaubt, es drehe sich der Balkon herum und dabei wickle sich der Strick auf. Heute lacht er darüber, dass er neulich etwas derartiges behauptet habe.

Am 30. Oktober 1901 morgens wird dem Pat. noch ein anderes Bild vorgelegt, überschrieben mit „Idyll am Aschermittwoch“ in zwei Phasen. Figuren von Daumengrösse. Auf dem ersten Bilde ist ein Faschingsbruder schlafend vor seiner Hausthüre dargestellt. Ein Bäckerjunge mit einem Korb voll Broden und Semmeln steht vor ihm. Auf dem zweiten Bilde ist derselbe Faschingsbruder in genau der gleichen Lage dargestellt, wie er schlafend zwei grosse Laibe Brot im Arme hält und auf seinem Leibe eine Anzahl von Semmeln liegen hat. Der Bäckerjunge ist im Begriff, sich zu entfernen.

Pat. betrachtet aufmerksam die beiden Bilder, behauptet dann von dem Bäckerjungen mit seinem Brotkorbe auf dem Rücken, es sei ein Mann, der eine Wiege auf dem Rücken trage, auf Befragen erklärt er, es befände sich ein Schemel in derselben.

Ferner sagt er, das eine sei ein Narr und auf dem zweiten Bilde sei ebenfalls ein Narr. Trotz langem Betrachtens (ein bis zwei Minuten) ist der Pat. nicht imstande, anzugeben, inwiefern sich die beiden Figuren von einander unterscheiden.

Am 30. Oktober 1901 Abends sagt er zu dem ihm nochmals vorgelegten Bilde folgendes:

„Es sass jemand auf der Stiege und schlief und er war verkleidet. Nun kam ein Brotausträger eines Bäckers und wollte Brot verkaufen, verkaufte auch zwei Laiber, nun sprang er die Stiege hinunter und lachte, er hatte die Arme zusammengelegt und die beiden Laiber Brot hineingelegt und ist fortgelaufen“.

Am 31. Oktober 1901 sagt er zu dem Bilde folgendes:

„Hier sitzt ein Frauenzimmer auf der Stiege und schläft. Der Brot austräger, soll dieser Frau Brot bringen und steckt ihr zum Spass hüben und drüben ein Laib Brot“.

2. November 1901. Ueber den Ort seines Aufenthaltes ist der Kranke jetzt dauernd richtig orientiert, über die Länge seines Aufenthaltes in der Klinik dagegen täuscht er sich, er giebt an, etwa acht Tage in Strassburg zu sein. Die Merkfähigkeit ist im ganzen etwas besser. Pat. ist imstande, bei sechs ihm gezeigten Gegenständen unmittelbar nach dem Vorzeigen alle sechs richtig aufzuzählen, jedoch nach zwei Minuten vermag er nur noch vier zu nennen. Die Besserung der Merkfähigkeit zeigt sich auch darin, dass Pat. imstande ist, über die Räumlichkeiten seiner Abteilung inbezug auf Lage und Bedeutung gute Auskunft geben kann, über die übrigen Räumlichkeiten der Klinik vermag er, obwohl er dieselben mehrfach betreten, keine Auskunft zu erteilen.

Eine Prüfung der geographischen Kenntnisse hat gegenüber der letzten Prüfung kein abweichendes Ergebnis.

3. November 1901. Wie schon an den vorhergehenden Tagen, beschäftigt sich der Pat. einen Teil des Tages mit dem Aufbau von kleinen Häuschen, welche aus Dominosteinen zusammengesetzt werden. Von Tag zu Tag versteht er es besser, diese Häuschen kunstvoller zu gestalten, er benutzt kleine Dominosteine und Lottonummern, welche er mit Speichel auf dem Dache zu befestigen weiss, mit „Soldatenleim“, wie er sich scherzhafterweise ausdrückt.

Die Merkfähigkeit ist noch eine schlechte. Die Bilder, welche er vor drei Tagen gesehen und erklärt hat, behauptet er heute nie gesehen zu haben. In Räumlichkeiten, welche er nur zeitweise betritt, findet er sich nicht zurecht.

Auch heute noch weist der Pat. beim Betrachten von Bildern eine Störung insofern auf, als er zunächst Teile eines Bildes umdeutet und erst bei längerem Betrachten sich korrigiert.

6. November 1901. In einem Brief an seine Tante schreibt der Pat. heute u. a., dass er besonders aufs Gehirn und die Augen untersucht wurde, wie er nach Strassburg gekommen, wisse er nicht, am Montag wären es vier Wochen gewesen. Er hätte schon eher geschrieben, doch sei er bis dahin bewusstlos gewesen.

10. November 1901. Die körperliche Untersuchung hat folgendes Ergebnis:

Hemianopsia homonyma dextra. Leichte Ptosis rechts. Insufficiens beider Interni. Pupillen, rechte etwas weiter wie linke, reagieren. Augenhintergrund ohne Veränderung. Facialis rechts unten beim Lachen leicht paretisch. Zunge weicht etwas nach rechts ab, sonst Motilität und Sensibilität intakt. Romberg sehr gering. PSR gesteigert, kein Dorsalklonus. Puls 100, leicht unregelmässig. Keine subjektiven Beschwerden.

12. November 1901. Der Pat., welcher heute zum 10. Male etwa seine Abteilung verlässt, um die Treppe hinaufzusteigen zwecks einer Untersuchung am Perimeter im Augenspiegelzimmer, findet nach einer $\frac{1}{2}$ stündigen Untersuchung, auch heute noch nicht, als man ihn selbständig gehen lässt, den Weg zu seiner Abteilung zurück, er findet die Thüre seiner Abteilung, welche er wohl 10 Mal schon passiert, nicht, er läuft ratlos herum und steigt schliesslich noch eine Treppe tiefer, eine Treppe, die er bisher noch nie betreten, zum Keller hinab.

Die Merkfähigkeit ist im ganzen eine etwas bessere, wenn der Pat. auch noch nicht fähig ist, mit Sicherheit drei ihm gezeigte Gegenstände oder Worte etwa zwei Stunden lang im Gedächtnis zu behalten. Die Patienten, mit welchen der Kranke täglich zusammen ist, kennt er alle sogar dem Namen nach.

19. November 1901. Die Fähigkeit, sich alte räumliche Verhältnisse vorzustellen, zeigt sich daran, dass der Pat. ohne Schwierigkeit den Weg von dem Hause seines Lehrherrn bis zu seinem Elternhause von $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer, mit genauer Angabe der Strassen und Plätze und der Richtung zu beschreiben imstande ist. Ebenso beschreibt er die Zimmer in seinem Elternhause richtig. Pat. erklärt, er könne sich alles das gut vorstellen.

20. November 1901. Klagen über Stirnkopfschmerz, starkes Erbrechen, Sinken der Pulsfrequenz auf 56. Die Temperaturkurve, welche sich in den letzten Wochen zwischen 36° und 37° bewegt hat, zeigt Senkungen auf $35,5^{\circ}$, $35,4^{\circ}$, selbst bei dauernder Bettruhe.

Als der Pat. heute vom Augenspiegelzimmer in der ersten Etage zu seiner Abteilung, welche im Erdgeschoss gelegen ist, zurückkehren soll, läuft er an der Treppe vorbei und schellt an einer Thüre der ersten Etage, welche seiner Abteilungsthüre der Lage nach ähnelt, in der Meinung, es sei die Thüre seiner Abteilung.

3. December 1901. Die Pulsfrequenz schwankt bei ruhiger Bettlage morgens zwischen 56—90, zumeist 68—72 Schläge in der Sekunde. Die Temperatur andauernd unter $37,0$. Im übrigen zeigt die körperliche Untersuchung keine Aenderung.

6. December 1901. Eine heute vorgenommene Prüfung der Schulkenntnisse des Pat. hat im wesentlichen dasselbe Resultat wie am 22. November 1901.

Er wird aufgefordert, heute das Kleeblatt, das Kirchlein und die stilisierte Lilie aus dem Gedächtnis zu zeichnen. Der Pat. kommt bereitwillig dieser Aufforderung nach und zeichnet ein Kirchlein und ein Dreiblatt; eine stilisierte Lilie zu zeichnen, lehnt er ab, er erinnere sich wohl, dass er dieselbe auf der Schule gezeichnet, er könne sich aber nicht mehr genügend darauf besinnen, um dieselbe niederzeichnen zu können.

Die Merkfähigkeit des Pat. ist eine wesentlich bessere. Pat. besinnt sich z. B. jedesmal genau, wann er den Arzt zuletzt gesehen.

10. December 1901. Pat. wird heute über die letzten Ereignisse vor seiner Erkrankung und über seine Erkrankung selbst befragt. Er giebt an, er sei Sonntags mit den Kameraden zusammengewesen, sie hätten Wein getrunken und gekochte Kastanien gegessen. Abends habe er Kopfweh verspürt und habe sich bald ins Bett gelegt. Am Montag sei das Kopfweh noch nicht verschwunden gewesen, er sei im Bette geblieben, der Vater hätte ihm gesagt, er solle zu Hause bleiben; er habe dann Kaffee getrunken und sei eingeschlafen, was dann weiter geschehen, davon wisse er nichts. Ueber die letzten acht Tage zu Hause, über die Eisenbahnfahrt nach Strassburg, über seine Hallucinationen Auskunft zu geben, dazu ist

er nicht imstande. Nur an eins erinnert er sich, dass er in einem Zimmer mit einem alten Manne zusammengesessen, der geschrien habe. Dies war in der That der Fall und zwar während der ersten Tage seines Aufenthalts in der Klinik. Das Gedächtnis für die ersten zwei Wochen des Aufenthalts in der Klinik ist so gut wie ausgelöscht, für die folgenden vier Wochen ein lückenhaftes.

23. December 1901. Bei der Weihnachtsfeier deklamiert der Pat. ohne Stocken ein neu gelerntes längeres Gedicht. Beim Lernen desselben macht er die Bemerkung, dass ihm früher das Lernen leichter gewesen wäre.

24. December 1901. Der Pat. erweist sich in seinem Urtheil und Verhalten als ein sehr intelligenter, bescheidener und gemüthvoller Junge. Nach Ansicht der Angehörigen ist derselbe genau so wie vor der Erkrankung. Körperlicher Status wie am 10. November 1901.

Pat. wird nach Hause entlassen.

12. Januar 1902. Die gelegentlich eines Besuches des Kranken in der Klinik vorgenommene Untersuchung zeigt, dass die Hemianopsie bis auf eine geringe Gesichtsfeldeinschränkung auf dem linken Auge verschwunden ist. Leichte Facialisparesie rechts bei mimischen Bewegungen, im übrigen keinerlei Abweichungen des Nervensystems und der Psyche von der Norm.

23. Februar 1902. Bei erneuter Vorstellung des Kranken in der Klinik zeigt die Untersuchung am Perimeter von neuem eine komplette rechtsseitige bilaterale Hemianopsie. Leichte Facialisparesie rechts unten besteht weiter bei mimischen Bewegungen. Das Allgemeinbefinden des Pat. hat sich bedeutend gehoben.

Fassen wir kurz zusammen: Ein 15 $\frac{1}{2}$ -jähriger Junge erkrankt scheinbar in voller Gesundheit im Anschluss an einen einmaligen Genuss einer geringen Menge von Alkohol ($\frac{1}{4}$ l) und Tabak unter Kopfschmerzen und Erbrechen. Im Laufe weniger Tage stellt sich alsdann ein an Stärke zunehmendes Delirium ein. Der im Elternhause befindliche Kranke verkennt zeitweise seine Umgebung, glaubt sich auf seine Arbeitsstelle in die Seilerei versetzt, aus seinen Manipulationen erkennt man, dass er vermeint bei der Arbeit zu sein. Nach Strassburg in die Klinik gebracht, ist er über seinen Aufenthaltsort und die Personen der Umgebung völlig unorientiert, seinen neben ihm sitzenden Vater hält er für einen Kameraden bei der Arbeit, er erkennt den Vater weder mit Hilfe des Gesichtssinnes, noch an der Stimme; im Bureau der Klinik glaubt er sich im Bureau seines Arbeitgebers befindlich, von dem Arzt, der an ihn Fragen stellt, meint er, es sei der Herr Lehrer. Auf der Abteilung bietet er das Bild eines Deliranten während mehrerer Tage, er halluziniert zeitweise sehr lebhaft und hantiert auf der Abteilung herum, einmal schneidet er Trauben, ein andermal sucht er Laub zusammen und füllt es in scheinbar bereit stehende Säcke, ein andermal trägt er die Kissen seines Bettes fort und behauptet, er habe ein Fuder Heu im Arme. Diese Zustände hallucinatorischer Verwirrtheit bestehen zumeist nur für Stunden oder auch für einen halben Tag oder eine Nacht, daneben hat der Patient Zeiten, in welchen er nicht halluziniert, scheinbar geordnet ist, dabei aber völlig seine Umgebung verkennt und namentlich gegen Ende der Psychose hin hat der Patient mehrere Tage, wo er nicht mehr halluziniert, gleichwohl aber seinen Auf-

enthaltort verkennt. Während dieser ruhigen Zeiten giebt Patient auf alle Fragen Antwort mit grosser Bereitwilligkeit und ist somit für psychologische Untersuchungen sehr geeignet. Die Psychose klingt allmählich ab, der Patient fängt an, sich zu orientieren, die anfänglich sehr schlechte Merkfähigkeit bessert sich, und es tritt im Verlaufe einiger Wochen hinsichtlich der Psyche eine völlige restitutio ad integrum ein.

Die körperliche Untersuchung während dieser Zeit hat im ganzen etwa folgendes Ergebnis: Hemianopsia homonyma dextra, Parese des rechten unteren Facialisastes bei mimischen Bewegungen; dabei bestehen Zeichen des Hirndrucks, Kopfschmerzen, welche zeitweise in die linke Hinterhauptgegend lokalisiert werden, Erbrechen, Pulsverlangsamung, später Pulsbeschleunigung mit Unregelmässigkeit, leichte Gleichgewichtsstörung. Nach anfänglich normalen Patellarsehnenreflexen lebhaftere Reflexsteigerung. Die Zeichen des Hirndrucks verlieren sich wieder allmählich, bei der Entlassung aus der Klinik hat der Patient im wesentlichen nur noch neben seiner rechtseitigen leichten Fazialisparese eine komplette Hemianopsie auf der rechten Seite. Als sich der Patient 14 Tage nach seiner Entlassung zur Untersuchung wieder vorstellt, ist die Hemianopsie bis auf eine kleine Gesichtsfeldeinschränkung am linken Auge verschwunden. Bei einer nochmaligen Vorstellung nach weiteren fünf Wochen hat der Patient von neuem eine rechtseitige Hemianopsie, ohne dass sich irgendwelche subjektive Beschwerden bemerkbar gemacht hätten und obwohl sich das Allgemeinbefinden bedeutend gehoben hat. Psychische Veränderungen hat der Patient während dieser Zeit nicht mehr geboten.

Auf Grund dieser Befunde werden wir einen Herd im Mark des linken Occipitallappens in der Nähe der Sehstrahlung annehmen, der die Sehstrahlung nicht zerstört, sondern nur zeitweise funktionsuntüchtig gemacht hat. Da nun auch ausserdem, wie später erörtert werden soll, deutliche Beziehungen zur Lissauer'schen transkortikalen Seelenblindheit¹⁾ sich nachweisen lassen, so werden wir den Herd ähnlich wie im Lissauer'schen Falle lokalisieren und zwar so, dass von dem Herd aus die Balkenstrahlung²⁾ des linken Hinterhauptlappens geschädigt werden kann. Dabei würde durch Druck auf den Thalamus die Fazialisparese bei mimischen Bewegungen hervorgerufen sein. Um die vorübergehende Ausschaltung der Sehstrahlung und der Balkenstrahlung ungezwungen zu erklären, können wir vielleicht als Herd einen Solitärüberkel annehmen, dessen kollaterales entzündliches Oedem die umgebende Hirnsubstanz vorübergehend funktionsuntüchtig gemacht und irritiert hat.

Es liegt also in unserem Falle vor eine Herdaffektion des linken Hinterhauptlappens, kombiniert mit einer Psychose, welche

¹⁾ Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI.

²⁾ Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 51, S. 1006. Hahn, Anat. Befund von Lissauer's Seelenblinden.

wir als halluzinatorische Verwirrtheit bezeichnen können. Die Psychose ähnelt in hohem Masse den Zuständen von Desorientiertheit mit Halluzinationen, wie wir sie beim Delirium tremens und bei Epileptikern kennen, ich weise besonders auf den von Pick beschriebenen Epileptiker hin. Nur nach zwei Richtungen hin besteht ein Abweichen von dem Typus der oben erwähnten funktionellen Psychosen, einmal sind Gehörshalluzinationen, wenn überhaupt nur sehr spärlich vorhanden und zweitens besteht keine Stimmungsanomalie, das Verhalten des Patienten ist zu keiner Zeit durch Affekte, sei es der Angst oder der Freude, beeinflusst, in Zeiten motorischer Unruhe sind es wohl im wesentlichen die Halluzinationen, welche den Patienten zum Handeln veranlassen.

Schreiten wir zur Analyse der psychischen Störungen, so finden wir als die konstanteste und augenfälligste Erscheinung bei unserem Patienten die Unfähigkeit, neue Eindrücke selbst einfachster Art, z. B. Gegenstände, Worte, welche richtig aufgefasst wurden, im Gedächtnis festzuhalten; dabei ist es gleichgültig, ob diese Eindrücke ihm durch den Gesichtssinn oder durch das Gehör oder den stereognostischen Sinn zugeführt sind. Namentlich im Beginn der Erkrankung ist das Gedächtnis für Neueindrücke ein ausserordentlich schlechtes, der Patient vergisst sofort nach wenigen Sekunden das, was man ihm vorher gezeigt oder gesagt. Wenn man dem Patienten sagt „Du bist jetzt in Strassburg“ und wiederholt es ihm mehrere Male, wenige Augenblicke darauf hat der Patient es wieder vergessen. Wenn der Patient spontan im Garten auf einen Baum geklettert ist und man fragt ihn eine halbe Stunde hinterher, so ist er nicht imstande, eine Erinnerung an diesen Vorgang ins Gedächtnis zu rufen.

Diese hochgradige Form der Gedächtnisstörung hält nur für die ersten Tage seines Aufenthaltes in der Klinik an, allmählich bessert sich die Merkfähigkeit soweit, dass er Sachen, welche er beständig sieht und mit welchen er beständig in Berührung kommt, behält. Die grosse Summe der Eindrücke hält er nicht fest, vor allem ist bei dem Patienten während mehrerer Wochen keine Rede davon, dass bei ihm ein Eindruck hinter dem andern im Gedächtnis fixiert würde, so dass sich bei ihm die Kette der einzelnen Eindrücke zu einem zeitlichen Bilde gestaltete, das sogen. Zeitgedächtnis ist bei ihm ein äusserst schlechtes. Fragt man den Patienten z. B., wann er den Arzt gesehen, so antwortet er vielleicht „heute Morgen“, während es vor zwei Tagen war; fragt man ihn um 10 Uhr morgens, wieviel Uhr es jetzt sei, so antwortet er wohl „1/3 Uhr nachmittags“. Fragt man den Patienten, nachdem er bereits eine Woche in der Klinik ist, wann er hierher gekommen, so giebt er an „heute Morgen“, als er schon fast vier Wochen da ist, meint er auf dieselbe Frage, er sei erst acht Tage da.

Für die Schnelligkeit, mit welcher die Gedächtniseindrücke beim Patienten an Lebhaftigkeit abnehmen, kann folgendes Bei-

spiel dienen. Als der Patient eine vorgezeichnete Trompete nachgezeichnet hat und er nach einer halben Minute aufgefordert wird, die Trompete aus dem Kopfe nachzuzeichnen, antwortet er, er habe keine Trompete gezeichnet. Als ihm alsdann die von ihm vor einer halben Minute gezeichnete Trompete gezeigt wird mit dem Bemerkten, ob er dieselbe nicht soeben gezeichnet, sagt er „nicht soeben, sondern vor zwei Stunden“. Wir sehen daraus, dass der Eindruck, welcher auf den Patienten vor einer halben Minute eingewirkt, an Lebhaftigkeit bereits so abgenommen hat, dass der Patient ihn gleichstellt mit einem vor zwei Stunden gemachten. Wir wissen ja aus der Selbstbeobachtung, je weiter ein Eindruck zurückliegt, umso mehr nimmt er im allgemeinen an Lebhaftigkeit ab, um so undeutlicher wird er, wenn er von neuem im Gedächtnis reproduziert wird. Die Lebhaftigkeit, mit welcher ein gemachter Eindruck uns in die Erinnerung tritt, ist für uns ein Massstab, wenn auch nicht der einzige, dafür, ob ein Ereignis weit zurückliegt oder jüngst geschehen ist. Bei unserm Patienten nehmen die Neueindrücke bereits innerhalb weniger Sekunden an Lebhaftigkeit so schnell ab, dass dieselben von dem Patienten als weiter zurückliegend betrachtet werden.

Diese schlechte Merkfähigkeit ist trotz guter Aufmerksamkeit von Seiten des Patienten und trotz des Willens, zu behalten, vorhanden. Stets war der Patient gut zu fixieren und war derselbe bei der Sache, im Anfang, weil er die Fragen wie eine Art Prüfung von Seiten des „Lehrers“ ansah, später weil er ein Interesse an der Untersuchung gewonnen hatte. „Ich werde teils auf die Augen, teils aufs Gehirn untersucht“, so schreibt er an seine Angehörigen.

Nach unseren heutigen Anschauungen werden Eindrücke, welche dem Gehirn durch die Sinnesorgane zugeführt worden sind, in der Hirnrinde niedergelegt und unter normalen Verhältnissen so fixiert, dass dieselben in späterer Zeit wieder in ihrer Eigenart reproduziert werden können. Dieses Fixieren von neuen Eindrücken findet bei unserem Patienten, wenn überhaupt, nur in sehr beschränktem Masse statt. Wir werden annehmen müssen, dass die Hirnrinde des Patienten in einem krankhaften Zustande sich befindet, sodass die der Hirnrinde zugeführten Erregungen von Seiten der Aussenwelt nicht die in der Norm stattfindenden bleibenden Veränderungen setzen.

Im folgenden wollen wir versuchen uns ein Bild davon zu machen, in welchem Zustande sich das bereits vor der Erkrankung fixierte Gedächtnismaterial befindet und in welcher Weise die assoziative Verknüpfung des alten Gedächtnismaterials in den vor der Erkrankung eingeübten Bahnen von statten geht.

Wie noch weiter dargethan werden soll, finden wir das alte Gedächtnismaterial in einem Zustande der Erregung und gleichzeitig hiermit besteht eine Hemmung der feineren assoziativen Vorgänge. Spontan und ohne Zuthun des Patienten treten bei demselben Gedanken und Bilder ins Bewusstsein und schieben

sich entweder in den Gedankengang des Patienten ein, oder dieselben bestimmen infolge ihrer Lebhaftigkeit den Gedankengang selbst, sie übertönen gleichsam alle anderen assoziativen Vorgänge, welche etwa noch sich gleichzeitig abspielen. In Zeiten der Erregung können einzelne, früher durch die Sinnesorgane aufgenommene Eindrücke bei der Reproduktion so lebhaft ins Bewusstsein treten, dass sie an Lebhaftigkeit frischen Sinnesindrücken in nichts nachgeben, sodass der Patient dieselben nicht von wirklichen Wahrnehmungen unterscheiden kann, wir sagen alsdann, der Patient halluziniert. Der Inhalt der Halluzinationen bezieht sich vorwiegend auf Ereignisse der jüngsten Vergangenheit. Einmal glaubt der Patient in der Seilereiwerkstätte beschäftigt zu sein bei seinem Lehrherrn, ein andermal wähnt er sich auf der Weinlese, an der er sich vor wenigen Tagen noch in Wirklichkeit beteiligt. Man möchte glauben, dass die Erinnerungsbilder der jüngsten Ereignisse am leichtesten zur Auslösung gekommen wären.

In den Gedankengang schiebt sich zuweilen ein ganz heterogener Gedanke ein. Als der Patient z. B. aufgefordert wird, die Räumlichkeiten seiner Abteilung aufzuzählen, und er die einzelnen Zimmer richtig genannt hat, fügt er noch hinzu „Pferde sind auch da“. Erst als er gefragt wird, wo sich die Pferde befänden, kommt er zur Ueberzeugung, dass keine Pferde vorhanden sein können.

Aehnlich ist es beim Lesen, der Kranke schiebt sowohl beim Lesen von Druckschrift wie von Sätzen, die er selbst geschrieben, entweder Worte in den im übrigen richtig gelesenen Text ein oder fügt zum Schluss noch einen Satz an, welcher nicht auf dem Papier steht. Der Inhalt dessen, was er liest, ist ein völlig unsinniger, auch die Sätze, welche er anfügt, sind dem im Text stehenden Gedankengange ganz fremd. So fügt er z. B. an den von ihm selbst geschriebenen Satz: „Ich bin gewiss nicht was ich“ nachdem er ihn richtig gelesen, folgendes an: „dass man mir nicht in die Augen schaut“.

Neben diesen soeben beschriebenen Reizsymptomen besteht eine ausgesprochene Hemmung im normalen Ablauf der Vorstellungen, wenn der Patient selbstthätig einen bestimmten Gedankengang verfolgen soll. Namentlich während der ersten Zeit nach seiner Aufnahme, also in einer Zeit, wo der Patient stundenweise lebhaft halluzinierte, ist er in Stunden, in welchen sein äusseres Verhalten durchaus geordnet erschien, z. B. nicht im Stande, einen zusammenhängenden Gedanken in einem Briefe niederzulegen. In seinem ersten Briefe schreibt der Patient nur einzelne Worte, ja nur einzelne Buchstaben nieder, einen Gedankengang niederzuschreiben vermag er nicht. Die allmählig fortschreitende Besserung der Denkhätigkeit lässt sich sehr gut an den Briefen des Patienten demonstrieren. Diese werden mit fortschreitender Besserung inhaltsreicher.

Leider ist der Patient während der ersten Tage seines Aufenthaltes in der Klinik aus äusseren Gründen nicht systematisch genug geprüft worden, immerhin zeigt doch eine Antwort, welche der Patient auf folgende Frage gab, zur Genüge, dass namentlich in der ersten Zeit der Gedankenablauf in den alten, vor der Krankheit bereits eingeübten Assoziationsbahnen erheblich gestört ist. Als nämlich der Patient gefragt wird, welche Religion er habe, antwortet er „Römisch-griechisch-katholisch-evangelisch“.

Als der Patient am siebenten Tage nach seiner Aufnahme systematisch auf sein altes Gedächtnismaterial geprüft wird, wobei namentlich seine Schulkenntnisse berücksichtigt wurden, zeigt der Kranke im Vergleich zu der normalen Zeit keine grossen Defekte. Nur bei der Prüfung seiner Kenntnisse in der Geographie macht er einige gröbere Versehen, er bezeichnet Indien und England als Erdreiche, ein Fehler, welcher bei späteren Prüfungen vermieden wird.

Eine leichte Beschränkung der Urteilsfähigkeit des Patienten lässt sich immerhin noch nachweisen zu einer Zeit, wo der Patient imstande ist, ohne erhebliche Fehler eine grössere Menge seines Gedächtnismaterials zu reproduzieren. So findet der Patient nichts auffälliges darin z. B., dass neben dem Wartesaal eines Bahnhofs unmittelbar Krankenzimmer sich befinden sollen und dass die Krankenschwester beständig durch die Verbindungsthüre aus- und eingeht. Als er gefragt wird, was die Krankenschwester hier im Wartesaal wolle, antwortet er: „Wenn eine Pflege zu verrichten wäre, sie pflegt die Kranken“. Als er gefragt wird, wie es möglich sei, dass auf dem Bahnhof Krankenzimmer sind, sagt der Patient: „Für jemanden, der auf der Fahrt unwohl wird“. Dass es sehr selten vorkommt, dass eine Person auf der Fahrt unwohl wird, und dass es sich nicht lohnen würde für derartige Kranke besondere Krankenzimmer auf einem Bahnhofs einzurichten, Gegenvorstellungen dieser Art kommen bei dem sonst so intelligenten Patienten nicht zur Geltung.

Einen sehr guten Einblick in die Störungen des Hirnmechanismus gewähren die Zeichnungen, welche der Patient von demselben Objekt einerseits während der Krankheit und andererseits nach Ablauf der psychischen Störung anfertigt. Man bekommt einen Einblick darin, wie sich zugleich mit dem Erregungszustand eine Beschränkung der Funktion des Vorstellungsvermögens verbindet. Die Zeichnungen in der normalen Zeit sind ohne jede Korrektur, gleichsam nach einem im Geiste bereits fertig vorschwebenden Bilde niedergezeichnet. Bei den Zeichnungen, welche der Patient während der Psychose anfertigt, kann man deutlich nachweisen, wie dieselben entstanden sind, zuerst ist ein Teil des Ganzen niedergezeichnet, dann ein anderer Teil hineingezeichnet und dabei wird der erste Teil wieder korrigiert. So ist die Zeichnung des Kirchlein ebenso die des Kleeblatts entstanden. Auffällig ist, dass der Kranke während

der Krankheit eine Zeichnung anfertigen kann, welche er im normalen Zustande nicht zu zeichnen imstande ist. Im normalen Zustande erinnert er sich sehr wohl, dass er auf der Schule eine „stilisierte Lilie“ gezeichnet, der Patient ist aber trotzdem nicht fähig, sich die Zeichnung so lebhaft ins Gedächtnis zu rufen, dass er imstande wäre, nach dem „geistigen“ Bilde gleichsam auf dem Papier die Zeichnung nachzuzeichnen. Während der Krankheit zeichnet er ein allerdings ganz unsymmetrisches Gebilde, wobei er sich beständig korrigiert und das schon niedergezeichnete umändert. Es wird dieses Plus von Leistungsfähigkeit während der Krankheit sehr gut die Annahme stützen können, dass wir es in der Zeit der Erkrankung mit einem Reizungszustand und damit einer erleichterten Auslösbarkeit des alten Gedächtnismaterials zu thun haben. Gedächtnisbilder, welche in normalen Zeiten bereits so verblasst sind, dass ein deutliches Bild derselben nicht mehr ins Bewusstsein gerufen werden kann, können alsdann zu Zeiten krankhafter Reizung mit solcher Lebhaftigkeit wieder ins Bewusstsein treten, allerdings nur unvollkommen, dass nach diesem „geistigen“ Bilde eine Zeichnung auf dem Papier nachgebildet werden kann. Man wird mir einwenden können, es wäre für die Zeit nach der Krankheit ein Ausfall von Gedächtnismaterial anzunehmen, welcher während der Krankheit noch nicht vorhanden gewesen sei. Hiergegen spricht einmal der Umstand, dass der Patient sich nach der Krankheit des Bildes der stilisierten Lilie wohl erinnert, mithin das Bild derselben im Gedächtnis nicht völlig ausgefallen sein kann, und weiter der Umstand, dass sich auf keinem Gebiete des Gedächtnisses, selbst nicht für das Zeichnen, ein Ausfall von Gedächtnismaterial hat nachweisen lassen, so dass unsere Annahme, dass bei dem Patienten nach der Krankheit eine völlige restitutio ad integrum hinsichtlich seiner Psyche eingetreten sei, wohl zu Recht bestehen dürfte.

Als Reizungssymptom kann man auch wohl das lebhaftes Fabulieren des Patienten auffassen. Wir finden das Fabulieren bei Krankheitszuständen, in denen die Merkfähigkeit erheblich beschränkt ist, während im Gegensatz dazu das alte Gedächtnismaterial noch leicht ansprechbar geblieben ist. Besonders stark wird das Fabulieren dann werden, wenn das alte Gedächtnismaterial sich in einem Reizungszustande und in einem Zustande der erleichterten Auslösbarkeit befindet, wie bei unserem Patienten. Die Gedanken, welche dem Patienten in den Sinn kommen, sind von solcher Lebhaftigkeit und Lebendigkeit der Vorstellung, dass sie dem Patienten so lebhaft ins Bewusstsein treten wie eben erst geschehene Ereignisse. So ist es, wenn der Patient behauptet, er habe seinen Hut soeben auf jene schwarze Schachtel gelegt (was in Wirklichkeit nicht der Fall war), oder wenn er sagt: „Ich habe den Herrn Laber heute morgen gefragt, ob in seinem Hause nicht ein Doktor wohne“, „Ich habe heute morgen bei meiner Mutter Kaffee getrunken“, nachdem

er bereits acht Tage sich in der Klinik befand. Alle diese Gedanken sind aus dem alten Gedächtnismaterial genommen und dürften wohl an Lebhaftigkeit der Erinnerung eben erst geschehenen Ereignissen gleichstehen, werden deswegen von dem Patienten für wirklich geschehen erachtet und können von ihm nicht von wirklich geschehenen getrennt und unterschieden werden. Das von dem Patienten Fabulierte wird in die letzte Zeit verlegt, von welcher der Patient infolge der schlechten Merkfähigkeit kein Bild hat, wodurch es natürlich dem Kranken unmöglich gemacht ist, durch das wirklich Erlebte seine Fabulationen als nicht erlebt zu erkennen. In die frühere Vergangenheit verlegt der Patient das Fabulierte nie. Für frühere Ereignisse hat der Kranke ein leidlich gutes Gedächtnis und über die zeitliche Reihenfolge der Ereignisse hat er ein genügendes Urteil. Das Fabulierte hält sich in den Grenzen des Möglichen im Gegensatz zu den Fabulationen eines Paralytikers. Infolge seiner geschwächten Urteilkraft produziert dieser unter dem Einflusse der Euphorie die blühendsten Grössenideen und stellt als wirklich geschehene Ereignisse Unmögliches hin. Weder Affekte noch erheblich geschwächte Urteilkraft sind von Einfluss auf das Fabulieren unseres Kranken.

Wir wollen in folgendem das Empfinden eines Sinneseindrucks als Perception, das Wiedererkennen eines Eindrucks als Apperzeption bezeichnen (Wundt). Ein Seelenblinder perzipiert wohl die Eindrücke, welche ihm durch das Auge zugeführt werden, er apperzipiert sie nicht.

Der Vorgang der Perception ist nicht nachweisbar gestört. Wir konnten z. B. den Patienten mitten aus seinen Delirien herausreissen und das Gesichtsfeld durch das Einführen eines Gegenstandes in dasselbe bestimmen, stets erhielt man eine prompte Antwort, so dass bei jeder Prüfung der Gesichtsfelddefekt deutlich nachweisbar war.

Gestört dagegen sind die apperzeptiven Vorgänge. Auf der Höhe der Psychose, also etwa am Tage der Aufnahme, werden eine Menge von sonst wohlbekanntem Gegenständen der Aussenwelt durch den Gesichtssinn nicht richtig erkannt, so sieht er z. B. seinen Vater für seinen Kamerad an, eine Laterne, welche ein anderer Junge in der Hand hat, sieht er für ein Weinfässchen an. Die Störung des Erkennens von Personen ist gewissen Schwankungen unterworfen. Während der Patient in diesem Augenblick seinen Vater für seinen Kameraden erklärt, sagt er nach einer halben Minute vielleicht „es ist mein Vater“ und nach abermals einer halben Minute weiss er nicht, dass es sein Vater ist, welcher neben ihm sitzt.

Diese Störung, dass Sinneseindrücke nicht die ihnen entsprechenden alten Erinnerungsbilder zur Resonanz bringen, ist ausser bei den Eindrücken des Gesichts auch bei denen des Gehörs vorhanden. Bei dem Patienten ruft der Klang der väterlichen Stimme nicht das Erinnerungsbild des Vaters wach.

Auch die Sinneseindrücke von Seiten der Tastsphäre sind zur Zeit der Delirien nicht imstande, das Erinnerungsbild der Tastempfindung eines Gegenstandes lebhaft genug wachzurufen. So kommt der Patient, als er sein mit Federn gefülltes Kopfkissen fortträgt, nicht zu der Ueberzeugung, dass er ein Federkissen im Arme hat, sondern er bleibt bei der Meinung, es sei ein Fuder Heu.

Zu einer Zeit, wo der Patient die körperlichen Gegenstände der Aussenwelt richtig erkennt und keinerlei Halluzinationen und Illusionen vorhanden zu sein scheinen, findet man noch ein sehr lebhaftes Verkennen bei einzelnen Gegenständen, welche bildlich dargestellt sind. So sagt er z. B. bei der Abbildung einer auf einem Tische sitzenden Katze, es sei eine Weinflasche . . . Gläser . . . Muschel . . . Verzierung; einen abgebildeten Badeschwamm erklärt er für eine Beere . . . einen Igel (vergl. 20. Oktober 1901). Dabei besteht zumeist eine gewisse Aehnlichkeit zwischen der Abbildung und dem von dem Patienten bezeichneten Gegenstande. Es sind namentlich die kleineren bildlichen Darstellungen, bei welchen diese Verkennungen vorkommen, eine grosse Reihe von anderen Bildern wie Tisch, Uhr, Stiefel, Ofen etc. erkennt er sofort richtig. Bei diesem Verkennen können wir nicht etwa die herabgesetzte Sehschärfe als alleinige Ursache anschuldigen, denn der Patient erkennt nach dem Abklingen der psychischen Störungen bei gleicher Sehschärfe die am 20. Oktober 1901 verkannten Gegenstände richtig.

Dieses Verkennen von bildlich dargestellten Gegenständen können wir noch nachweisen, als die Besserung der Psychose des Patienten bereits soweit vorgeschritten ist, dass derselbe imstande war, einen völlig korrekten Brief an seine Grossmutter zu schreiben (s 26. Oktober 1901). Um Anschluss darüber zu bekommen, wie weit der Patient imstande sei, eine bildlich dargestellte Situation zu erkennen und einen in Bildern dargestellten Vorgang richtig zu erfassen, wurden dem Patienten Bilder aus den Fliegenden Blättern vorgelegt, bei welchen ein bestimmter Vorgang in mehreren Phasen gewissermassen kinematographisch dargestellt war. (Vergl. 30. Oktober 1901). Der Patient wurde alsdann aufgefordert, zu erzählen, was er sähe und was das Bild vorstellen solle. Hierbei zeigen sich eine Reihe von Störungen in der Apperzeption des Patienten. Als er zum ersten Male das Bild „Die Rache des Nebenbuhlers“ betrachtet, erklärt er den Balkon des dargestellten Hauses mit dem daran befestigten Seile für einen Luftballon. „Hier fahren zwei in einem Luftballon, unten ist einer, welcher wahrscheinlich der Lenker sein soll“, so erklärt er das Bild. Es ist nicht zu verkennen, dass zwischen dem runden Balkon und dem daran befestigten Seile eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Tragkorb eines Ballon captif vorhanden ist, doch übersieht der Patient in dem Augenblicke, wo er den Balkon für einen Luftballon erklärt, dass der Balkon an einer, wenn auch nur skizzenhaft angedeuteten Hauswand be-

festigt ist. Die nicht dargestellte Gashülle des Ballon wird von der Phantasie ergänzt. Es zeigt sich also hierbei, dass der Patient auf der einen Seite auf dem Bilde gezeichnete Linien übersieht, auf der anderen Seite nicht vorhandenes ergänzt. Diese Neigung, nicht auf dem Bilde gezeichnetes als vorhanden zu sehen, zeigt sich auch darin, dass der Patient erklärt, die Frau habe ein Kind auf dem Schosse, was auf dem Bilde nicht dargestellt ist. Dieses Verkennen zeigt der Patient auf mehreren ihm vorgelegten Bildern, zuletzt noch am 3. November 1901, an welchem Tage er die Hand einer alten Frau nicht als solche erkennt und meint, es seien Steine von einem Feuerherd. Solange bei dem Patienten noch derartige Illusionen vorkommen, ist derselbe nicht imstande, die auf einem Bilde dargestellte Situation richtig zu erfassen.

Bei der zweiten Prüfung am 30. Oktober 1901 und bei der dritten am folgenden Morgen konnte der Patient auf dem Bilde dargestellte Einzelheiten erkennen und bezeichnen, so erkennt er z. B. den Balkon als solchen richtig, „man kann sich darauf setzen, wenn man aus der Stube heraustritt“, er beschreibt weiter, dass um das Geländer desselben ein Seil gewickelt war. Trotz dieses scheinbar richtigen Erkennens des abgebildeten Balkons möchte ich glauben, dass durch das Bild des Balkons bei dem Patienten zahlreiche Eigenschaften des Balkons, z. B. dass derselbe aus festem Stein in die Hauswand eingemauert ist, nicht mit in's Bewusstsein gerufen wurden, denn es vermischt sich das Bild des Balkons mit einem ganz anderen Bilde, nämlich der Spule eines Seilers, der Patient erklärt nämlich, „Am Strick musste man ziehen, dann ging das Ding herum“, er hat die Vorstellung, dass das Seil sich auf dem Balkon aufspulen könne. Dass dem Patienten, als einem Seilerlehrling, beim Anblick eines Seiles, das Erinnerungsbild einer Spule auftaucht, auf welche das Seil aufgespult werden kann, dürfte nichts Befremdendes haben. Infolge der Vermischung der beiden Erinnerungsbilder hält es der Patient für möglich, dass der Balkon sich oben herumdrehe, sodass das an demselben befestigte Seil sich aufspule. Unter normalen Verhältnissen ist eine derartige Vermischung von zwei so verschiedenen Erinnerungsbildern nicht möglich. Bei einem Gesunden werden, so müssen wir wohl annehmen, bei dem Bild eines Balkons die Erinnerungsbilder der einzelnen Qualitäten eines solchen Balkon so lebhaft mit wachgerufen, dass andere Erinnerungsbilder mit anderen Qualitäten, die in der Darstellung selbst nur geringe Anregung gefunden haben, nicht dagegen aufkommen können. Aus allem diesen können wir schliessen, dass bei unserem Patienten durch einen Gesichtseindruck wohl ein einfaches demselben entsprechendes Erinnerungsbild zur Resonanz gebracht werden kann, sodass der Patient selbst den Namen für das Erinnerungsbild vorbringen kann, dass aber durch diesen Gesichtseindruck ein grosser Teil von Erinnerungsbildern nicht mit zur Resonanz gebracht werden,

welche mit dem einfachen Erinnerungsbild associert sind und welche die Eigenschaften des ersten Erinnerungsbildes nach verschiedenen Richtungen hin darstellen.

Soll der Patient zwei einander nahezu gleiche Bilder, welche nur in feineren Differenzen von einander abweichen, mit einander vergleichen, so ist derselbe wohl imstande zu sagen, dass die beiden Bilder sich gleichen, die Unterschiede anzugeben vermag er jedoch nicht. So erkennt er auf dem Bilde „Idyll am Aschermittwoch“ sehr wohl, dass auf beiden Bildern vor der Thür ein Narr liegt. Dass auf dem zweiten Bilde der Narr zwei Laibe Brot im Arm hat, das erkennt er nicht trotz langen Betrachtens. Bei erhaltener Möglichkeit des Vergleichens zweier Bilder ist der Patient demnach nicht fähig, ein Bild bis in seine Einzelheiten zu erfassen. Dass der Patient beim Betrachten eines Bildes Teile desselben völlig übersieht, haben wir bereits bei dem illusionären Verkennen einzelner Darstellungen beobachten können. Dass dieses Uebersehen von einzelnen Teilen bei der Betrachtung eines Bildes auch ohne illusionäres Verkennen vorkommen kann, das ersehen wir hieraus, und ebenso machen es die Bemerkungen, welche der Patient zur Phase II des Bildes „Rache des Nebenbuhlers“ macht, sehr wahrscheinlich. Er sagt nämlich zu Bild II: „Der, welcher den Strick mit Pappe bestrich, klebte auch daran.“ Hierbei übersieht der Patient einmal, dass der Liebhaber vom Balkon verschwunden ist, und zweitens, dass der, welcher den Strick bestrich, noch im Fenster des ersten Stockwerkes sichtbar ist. Demnach ist also unser Patient nicht imstande, ein Bild als ganzes bis in seine Einzelheiten zu übersehen und zu erfassen, obwohl die meisten Einzelheiten für sich betrachtet richtig erkannt werden können.

Dass der Patient bei diesen eben beschriebenen Störungen die auf dem Bilde dargestellte Situation nicht richtig erfassen kann, ergibt sich demnach von selbst. Noch viel weniger wird derselbe aber unter diesen Umständen in der Lage sein, die zwischen den einzelnen Situationen fehlenden Zwischenphasen, welche nicht dargestellt sind, richtig zu ergänzen.

Dass bei diesen hier skizzierten Störungen von einer allgemeinen Schwäche des Denkvermögens nicht die Rede sein kann, können wir daraus ersehen, dass der Patient bereits am 26. Oktober 1901 einen gut geordneten Brief an seine Grossmutter schreiben konnte, und bis zum 30. Oktober hatte die Besserung der Denkhätigkeit noch weitere Fortschritte gemacht. Ebenso vermochte der Patient sehr gut seine ganze Aufmerksamkeit den ihm vorgelegten Bildern und den an ihn gestellten Aufgaben zuzuwenden, wie unter anderem auch bei den Untersuchungen am Perimeter, bei welchen sich der Patient so geschickt anstellte, dass bei einer Nachprüfung der Ophthalmologe den Kranken für psychisch völlig normal halten konnte.

Ähnliche Störungen, wie sie der Patient bei dem Erfassen von bildlich dargestellten Situationen aufweist, dürften bei demselben bei Betrachtung der äusseren Umgebung vorhanden sein. Um hierüber Auskunft zu erlangen, können wir ihn nicht einfach fragen: was ist dieser Gegenstand, was ist jener, sondern wir müssen versuchen, auf dem Umwege der Gedächtnisprüfung uns eine Vorstellung darüber zu machen, wie weit der Patient imstande ist einen richtigen Gesamteindruck von der Aussenwelt, z. B. einem Zimmer zu bekommen. In Zeiten stärkerer Erregung hat der Patient zweifellos ein halluzinatorisch-illusionäres Verkennen der Aussenwelt. Als aber die Halluzinationen und Illusionen der äusseren Umgebung bereits völlig nachgelassen, hatte der Patient selbst nach eingetretener Orientierung noch deutlich nachweisbare Störungen. Ueber die Auffassungsfähigkeit während dieser Periode wollen wir im folgenden ein Urteil zu gewinnen suchen. Wir wissen aus der Beobachtung an uns selbst, dass wir im allgemeinen diejenigen Eindrücke der Aussenwelt am längsten im Gedächtnisse behalten, welche in eine möglichst ausgiebige Verbindung mit früher erworbenen Erinnerungsbildern getreten sind, und dass wir die Eindrücke am schnellsten vergessen, welche am wenigsten reiche Verknüpfung mit alten Erinnerungsbildern gefunden haben. Ein Gang, den wir als Laien durch eine Maschinenausstellung machen, ist in seinen Einzelheiten sehr bald aus dem Gedächtnisse geschwunden. Prüfen wir nun den Patienten zu einer Zeit, wo die Merkfähigkeit bereits soweit gebessert ist, dass eine grosse Zahl von Eindrücken für einige Zeit im Gedächtnisse haften bleibt, so finden wir, dass trotz der gebesserten Merkfähigkeit eine Menge von Einzelheiten, welche der Patient zweifellos gesehen, fast augenblicklich vergessen sind. Wir können daraus wieder rückwärts schliessen, dass diese Einzelheiten höchstwahrscheinlich deswegen so schnell vergessen worden sind, weil sie mit dem alten Gedächtnismaterial nur sehr wenig assoziiert worden sind. Am 29. Oktober 1901 wurde der Patient zwecks einer Prüfung in das Arztzimmer geführt und ihm bedeutet, er solle sich alles genau merken, weil er nachher darnach gefragt würde. Gleich darauf, nachdem er das Zimmer besichtigt, wird der Patient draussen vor der Thüre gefragt, was er gesehen. Der Patient zählt die Möbel des Zimmers richtig auf, eine Menge von Einzelheiten, die einem Gesunden nie entgangen sein würden, weiss er nicht anzugeben. Obwohl er von einem auf dem Tisch stehenden Teller eine Weintraube empfangen, meint er, auf dem Tisch habe Kuchen gestanden und Kaffeesevice, während es Essgeschirr vom Mittagbrot her war. Er behauptet, an der Wand, auf die er vorher eigens hingewiesen worden war, habe ein Porträt des Arztes und ein Kaiserbild gehangen, während es in Wirklichkeit ein grosses Frauenporträt der Virginia Lebrun war, das nicht übersehen werden konnte. An dem Patienten sind also zahlreiche Einzelheiten des Zimmers gleichsam spurlos vorübergegangen.

Auf die Oberflächlichkeit in der Apperception möchte ich auch eine andere Störung zurückführen, nämlich die, dass der Patient sich in Räumlichkeiten, welche er schon mehrmals während der Krankheit betreten, verläuft. Wenn der Patient zur Untersuchung am Perimeter seine Abteilung verlassen und die Treppe hinauf zur ersten Etage ins Augenspiegelzimmer geführt ist, so verläuft er sich fast regelmässig, wenn er selbständig zurückkehren soll, und das noch zu einer Zeit, wo die Merkfähigkeit für zahlreiche Eindrücke des Auges und Ohres bereits eine leidlich gute zu sein schien und andererseits dem Patienten wieder voll und ganz sein altes Gedächtnismaterial zu Gebote stand. Noch am 20. November verlief er sich, also nach mehr als einem Monat nach der Aufnahme. Der Kranke übersieht und vergisst, wie wir gesehen haben, trotzdem, dass er seine Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand richtet, sehr leicht zahlreiche Einzelheiten aus den ihn umgebenden Räumlichkeiten; will er sich nun bei der Rückkehr auf die Abteilung orientieren und sieht sich um, so fallen ihm eine Menge von Einzelheiten auf, welche ihm zuvor entgangen. Die für ihn nach mancher Richtung hin neuen Eindrücke verwirren ihn, sodass er an der richtigen Thür vorbei läuft und so seinen Weg verfehlt. Am besten kann ich vielleicht diese Störung an folgendem Beispiele klarstellen. Ein jeder weiss aus eigener Erfahrung, dass eine intensive geistige Denkarbeit die Aufnahmefähigkeit durch die Sinnesorgane herabsetzt. Wenn wir z. B. mit einem Bekannten in angeregter Unterhaltung in einer uns fremden Stadt einen Weg zurücklegen und wir werden nachher in die Lage versetzt, denselben allein wieder zurückfinden zu müssen, so sind wir unter diesen Umständen dazu nicht imstande, während es uns ein leichtes sein würde, den Weg zu finden, hätten wir ihn selbständig vorher zurückgelegt. Es ist nicht zu leugnen, dass durch unser Auge das ganze Bild des Weges, den wir in Begleitung zurückgelegt, bis zur Schwelle des Bewusstseins gekommen ist, und doch stutzen wir auf dem Rückwege jeden Augenblick, es ist uns, als ob wir die Umgebung noch nie gesehen, obwohl wir doch wissen, dass wir kurz vorher den Weg gegangen sind. Wir würden uns, wollten wir uns auf unser Gedächtnis verlassen, unfehlbar verlaufen. Die angeregte Unterhaltung mit dem Freunde hat es verhindert, dass die Aussenwelt mit ihren Einzelheiten die alten optischen Erinnerungsbilder in grösserer Zahl zur Resonanz brachte und dass dieselben damit als ein Neueindruck aufgenommen wurden. Wollen wir uns von diesem Vorgange eine bildliche Vorstellung machen, so werden wir annehmen, dass bei einem Sinnesindruck die vermittelst des Sinnesorgans aufgenommene Erregung in die Hirnrinde gelangt, eine spezifische Erregung dort erzeugt, welche als solche eine Spur hinterlässt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen bringt die neue Erregung zahlreiche ähnliche Erinnerungsbilder zur Miterregung, zur Association. Durch diese Miterregung wird die durch das Sinnesorgan zu-

geführte Erregung verstärkt. Der dabei entstehende neue Gedächtniseindruck erhält je nach der Menge und der Art der miterregten alten Erinnerungsbilder seine Eigenart und Energie für die spätere Reproduktion. Dieser Associationsvorgang der neuen dem Hirn zugeführten Erregung mit den alten Erinnerungsbildern ist also gehemmt, wenn -- allgemein ausgedrückt -- andere Hirngebiete in lebhafter Thätigkeit sind. Dieser Vorgang der Hemmung ist als ein physiologischer zu bezeichnen. Genau die gleiche Hemmung der Association zeigt sich bei unserm Patienten, auch er nimmt die Aussenwelt nicht bis in die Einzelheiten auf und hält nicht soviel in der Erinnerung, dass er einen begangenen Weg wieder finden kann, fast regelmässig verläuft er sich. Während nun aber in der Gesundheitsbreite diese Art der Associationshemmung dann zustande kommt, wenn andere Hirngebiete in stärkerer Erregung sind, tritt bei unserem Patienten diese Hemmung ein, ohne dass andere Hirngebiete in lebhafter Thätigkeit zu sein brauchen, wir haben es mit krankhaften Störungen zu thun, welche im Bereich der sogen. Sinnesphäre für optische Eindrücke selbst zu suchen ist.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, welche Störungen der Apperzeption bei dem Patienten zur Beobachtung kommen. — Von den Stadien stärkerer Erregung wo Halluzinationen und Illusionen der Aussenwelt eine wesentliche Rolle spielen, wollen wir zunächst absehen. —

Wir finden, dass einzelne körperliche Gegenstände durchweg richtig erkannt und bezeichnet werden. Dagegen finden wir bei bildlichen Darstellungen

1. ein illusionäres Verkennen einzelner Gegenstände: z. B. Schwamm wird für eine Beere gehalten, Balkon mit daran hängendem Seil für einen Luftballon. Dabei giebt eine gewisse Aehnlichkeit des bildlich dargestellten Gegenstandes mit dem vom Patienten angegebenen Gegenstande den Anstoss zur Verkennung.

2. ein Uebersehen einzelner Teile des Bildes: z. B. muss der Patient, wenn er den Balkon für einen Luftballon hält, die Hauswand, an welcher der Balkon befestigt, übersehen. Dieselbe Störung zeigt sich darin, dass feinere Differenzen zwischen zwei Bildern, die sich bis auf kleine Unterschiede völlig gleichen, nicht wahrgenommen werden. Ebenso bei der Betrachtung der Aussenwelt findet sich bei dem Patienten als höchstwahrscheinlich die Unfähigkeit, das Ganze mit seinen einzelnen Teilen zu gleicher Zeit aufzunehmen.

3. wir finden, dass der Patient beim Betrachten von bildlichen Darstellungen unter Umständen zwei verschiedene Vorstellungsserien mit einander vermengt, z. B. das Bild des Balkons wird mit dem Bild einer Seilerspule vermengt.

Diese Störungen finden sich bei einem fast intaktem Erinnerungsvermögen für vor der Krankheit erworbene optische

Eindrücke. Der Patient kann lesen, schreiben, aus dem Gedächtnis Zeichnungen anfertigen u. s. w.

Im Prinzip die gleichen Störungen finden sich bei Fällen von transkortikaler Seelenblindheit, insbesondere dem von Lissauer beschriebenen Fall von transkortikaler Seelenblindheit. Auch bei dem Lissauerschen Falle finden wir ein illusionäres Verkennen von Bildern — allerdings auch von körperlichen Gegenständen. — Es findet sich bei dem Lissauerschen Patienten ebenfalls eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem vorgelegten Bilde und dem vom Patienten angegebenen Gegenstande, „es giebt ein besonderer Teil des Objekts zu einer bestimmten Verknennung des Ganzen Anlass; so wenn auf dem Bilde ein Schwan für eine Giraffe gehalten wurde, wobei offenbar der lange Hals die Vermittlung übernahm — oder wenn das Bild eines Löwen des zottigen Haares halber als wilder Mann bezeichnet wurde.

Auch die Fähigkeit zwischen zwei einander ähnlichen Bildern den Unterschied herauszufinden, ist bei dem Lissauerschen Patienten ebenso wie bei dem unsrigen stark beeinträchtigt. Diese Störung beschreibt Lissauer unter dem Kapitel „Formensinn“. Lissauer schreibt: „Ich verstehe unter Formensinn die Fähigkeit, eine gewisse Summe von Formen derartig überblicken zu können, dass der Gesamteindruck mit allen Einzelheiten möglichst scharf zum Bewusstsein kommt. Der Kernpunkt aber bleibt, dass es sich nicht, wie man sonst das Sehvermögen prüft, um einfache, aber der Wahrnehmungsschwelle nahestehende Eindrücke handelt, sondern um eine Summe von einzelnen leicht wahrnehmbaren Eindrücken, die vom Bewusstsein gleichzeitig beherrscht, verknüpft und miteinander verglichen werden sollen. Es ist dazu gewissermassen eine bestimmte Capacität des optischen Wahrnehmungsvermögens erforderlich, welche jedenfalls von der Senseschärfe unabhängig gedacht werden kann.“

Als Beispiel hierfür führt Lissauer folgendes an: „ich zeichnete zwei Quadrate von je 3—4 cm Seitenlänge, in jedem derselben waren 12 kleine Kreuze regelmässig verteilt, aber derart, dass in einem Quadrat die Mitte freiblieb, während sie in dem anderen von einem Kreuze besetzt war. In diesem und ähnlichen Fällen (z. B. wenn in der einen Figur zwischen den Kreuzen auch grobe Punkte eingestreut waren) gelang es ihm auch, das richtige herauszufinden, doch dauerte es einige Zeit und bedurfte anscheinend einer bedeutenden Anstrengung, während doch die Unterschiede für jeden Gesunden auf den ersten Blick gar nicht zu übersehen waren, da komplizierte Muster aus freier Hand schwer herzustellen sind, half ich mir auf folgende Weise: ich legte dem Kranken zwei Büchereinbände vor, welche beide die gleiche in grobem Golddruck ausgeführte arabeskenartige Randverzierung besaßen. Eine bestimmte Stelle der Arabeske, welche ich ihm auf dem einen Einband markierte, hatte er auf

dem anderen Einband oder auf einer symmetrischen Stelle des ersteren wiedergefunden. Diese Prüfung bestand der Kranke nur sehr mangelhaft. Das Suchen kostete ihm die grösste Anstrengung; er erklärte stets von vornherein, dass die ihm vorgelegten Figuren und Verzierungen zu kompliziert seien, dass sie ihn verwirrten, er sehe wohl im allgemeinen die Symmetrie und Uebereinstimmung der Formen, könne sich aber über die Details nicht Rechenschaft abgeben. Seine Aussagen wurden durch sein ratloses Benehmen bei obiger Prüfung durchaus bestätigt.“ Lissauer nahm diese Versuche mit dem Patienten vor zu einer Zeit, wo die Besserung der Seelenblindheit bereits Fortschritte gemacht hatte. Im Wesen ist diese Veränderung des Formensinns bei beiden Fällen in gleicher Weise vorhanden, der Unterschied zwischen beiden Fällen ist nur ein gradweiser, insofern als die Störung im Lissauer'schen Falle eine stärkere ist.

Das Erinnerungsvermögen für vor der Krankheit erworbene optische Eindrücke ist bei dem Lissauer'schen Falle ebenfalls nicht erheblich beeinträchtigt. Lissauer schreibt in dem Kapitel „Gedächtnis für ältere optische Eindrücke“ u. a.: „Viel weiter kann man auf anderem Wege kommen, nämlich, wenn man aus dem Kopfe zeichnen lässt. Unser Kranker benimmt sich dabei höchst ungeschickt. Bei vielen Aufgaben (dieselben beziehen sich natürlich auf einfach geformte alltägliche Gegenstände, Tisch, Stuhl, Haus, Messer, Gabel etc.) bleibt er nach den ersten seine Absicht kaum verratenden Strichen hilflos stecken. Andere Zeichnungen sind wenigstens kenntlich, stehen aber immer noch auf dem Niveau eines 6jährigen Kindes. So entwirft Patient zwei groteske menschliche Figuren, an denen immerhin die einzelnen Glieder aus dem Unterschied zwischen männlicher und weiblicher Kleidung zu erkennen sind. Eine von ihm gezeichnete Gabel zeigt deutlich Griff und dreizackigen Ansatz, ferner entwirft er eine Birne, welche zugespitzten Körper, Stiel und am anderen Pol den Ansatz der Blüte zeigt. Sonach fehlt es dem Kranken jedenfalls nicht ganz an Erinnerungsbildern, nach denen er zeichnen konnte, aber es hat den Anschein, als hätte er im Vergleich mit einem gesunden, erwachsenen Menschen schwere Einbusse daran erlitten. Ich glaube nun aber trotzdem nicht, dass letzteres erwiesen ist, und möchte für die grosse Unvollkommenheit seiner Zeichnungen nicht sowohl die Mängel seiner Vorbilder — eben seiner optischen Erinnerungsbilder — als vielmehr eine besondere Zeichenstörung, worauf ich noch zurückkomme, verantwortlich machen. Was mich bestimmt, anzunehmen, dass der Kranke über einigermaßen vollständige optische Erinnerungsbilder verfügt, ist vor allem die Thatsache, dass er schreiben kann. Schreiben ist nach den gegenwärtig gültigen Anschauungen nichts als ein Nachzeichnen innerlich vorschwebender Buchstabenbilder, ein Abschreiben aus der Phantasie. Unser Kranker schreibt flüssend und macht keine falschen Buchstabenzeichen. Seine Buchstabenerinnerungsbilder müssen demnach bis ins Detail er-

halten sein, und es begreift sich schwer, etwas Entgegengesetztes für die Erinnerungsbilder anderer Art anzunehmen. Ich komme daher zu dem Schlusse, dass keine zwingenden Gründe für den Verlust der optischen Erinnerungsbilder bei unserm Kranken sprechen, dass vielmehr die erhaltene Schreibfähigkeit gegen einen solchen Verlust derselben spricht.“

Die Krankengeschichte des Lissauer'schen Falles dürfte in der That diesen Schluss Lissauer's rechtfertigen, wenigstens insoweit, dass ein erheblicher Ausfall der optischen Erinnerungsbilder nicht zu verzeichnen ist. Ein gleiches haben wir in einem der früheren Kapitel für die optischen Erinnerungsbilder bei unserem Falle darzuthun versucht, bei welchem von einem Ausfall überhaupt nicht die Rede ist, sondern höchstens von einer Veränderung der feineren Details.

Wir haben also in beiden Fällen bei intaktem optischen Erinnerungsmaterial und bei ungestörter Perzeption eine Beschränkung der Assoziation zwischen den der Hirnrinde mitgetheilten Erregungen und dem alten optischen Erinnerungsmaterial oder mit anderen Worten, zu einer Zeit, wo die Assoziation der alten Erinnerungsbilder unter einander in den alten bereits eingeübten Bahnen glatt von statten geht, ist die Assoziation des Neueindrucks mit den alten Erinnerungsbildern sehr erheblich beeinträchtigt. Der Sitz der Störung ist demnach genau der gleiche, er befindet sich auf dem Wege von dem ersten der Rinde zugeführten optischen Eindruck zu den alten Erinnerungsbildern. Dieser Ausfall in dem Vorgange der Assoziation, welche von Lissauer als etwas Transkortikales angesehen wird, hat den Namen der transkortikalen Seelenblindheit veranlasst.

Die von Hahn veröffentlichte pathologisch-anatomische Untersuchung des Lissauer'schen Falles¹⁾ hatte folgendes Ergebnis:

Exitus des Patienten etwa zwei Jahre nach Abschluss der Untersuchungen Lissauer's an Pneumonie. Keine Aenderung der Symptome von Seelenblindheit. Nur Gehirnsektion gestattet.

Links eine embolische Verstopfung der Arteria cerebri profunda oberhalb der Vierhügel und konsekutive alte Erweichung im Cuneus, dessen Stiel und vorderer Anteil bis auf die der Hinterhauptsspitze angehörenden Basalteile degeneriert sind. Die angrenzenden Anteile des Gyrus lingualis und des Praecuneus sind gleichfalls erweicht. Die Degeneration reicht überall bis an den stark erweiterten Ventrikel und erstreckt sich nach vorn schmaler werdend bis an den Balkenwulst; dieser erscheint besonders in seinen unteren Partien stark verschrumpft und auf ein Drittel seines Volumens reduziert. Sein unregelmässiger bröcklicher Querschnitt enthält viel Körnchenzellen. Die Gyri des Hinterhauptlappens und der angrenzenden Schläfen- und Scheitellappen sind stark verschmälert.

¹⁾ Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 51, S. 100.

Rechts keine Herderkrankung, aber unverkennbar Rindenverschmälerung im Hinterhauptslappen.

Auf den nach Pal differenzierten Frontalschnitten durch beide Hemisphären traten folgende Degenerationen grober Faserzüge hervor (vergl. Heintz Sachs, Hinterhauptslappen, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau, Heft 1).

Links:

1. Balkenschicht im Hinterhauptslappen fast ganz degeneriert.
2. Innere Sagittalschicht in ihren peripheren Partien sehr faserarm.
3. Aeussere Sagittalschicht (unteres Längsbündel) völlig degeneriert.
4. Stratum cunei transversum nicht nachweisbar.

Rechts:

1. Fast totale Degeneration der Balkenschicht im Hinterhauptslappen.

2. Rechtes Tapetum anscheinend faserärmer als linkes.

Es ist demnach wahrscheinlich, dass die tiefgreifende Entartung des Spleniums der von Lissauer erwarteten Unterbrechung im transkortikalen Marklager gleichwertig und als Ursache der Seelenblindheit im vorliegenden Falle anzusehen ist.

Wir haben, wie bereits oben erwähnt, auch bei unserm Patienten den Herd so lokalisiert, dass von demselben aus die Balkenschicht der linken Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen werden konnte. Wir nahmen an, dass es ein kollaterales entzündliches Oedem gewesen sei, das der Rückbildung fähig war und das während der Zeit der psychischen Störung das Mark des linken Hinterhauptslappens in seiner Funktion gestört und ausserdem die Rinde soweit in Mitleidenschaft gezogen habe, dass auf dieselbe einerseits ein Reiz ausgeübt und andererseits eine leichte Schädigung der Funktion herbeigeführt worden sei (Herabsetzung der Merkfähigkeit).

Die Ausfallserscheinungen in dem Vorgange der Assoziation sind beim Lissauer'schen Falle erheblich stärker als bei unserm Fall. Der Lissauer'sche Patient erkennt die meisten körperlichen Objekte, während ein eigentliches Verkennen von körperlichen Objekten bei unserem Patienten nur in Zeiten stärkerer Erregung und dann kombiniert mit anderweitigen Störungen vorkommt, auf welche wir weiter unten noch einzugehen haben werden. Am deutlichsten lassen sich die Ausfallserscheinungen beim Betrachten bildlicher Darstellungen bei unserm Patienten demonstrieren, und das noch zu einer Zeit, in welcher das äussere Verhalten des Patienten ein völlig geordnetes war. Hierbei lassen sich nämlich Verkennungen und Illusionen in grösserer Zahl feststellen. Von einer eigentlichen transkortikalen Blindheit der Seele zu sprechen sind wir bei unserm Patienten im Grunde genommen überhaupt nicht berechtigt, zutreffender würde es sein, wenn wir von einer Schwachsichtigkeit der Seele sprächen, von einer transkortikalen Seelensehschwäche.

Ausser diesem graduellen Unterschied unterscheiden sich die Fälle noch nach einer andern Richtung hin, nämlich dadurch, dass die alten Erinnerungsbilder nicht im Zustande der Ruhe wie im Lissauerschen Falle, sondern im Zustande der Reizung sich befinden. Diese Störung haben wir in einem der vorigen Abschnitte darzulegen versucht. Wir haben eine Reihe von Gründen angeführt, welche uns veranlassten, eine derartige Erregung alter Erinnerungsbilder anzunehmen. Wir haben oben unter anderem ausgeführt, dass wir die Halluzinationen als eine Erregung der alten sinnlichen Erinnerungsbilder ansehen, dass wir annehmen, dass dieselben mit einer solchen Lebhaftigkeit ins Bewusstsein treten wie sinnliche Wahrnehmungen selbst. So sieht der Patient Laub auf dem Boden liegen, er sieht, wie Säcke herumstehen, ein ander Mal sieht er Kübel, in welche er Weintrauben einfüllt u. s. w.

Derartige Gesichtshalluzinationen finden wir mehrfach bei Herden im Occipitallappen beschrieben (vergl. den nachstehend mitgetheilten Fall aus der Kasuistik). Dieselben sind häufig halbseitig und werden alsdann auf die Seite des hemianopischen Gesichtsfelddefektes verlegt. Diese halbseitigen Gesichtshalluzinationen bieten dem Verständnisse keine besondere Schwierigkeit, dieselben treten in dem Teile des Gesichtsfeldes auf, welcher für Eindrücke der Aussenwelt unempfindlich ist, wir haben es demnach mit Halluzinationen zu thun, welche im Gehirn selbst erregt und welche von den Eindrücken der Aussenwelt nicht beeinflusst worden sind.

Bei unserem Patienten war von einer Halbseitigkeit der Halluzinationen nichts zu bemerken, die zahlreichen Illusionen des Kranken sprechen vielmehr dafür, dass die Gesichtstäuschungen sehr wesentlich beeinflusst wurden durch Gesichtseindrücke, welche auf dem Wege über die noch aufnahmefähige Retinahälfte zur Hirnrinde gelangt sind. Wir werden uns über das Zustandekommen dieser Illusionen bei unserem Falle folgende Vorstellung machen können. Wir haben gesehen, dass bei unserem Patienten die Capacität des optischen Wahrnehmungsvermögens erheblich herabgesetzt ist, wir haben gesehen, dass dem Patienten deswegen zahlreiche Einzelheiten eines Gesichtseindruckes völlig entgehen, andererseits haben wir einen Reizungszustand der Hirnrinde angenommen. Wir werden uns ohne Schwierigkeit vorstellen können, dass ein derartiger, unvollkommener Eindruck der Aussenwelt durch die Eigenerregungen in der Hirnrinde umgestaltet und verändert wird. So können wir uns die Umgestaltung des auf dem Bilde dargestellten Balkons zu einem Lufballon, so auch das Verkennen seines Bettes, welches er für eine Karre ansieht, erklären. Nehmen die Eigenerregungen der Hirnrinde — so können wir wohl weiter schliessen — noch einen stärkeren Grad an, so werden echte Halluzinationen, welche von den augenblicklichen

Gesichtseindrücken unabhängig sind, in die nur unvollkommen aufgenommene Aussenwelt hineingetragen.

Wie bereits oben erwähnt, können die Gesichtssillusionen und Halluzinationen in der Zeit stärkerer Erregung nicht durch die Wahrnehmungen der Tast- und Hörsphäre korrigiert werden. Hiermit haben wir ein weiteres Unterscheidungsmerkmal unseres Falles von dem Lissauers. Während der Lissauersche Seelenblinde mittelst des Gefühls und Gehörs seine optischen Wahrnehmungen korrigieren konnte, ist in den Stadien der Erregung eine solche Korrektur seiner Gesichtssillusionen und Halluzinationen unserem Patienten unmöglich.

Es wird nicht mit Sicherheit zu entscheiden sein, ob die Halluzinationen und Illusionen auf die optische Sphäre allein beschränkt geblieben sind oder ob wir sie auch für die Tast- und Hörsphäre annehmen können. Wenn der Patient Laub auf dem Boden zusammensucht und in die scheinbar bereitstehenden Säcke füllt, so könnten wir annehmen, dass der Patient in der That Laub in seinen Händen zu fühlen glaubt, ähnlich dürfte es sein, wenn er sein Kopfkissen fortträgt und behauptet, es sei ein Fuder Heu. Wenn der Vater den Patienten fragt „wer bin ich“ und der Patient antwortet „mein Kamerad“, so dürfte es möglich sein, dass die Stimme dem Patienten an Klang der Stimme des Kameraden ähnlich geschienen hat. In grösserer Zahl und unabhängig von den optischen Halluzinationen dürften dieselben jedoch nicht aufzutreten sein.

Die Erregung der alten optischen Erinnerungsbilder und Vorstellungen sowie die transkortikale Seelensehchwäche dürften wohl die wesentlichsten Komponenten für die Desorientiertheit des Patienten abgeben. So glaubte z. B. der Patient während mehrerer Tage, wenn er sich im Tagsaal der klinischen Abteilung befand, angeregt wohl durch den Anblick der dort befindlichen Bänke, er sei im Wartesaal des Landauer Bahnhofs, und zwar schwebt ihm das Bild des Landauer Bahnhofs mit grosser Beharrlichkeit vor Augen, ohne Besinnen erklärt er sich auf Befragen bereit, dem Arzte die Fahrpläne, die Eisenbahnschienen, die Räume der Verwaltung zu zeigen, er kenne sich hier aus, so erklärt er. Auf der anderen Seite ist die Capacität des optischen Wahrnehmungsvermögens bei dem Patienten herabgesetzt, zahlreiche Einzelheiten treten nur in sehr spärlicher Assoziation mit den alten optischen Erinnerungsbildern und sind somit nicht imstande, den augenblicklichen Bewusstseinsinhalt wesentlich zu beeinflussen; so übersieht er gleichsam, dass ein Kreuzifix an der Wand, dass eine Kommode vorhanden, dass im Zimmer ein gepolsteter Sessel und ein Liegestuhl vorhanden. Infolgedessen kann die Meinung, dass er sich im Wartesaal eines Bahnhofs befinde, durch Betrachtung der Aussenwelt nicht umgestossen werden.

Als ein unterstützendes Moment für die Desorientiertheit dürfte die stark herabgesetzte Merkfähigkeit zu betrachten sein. Wenn z. B. der Patient sich im Tagsaal der Abteilung befindet, so ist er nicht imstande, sich ein klares Bild von den Räumlichkeiten der Abteilung, von der Umgebung ausserhalb der Klinik, soweit er dieselbe früher gesehen, zu machen, aus dem einfachen Grunde, weil alle die neuen Eindrücke der Aussenwelt nicht in seinem Gedächtnis haften geblieben sind. Diese Gedächtnisschwäche ist im Anfange der Krankheit so stark, dass der Patient, wenn er durch mehrere Zimmer hindurchgegangen ist, nicht imstande ist, darüber Auskunft zu geben, welche Räumlichkeiten er passiert, was er soeben gesehen. Erst recht hat der Patient vergessen, dass er mit der Eisenbahn nach Strassburg gefahren, dass er die Strassen einer gänzlich unbekanntem Stadt durchwandert hat. Eine weitere Folge der schlechten Merkfähigkeit ist, dass es dem Patienten nicht auffallen kann, dass seine Ansichten über seine Umgebung so schnell wechseln. Während er in diesem Augenblick behauptet, er befinde sich in einem Schreibbureau, erklärt er wenige Minuten später von demselben Zimmer, es sei das Wartezimmer eines Arztes, dann wieder, es sei der Wartesaal eines Bahnhofs. Infolge der herabgesetzten Merkfähigkeit ist der Patient nicht imstande, diese verschiedenen Ansichten miteinander zu vergleichen und gegeneinander auszugleichen.

Ein weiteres unterstützendes Moment für die Desorientiertheit dürfte eine krankhafte Urteilschwäche des Patienten sein. Er findet nichts Auffälliges darin, dass ein Arzt im Wartesaal eines Bahnhofs untersucht, dass neben dem Wartesaal eines Bahnhofs Krankenzimmer mit Betten gelegen sind, er meint, dieselben seien bestimmt für Leute, die auf der Fahrt unwohl werden. In Zeiten der Gesundheit würde ihm seine Urteilsfähigkeit unzweifelhaft gesagt haben, dass eine Einrichtung von Krankenzimmern auf einem Bahnhof kaum zweckmässig sein dürfte.

Wir werden demnach für das Zustandekommen der Desorientiertheit bei dem Patienten folgende vier Komponenten in Anspruch nehmen.

1. die transkortikale Seelensehschwäche und als deren wichtigsten Faktor die Abnahme der Kapazität des optischen Wahrnehmungsvermögens,
2. einen Reizungszustand des alten Erinnerungsmaterials, vor allem der optischen Erinnerungsbilder,
3. die Abnahme der Merkfähigkeit,
4. eine Urteilsschwäche mässigen Grades.

Diese vier Komponenten würden meiner Ansicht nach genügen, um den Zustand von Desorientiertheit zu erklären, wie wir ihn bei unserem Patienten finden für die Zeiten, welche frei von Hallucinationen und Illusionen sind. Denken wir uns jede dieser vier Komponenten in ihrer Art noch bis zu einem ge-

wissen Grade gesteigert, insbesondere den Reizungszustand der alten optischen Erinnerungsbilder, und tritt ausserdem zu der Seelensehchwäche noch eine erschwerte Ansprechbarkeit der alten Erinnerungsbilder auf dem Wege über die Tast- und Hör-sphäre hinzu, so haben wir das Stadium vor uns, in welchem der Patient deliriert, wo wir ihn als hallucinatorisch verwirrt bezeichnen können. Die Art der Hallucinationen bestimmen alsdann das motorische Verhalten des Patienten.

Ob und inwieweit bei den sogen. funktionellen Psychosen, welche unter dem Bilde der hallucinatorischen Verwirrtheit einhergehen, ähnliche Verhältnisse sich nachweisen lassen, werden weitere Untersuchungen lehren müssen.

Man pflegt bei Zuständen von Desorientiertheit und Delirien als Ursache derselben eine Bewusstseinstrübung anzusprechen, man spricht von einer Trübung des Sensorium, von einem Dämmerzustand. Wir haben, wie bereits oben bemerkt, in unserem Falle keinen Beleg dafür beibringen können, dass die Perception gestört oder mit anderen Worten, dass der Schwellenwert, der nötig ist, um einen Sinneseindruck zum Bewusstsein zu bringen, ein höherer ist als in der Norm, ebensowenig können wir sagen, dass beim Gedankenablauf, sowie beim Bewusstwerden der alten Erinnerungsbilder die Helligkeit des Bewusstseins herabgesetzt wäre. Was gestört ist in unserem Falle, das ist im wesentlichen die Association der alten Erinnerungsbilder untereinander und vor allem der neuen Sinneseindrücke mit den alten Erinnerungsbildern und ausserdem finden wir eine Funktionsbehinderung der Hirnrinde insofern, als die jeweilig sich mit Bewusstsein abspielenden Vorgänge nicht fixiert werden. Wollten wir in unserem Falle von einer Bewusstseinstrübung reden, so müssten wir den Ausdruck für die Summe der eben erwähnten Störungen in Anwendung bringen.

Unsere Auffassung, dass als wesentliches Symptom der Psychose unseres Patienten eine transkortikale Seelensehchwäche anzusehen ist und dass diese transkortikale Seelensehchwäche im Prinzip mit der transkortikalen Seelenblindheit Lissauer's sic. deckt, führt uns notgedrungen zu der Annahme, dass sich in der Hauptsache auch die Psychose der hallucinatorischen Verwirrtheit in den hinteren Hirnabschnitten abspielt hat, zumal wo als Reizsymptom bei Herden im Occipitallappen Gesichtshalluzinationen sehr häufig beobachtet sind.

Auf Grund der Kasuistik den Beweis für diese meine Ansicht zu führen, dazu bin ich zur Zeit noch nicht in der Lage, da das mir vorliegende Material leider nicht ausreicht; immerhin möchte ich es mir nicht versagen, folgende zwei Fälle von Hirntumor anzuschliessen, welche als erstes Symptom der Hirnerkrankung einen Verwirrtheitszustand geboten haben und welche deswegen für die Frage der Lokalisation von besonderem Werte sind.

Archiv für Psychiatrie XXI. R. Wollenberg: Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube.

Krankengeschichte. 61jährige Witwe aufgenommen 12. Februar 1889. Keine Heredität, keine Lues, kein Potus.

Am 10. Februar 1889 bekam Pat. auf der Strasse einen Schwindel-anfall, sodass sie sich nur mühsam nach Hause schleppete. Hier erholte sie sich zunächst, bekam dann aber nach wenigen Stunden einige epileptiforme Anfälle, die nach Angabe des Sohnes mit Zuckungen im Gesicht begannen und dann auf die Extremitäten übergingen. Zwischen den Anfällen vermochte sie nicht zu sprechen.

Am Morgen des 11. Februar trat heftige Erregung mit Halluzinationen ein, Pat. sah gelbe Figuren, seltsame Gebilde, welche sich an der Decke bewegten u. s. w., wurde bald so gewaltthätig, dass sie am 12. Februar zur Irrenabteilung der Charite gebracht werden musste.

Sie kam sehr erregt, laut schreiend, sträubte sich in der heftigsten Weise gegen alle Massnahmen, war völlig unorientiert und musste zunächst isoliert werden — am folgenden Tage hielt die Erregung noch an, die Stimmung war jetzt aber eine gehobene, glückselige und malte sich in dem entzückten Gesichtsausdruck, den glänzenden Augen der Kranken. Es bestand tiefe Bewusstseinsstörung, zugleich eine Fülle der lebhaftesten Gesichtshalluzinationen.

Am 14. Februar trat Beruhigung ein, doch blieb Pat. noch ganz unorientiert und halluzinierte lebhaft: Sie sah Puppen, Hunde, gelbe Sternchen, grosse Kelche etc., ihre ganze Umgebung erschien ihr in einem verklärten Lichte, ihr einfaches Krankenkleid dünkte sie ein königliches Gewand, das Zimmer ein hohes fürstliches Gemach oder ein Feensaal — Gehörstäuschungen waren nur andeutungsweise vorhanden. — Vorübergehend gelang es jetzt die Kranke aus ihren Delirien zu reissen und auf Augenblicke zu fixieren. So konnte festgestellt werden, dass sie vorgehaltene Gegenstände, wenn auch erst nach einigem Zögern erkannte und richtig bezeichnete.

Am 15. Februar erlaubte der Zustand eine genauere körperliche Untersuchung. Dieselbe ergab keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Die Schädelperkussion war nirgends schmerzhaft, es bestanden keine Lähmungen, keine Störungen des Sehvermögens, nirgends waren Spuren von Verletzungen nachweisbar, abgesehen von einem kleinen Blutaustritte am Hinterhaupte.

Nun schritt die Besserung rasch vorwärts. Am 17. Februar war Pat. bereits völlig klar, sie hatte nur zuweilen leichte Kopfschmerzen, ferner ein Gefühl im Kopfe das sie als „Knistern“ oder von den Füßen aufsteigendes „Krieseln“ bezeichnete.

Am 2. März konnte sie als gebessert entlassen werden, kehrte aber bereits am 20. April freiwillig zur Anstalt zurück mit Klagen über Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Untersuchung ergibt eine bilaterale, homonyme linksseitige Hemianopsie, ausserdem eine Parese der linken oberen und unteren Extremität. 22.—23. April sieht Pat. Ameisen, Schlangen etc., aber, wie sie mit Bestimmtheit versichert, nur mit dem linken Auge. 2. Mai. Pat. schläft viel, ist aber leicht zu erwecken, kein entsprechendes Krankheitsgefühl, will aufstehen, verschiedenes unternehmen. Im Laufe des Mai treten Parästhesien in der linken Körperhälfte auf. Beginnende Stauungspapille, Ende Mai deutliche Stauungspapille. 19. Juni Exitus.

Sektion: Gyri des rechten Scheitel- und Hinterhauptlappens abgeplattet, Sulci daselbst fast völlig verstrichen. Bei der Herausnahme des Gehirns reisst ein kleiner Teil des rechten Hinterhauptlappens ab und bleibt an der Dura hängen. Die zurückgebliebene Masse hat ein teils mehr weissgelbes, teils mehr gelbweisses Aussehen, ist gefässarm, steht mit der Dura in inniger Verbindung, sitzt breit auf, doch stehen die Ränder über. In der Umgebung ist die Dura ebenfalls mit braunem Belag bedeckt, die Gefässe sind mittelstark gefüllt.

Beim Auseinandertrennen der Hirnspalte sieht man den Gyrus fornicatus dexter stark vorgewölbt und den linken nach links verdrängt. Die Raphe des Corpus callosum hat eine Convexität nach links.

Der linke Seitenventrikel stark dilatirt enthält nur wenig Flüssigkeit, besonders weit ist das Hinterhorn.

Der Tumor hat die Grösse eines Hühnereies, sitzt im lateralen Abschnitte des rechten Occipitallappens, wird ziemlich scharf begrenzt von der vorderen Occipitalfurche. Auf dem Durchschnitt ist sein Centrum ziemlich reinhell, die Peripherie grauweiss und rötlichgrau. In der Umgebung ist die Gehirnmasse nur in geringem Maasse gelblich gefärbt und etwas weicher als das übrige Gehirn. Im rechten Vorderhorn ist das Ependym verklebt, das rechte Hinterhorn nach vorn verdrängt.

Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren mit Sektionsbefund von Dr. Klempner, Augenarzt und Dr. von Fragsstein, Nervenarzt in Wiesbaden. (Berliner klinische Wochenschrift 1897, No. 22.)

62jähriger rüstiger Mann, früher Kunstschlosser hatte Anfang Februar 1892 auf der Strasse einen apoplektiformen Anfall. Er wurde von einem seiner Bekannten angetroffen, bleich und wankend, ohne weiter fortkommen zu können. Nach der Ursache seines Verhaltens befragt, gab er keine Antwort und schien ganz verwirrt. Er machte nicht den Eindruck eines Betrunkenen, wiewohl er Potator war. Als er hierauf von seinem Freunde unter beständigem Schwanken mühsam nach Hause geleitet wurde, war er ausser Stande, jemand von seiner Umgebung zu erkennen, ebensowenig die an ihn gerichteten Fragen über seinen Zustand zu beantworten. Nach einer sehr unruhigen und schlaflosen Nacht kehrte am nächsten Tage die Sprache wieder, indess sprach er nur verwirrtes Zeug und wusste von dem Anfall auf der Strasse nicht das Mindeste. Diese geistige Störung und Gedächtnisschwäche dauerte etwa acht Tage, dann erst besserte sich langsam das Sensorium, er gab von nun an auf die an ihn gerichteten Fragen vernünftige Antworten, klagte über Kopfschmerzen und schlechtes Sehen.

Bei der am 9. März 1892 vorgenommenen Augenuntersuchung wurde festgestellt S. R. = $\frac{15}{20}$ E, S. L. = $\frac{15}{20}$ E. Linksseitige homonyme vertikale Hemianopsie.

Im Sommer klagte Pat. über intensiven Kopfschmerz, namentlich im Hinterkopf. Dabei soll er ganz apathisch gegen seine Umgebung geworden sein, und der früher lebenslustige Mensch zeigte nicht die geringste Lebensfreude, stundenlang sass er in seinem Zimmer, ohne jegliche Beschäftigung vor sich hinbrütend. Beim Schreiben oder Lesen von Briefen zündete er am hellen Tage fast stets eine Kerze an, in dem Glauben, er befinde sich im Finstern. Die Angst, bestohlen zu werden, plagte ihn unaufhörlich, er untersuchte beständig die Schubladen und Thüren, um sie auf ihre Sicherheit zu prüfen. Das Gedächtnis hatte stark gelitten, er vergass das Nächstliegende, während er sich auf Erlebnisse vor 30 Jahren sehr gut zu besinnen wusste. Auf Befragen der Wirtin, wie ihm der vor einer Viertelstunde verspeiste Hering geschmeckt hätte, erinnerte er sich überhaupt nicht, einen solchen genossen zu haben. Wenn er nachmittags ausgehen wollte, pflegte er drei bis vier vollständige Anzüge dem Kleiderschrank zu entnehmen, dieselben ordnungsmässig aufs Bett nebeneinander zu legen, um einen passenden zu wählen und anzuziehen. Inzwischen setzte er sich auf einen Stuhl und vergass das Anziehen und das Ausgehen. Auf der Strasse klagte er oft bei hellem Tage über Dunkelheit, tastete mit dem Stock umher, um sich über seinen Weg zu vergewissern, sodass seine Umgebung dies Gebahren für eine fixe Idee seinerseits hielt und ihn für geistesgestört erklärte. Seit Anfang November stellte sich grosse Aufregung, Unruhe und Schwindel ein, die Nächte waren schlaflos wegen der Kopfschmerzen. Seit dem 6. Dezember täglich Erbrechen. Zu diesem Symptomenkomplex gesellte sich von neuem zeitweise Bewusstlosigkeit, der wieder lichte Momente folgten, sobald der Kopfschmerz

nachgelassen hatte. Das Sehvermögen hat noch mehr gelitten, Pat. erkennt jetzt kaum noch Jemand von seiner Umgebung.

Der am 27. Februar 1893 aufgenommene Befund ergibt Folgendes: Stupider Gesichtsausdruck, erst nach wiederholtem Fragen und Anreden erhält man kurze Auskunft. Die gleichweiten Pupillen reagieren normal. Sehschärfe: Finger beiderseits auf sechs bis acht Fuss erkannt. Gesichtsfeld nicht zu bestimmen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schwäche und Zittern in den Beinen. Im Bett grosse Unruhe und Aufregung, Pat. will oft nachts aus dem Bett auf die Strasse.

Am 25. März erfolgt unter clonischen Krämpfen des ganzen Körpers der Exitus.

Autopsie ca. ein Jahr nach Auftreten des akuten Verwirrtheitszustandes: Pia stark hyperämisch, durchgehends an der Convexität trübe. Entlang den Blutgefässen gelblich weisse Streifen. Pia leicht abziehbar. Pia an der Basis nichts Auffälliges. Circulus Willisii atheromatös entartet.

An der linken Hemisphäre ist die Uebergangsstelle vom Splenium corporis callosi in die Innenwand des Seitenventrikels rötlich, weich, mikroskopisch spärliche Körnchenzellen, besonders in der Nähe von Gefässen. Das Splenium corporis callosi ist ebenfalls weich und zeigt denselben Farbenton, wird jedoch nach rechts zu intensiver, und das Gewebe nimmt ein zelliges Aussehen an. Abgestrichene Massen von der Uebergangsstelle des Spleniums in die Wand des rechten Hinterhorns ergeben massenhafte Körnchenzellen. Dieses zellenreiche Gewebe setzt sich nach aussen mehrere Centimeter weit in die Marksubstanz des rechten Hinterhauptlappens fort, und geht hier in eine das Marklager ersetzende tumorartige Masse von markiger und etwas zelliger, reichlich von anscheinenden Gefässräumen durchsetzten Beschaffenheit über. An der vorderen Grenze dieses Tumors ist eine apoplektische Narbe vorhanden. Der Tumor setzt sich in der rechten Hemisphäre auch in die Hakenwindung des Schläfeulappens bis in die Spitze des Unterhorns des Ventrikels fort.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors erweist denselben als Gliom, bestehend aus kleinen, den gewöhnlichen Kernen der Neuroglia ähnlichen Zellen mit reichlicher Vaskularisation.

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranken zu Breslau
(Prof. Wernicke).

Muskeldystrophie und Trauma.

Von

Dr. FRANZ KRAMER,
Assistenzarzt der Poliklinik.

Die Neigung unserer Patienten, die bei ihnen bestehende Krankheit auf einen vorhergegangenen Unfall zu beziehen, ist eine ausserordentlich grosse und wohl unter dem Einflusse der Unfallgesetzgebung noch stets im Zunehmen begriffen. Es ist darum natürlich bei der wissenschaftlichen oder gutachtlichen Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Unfall und Krankheit die grösstmögliche Vorsicht geboten und zwar besonders dann,

wenn dieser Zusammenhang aus theoretischen Gründen unwahrscheinlich ist. Jedoch darf uns diese Skepsis selbstverständlich nicht so weit führen, dass wir empirisch sichergestellte Thatsachen aus rein theoretischen Gründen leugnen; es wird dann in solchen Fällen darauf ankommen, durch möglichste Häufung des kasuistischen Materials zu einer sichereren Beurteilung der Wahrscheinlichkeit des Zusammenhangs zu gelangen. Einen derartigen kasuistischen Beitrag zur traumatischen Entstehung einer Krankheit, bei der wir diese Aetiologie a priori für recht unwahrscheinlich halten würden, soll nun der im folgenden mitgeteilte Fall liefern. Derselbe bietet aber auch sonst, besonders in diagnostischer Hinsicht, manches Interessante.

Fritz H., Ofensetzer.

Pat. stammt aus gesunder Familie; irgendwelche Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems sind in der Familie nicht vorgekommen. Pat. selbst war bisher immer gesund. Seit 1899 diente er bei einem Dragonerregiment und konnte den Pflichten des Dienstes ohne Schwierigkeiten vollkommen genügen. Im Juli 1901 erhielt er von einem Pferde einen Hufschlag an den rechten Oberarm. Der Schlag soll nicht übermässig heftig gewesen sein; Knochen und Haut blieben unverletzt; nur ein blauer Fleck blieb an der betroffenen Stelle zurück. Die zuerst starken Schmerzen verschwanden innerhalb einiger Tage. Doch schon wenige Tage nach dem Unfall begann Pat. über Schwäche in beiden Armen zu klagen und kurz darauf auch in beiden Beinen. Er konnte noch 14 Tage nach dem Unfall seinen Dienst verrichten, bis ihn dann die zunehmende Schwäche daran hinderte. Seitdem hat die Schwäche in Armen und Beinen fortdauernd zugenommen. Besonders die Hebung der Arme, sowie das Treppensteigen bereiteten ihm bald Schwierigkeit. Seit Mitte August kann er sich nicht mehr selbständig aus- und anziehen. Das Essen (Führen der Hand zum Munde) kann er noch mit Mühe bewerkstelligen. Gehen auf ebener Erde kann er bis jetzt noch relativ gut, ermüdet jedoch leicht. Schmerzen hat er seit dem Unfall nicht mehr gehabt. Blasen- und Mastdarmfunktion war nie gestört; er hat nie doppelt gesehen; nie Schluck- und Sprachstörungen gehabt. Psychisch soll er sich ebenfalls nicht verändert haben.

Status praesens am 23. Oktober 1901.

Pat. ist gross, von kräftigem Knochenbau, gesunder Hautfarbe und mässigem Fettpolster. Keine Oedeme; keine Lymphdrüenschwellungen; keine Hautnarben. Knochen und Gelenke zeigen keine Veränderungen. Die Muskulatur ist gut entwickelt und zeigt nirgends deutliche Atrophien oder Hypertrophien; nur die Glutaei sind vielleicht etwas voluminöser, als normal. Psychisch findet sich nichts abnormes; Intelligenz gut. Der Gesichtsausdruck ist etwas starr und arm an Mimik. Keine Sprachstörungen. Die Sinnesfunktionen sind alle normal; Pupillen reagieren, Gesichtsfeld und Augenhintergrund intakt. Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund; der Urin frei von abnormen Bestandteilen.

Pat. kann frei stehen, jedoch mit einer gewissen Unsicherheit; er kann auf ebener Erde ohne Unterstützung gehen, jedoch ebenfalls unsicher und mit Hin- und Herschwanken des Oberkörpers. Bergaufgehen und Treppensteigen kann er nur mit ausreichender Unterstützung und auch dann nur mit grosser Mühe. Auf einen Stuhl zu steigen, ist ihm vollkommen unmöglich. Frei sitzen kann er ohne Schwierigkeit; Aufstehen aus sitzender Stellung ist ohne Hilfe der Hände gänzlich unmöglich. Beim Aufstehen vom Fussboden und beim Aufrichten aus gebückter Stellung zeigt sich das typische Heraufkriechen an den Beinen. Aufsetzen aus der Rückenlage ohne Hilfe der Arme fällt dem Pat. ausserordentlich schwer. Beim Gehen sind die Pendelbewegungen der Arme schwach, aber doch deutlich vorhanden.

Die Prüfung der Muskelfunktion im einzelnen ergibt folgendes:

Augenbewegungen frei. Die Bewegungen im Facialisgebiet werden sämtlich prompt ausgeführt und sind beiderseits gleich. Doch sind die Falten des Gesichtes wenig ausgeprägt; die Mimik ist mangelhaft und das Gesicht hat infolgedessen einen etwas starren Ausdruck. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und in normaler Weise bewegt. Gaumen-, Schluck- und Kehlkopfbewegungen normal. Die Kopfbewegungen werden ebenfalls normal ausgeführt.

Arme: Die Hebung der Arme im Schultergelenk ist fast ganz unmöglich; nur durch Drehung des Schulterblattes und gleichzeitige Schleuderung des Armes ist eine geringe Hebung zu erzielen. Der Deltoideus erscheint völlig gelähmt; nur die geringen Pendelbewegungen der Arme beim Gehen zeigen, dass noch eine minimale Funktion vorhanden ist. Alle übrigen Bewegungen der oberen Extremitäten in ihren verschiedenen Gelenken sind ausführbar, geschehen aber nur mit geringer Kraft. Serratus anticus und Cucullaris funktionieren relativ gut. Recht schwach, doch besser als der Deltoideus sind die Oberarmmuskeln und die Handstrecker und -beuger. Auffällig schwach sind dann wieder die Fingerbeuger und die Interosset. Alles dies ist rechts mehr ausgeprägt als links. Alle Muskeln, besonders auch die gelähmten Deltoidei zeigen normales Volumen. Die Rumpfstrecker funktionieren relativ gut. Die Bauchmuskeln sind auffällig schwach. Es zeigt sich auch eine geringe Lordose der Lendenwirbelsäule.

An den Beinen zeigt sich ebenfalls eine diffuse Schwäche sämtlicher Muskeln.

Bei weitem am schwächsten ist die Glutealmuskulatur und zwar besonders der Gluteus maximus, während der Gluteus medius relativ gut funktioniert. Die Plantarflexion ist besser erhalten, als die Dorsalflexion des Fußes; die Kniebeugung besser als die Streckung.

In allen Arm- und Beinmuskeln, vor allem dem Delta und dem Quadriceps lassen sich häufig weit verbreitete fibrilläre Zuckungen beobachten (dieselben waren übrigens auch schon den Angehörigen des Pat. aufgefallen).

Elektrischer Befund: Nirgends findet sich Entartungsreaktion. Dagegen besteht überall, besonders an den Extremitäten eine starke Herabsetzung der Erregbarkeit, sowohl galvanisch, wie faradisch, ebenso bei direkter Muskelreizung, wie bei Erregung vom Nerven aus. Stromstärken, die bei normalen Vergleichspersonen schon recht starke Kontraktionen hervorrufen, lassen bei dem Pat. erst Minimalzuckungen erscheinen. Bei galvanischer Reizung des N. ulnaris ergibt sich eine Minimalzuckung bei einer Stromstärke von 2 M.-A., bei Reizung des Facialis bei einer solchen von 10 M.-A., also etwa dem 10fachen der Normalwerte (untere Grenze) der Stintzing'schen Tabelle.

Die passive Beweglichkeit der Extremitäten ist normal, es findet sich keine abnorme Schlaffheit oder Steifigkeit. Die Sehnenreflexe sind ebenfalls in normaler Weise vorhanden. Keine Ataxie, kein Tremor.

Die Sensibilität lässt auch bei genauester Prüfung aller Qualitäten keine Störung erkennen. Die Nervenstämme sind nirgends schmerzhaft.

Der Pat. blieb vier Wochen in poliklinischer Beobachtung und wurde während dieser Zeit mit konstanten Strömen behandelt. Er selbst meinte einige Besserung zu verspüren. Doch war objektiv irgend eine Veränderung des Zustandes während der Beobachtungszeit nicht zu konstatieren; nur schien die Schwäche der Beine, besonders der Glutei noch etwas zugenommen zu haben. Von dem auswärts wohnenden Pat. habe ich seither keine Nachricht erhalten können. Hinzufügen möchte ich noch, dass dem Pat. von der Militärverwaltung ohne weiteres die Unfallvollrente bewilligt wurde.

Wir haben es also in unserem Falle mit einem kräftigen gesunden Manne zu thun, bei dem sich im Anschlusse an einen ziemlich geringfügigen und ohne locale Folgen bleibenden Unfall recht schnell eine diffuse Schwäche des ganzen Muskelsystems

mit Bevorzugung der Deltoidei und Glutei und mit starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit entwickelt. Dabei keine Atrophie der Muskeln, keine EaR, keine Schmerzen und Sensibilitätsstörungen.

Was nun die Diagnose anbelangt, so ist wohl eine periphere Erkrankung von vornherein auszuschliessen. Däss bei einer so weit verbreiteten Polyneuritis Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und EaR fehlen sollten, lässt sich nicht annehmen. Ebenso kann auch ein spinale Leiden, wie etwa Poliomyelitis ant. oder spinale progressive Muskelatrophie in Anbetracht der Lokalisation der Lähmungen, des Fehlens von Atrophie und EaR nicht inbetracht kommen. Durch irgendwelche Affektion der Pyramidenbahn kann die Lähmung wegen des Fehlens von Spasmen und Reflexsteigerung keinesfalls verursacht sein. Eine Myasthenia gravis, an die man denken könnte, ist auch auszuschliessen, da keines der für diese Krankheit charakteristischen Symptome vorhanden ist; es liess sich auch bei genauer Prüfung keine Spur von myasthenischer Reaktion nachweisen. Bei der Aetiologie der Erkrankung musste auch Hysterie ernsthaft in Erwägung gezogen werden. Doch sprach dagegen einmal das Fehlen jedes weiteren subjektiven, wie objektiven hysterischen Symptoms, ferner der elektrische Befund, sowie der isolierte Ausfall einzelner Muskeln, wie des Deltoideus und des Gluteus maximus, sodass auch diese Diagnose nicht inbetracht kommen kann. Am allermeisten Aehnlichkeit hat offenbar das Krankheitsbild mit der Dystrophia muscularis progressiva. Uebereinstimmend ist die Lokalisation der Lähmung. Der Beginn der Erkrankung an den Muskeln des Schulter- und Beckengürtels; das vorzugsweise Befallensein dieser Muskeln und die relative Intaktheit der peripheren Extremitätenmuskeln entsprechen durchaus dem Verhalten bei der Dystrophie. Auch die Schwäche der Bauchmuskeln, die zwar geringe Beteiligung der Gesichtsmuskulatur sprechen in demselben Sinne. Auch in unserem Falle finden wir infolge der Schwäche der Glutei das typische Heraufkriechen an den Beinen. Ferner ist auch der elektrische Befund: Herabsetzung der Erregbarkeit ohne EaR mit dem Verhalten bei Dystrophie übereinstimmend. Ungewöhnlich hingegen ist einmal der äusserst schnelle Verlauf. Bereits nach etwa drei Monaten finden wir die Krankheit schon dermassen vorgeschritten, wie wir es sonst erst nach jahrelangem Verlaufe zu finden gewöhnt sind. Auffallend ist ferner für eine Muskeldystrophie das Fehlen von Atrophien und Hypertrophien bei bereits so weit vorgeschrittenen Lähmungen. Dies ist vielleicht so zu erklären, dass bei der Schnelligkeit des bisherigen Verlaufes die zu Grunde gegangenen Muskelfasern nicht genügend schnell resorbiert wurden, als dass sich eine merkliche Atrophie hätte ausbilden können. Andererseits liegt ja auch die Möglichkeit vor, dass sich atrophische und hypertrophische (event. Fett- und Bindegewebe betreffende) Prozesse in den befallenen Muskeln dermassen das Gleichgewicht

halten dass die Resultate beider nicht mit Deutlichkeit hervortreten können¹⁾. Dem typischen Bilde der Dystrophie nicht zugehörig ist auch das fibrilläre Zittern der Muskeln; doch geht wohl jetzt die allgemeine Ansicht dahin, dass diesem Symptome keine sehr wesentliche differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Indess trotz des schnellen Verlaufes und des Fehlens von Atrophien werden wir uns doch den Krankheitsprocess als einen der Dystrophie sehr nahestehenden vorzustellen haben und, wenn wir den Fall überhaupt einem der bekannten Krankheitstypen zurechnen wollen, werden wir die Diagnose auf *Dystrophia muscularis progressiva* zu stellen haben, wobei wir ja auch inbetracht zu ziehen haben, dass diese Krankheit erfahrungsgemäss in ihrem Symptombilde und ihrer Verlaufsweise eine sehr grosse Mannigfaltigkeit zeigt.

Was nun den Zusammenhang der Erkrankung mit dem Unfall anbelangt, so können wir wohl selten das Bestehen der Krankheit vor dem Unfälle mit so grosser Sicherheit ausschliessen, wie hier; denn dass ein Mensch mit den irgendwie merkbaren Symptomen eines Muskelleiden seinen Dienst als Kavalerist ungestört versehen kann, ist doch gänzlich ausgeschlossen. Die rasche Progression der Krankheit nach dem Unfall lässt sich in demselben Sinne verwerten. Auch der Umstand, dass dem Pat. seine Unfallsrente ohne weiteres von der Militärverwaltung zugestimmt wurde, spricht dafür, dass die Angaben des Pat. in dieser Richtung zuverlässig sind und dass der Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Erkrankung für den beobachtenden Arzt ein evidentere gewesen sein muss. Inwieweit nun dieser Zusammenhang an sich wahrscheinlich ist und wie wir uns denselben etwa theoretisch vorzustellen haben, darüber wird uns ein kurzer Ueberblick über die Litteratur am besten Aufschluss geben können.

In den mir zugänglichen Lehrbüchern der Nervenkrankheiten habe ich das Trauma als ätiologisches Moment für die Muskeldystrophie nirgends erwähnt gefunden; ebensowenig in den zusammenfassenden Darstellungen der Unfallskrankheiten (Thiem, Sachs und Freund). Erb²⁾ nimmt in seiner Publikation vom Jahre 1891 dieser Frage gegenüber ebenfalls einen ablehnenden Standpunkt ein. „Jedenfalls spielen Traumata oder Ueberanstrengung, die öfters erwähnt werden, bei der Entstehung der Dystrophie so gut wie gar keine Rolle“. In einer Publi-

¹⁾ Einen Fall von im übrigen typischer Dystrophie ohne wesentliche Veränderung der äusseren Körperformen habe ich auch bei Brissaud (Leç. sur les Malad. nerv., Paris 1895, S. 354) beschrieben gefunden. Auch hier scheint, so viel aus der kurzen Beschreibung zu ersehen ist, die Entwicklung der Krankheit eine ziemlich rapide gewesen zu sein. Brissaud erklärt den Mangel an deutlichen Atrophien durch eine gleichzeitige Hypertrophie des intramuskulären Fettgewebes.

²⁾ Erb. *Dystrophia musc. progr.* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., I, S. 251.

kation vom Jahre 1897¹⁾ stellt Erb im Anschluss an zwei traumatische Poliomyelitisfälle eine Anzahl Fälle von traumatisch bedingter Muskelatrophie verschiedener Art zusammen und erwähnt unter diesen auch mehrere Fälle von Dystrophie, bei denen er dem Unfall eine ätiologische Bedeutung zuerkennt. Im letzten Jahre hat sich dann auch Rose²⁾ mit derselben Frage im Anschluss an zwei von ihm beobachtete Fälle ausführlicher beschäftigt; auf diese Arbeit, sowie auf die beiden Fälle werde ich weiter unten noch näher zu sprechen kommen.

Was nun die einzelnen sich in der Litteratur vorfindenden Fälle von Muskeldystrophie nach Trauma anbelangt, so sind diese durchaus nicht sehr zahlreich. Auszuschliessen sind natürlich alle die Fälle, bei denen sich ein Trauma in der Anamnese vorfindet, jedoch der Zusammenhang desselben mit der Erkrankung als unwahrscheinlich bezeichnet werden muss; ebenso diejenigen Beobachtungen, bei denen es unsicher ist, ob nicht ein spinales Leiden, eine periphere Neuritis oder eine Muskelatrophie bei Gelenkaffektion vorliegt. Es kommen dann, soweit mir die Litteratur zur Verfügung stand, folgende Fälle inbetracht:

1. Der so vielfach publicierte und citierte Erb'sche Fall Ignatz Wolf³⁾. Bei diesem entwickelte sich ganz allmählich eine typische Dystrophie nach einem Sturze in einen ca 60 Fuss tiefen Steinbruch; Pat. war bewusstlos und musste sechs Wochen im Spital liegen; eine Fraktur lag nicht vor. Die ersten Anfänge des Muskelleidens machten sich erst 1—1½ Jahre nach dem Unfall bemerkbar. Eine hereditäre Belastung war nicht vorhanden. Zur Zeit des Unfalles war Pat. 34 Jahre alt.

2. Der auch von Erb beobachtete Fall Ludwig Wolf⁴⁾. Dieser ebenfalls hereditär unbelastete Pat. fiel mit 22 Jahren 4 m hoch herab auf die Knie und fühlte sich von da an nicht mehr so kräftig wie früher; besonders Schwäche im Kreuz und im rechten Bein. Erheblichere Störungen zeigten sich aber erst, nachdem er mit 31 Jahren rücklings in eine offene Dachluke fiel und in derselben eingeklemmt wurde; dabei fiel ihm noch ein schwerer Laden auf den Kopf. Seitdem zunehmende Schwäche im Kreuz, in Armen und Beinen. Erb fand bei ihm drei Jahre nach dem letzten Unfall das typische Bild einer mässig fortgeschrittenen Dystrophia muscul. progress. (juvenile Form).

3. Der von Fr. Schultze⁵⁾ beschriebene Fall Rosche: Dieser erlitt im 27. Lebensjahre einen Unfall, indem ihm ein beladener Wagen über die Unterschenkel ging und die Weichteile quetschte; in demselben Jahre sollen ihm die Beine dicker geworden sein; er arbeitete damals schwer und andauernd in feuchten Kohlengruben. Als er zwei Jahre später untersucht wurde, fand sich bereits sehr hochgradige Atrophie vieler Muskeln am Schultergürtel. Erb hält hier die ätiologische Bedeutung des Unfalls für sehr zweifelhaft, zumal auch andere Schädlichkeiten, wie Ueberanstrengung und feuchte Kälte mitgewirkt hatten.

¹⁾ Derselbe, Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., XI, S. 122.

²⁾ Rose, Ueber eine eigentümliche Form von progr. Muskelatrophie nach Trauma. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1901, Bd. 71, S. 293.

³⁾ Erb, Neurol. Centralbl. 1886, No. 13, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., I, S. 29, XI, S. 135 etc.

⁴⁾ Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XI, S. 135.

⁵⁾ Citirt nach Erb *ibid.*, S. 136; dieser Fall wurde zuerst von Friedreich (Progr. Muskelatr., Berlin 1873, 189) beschrieben.

4. Der Fall von A. Jsrael¹⁾: Pat. war bis zu seinem 33 Jahre vollkommen gesund und war erblich nicht belastet. Sein Leiden begann nach einem Fall vom Wagen auf steinhart gefrorenen Boden. Er fiel mit der Hüfte auf und blieb halb bewusstlos fünf Stunden in der Kälte liegen. Wegen schwerer Contusionen musste er drei Wochen zu Bett liegen. Dann aber klagte er über Schmerzen in der betroffenen Hüfte und bemerkte eine zunehmende Schwäche, zuerst in den Beinen, dann in den Armen; bald darauf auch Abmagerung. Bedeutende Verschlimmerung nach einem zwei Jahre später erfolgten Unfall, bei dem Pat. vom Heuboden fiel. Zwei Jahre nach diesem zweiten Unfall wurde eine typische Dystrophie konstatiert.

5. Fall von Senator²⁾: Mann von 46 Jahren, keine familiäre Anlage; ist vor 12 Jahren von einem Heuwagen gestürzt; bald darauf Schwäche in den Beinen; dann Abmagerung. Typische Dystrophie; Nebeneinander von Atrophie und Hypertrophie; Herabsetzung der Erregbarkeit; keine EaR. Sehr langsames, aber stetiges Fortschreiten der Krankheit.

6. Schunke³⁾ beschreibt einen typischen Fall von Dystrophie, bei dem die Erkrankung im 18. Lebensjahre begonnen und sich allmählich weiterentwickelt hatte. Der Vater dieses Patienten litt ebenfalls an Muskelschwund in beiden Armen und dem rechten Beine. Bei dem letzteren ist die Erkrankung im 30. Lebensjahre, 2 Jahre vor der Geburt des erkrankten Sohnes aufgetreten und zwar im unmittelbaren Anschluss an einen Sturz in einen tiefen, trockenen Brunnen.

Diese sechs Fälle sind die einzigen, die ich auffinden konnte, bei denen eine sichere Dystrophie vorlag und bei denen die ursächliche Bedeutung des Unfalls als nicht unwahrscheinlich bezeichnet werden kann. Allen ist auch gemeinsam das nicht familiäre Auftreten des Leidens mit Ausnahme des Falles von Schunke, bei dem ja aber die Descendenz des in Betracht kommenden Patienten befallen war. Ferner ist bei fast allen die Erkrankung in einem relativ späten Lebensalter aufgetreten. Der Vollständigkeit wegen möchte ich hier noch drei Fälle erwähnen, deren Zugehörigkeit jedoch als zweifelhaft erscheinen muss. Einmal ein Fall von E. C. Maun⁴⁾, bei dem Erb⁵⁾ sowohl die Diagnose, Dystrophie, wie die Bedeutung des Unfalls für fraglich hält. Ferner ein Fall von Hoffmann⁶⁾, bei dem nach einer Verletzung des Handgelenkes im Kriege Muskelatrophie beider Arme und des Schultergürtels eintrat; Hoffmann hält den Fall für eine Dystrophie, hält es aber auch für sehr zweifelhaft, ob dem Trauma eine wesentliche Rolle zukomme. Ähnliches gilt wohl auch von dem Falle von Guillain⁷⁾, bei dem sich nach einer Quetschung des Oberarmes doppelseitige Atrophie der Schulter- und Armmuskeln einstellte.

Eine nähere Besprechung verdienen jedoch noch die beiden, oben bereits kurz erwähnten Fälle von Rose⁸⁾. Ich konnte dieselben in die obige Zusammenstellung nicht aufnehmen, da

¹⁾ Inaug.-Diss., Freiburg i. B., 1890.

²⁾ Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1899, S. 634.

³⁾ Schunke, Inaug.-Diss. Greifswald 1901.

⁴⁾ The Alienist and Neurologist 1886, VII p. 430. Neur. Centr.-Bl. 1887, S. 16.

⁵⁾ l. c. S. 139-

⁶⁾ Inaug.-Diss. Bonn 1893.

⁷⁾ Guillain, Nouv. Iconogr. de la Salp. Bd. 12, S. 386.

⁸⁾ l. c

Rose selbst sie nicht ohne weiteres als Fälle von Dystrophie bezeichnet. Es handelt sich in den beiden Fällen kurz um folgendes:

Fall I: 46-jähriger Pat. aus gesunder Familie. 1887 Fractur des linken Oberschenkels; Heilung mit leichter Verkürzung des Beines, 1896 Verbrühung des linken Fusses und Unterschenkels durch kochendes Stearin; nach zehn Wochen Heilung. Seitdem Schmerzen und Schwäche des linken Beines; dann auch im Arm. Abmagerung beider linken Extremitäten. Gleichzeitig auch Unempfindlichkeit der linken Körperhälfte. 1898 schwere Gleichzeitige Erkrankung mit Bewusstlosigkeit, die für Hirnentzündung gehalten wurde. Seitdem auch die rechte Körperhälfte abgemagert, jedoch ohne Störung der Sensibilität. Es findet sich allgemeine Muskelatrophie, die das Gesicht frei lässt, Rumpf, Oberarm, Gesäss und Oberschenkel in sehr hohem, die Schulter in etwas geringerem Grade betrifft, Vorderarme, Hände, Waden und Füße verhältnismässig wenig mitnimmt. Die Schwäche entspricht dem Grade der Atrophie. Schwäche der Bauchmuskeln, watschelnder Gang, Emporklettern an den Beinen beim Aufrichten aus gebückter Stellung. Keine EaR. Reflexe normal. Linksseitige Hemihypästhesie; auch auf der rechten Seite geringe Herabsetzung der Sensibilität. Sinnesorgane intact. Linksseitiger Facialistic.

Fall II: 53-jähriger Pat. aus gesunder Familie. 1891 Fractur des linken Unterschenkels. 1899 fiel ihm eine schwere Drehscheibe gegen das linke Bein; er blieb mehrere Stunden darunter liegen; konnte bald nicht mehr so gut gehen, wie früher. Zittern in beiden Armen. Leichte Schwindelanfälle; öfters brennendes Gefühl im rechten Arm. Bald darauf auffallende Abmagerung. Bereits ein Jahr nach dem Unfall allgemeine und starke ausgesprochene Muskelatrophie ohne besondere Bevorzugung einzelner Muskelregionen; doch sind die Oberarme und die Deltoiden stärker atrophiert als die Vorderarme und Hände und diese wieder stärker als die Beine. Keine ausgesprochene Lähmung; die Leistungsfähigkeit der Muskeln ist im Verhältnis zur Atrophie relativ gut. Paresse des linken Facialis. Fibrilläres Zittern und grobschlägiger Tremor der Hände. Keine EaR. Sensibilität und Reflexe normal.

Rose ist nun bezüglich der Diagnose in diesen beiden Fällen in ziemlicher Verlegenheit. Er geht alle Krankheiten, die zu Muskelatrophie führen können und ihre Beziehungen zu Traumen durch und kann nun mit keinem dieser Krankheitsbilder genügende Uebereinstimmung finden, um die Fälle einem von diesen zuordnen zu können. Die meiste Ähnlichkeit besonders in dem ersten Falle findet er noch mit der Dystrophie, trägt jedoch auch Bedenken sie dieser zuzurechnen. Er zieht dann ferner die Möglichkeit einer primären hysterischen Muskelatrophie wegen der ja in beiden Fällen vorhandenen hysterischen Symptome in Betracht, findet aber auch hier mit den wenigen bisher beschriebenen Fällen keine befriedigende Uebereinstimmung. Der Ausweg, zu dem Rose nun aus diesem Dilemma greift, scheint mir kein sehr glücklicher zu sein. Er meint, es wäre am besten, „dem Symptomenbilde die nichts präjudicierende Bezeichnung funktionell“ zu geben. Diese hat den Vorzug, die Hysterie miteinzubegreifen, aber umfassender zu sein und die Trennung von den organischen Affectionen nicht so scharf zu machen. Dabei will Rose mit dem Worte „funktionell“ auch diejenigen Schädigungen bezeichnen, die mit Gewebeerkrankung einhergehen, deren Nachweis aber wegen der Unzulänglichkeit

der Methoden bisher nicht gelungen ist. Nehme doch auch Erb an, dass der Dystrophie eine primäre funktionelle — anatomisch nicht nachweisbare — Störung in den Vorderhörnern möglicherweise zu Grunde liege. „Gleichviel nun, ob Hysterie oder Dystrophie, eine funktionelle Störung in den trophischen Centren dürfen wir für den Fall 1 annehmen; auch für den zweiten Fall dürfte diese Bezeichnung am besten passen.“

Ich möchte mich nun einmal der Verwendung des Wortes „funktionell“ in einem so weiten Sinne nicht anschließen. Denn es ist doch eigentlich zwecklos, die verschiedenartigsten Krankheiten nach einem ziemlich äusserlichen Gesichtspunkte, der überdies noch seinen Umfang von Tag zu Tag ändern kann, zusammenzufassen. Meines Erachtens ist es doch vorzuziehen, sich hierin den Autoren¹⁾ anzuschließen, die den Ausdruck „funktionell“ auf diejenigen Krankheiten bezw. Symptome beschränken, bei denen bereits die klinische Beobachtung erkennen lässt, dass eine organische Schädigung des in seiner Funktion beeinträchtigten Apparates unmöglich vorliegen kann, also z. B. alle infolge psychischen Einflusses auftretenden und verschwindenden Symptome. Aber wie dem auch sei, will man den Ausdruck funktionell in dem von Rose gebrauchten weiten Sinne anwenden, so muss man doch in Betracht ziehen, dass dann diagnostisch damit gar nichts gesagt ist. Denn ein Ausdruck, der so prinzipiell verschiedene Krankheiten umfasst, kann eben für die Diagnose nichts leisten; und dies fällt im vorliegenden Falle um so mehr ins Gewicht, als ja durch das Wort „funktionell“ gerade diejenige Differentialdiagnose verschleiert wird, die vielleicht die wichtigste ist. Denn wenn wir die Möglichkeit einer primären hysterischen Muskelatrophie überhaupt in Betracht ziehen, so ist die Differentialdiagnose zwischen dieser und den übrigen primären Muskelatrophien viel wichtiger als z. B. die Unterscheidung zwischen der spinalen und der myopathischen Form. Denn Prognose und Therapie werden gerade durch die erstgenannte Differentialdiagnose sehr wesentlich beeinflusst und andererseits ist auch die Vorstellung über den Zusammenhang mit dem Unfall danach eine gänzlich andere, da wir ja bei den hysterischen Affectionen vor allem den psychischen Anteil des Unfalls anzuschuldigen pflegen.

Ob wir nun aber die primären (d. h. ohne vorhergegangene Lähmung auftretenden) hysterischen Muskelatrophien bei der Differentialdiagnose überhaupt zu berücksichtigen haben, erscheint mir zum mindesten sehr zweifelhaft. Die bisher beobachteten und von Rose citierten Fälle dieser Art sind so gering an Zahl und diese wenigen halten einer strengen Kritik so wenig stand, dass wir auf diese mit unseren sonstigen Erfahrungen über die Hysterie so wenig in Einklang stehenden Dinge nur

¹⁾ S. besonders Obersteiner: Funktionelle und organische Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1900.

dann zurückgreifen sollten, wenn wirklich zwingende Gründe uns dazu führen. Das Vorhandensein sonstiger hysterischer Symptome besagt ja (wie übrigens auch Rose bemerkt) in dieser Richtung gar nichts, denn wir sind es gewöhnt, besonders nach Traumen, hysterische Symptome bei den verschiedensten Erkrankungen zu sehen¹⁾.

Wenn wir aber die primären hysterischen Muskelatrophien nicht näher in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, so bleibt uns, wenn Rose von funktioneller Muskelatrophie, d. h. solcher, bei der keine Veränderungen am Nervensystem nachgewiesen werden können, redet, von den bisher bekannten Krankheiten nur eine übrig, die diese Forderung erfüllt, nämlich die *Dystrophia muscularis progressiva*, und wir können dann die beiden Rose'schen Fälle nicht anders rubricieren, als ich es in meinem Falle gethan habe, nämlich als zwar atypische, aber doch der Erb'schen Dystrophie recht nahestehende Fälle.

Die Litteraturübersicht, sowie die Beobachtung des von mir oben geschilderten Falles haben uns also gelehrt, dass nach Traumen typische Fälle von Erb'scher Dystrophie vorkommen, wie auch solche, die Abweichungen vom gewöhnlichen Typus dieser Krankheit zeigen, derselben jedoch äusserst nahe stehen. Wie haben wir uns nun den Zusammenhang dieser Krankheit mit dem Unfall, besonders in dem vorliegenden Falle, vorzustellen? Dass wir in dem Trauma nicht das einzige ätiologische Moment zu suchen haben, zumal wenn dasselbe, wie in unserem Falle, so geringfügig ist, sondern dass wir eine besondere individuelle Disposition für die in Frage kommende Krankheit annehmen müssen, ist ja ohne weiteres klar, wenn wir uns überlegen, wie häufig derartige Unfälle sind und wie selten diese Krankheiten danach auftreten. Aber wenn wir das Trauma auch nur eine auslösende Rolle spielen lassen wollen, macht es doch noch recht erhebliche Schwierigkeiten, sich eine genauere Vorstellung von der Wirkungsart desselben zu machen. Bei Gewalteinwirkungen, die den ganzen Rumpf in Mitleidenschaft ziehen, kann man ja an eine Schädigung des Rückenmarks denken, die sich dann in einer chronischen Erkrankung der Vorderhornzellen äussert²⁾. Dies ist aber bei Traumen, die, wie in unserem Falle, nur an der Peripherie angreifen, nicht zugänglich, und man muss dann, wie Rose³⁾ es bei seinen Fällen thut, zu den sogenannten Reflextheorien greifen, indem man sich eine

1) Einen in dieser Beziehung recht bemerkenswerten Fall einer Combination von Dystrophie und Hysterie nach Trauma ist von Erb publiciert worden (Neur. Cent.-Bl XII, S. 177). Hier war zunächst die Differentialdiagnose der Syringomyelie gegenüber wegen der bestehenden Sensibilitätsstörung schwierig. Doch bestätigte der weitere Verlauf die Annahme der genannten Combination. Erb führt hier übrigens nur die Hysterie und nicht die Dystrophie auf das Trauma zurück. Letztere soll schon vorher bestanden haben.

2) S. Erb l. c.

3) l. c.

Uebertragung der schädlichen Einwirkung durch den sensiblen Nerven auf das Rückenmark vorstellt. Aber alle diese Theorien schweben, so weit die Dystrophie in Frage kommt, ziemlich in der Luft, da wir ja auch in den sonstigen Fällen von der Pathogenese dieser Krankheit, von dem primären Angriffspunkte der in Betracht kommenden Schädlichkeiten so gut wie gar keine Vorstellung haben; und es ist wohl unter solchen Umständen das beste, sich mit der Feststellung der rein empirischen Thatsachen zu begnügen.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena. (Prof. Dr. Binswanger.)

Von den Beziehungen des Tigroids zu Kern und Plasma.

Von

Dr. MAINZER,
Assistenzarzt.

In dem Protoplasma der grossen Nervenzellen finden sich die bekannten Tigroidschollen. Während wir über ihre physiologische und pathologische Morphologie hinreichend unterrichtet sind, wissen wir wenig über ihre Bedeutung, ebensowenig über ihre Entstehung und ihre Beziehung zu anderen Zellteilen. Die einen — es sind wesentlich Dermatologen wie Unna und Pappenheim¹⁾ — gehen von der Thatsache aus, dass es sich um ein eigenartiges basophiles Element im sonst acidophilen Plasma handele. Ihnen treten solche Gebilde in den Plasmazellen häufig entgegen und sie übertragen die Resultate ihrer hochentwickelten Technik auf das Nervensystem, in dem sie zunehmen, dass auch ihre basophilen Elemente vom Plasma stammen und zwar von einer eigenen Differenzierungsstufe des letzteren, vom Granoplasma. Wenn auch in der durch diese Hypothese erfolgten Abgrenzung des Tigroids von andern basophilen Granulationen wie denen von Ehrlich in den weissen Blutkörperchen angegebenen eine zweifellose Thatsache zum Ausdruck kommt, so ist andererseits ein Vergleich der pathologischen und vorübergehenden Zelldifferenzierungen, wie sie Plasmazellen sind, mit normalen durch die höhere Tierreihe stabilen Zellprodukten nicht unanfechtbar adaequat und dann besteht in der Kernbildung der voll-differenzierten Nervenzellen mit ihrer Concentration der wirksamen Bestandteile im Kernkörperchen ein so prägnanter Gegensatz

¹⁾ Pappenheim, Virchows Archiv, Bd. 166, p. 431.

zu andern Zellen, dass man bei der Erklärung darauf vielleicht Rücksicht nehmen müsste. Daher nehmen auch andere Forscher¹⁾ an, sich an die Thatsache anschliessend, dass das Protoplasma der Ganglienzelle gewisse chemische Reaktionen, die sonst nur dem Kern zukommen, mehr giebt als der Kern selbst, dass Beziehungen zum Kerne selbst stattfänden, und suchen aus dem Verlust des Kerns an wirksamer Substanz die Unteilbarkeit der Zelle abzuleiten. Die wichtige Schlussfolgerung rechtfertigt die folgenden Bemerkungen.

Thatsächlich finden sich rein chemisch betrachtet viele Berührungspunkte zwischen Kern- und Tigroidsubstanz. Beide sind basophil, nicht obligatorisch, so dass sie zu Säuren keine Affinität hätten, sondern fakultativ, sie ziehen aus einem Gemisch von Säuren und Basen diese vor. Gleich sind beide aber nicht, denn es gelingt nicht, mittelst Färbemethoden die Nisslkörper ebenso einfach wie die Kerne zu tingieren, wohl aber gelingt es mit entsprechenden Modifikationen fast mit allen Kernfarbstoffen ein gutes Resultat zu erhalten, und wenn eine Färbung gelingt, so färbt sich der Kern in der gleichen Farbennuance mit. Ebenso machen die Fällungs- und Lösungsversuche Held's wahrscheinlich, dass Nucleoalbumine, also Kerneiwisse der Schollenbildung zu Grunde liegen.

Einen weiteren Beweis kann man durch die mikrochemische Feststellung der Phosphorverteilung in der Ganglienzelle geben. Man verfährt unter Anlehnung an ähnliche²⁾ Versuche am besten so: Dünne Alkoholschnitte werden in der Kälte und bei 45° in Alkohol, Alkoholäther und Aether erschöpft, kommen dann in das saure Phosphorreagens von Fresenius, das mit einem Drittel Wasser verdünnt ist, auf zwei Tage, dann um gewisse Eiweisskörper, die ähnliche Endreaktionen geben, zu lösen in die alkalische Magnesiamischung, wie sie die Chemie zum Phosphornachweis benutzt, dann nach 24 Stunden in das saure Reagens auf zwei Tage zurück. Der hier entstandene Niederschlag von gelbem phosphormolybdänsauren Ammonium wird in reduzierenden Flüssigkeiten wie Chromogen, Zinnchlorür, oder Pyrogallol, Phenylhydrazin zu einer schwarzen Oxydulstufe reduziert. Gemäss unsern Vorstellungen, dass alle Eiweisskörper des Plasmas mit Phosphor verbunden sind, ist ein grauer Schleier über die ganze Zelle verbreitet. Kern und Tigroid heben sich als tieter bis schwarz gefärbte Gebilde heraus.

Dieser Befund spricht sehr für die von Held ausgesprochene Ansicht, dass das Tigroid aus Nucleoalbumin bestehe; seine Schlussfolgerung, dass es, weil in alkalischer Flüssigkeit löslich, in vivo nicht als morphologisch abgrenzbares Gebilde vorliege, lässt sich mit der Angabe Lenhosseks, der die Nisslschollen

¹⁾ Lillienfeld und Menti, Zeitschrift f. physiolog. Chemie, Bd. 27.

²⁾ Mac Callum, Die Phosphorverteilung im Gewebe. Referiert Deutsche med. Wochenschr., 1898, p. 921.

an frischen Spinalganglien sah, leicht vereinigen, wenn wir nur daran denken, dass kein Organ mit Ausnahme des Herzens so sehr zur saueren Reaktion neigt wie das Nervensystem, so dass nicht ausgeschlossen ist, dass zeitweise eine saure Reaktion der grauen Substanz vorkommt. Gerade bei einer solchen könnten die Tigroidschollen eine Rolle spielen, denn indem sie niederfallen, wird ihr Alkali frei und beschützt die Zelle vor plötzlichem Reaktionswechsel. Aber gleichviel ob es solche chemische Prohibitive sind oder nicht, unter Anwendung des Aequivalentbegriffs verlieren sie nicht von ihrer Bedeutung; doch verbietet sich, die Richtigkeit des Held'schen Beweises anerkannt, jeder Versuch einer spezialisierten Deutung von morphologisch-pathologischen Befunden. Denn die Morphologie der Ausfällung hängt ab ausser von der Art und der Konzentration des fällenden und gefällten Körpers, von der chemischen Zusammensetzung und der Struktur des Lösungsmediums, so dass wir in der Pathologie nur von einer Veränderung der Zelle sprechen dürfen, ohne sagen zu können, welcher Zellteil der primär lädierte ist.

Bei den vielen chemischen Uebereinstimmungen von Kern und Tigroid, war es sehr wichtig, dass Pappenheim¹⁾ vor kurzem eine Färbemethode angab, mittelst deren es gelingt, chemisch — denn es handelt sich um eine chemisch-elective Methode — die vom Granoplasma herrührenden basophilen Plasmateile vom Kerne zu trennen, und zwar sollten bei einer Tinktion mit Methylgrün und Pyronin, die ersteren die rote Pyroninfarbe, die Kerne die blaue Mischfarbe beider annehmen. Die Uebertragung dieses Versuchs auf die Nervenzelle lag nach den Ausführungen Pappenheims nahe. Die Färbung gelingt leicht und ist exakt; sie ergibt folgendes Resultat. Aus der rotvioleten nur schwach gefärbten Zellgrundsubstanz treten die thatsächlich rot tingierten Nisslelemente scharf hervor, aber auch das Kernkörperchen leuchtet intensiv rot. Eine Analyse dieses anscheinend negativen Ergebnisses ergibt, dass eine Entscheidung dadurch nicht erbracht wird. Die rote Kernfärbung beruht auf dem Fehlen der Methylgrünkomponente. Nun besitzt aber das echte Chromatin eine spezifische, auf chemischer Grundlage beruhende Verwandtschaft zum Methylgrün, so dass es aus methylgrünhaltigen Farbgemischen dieses mit anzieht. Die chemische Gruppe des Chromatins, der diese Affinität zukommt, ist offenbar in der Ganglienzelle verändert. Gebilde, die sich mit Pappenheims Methode distinkt rot färben, finden sich in vielen Kerngebilden; nicht in allen, soviel ich sehe, in andern dafür bis zum Ueberwiegen des blaugefärbten Teils. Von dem letzteren restiert auch in der differenzierten Nervenzelle noch ein Teil in Gestalt mindestens eines kleinen blauen Pünktchen, das völlig distinkt gefärbt am Rand des Nucleolus bei Im-

1) Pappenheim, Virchows Archiv Bd. 166. Vergl. Anmerk. pag. 437.

mensionsvergrößerung zu sehen ist. Seine Grösse scheint verschieden, bei einem Hamster war dieser blaue Teil in den grossen Zellen der Hirnrinde und in den Purkinjeschen Zellen relativ gross. Um das Ergebnis zusammenzufassen, muss man sagen, mit der Entwicklung der Ganglienzelle hat sich das Plasma durch Tigroidbildung, der Kern durch eine einseitige Vermehrung eines seiner Bestandteile differenziert. Von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich trotz gleicher Tinktion beider ein engerer Zusammenhang nicht behaupten. Für unsere Auffassung ist es nicht unwichtig, dass immerhin ein gewisser Parallelismus beider Differenzierungen bei einem Vergleich wenig- und hochentwickelter Nervenzellen sich ergibt. Mit einer gewissen Einschränkung kommt die relative Konzentration färbbarer Elemente im Kernkörperchen als drittes dazu. Denn alle jene wenig entwickelten nervösen Zellgebilde, die z. B. in der Körnerschicht des Kleinhirns bei den Säugetieren auftreten, zeigen eine rotviolette Färbung, und noch mehr ins Blaue spielt die Färbung bei den grossen Kernen in den protoplasmaarmen nervösen Gebilden, wie sie in der Rückenmark niederer Wirbeltiere — bei Fröschen, Salamandern, Nattern — gefunden werden. Es kommen aber nicht alle Uebergänge im Gehirn vor. Es liegt aber unserm Denken näher, diesen Parallelismus aus einer gemeinsamen höhern biologischen Begründung abzuleiten und keinen engen causalen Zusammenhang der differenzierten Elemente anzunehmen. Es blieb zur eventuellen Feststellung eines solchen nur noch die entwicklungsgeschichtliche Beobachtung übrig. Das geschah auch an Fröschen, vom frühen Quappenstadium bis zur Zeit des Schwanzverlustes, und an Hühnerembryonen, deren Entwicklung vom vierten bis neunten Tage täglich, von da bis zum 14. Tage alle zwei Tage verfolgt wurde. Einzelne Beobachtungen an Rattenembryonen verschiedenen, nicht genau bestimmbar Alters bestätigten die Ergebnisse, ohne Neues zu bringen. Bei allen verläuft die Entwicklung analog, nur verläuft sie beim Hühnchen abgekürzter als beim Frosch, und die rote Färbung des Kerns und seine relative Concentration beginnt früher, ja schon vor der Tigroidbildung. Letztere erscheint je nach der Zellart zu verschiedenen Zeiten, beim Hühnchen nehmen die Spinalganglienzellen die rascheste Entwicklung. Mit der Thioninfärbung und der Färbung nach Pappenheim finden sich die Anfänge der Tigroidbildung bei diesem am fünften und sechsten Tage, bei Quappen nach Beginn der Entwicklung der Hinterbeine. Die ersten Erscheinungen treten nach Anlegung des Protoplasmas in diesem auf. Liegt das Protoplasma an beiden Kernpolen, dann erhält man oft keine distincte Körnerfärbung, sondern eine diffuse basophile Färbung des Plasmas. Liegt aber das Protoplasma, und das ist das Gewöhnlichere, dem Kerne nur an einer Seite an, dann herrscht die Bildung distincter basophiler Körner vor. Solche liegen zuerst am äusseren Plasmarand, nicht aber an der inneren, dem Kern

parallelen Plasmagrenze. Sie berühren ihn nur an dem Winkel, wo das einseitig gelagerte Protoplasma am Kern endigt, reichen aber andererseits sehr bald bis in die Fortsätze des Protoplasmas hinein. Am achten bis neunten Tage etwa ist bei den Spinalnervenzellen des Hühnerembryos, mit der Entstehung der Vorderbeine bei der Quappe an den grossen Zellen der ventralen grauen Substanz die Tigroidentwicklung soweit gediehen, dass ausser der dem Zellwachstum entsprechenden Vermehrung und Vergrösserung des einzelnen Körnchens nur noch ein engeres gegenseitiges Anschliessen nötig ist. Irgend ein Einfluss von Seiten des Kerns scheint in der ganzen Zeit nicht statt zu haben. Allerdings finden sich viele kleine, wie Tigroid sich färbende Körnchen an der Kernmembran, die ihrer Kernseite knospenartig aufsitzen, was zu der späteren, mehr glatten Begrenzung in Kontrast steht. Ein Uebergang dieser Gebilde in das Plasma konnte nie gefunden werden; es giebt auch die Färbung des Plasmas in der Kernnähe durchaus keinen Anhalt dafür, dass solche Körnchen vielleicht in gelöstem Zustande in das Plasma diffundieren.

Es scheint also sich beim Tigroid thatsächlich um eine kernfremde Bildung zu handeln, die, wie bei den Plasmazellen, als einem Granoplasma zugehörig aufgefasst werden kann. Ausser einer chemischen Verwandtschaft besteht ein biologischer Zusammenhang in der Differenzierung der Tigroidschollen und des Kerns. Diese letztere ist vielleicht Schuld an der Unfähigkeit der hochdifferenzierten Ganglienzellen, sich zu teilen.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von

THEODOR KAES

in Hamburg.

(Fortsetzung.)

Stirngegend der Convexität.

Tabelle LXI a und b. (s. S. 216—217.)

Die Breite der ganzen Rinde auf der Windungskuppe ist für die Stirngegend bei den Paralysen sowohl wie bei den Nichtgeisteskranken etwas geringer als die für die ganze Convexität berechnete, dabei ist zu beachten, dass die für die Paralysen angegebenen Werte immerhin noch höher sind als die gleichen bei den Nichtgeisteskranken. Gehen wir zur seitlichen Breite über, so finden wir, dass die Paralysen hinter den Nichtgeistes-

kranken zurückbleiben, doch ist der Breitenunterschied bei den Stirnwindungen fast der gleiche wie der auf der ganzen Convexität. Bei der Breite im Windungsthale spricht sich das Zurückbleiben der Paralysen hinter den Nichtgeisteskranken noch entschiedener aus, als bei der seitlichen Breite. Die Breite der Markleiste von der Projektionsausstrahlung ergibt keine nennenswerten Differenzen, das gleiche gilt für die Zahl der Projektionsbündel in 1 mm, wenn man alle sieben Fälle von Paralysen berücksichtigt, wohl aber, wenn man nur die letzten fünf Fälle in Betracht zieht. Die Breitenzunahme der zonalen Schicht ist kaum ausgesprochen, wenn man alle sieben Fälle heranzieht, was sich sehr beträchtlich ändert, wenn man die beiden jugendlichen Fälle ausser Betracht lässt, zudem ist es gerade diese Schicht, bei welcher in vielen Bezirken der Stirngegend die Fasern überhaupt zu fehlen pflegen, die zellarme Schicht bietet keine bemerkenswerten Differenzen, immerhin gravitiert sie im Gegensatz zur ganzen Convexität mehr nach der Minusseite. Bei dem superradiären Faserwerk finden wir wieder die bekannte Breitenzunahme für die Paralysen. Baillarger resp. Gennari bleiben in der Stirngegend noch ein klein wenig mehr zurück als auf der ganzen Convexität, auch beim interradiären Flechtwerk treffen wir das gleiche negative Resultat wie schon früher, während die Länge des zonalen Keiles im Windungsthale, wie gewohnt, bemerkenswerte positive Zahlen für die Paralysen darbietet.

Centralwindungen.

Tabelle LXII a und b. (s. S. 218—219.)

Die Breite der Rinde auf der Windungskuppe tritt bei den Centralwindungen gegenüber der ganzen Convexität beim Nichtgeisteskranken etwas zurück und zwar rechts entschiedener wie links. Auch bei den Paralysen finden wir ein Zurückweichen in dieser Richtung, unter allen Umständen bleibt in der Centralgegend die Paralysenrinde erheblich breiter als die der Nichtgeisteskranken. Die seitliche Breite der Rinde ist bei den Nichtgeisteskranken etwas geringer, wie bei der ganzen Convexität, auch bei den Paralysen weicht sie zurück und zwar in ähnlicher ausgeprägter Weise wie bei der ganzen Convexität. Ganz das gleiche gilt für den Vergleich der Breitendifferenz der ganzen Rinde im Windungsthal. Die Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung ist, wenn man alle Paralysefälle heranzieht, etwas geringer als bei den Nichtgeisteskranken, lässt man die beiden jugendlichen ausser Betracht, dann kehrt sich das Verhältnis ins Gegenteil um. Bei beiden Combinationen rücken die Differenzen gegenüber den auf der ganzen Convexität gefundenen Werten etwas weiter auseinander. Ein sehr bemerkenswertes Resultat finden wir bei der Zahl der Projektionsbündel in 1 mm, die sich bei den Paralysen gegenüber den Nichtgeisteskranken beträchtlich steigern, während sonst bei normalen Gehirnen verschiedener Altersstufen die Regel ist, dass diese Bündel in der Centralgegend an Breite als die mächtigsten, aber auch der Zahl nach als die reduciertesten der gesamten Rindenoberfläche zu erscheinen pflegen. Die zonale Schicht erscheint durchweg breiter als bei den Nichtgeisteskranken und zwar ist diese Breitenzunahme noch etwas erheblicher als sie für den Gesamtdurchschnitt der ganzen Convexität bei den Paralysen berechnet worden war. Selbst die zellarme Schicht hat eine grössere Breite angenommen, im übrigen bewegen sich die Differenzahlen, wie hier üblich, in geringem Umfange. Die beträchtliche Breitenzunahme des superradiären Faserwerkes für die Paralysen auf der ganzen Convexität hat für die Centralgegend allein ziemlich abgenommen, immerhin ist der Unterschied den Nichtgeisteskranken gegenüber noch ein recht nennenswerter, die Verschmälernug der Baillarger resp. Gennari ist für die Centralgegend etwas geringer, gegenüber der ganzen Convexität. Verschmälert ist auch das interradiäre Flechtwerk, doch stellt sich gegenüber der Verschmälernug der Schicht im Durchschnitt der ganzen Convexität kein bemerkenswerter Unterschied heraus. Wie schon früher ist auch hier der zonale Keil im Windungsthal da, wo er sich messen lässt, was nur für zwei Gehirne zutrifft bedeutend verlängert.

Insel- und Operculumgegend.

Tabelle LXIII a und b. (s. S. 220—221.)

Operculum und Insel unterscheiden sich von einander dadurch, dass während die Insel eine mehr selbständige Stellung beansprucht, ersteres sich in seinen Maassen eng an den Fuss der Centralwindungen anschliesst, es findet somit bei der Durchschnittsberechnung dieser beiden Gegenden ein relativer Breitenausgleich statt, was in den folgenden Ausführungen zu berücksichtigen ist. Trotz dieses Umstandes finden wir bei der Breite der gesamten Rinde auf der Windungskuppe ein nicht unbeträchtliches Uebergewicht der Paralysen über die Nichtgeisteskranken und zwar bei beiden Durchschnittsvarianten. Dieser Ueberschuss verwandelt sich bei der seitlichen Breite in ein sehr evidentes Manko, stärker bei der Summe aller Paralysen als bei der Rechnung mit Zugrundelegung der Fälle 3—7. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Vergleich der ganzen Rindenbreite im Windungsthale. Bei der Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung ergeben sich ähnliche Verhältnisse wie bei der ganzen Convexität, zu bemerken ist, dass hier wie dort die linke Hemisphäre als die breitere anzusprechen ist. Bei dem Vergleich der Zahl der Projectionsbündel in 1 mm wird man so recht an die Eingangsbemerkung dieses Absatzes erinnert, indem auf der rechten Hemisphäre ganz wie bei den Centralwindungen der bedeutende Bündelzuwachs der Paralysen sofort in die Augen fällt. Die zonale Schicht kann ausser Betracht bleiben da sie nur im Falle 7 zu messen war. Das gleiche gilt vom Baillarger, resp. Gennari und vom zonalen Keil im Windungsthale. Auch die zellarme Schicht weicht in ihren Maassen nur ganz minimal von den Geistesgesunden ab. Beim superradiären Faserwerk finden wir den gewohnten grossen Ueberschuss für die Paralysen und beim interradiären Flechtwerk eine eben so grosse Einbusse.

Schlafengegend auf der Convexität.

Tabelle LXIV a und b. (s. S. 222—223.)

Auch hier finden wir bei der Breite der ganzen Rinde auf der Windungskuppe ein Plus zu Gunsten der Paralysen, das sich als erheblicher darstellt, wenn man bei der Berechnung von den jugendlichen Paralysen absieht. Andererseits ergibt sich bei der seitlichen Breite und bei der Breite im Windungsthale ein bemerkenswertes Minus für die Paralysen, in beiden Fällen stärker bei der Summe aller Fälle, als wenn man nur die Paralysen von 36—46 Jahren in Betracht zieht. Aehnlich liegen die Verhältnisse für die Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung, auch die Zahl der Projektionsbündel bleibt bei den Paralysen hinter den Nichtgeisteskranken etwas zurück. Die Differenzen bei der zonalen Schicht sind so geringe, dass sie am besten ausser Betracht bleiben, das gleiche gilt von der zellarmen Schicht, das superadiäre Faserwerk zeigt den bekannten Zuwachs für die Paralysen, der auch hier auf Kosten des interradiären Flechtwerkes erfolgte. Baillarger resp. Gennari ergeben ein kleines Minus für die Paralysen, das ausschliesslich auf die Maassresultate der rechten Hemisphäre sich gründet, bei der Länge des zonalen Keiles im Windungsthale finden wir wieder die für die Paralyse gewöhnlichen positiven Zahlen, die sich diesmal nur auf die Messungen zweier Gehirne und selbst hier nur auf eine Hemisphäre stützen konnten.

Scheitelgegend.

Tabelle LXV a und b. (s. S. 224—225.)

Bei der Breite der ganzen Rinde auf der Windungskuppe kehrt das bekannte Plus für die Paralysen wieder, das sich besonders bemerklich macht, wenn man die beiden jugendlichen Fälle ausser Betracht lässt. Auf der andern Seite ergibt sich bei der seitlichen Rindenbreite und bei der Breite im Windungsthale das ebenso Gewohnte für die Paralysen, während bei der Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung die

Tabelle

Namen	Alter-Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsabstände in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	5,3	5,18	5,24	3,45	3,74	3,59	3,13	3,13	3,13	3,33	3,59	3,46	12,6	13,5	13,5
Julie C.	28	5,66	5,78	5,72	3,245	3,365	3,305	3,08	3,0	3,09	3,4	3,47	3,435	18,88	17,29	18,88
Carl V.	36 ^{3/4}	5,67	5,65	5,66	3,89	3,96	3,92	3,97	3,67	3,82	3,85	3,94	3,895	19,87	20,02	19,87
Aug. Kn.	37 ^{3/4}	5,26	5,09	5,275	4,0	3,155	3,577	3,65	3,92	3,78	3,86	4,02	3,94	18,34	13,07	15,2
Adolf G.	38	6,11	5,33	5,72	4,235	4,515	4,375	4,14	3,86	4,0	4,14	4,1	4,12	19,1	18,81	19,1
Georg v. D.	46	5,43	5,83	5,63	4,99	4,92 ⁴	4,95	4,22	4,04	4,13	5,42	4,91	5,16	14,15	15,74	14,15
Ernst Ku.	46	5,59	5,60	5,595	3,60	3,54	3,57	3,28	4,13	3,26	4,16	3,92	3,92	19,42	19,47	19,42
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		5,58	5,49	5,585	3,916	3,914	3,898	3,64	3,55	3,60	4,15	3,98	3,990	17,48	16,87	17,48
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		5,61	5,5	5,57	4,143	4,017	4,08	3,85	3,75	3,79	4,27	4,15	4,21	18,17	17,42	18,17
5 nicht geisteskrankte Männer im Alter von 40-53 Jahren		4,95	5,32	5,13	4,35	4,46	4,4	4,14	3,99	4,06	3,79	3,24	4,0	18,65	17,57	18,65

Tabelle

Namen	Alter-Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsabstände in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0,35	0,14	0,11	0,90	0,72	0,91	0,84	0,86	0,93	0,46	0,63	0,54	6,05	4,07	5,0
Julie C.	28	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-
		0,71	0,46	0,69	1,105	1,095	1,095	1,06	0,99	0,95	0,39	0,75	0,565	0,23	0,28	0,0
Carl V.	36 ^{3/4}	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+
		0,72	0,33	0,53	0,46	0,50	0,48	0,17	0,32	0,24	0,06	0,28	0,105	1,22	2,45	1,0
August Kn.	37 ^{3/4}	+	-	+	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-
		0,31	0,23	0,145	0,35	1,305	0,823	0,49	0,07	0,28	0,07	0,20	0,06	0,31	4,50	2,0
Adolf G.	38	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+
		1,16	0,01	0,59	0,115	0,055	0,25	0,00	0,13	0,06	0,35	0,12	0,12	0,45	1,24	0,0
Georg v. D.	46	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-
		0,48	0,51	0,50	0,64	0,46	0,55	0,08	0,95	0,07	1,63	0,69	1,16	4,51	1,83	3,0
Ernst Ku.	46	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	+
		0,64	0,38	0,465	1,19	0,92	1,03	0,86	0,75	0,80	0,37	0,43	0,08	0,77	1,90	1,0
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
		0,73	0,17	4,555	0,434	0,72	0,502	0,50	0,44	0,90	0,36	0,24	0,01	1,17	0,70	0,0
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-
		0,76	0,18	0,34	0,207	0,546	0,32	0,29	0,24	0,27	0,48	0,07	0,21	0,48	0,15	0,0
5 nicht geisteskrankte Männer im Alter von 40-53 Jahren		4,95	5,32	5,13	4,35	4,46	4,4	4,14	3,99	4,06	3,79	4,22	4,0	18,65	17,57	18,65

LXIa.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des sonalen Keiles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
—	—	—	0,544	0,511	0,527	4,11	3,78	3,94	—	—	—	1,29	1,53	1,41	2,6	—	2,6
0,2	—	0,2	0,488	0,50	0,495	3,18	3,27	3,23	0,45	—	0,45	2,48	2,5	2,49	2,95	—	2,95
0,225	—	0,225	0,5	0,597	0,548	3,28	3,32	3,3	0,625	—	0,625	2,39	2,33	2,36	—	—	—
—	—	—	0,426	0,393	0,409	3,38	3,09	3,235	—	—	—	2,02	2,0	2,01	—	—	—
—	—	—	0,58	0,568	0,574	2,88	2,43	2,65	0,3	—	0,3	2,92	2,62	2,77	—	3,0	3,0
0,28	0,4	0,34	0,642	0,617	0,629	2,22	3,06	2,64	0,4	0,435	0,417	2,92	2,86	2,89	0,9	—	0,9
0,264	0,243	0,253	0,502	0,518	0,51	3,0	3,08	3,09	0,466	0,55	0,508	2,55	2,52	2,535	—	—	—
0,254	0,321	0,254	0,526	0,529	0,527	3,15	3,155	3,15	0,448	0,294	0,46	2,37	2,34	2,352	2,15	3,0	1,89
0,56	0,321	0,271	0,53	0,538	0,534	2,91	2,99	2,95	0,448	0,492	0,462	2,56	2,46	2,513	0,9	3,0	1,95
0,23	0,26	0,245	0,56	0,56	0,56	2,44	2,45	2,445	0,59	0,56	0,575	2,88	3,01	2,94	0,84	0,72	0,78

LXIb.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des sonalen Keiles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
—	—	—	0,016	0,049	0,033	+	+	—	—	—	—	1,59	1,48	1,53	+	—	+
—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	+
0,03	—	0,045	0,072	0,057	0,065	0,74	0,82	0,785	0,14	—	0,125	0,4	0,51	0,45	2,11	—	3,17
—	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,005	—	0,02	0,06	0,037	0,012	0,84	0,87	0,855	0,035	—	0,05	0,49	0,68	0,58	—	—	—
—	—	—	0,134	0,187	0,151	0,74	0,64	0,79	—	—	—	0,86	1,01	0,93	—	+	—
—	—	—	+	+	+	+	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	+
+	+	+	0,02	0,008	0,014	0,44	0,02	0,205	0,29	—	0,275	0,04	0,49	0,17	—	—	2,22
0,05	0,16	0,095	0,082	0,057	0,069	0,22	0,61	0,195	0,19	0,125	0,158	0,04	0,15	0,05	0,06	—	0,12
+	—	+	—	+	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—
0,034	0,017	0,008	0,058	0,042	0,05	0,56	0,63	0,655	0,124	0,01	0,067	0,33	0,49	0,405	—	—	—
+	+	+	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+
0,024	0,061	0,009	0,034	0,031	0,033	0,71	0,705	0,705	0,142	0,166	0,115	0,51	0,67	0,588	1,31	2,28	0,11
+	+	+	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+
0,33	0,061	0,26	0,03	0,022	0,026	0,47	0,54	0,505	0,142	0,068	0,113	0,32	0,55	0,427	0,06	2,28	1,17
0,23	0,26	0,245	0,56	0,56	0,56	2,44	2,45	2,445	0,59	0,56	0,575	2,88	3,01	2,94	0,84	0,72	0,78

Tabelle

Namen	Alter. Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	5,52	5,36	5,44	3,65	3,26	3,45	3,41	3,1	3,25	3,87	4,1	3,98	17,81	20,9	19,33
Julie C.	28	5,18	5,2	5,19	3,46	3,17	3,315	3,33	3,04	3,185	4,03	3,58	3,805	20,55	20,7	20,62
Carl V.	36%	5,41	6,16	5,78	3,73	3,57	3,65	3,52	4,33	3,92	4,62	5,27	4,94	23,0	23,12	23,06
August Kn.	37%	4,9	4,88	4,89	3,86	3,15	3,5	3,43	2,85	3,14	5,58	5,19	5,385	23,4	21,17	22,58
Adolf G.	38	5,41	5,21	5,31	4,64	5,17	4,9	3,9	4,53	4,21	5,22	5,4	5,31	15,5	15,3	15,4
Georg v. D.	46	5,9	5,48	5,69	5,21	5,52	5,365	4,56	4,52	4,54	5,54	6,1	5,82	13,12	13,1	13,6
Ernst Ku.	46	4,99	4,97	4,98	3,215	3,24	3,225	3,07	3,12	3,095	4,71	4,35	4,53	22,65	22,8	22,34
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		5,33	5,32	5,33	3,938	3,87	3,915	3,60	3,64	3,620	4,79	4,86	4,824	19,43	19,66	19,56
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		5,32	5,35	5,33	4,13	4,13	4,13	3,69	3,87	3,78	5,13	5,26	5,19	19,53	19,19	19,4
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,21	4,72	4,96	4,18	4,7	4,44	3,76	4,1	3,93	4,99	4,98	4,935	15,3	14,95	15,12

Tabelle

Namen	Alter. Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	+	+	+	-	-	-	0,35	1,0	0,68	1,12	0,88	1,005	2,51	4,95	4,23
Julie C.	28	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
Carl V.	36%	0,03	0,48	0,23	0,72	1,53	1,25	0,43	1,06	0,745	0,96	1,40	1,18	5,25	4,75	5,50
August Kn.	37%	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+	+	+
Adolf G.	38	0,20	1,44	0,82	0,45	1,13	0,79	0,24	0,23	0,01	0,37	0,29	0,045	7,7	8,17	7,94
Georg v. D.	46	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
Ernst Ku.	46	0,31	0,76	0,73	1,03	0,82	0,925	0,80	0,42	0,61	0,55	1,12	0,835	2,18	1,95	1,52
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		0,12	0,60	0,37	0,242	0,83	0,525	0,16	0,46	0,310	0,20	0,12	0,161	4,13	4,71	4,44
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		0,11	0,63	0,37	0,05	0,57	0,31	0,07	0,23	0,15	0,14	0,28	0,205	4,23	4,24	4,23
Ernst Ku.	46	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
		0,22	0,25	0,02	0,965	1,46	1,215	0,69	0,98	0,835	0,28	0,63	0,455	7,35	7,85	7,245

XII a.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kettes im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
2	—	0,2	0,531	0,575	0,553	3,61	3,26	3,38	0,5	0,575	0,537	1,91	2,21	2,06	—	—	—
282	0,25	0,266	0,525	0,5	0,512	2,71	2,94	2,82	0,556	0,531	0,543	2,46	2,29	2,375	—	—	—
25	0,255	0,252	0,506	0,513	0,509	3,07	2,9	2,98	0,575	0,575	0,575	2,33	2,66	2,49	—	—	—
218	0,244	0,232	0,42	0,365	0,392	2,7	2,69	2,595	0,433	0,15	0,291	2,05	2,26	2,155	—	—	—
25	0,22	0,235	0,6	0,55	0,575	2,44	2,41	2,425	0,4	0,53	0,465	3,02	2,8	2,91	—	—	—
348	0,273	0,31	0,65	0,644	0,647	2,47	2,3	2,385	0,5	0,557	0,528	3,51	3,58	3,545	1,4	—	1,4
3	0,28	0,29	0,485	0,515	0,5	2,43	2,48	2,455	0,535	0,55	0,542	2,54	2,54	2,54	2,86	2,77	2,915
264	0,252	0,255	0,531	0,523	0,526	2,78	2,70	2,730	0,499	0,495	0,497	2,55	2,62	2,282	2,13	2,77	2,107
273	0,254	0,264	0,532	0,517	0,524	2,62	2,55	2,59	0,468	0,472	0,48	2,69	2,77	2,73	2,13	2,77	2,107
25	0,21	0,23	0,48	0,53	0,505	2,21	2,46	2,33	0,6	0,72	0,66	3,02	3,01	3,015	0,79	0,71	0,75

XII b.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kettes im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
05	—	0,03	0,051	0,045	0,048	1,40	0,70	1,05	0,1	0,145	0,123	1,11	0,80	0,955	—	—	—
032	0,04	0,036	0,040	0,03	0,075	0,50	0,48	0,49	0,044	0,189	0,117	0,56	0,72	0,640	—	—	—
00	0,045	0,022	0,026	0,00	0,004	0,86	0,44	0,65	0,025	0,145	0,085	0,69	0,35	0,525	—	—	—
032	0,034	0,002	0,06	0,165	0,113	0,49	0,23	0,365	0,167	0,57	0,269	0,97	0,75	0,860	—	—	—
00	0,01	0,005	0,12	0,02	0,070	0,23	0,05	0,095	0,2	0,19	0,195	0,00	0,21	0,105	—	—	—
098	0,063	0,080	0,17	0,114	0,142	0,26	0,16	0,055	0,1	0,163	0,132	0,49	0,57	0,530	0,61	—	0,65
050	0,07	0,06	0,005	0,015	0,005	0,22	0,02	0,121	0,065	0,17	0,118	0,48	0,47	0,475	2,07	2,06	2,065
14	0,042	0,025	0,051	0,007	0,021	0,57	0,24	0,409	0,101	0,225	0,163	0,47	0,39	0,433	1,34	2,06	1,357
23	0,044	0,034	0,052	0,013	0,019	0,41	0,09	0,26	0,132	0,248	0,18	0,33	0,24	0,285	1,34	2,06	1,357
5	0,21	0,23	0,48	0,53	0,504	2,21	2,46	2,33	0,6	0,72	0,66	3,02	3,01	3,015	0,79	0,71	0,75

Tabell

Namen	Alter. Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	5,65	4,4	5,52	3,2	3,37	3,28	3,2	3,3	3,25	4,35	2,35	3,35	12,0	12,5	12,5
Julie C.	28	5,82	5,9	5,96	3,16	3,65	3,405	3,17	3,37	3,27	3,62	3,72	3,67	16,5	19,5	15,5
Carl V.	36 3/4	6,65	6,15	6,4	3,77	3,67	3,72	3,32	4,12	3,72	4,05	5,27	4,66	18,75	18,5	19,5
August Kn.	37 3/4	6,55	6,2	6,37	4,53	4,25	4,39	5,32	3,7	4,51	4,45	5,0	4,72	22,0	22,0	22,0
Adolf G.	38	5,1	4,97	4,99	4,54	4,37	4,45	3,7	4,7	4,2	3,4	2,77	3,08	15,5	19,5	17,5
Georg v. D.	46	6,02	5,95	5,985	5,8	5,77	5,785	4,57	6,0	5,28	4,22	4,95	4,585	12,8	15,25	14,5
Ernst Ku.	46	6,23	6,17	6,2	3,82	3,96	3,89	3,37	3,72	3,545	3,75	4,0	3,875	15,62	20,5	18,5
Gesamtdurchschnitt der Paralytischen		6,0	5,82	5,905	4,12	4,15	4,31	3,80	4,13	3,968	3,98	4,01	3,989	16,17	19,68	17,5
Paralytischen im Alter von 36-46 Jahren		6,11	5,88	5,99	4,49	4,404	4,14	4,05	4,44	4,19	3,97	4,39	4,18	16,93	19,15	18,5
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,79	5,8	5,795	4,86	4,81	4,835	4,61	4,55	4,58	3,63	4,42	4,02	16,67	14,79	15,5

Tabell

Namen	Alter. Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
		0,14	1,4	0,275	1,66	1,44	1,555	1,41	1,25	1,33	0,72	2,13	0,67	4,67	2,29	3,4
Julie C.	28	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
		0,03	0,01	0,065	1,70	1,26	1,430	1,44	1,19	1,81	0,36	1,70	0,35	0,17	4,71	2,7
Carl V.	36 3/4	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
		0,86	0,35	0,605	1,09	1,14	1,115	1,29	0,43	0,86	0,09	0,85	0,64	2,08	3,71	2,8
August Kn.	37 3/4	+	+	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	+	+	+
		0,76	0,4	0,575	0,33	0,56	0,545	0,71	0,85	0,07	0,88	0,58	0,70	5,33	7,21	6,5
Adolf G.	38	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	—	—	+	+
		0,69	0,83	0,805	0,32	0,54	0,485	0,91	0,25	0,38	0,57	1,65	1,04	1,17	4,71	1,7
Georg v. D.	46	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		0,23	0,15	0,090	0,94	0,94	0,750	0,04	1,45	0,70	1,65	0,53	0,565	3,87	0,46	1,7
Ernst Ku.	46	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+
		0,44	0,37	0,605	1,04	0,85	0,945	0,24	1,83	1,045	0,085	0,42	0,145	1,05	5,71	2,5
Gesamtdurchschnitt der Paralytischen		+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	0,50	+	+
		0,21	0,02	0,110	0,74	0,66	0,525	0,81	0,42	0,612	0,338	0,41	0,031	0,50	4,89	1,7
Paralytischen im Alter von 36-46 Jahren		+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	+	+	+	+
		0,32	0,08	0,195	0,37	0,406	0,395	0,56	0,11	0,39	0,56	0,03	0,16	0,25	4,36	2,5
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,79	5,8	5,795	4,86	4,81	4,835	4,61	4,55	4,58	3,63	4,42	4,02	16,67	14,79	15,5

KIII a.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Ballarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kelles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
-	-	-	0,6	0,56	0,58	4,3	3,05	3,67	-	-	-	1,35	1,35	1,35	-	-	-
-	-	-	0,525	0,55	0,537	3,47	3,25	3,36	-	-	-	2,35	2,65	2,5	-	-	-
-	-	-	0,5	0,575	0,537	3,62	3,95	3,78	-	-	-	3,27	2,2	2,73	-	-	-
-	-	-	0,65	0,5	0,575	4,12	3,35	3,73	0,45	-	0,45	2,42	2,85	2,63	-	-	-
-	-	-	0,475	0,601	0,538	3,2	3,05	3,12	-	-	-	1,9	1,92	1,91	-	-	-
-	-	-	0,7	0,7	0,7	3,52	3,14	3,33	-	-	-	2,5	2,8	2,65	-	-	-
-	0,3	0,3	0,625	0,55	0,587	3,35	3,05	3,2	0,55	0,55	0,55	2,88	3,12	3,0	3,25	-	3,25
-	0,3	0,3	0,582	0,548	0,579	3,65	3,26	3,46	0,50	0,55	0,50	2,38	2,41	2,39	3,25	-	3,25
-	0,3	0,3	0,59	0,604	0,591	3,56	3,31	3,43	0,5	0,55	0,525	2,59	2,58	2,585	3,25	-	3,25
96	0,319	0,302	0,564	0,581	0,572	2,66	2,85	2,755	0,527	0,566	0,546	3,13	3,05	3,09	0,594	0,726	0,66

KIII b.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Ballarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kelles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
-	-	-	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	0,036	0,221	0,008	1,64	0,20	0,915	-	-	-	1,68	1,70	1,74	-	-	-
-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	0,039	0,031	0,035	0,81	0,40	0,605	-	-	-	0,78	0,40	0,59	-	-	-
-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-
-	-	-	0,064	0,01	0,035	0,96	1,10	1,25	-	-	-	0,14	0,85	0,36	-	-	-
-	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	0,036	0,081	0,003	1,46	0,50	0,975	0,077	-	0,096	0,71	0,20	0,46	-	-	-
-	-	-	-	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	0,089	0,020	0,034	0,54	0,20	0,365	-	-	-	1,23	1,13	1,18	-	-	-
-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	0,136	0,119	0,128	0,80	0,30	0,575	-	-	-	1,03	0,25	0,44	-	-	-
-	-	-	+	-	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	+	-	+
1	0,019	0,002	0,061	0,031	0,022	0,69	0,20	0,445	0,023	0,016	0,004	0,25	0,07	0,09	2,656	-	2,56
-	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+
-	0,019	0,002	0,018	0,033	0,024	0,99	0,41	0,705	0,027	0,016	0,046	0,75	0,64	0,70	2,656	-	2,56
-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+
-	0,019	0,002	0,008	0,023	0,032	0,90	0,46	0,675	0,027	0,016	0,021	0,54	0,47	0,515	2,656	-	2,56
-	0,319	0,302	0,504	0,581	0,572	2,66	2,85	2,755	0,527	0,566	0,546	3,13	3,05	3,09	0,594	0,726	0,66

Tabelle

Namen	Alter. Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektions- ausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	5,27	5,19	5,23	3,38	3,67	3,52	3,05	3,83	3,44	3,6	4,19	3,89	11,8	13,7	12,7
Julie C.	28	5,97	5,67	5,82	3,8	3,415	3,607	2,96	3,32	3,14	3,23	3,2	3,215	16,85	16,62	16,73
Carl V.	36¼	6,07	6,18	6,125	4,15	4,09	4,12	3,99	3,98	3,985	4,65	3,92	4,28	17,22	16,8	17,01
August Kn.	37¼	6,17	6,39	6,28	4,63	4,52	4,57	4,22	4,1	4,16	3,62	3,27	3,445	12,6	11,1	11,85
Adolf G.	38	5,55	6,18	5,86	4,44	4,77	4,6	4,03	3,93	3,98	2,92	4,04	3,48	18,77	20,08	19,42
Georg v. D.	46	6,05	6,62	6,335	4,9	4,75	4,825	4,16	4,45	4,305	4,65	4,13	4,39	15,3	15,46	15,38
Ernst Ku.	46	5,45	6,01	5,73	3,55	3,865	3,707	3,39	3,62	3,5	3,51	3,69	3,6	13,88	17,39	15,63
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		5,79	6,03	5,911	4,122	4,154	4,121	3,69	3,89	3,787	3,74	3,78	3,770	15,20	15,74	15,53
Paralysen im Alter von 36—46 Jahren		5,86	6,27	6,06	4,33	4,39	4,36	3,96	4,01	3,98	3,87	3,81	3,84	15,56	15,96	15,76
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40—53 Jahren		5,77	5,75	5,76	5,02	4,76	4,89	4,49	4,3	4,4	4,65	4,1	4,375	17,75	16,7	17,22

Tabelle

Namen	Alter. Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektions- ausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
		0,50	0,56	0,53	1,64	1,09	1,37	1,44	0,47	0,96	1,05	0,09	0,485	5,95	3,0	4,52
Julie C.	28	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		0,20	0,08	0,06	1,22	1,345	1,283	1,53	0,98	1,26	1,42	0,9	1,160	0,90	0,08	0,49
Carl V.	36¼	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		0,30	0,43	0,365	0,87	0,67	0,77	0,50	0,32	0,45	—	0,18	0,095	0,53	0,1	0,21
August Kn.	37¼	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		0,40	0,64	0,52	0,39	0,42	0,32	0,27	0,2	0,24	1,03	0,83	0,930	5,15	5,6	5,37
Adolf G.	38	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
		0,22	0,43	0,10	0,53	0,01	0,29	0,46	0,37	0,42	1,73	0,06	0,895	1,02	4,1	2,20
Georg v. D.	46	+	+	+	—	+	+	—	+	—	—	+	+	—	—	—
		0,28	0,67	0,540	0,12	0,01	0,065	0,33	0,15	0,095	—	0,03	0,015	2,45	1,24	1,84
Ernst Ku.	46	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
		0,32	0,26	0,03	1,47	0,895	1,183	1,10	0,68	0,9	1,14	0,41	0,775	3,87	0,69	1,59
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		0,02	0,28	0,151	0,898	0,606	0,769	0,80	0,41	0,613	0,91	0,32	0,805	2,55	0,86	1,69
Paralysen im Alter von 36—46 Jahren		+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
		0,19	0,52	0,30	0,69	0,37	0,53	0,53	0,29	0,42	0,68	0,29	0,535	2,19	0,74	1,46
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40—53 Jahren		5,77	5,75	5,76	5,02	4,76	4,89	4,49	4,8	4,4	4,65	4,1	4,375	17,75	16,7	17,22

LXIV a.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Balllarger Gennari			Inerradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kelles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
—	0,3	0,3	0,566	0,561	0,563	3,6	3,67	3,63	—	—	—	1,73	1,38	1,55	—	—	—
—	—	—	0,542	0,537	0,539	3,47	3,17	3,32	—	—	—	2,5	2,5	2,5	—	—	—
0,3	0,3	0,3	0,522	0,558	0,54	3,55	3,59	3,57	0,55	0,5	0,525	2,51	2,59	2,55	—	—	—
0,25	—	0,25	0,566	0,536	0,551	4,42	4,04	4,23	—	—	—	2,2	2,36	2,28	—	2,8	2,8
—	0,25	0,25	0,52	0,576	0,548	3,0	3,86	3,43	—	—	—	2,55	2,32	2,435	—	—	—
—	0,2	0,2	0,615	0,676	0,641	4,14	4,1	4,12	—	0,4	0,4	1,51	2,53	2,02	—	1,0	1,0
0,3	0,225	0,262	0,5	0,522	0,511	3,05	3,33	3,19	0,55	0,55	0,55	2,4	2,46	2,43	—	—	—
0,28	0,255	0,260	0,547	0,567	0,556	3,60	3,68	3,64	0,55	0,48	0,492	2,19	2,30	2,253	—	1,9	1,9
0,283	0,244	0,252	0,545	0,573	0,558	3,63	3,78	3,71	0,55	0,483	0,516	2,23	2,45	2,34	—	1,9	1,9
0,29	0,27	0,26	0,53	0,57	0,55	2,64	2,63	2,635	0,52	0,62	0,57	3,02	3,12	3,06	0,61	0,77	0,69

LXIV b.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Balllarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Kelles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	G.	D.	L.	R.	D.
—	+	+	0,036	0,009	0,01	+	+	+	—	—	—	1,29	1,74	1,51	—	—	—
—	—	—	0,012	0,033	0,011	+	+	+	—	—	—	0,52	0,62	0,56	—	—	—
+	+	+	0,008	0,01	0,01	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
0,01	0,07	0,04	0,008	0,01	0,01	0,91	0,96	0,915	0,03	0,12	0,045	0,51	0,53	0,51	—	—	—
—	—	—	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
0,04	—	0,01	0,036	0,034	0,001	1,78	1,41	0,995	—	—	—	0,82	0,76	0,78	—	2,3	2,11
—	+	—	0,01	0,006	0,002	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	0,02	0,01	0,01	0,006	0,002	0,36	1,23	0,795	—	—	—	0,47	0,80	0,625	—	—	—
—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
—	0,03	0,06	0,076	0,106	0,091	1,50	1,47	1,485	—	0,22	0,17	1,51	0,59	0,04	—	0,23	0,31
+	—	+	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
0,01	0,005	0,002	0,03	0,048	0,039	0,41	0,70	0,555	0,03	0,07	0,02	0,62	0,66	0,63	—	—	—
—	+	—	+	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+
0,01	0,025	—	0,017	0,003	0,006	0,96	1,05	1,005	0,03	0,14	0,068	0,83	0,82	0,808	—	1,13	1,21
+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+
0,07	0,014	0,008	0,015	0,003	0,008	0,97	1,15	1,075	0,03	0,137	0,054	0,79	0,67	0,72	—	1,13	1,21
0,29	0,23	0,26	0,55	0,57	0,55	2,64	2,63	2,635	0,52	0,62	0,57	3,02	3,12	3,06	0,61	0,77	0,69

Tabelle

Name	Alter, Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	5,38	5,63	5,5	3,44	3,81	3,62	3,56	3,28	3,42	3,81	3,79	3,8	15,0	14,0	14,5
Julie C.	28	5,25	5,63	5,44	2,93	3,47	3,202	2,69	2,94	2,815	3,16	3,29	3,225	18,31	18,87	18,59
Carl V.	36 $\frac{1}{4}$	5,47	5,8	5,635	4,0	3,4	3,7	3,86	3,64	3,75	4,1	3,65	3,87	21,3	19,36	20,33
August Kn.	37 $\frac{1}{4}$	5,55	5,61	5,68	3,79	3,81	3,8	4,07	3,5	3,78	3,92	3,27	3,595	18,45	12,87	15,66
Adolf G.	38	5,87	6,32	6,09	4,42	5,22	4,82	4,44	4,72	4,58	3,14	4,29	3,71	17,8	19,85	18,88
Georg v. D.	46	5,66	5,77	5,715	4,68	5,07	4,87	3,91	4,51	4,21	3,95	5,09	4,52	15,11	14,04	14,57
Ernst Ku.	46	5,2	5,69	5,44	3,45	3,69	3,57	3,39	3,41	3,4	3,89	3,75	3,82	21,55	21,33	21,44
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		5,48	5,78	5,5	3,83	4,07	4,083	3,70	4,1	3,708	3,71	3,88	3,791	18,22	17,19	17,70
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		5,55	5,84	5,71	4,07	4,24	4,15	3,93	3,96	3,94	3,8	4,05	3,903	18,84	17,51	18,16
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,06	5,39	5,22	4,28	4,64	4,46	3,94	4,23	4,08	3,55	4,0	3,77	18,67	17,17	17,92

Tabelle

Name	Alter, Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung			Zahl der Projektionsbündel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-
		0,32	0,24	0,28	0,84	0,83	0,84	0,38	0,95	0,66	0,26	0,21	0,03	3,67	3,17	3,24
Julie C.	28	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
		0,19	0,24	0,22	1,35	1,17	1,258	1,25	1,29	1,265	0,39	0,71	0,545	0,36	1,70	0,67
Carl V.	36 $\frac{1}{4}$	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+
		0,41	0,41	0,415	0,28	1,24	0,76	0,08	0,59	0,33	0,55	0,35	0,10	2,63	2,19	2,41
August Kn.	37 $\frac{1}{4}$	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	-
		0,49	0,22	0,46	0,49	0,83	0,66	0,13	0,73	0,30	0,37	0,73	0,18	0,22	4,30	2,26
Adolf G.	38	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	+
		0,81	0,93	0,87	0,14	0,58	0,36	0,50	0,49	0,50	0,41	0,29	0,06	0,87	2,68	0,905
Georg v. D.	46	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-
		0,60	0,38	0,495	0,40	0,43	0,41	0,03	0,28	0,13	0,40	1,09	0,5	3,56	3,13	3,35
Ernst Ku.	46	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+
		0,14	0,30	0,22	0,83	0,95	0,89	0,55	0,82	0,68	0,34	0,25	0,05	2,88	4,16	3,52
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	-
		0,42	0,39	0,28	0,45	0,57	0,377	0,24	0,13	0,372	0,16	0,12	0,021	0,45	0,02	0,22
Paralysen im Alter von 36-46 Jahren		+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
		0,49	0,45	0,49	0,21	0,40	0,31	0,01	0,27	0,14	0,25	0,05	0,133	0,17	0,34	0,24
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40-53 Jahren		5,06	5,39	5,22	4,28	4,64	4,46	3,94	4,23	4,08	3,55	4,0	3,77	18,67	17,17	17,92

LXV a.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des sonalen Kalles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
—	—	—	0,5	0,505	0,502	3,61	3,82	3,71	—	—	—	1,83	1,84	1,835	2,6	2,5	2,55
—	—	—	0,475	0,487	0,481	2,87	3,22	3,04	—	—	—	2,38	2,42	2,4	—	1,45	1,45
0,27	0,24	0,255	0,51	0,537	0,523	2,91	3,39	3,15	0,533	0,6	0,566	2,51	2,43	2,47	—	—	—
0,233	—	0,243	0,555	0,475	0,515	3,34	3,63	3,485	0,45	—	0,45	2,16	1,94	2,05	—	2,35	2,35
—	—	—	0,59	0,562	0,576	2,77	2,79	2,78	—	—	—	3,09	3,53	3,31	—	0,7	0,7
0,4	0,3	0,35	0,664	0,573	0,618	2,92	2,99	2,95	0,375	0,437	0,406	2,74	2,8	2,77	—	1,08	1,08
0,243	0,243	0,243	0,45	0,488	0,466	2,92	3,09	3,0	—	—	—	2,52	2,51	2,515	—	—	—
0,287	0,261	0,263	0,536	0,518	0,526	3,05	3,28	3,159	0,453	0,519	0,474	2,46	2,49	2,479	2,6	1,39	1,63
0,286	0,261	0,27	0,554	0,527	0,54	2,97	3,16	3,07	0,452	0,518	0,477	2,6	2,64	2,62	—	1,38	1,38
0,16	0,17	0,165	0,52	0,53	0,525	2,34	2,45	2,39	0,51	0,48	0,495	2,8	2,97	2,88	0,8	0,77	0,785

LXV b.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Baillarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des sonalen Kalles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
—	—	—	0,02	0,025	0,023	+	+	+	—	—	—	0,97	1,13	1,045	+	+	+
—	—	—	0,045	0,054	0,044	+	+	+	—	—	—	0,42	0,55	0,48	—	+	+
+	+	+	0,01	0,007	0,002	0,57	0,94	0,76	0,023	0,12	0,071	0,29	0,54	0,41	—	—	—
+	+	+	0,035	0,055	0,010	1,0	1,18	1,095	0,06	—	0,045	0,64	1,03	0,83	—	+	+
—	—	—	0,07	0,032	0,051	0,33	0,34	0,39	—	—	—	0,29	0,56	0,57	+	0,07	0,085
+	+	—	0,144	0,043	0,093	0,58	0,54	0,56	0,135	0,043	0,089	0,06	0,17	0,11	—	—	—
+	+	+	0,07	0,042	0,056	0,58	0,64	0,61	—	—	—	0,28	0,46	0,365	—	0,31	0,015
+	+	+	0,016	0,012	0,001	0,71	0,83	0,769	0,057	0,039	0,021	0,34	0,48	0,401	+	+	+
+	—	—	0,034	0,014	0,015	0,63	0,71	0,68	0,068	0,038	0,018	0,2	0,33	0,26	—	+	+
0,16	0,17	0,165	0,52	0,52	0,525	2,34	2,45	2,39	0,51	0,48	0,495	2,8	2,97	2,88	0,8	0,77	0,785

Tabelle

Namen	Alter. Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektions- ausstrahlung			Zahl der Projektionsbüschel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil E.	19	5,37	5,1	5,23	3,53	3,47	3,5	3,39	3,06	3,22	3,6	3,58	3,59	17,35	15,93	16,64
Julie C.	28	5,47	5,32	5,395	3,28	3,08	3,18	3,09	2,83	2,96	3,45	3,09	3,27	19,59	18,11	18,85
Carl V.	36 3/4	5,29	5,0	5,145	3,84	3,4	3,62	3,3	3,32	3,31	3,94	3,65	3,79	21,1	21,6	21,35
August Kn.	37 3/4	5,15	5,05	5,1	3,49	3,825	3,65	3,79	3,5	3,64	3,94	3,89	3,915	19,83	18,75	19,29
Adolf G.	38	5,47	5,71	5,59	4,41	4,8	4,6	3,76	4,08	3,92	2,58	3,04	2,82	17,1	20,0	18,5
Georg v. D.	46	5,23	6,48	5,85	4,81	5,15	4,98	4,28	4,87	4,57	3,96	4,85	4,4	14,55	14,25	14,4
Ernst Ku.	46	5,47	5,05	5,25	3,4	3,75	3,645	3,47	3,23	3,33	3,64	3,83	3,735	20,5	21,85	21,17
Gesamtdurchschnitt der Paralyse		5,35	5,39	5,367	3,83	3,925	3,882	3,58	3,55	3,57	3,59	3,70	3,646	20,0	18,64	18,56
Paralyse im Alter von 36—46 Jahren		5,32	5,46	5,38	4,02	4,18	4,09	3,72	3,8	3,76	3,61	3,85	3,73	18,21	19,29	18,94
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40—53 Jahren		4,46	4,76	4,61	3,73	3,91	3,82	3,22	3,46	3,34	2,68	3,06	2,87	23,9	20,45	22,17

Tabelle

Namen	Alter. Jahre	Ganze Breite auf der Windungskuppe			Ganze Breite seitlich			Ganze Breite im Windungsthal			Breite der Markleiste vor der Projektions- ausstrahlung			Zahl der Projektionsbüschel in 1 mm		
		L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Emil G.	19	+	+	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	—	—	—
		0,91	0,34	0,62	0,20	0,44	0,32	0,17	0,40	0,12	0,92	0,52	0,72	6,55	4,25	5,53
Julie C.	28	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—
		1,01	0,56	0,785	0,45	0,83	0,64	0,13	0,63	0,88	0,77	0,84	0,40	4,31	2,34	3,32
Carl V.	36 3/4	+	+	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	—	—	—
		0,83	0,24	0,535	0,11	0,51	0,20	0,08	0,14	0,08	1,26	0,59	0,92	2,8	1,15	0,82
August Kn.	37 3/4	+	+	+	—	—	—	+	—	—	+	+	+	—	—	—
		0,69	0,29	0,49	0,24	0,085	0,17	0,57	0,96	0,30	1,26	0,83	1,045	4,07	1,70	1,88
Adolf G.	38	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	—	—	—
		1,01	0,85	0,88	0,67	0,89	0,78	0,54	0,62	0,58	0,10	0,02	0,05	4,8	0,45	3,67
Georg v. D.	46	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
		0,77	1,42	1,24	1,07	1,24	1,16	1,06	1,41	1,23	1,28	0,79	1,53	9,35	6,20	7,77
Ernst Ku.	46	+	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	+	—	—	—
		1,01	0,29	0,65	0,19	0,16	0,175	0,25	0,21	0,01	0,96	0,77	0,865	3,4	1,40	1,0
Gesamtdurchschnitt der Paralyse		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
		0,89	0,63	0,757	0,11	0,015	0,062	0,36	0,09	0,23	0,91	0,64	0,776	3,9	1,81	3,61
Paralyse im Alter von 36—46 Jahren		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
		0,86	0,70	0,77	0,29	0,27	0,27	0,50	0,34	0,42	0,93	0,79	0,86	5,69	1,16	3,23
5 nicht geisteskranke Männer im Alter von 40—53 Jahren		4,46	4,76	4,61	3,73	3,91	3,82	3,22	3,46	3,34	2,68	3,06	2,87	23,9	20,45	22,17

KVIa.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Ballarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Keiles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
	—	0,2	0,463	0,525	0,494	3,51	3,27	3,39	0,525	0,5	0,512	1,53	1,87	1,7	—	—	—
33	0,25	0,241	0,486	0,478	0,482	3,06	2,93	2,99	0,55	0,5	0,525	2,41	2,39	2,4	—	1,4	1,4
72	0,24	0,256	0,505	0,59	0,547	3,01	2,7	2,85	0,592	0,462	0,527	2,39	2,3	2,35	—	—	—
25	0,133	0,179	0,446	0,362	0,404	3,13	3,04	3,09	0,45	—	0,45	2,02	2,0	2,01	—	—	—
2	0,193	0,156	0,497	0,493	0,495	2,29	2,46	2,37	0,35	0,46	0,405	3,17	3,24	3,205	0,35	0,52	0,43
	—	—	0,555	0,566	0,560	2,52	3,24	2,88	0,4	0,382	0,391	2,71	3,17	2,94	0,4	0,92	0,66
77	0,265	0,271	0,486	0,465	0,475	2,95	2,71	2,83	0,51	0,55	0,53	2,53	2,35	2,44	—	—	—
1	0,216	0,20	0,491	0,497	0,493	2,92	2,90	2,91	0,482	0,476	0,477	2,49	2,48	2,435	0,37	0,95	0,832
3	0,203	0,213	0,498	0,495	0,496	2,78	2,83	2,802	0,46	0,463	0,461	2,56	2,61	2,589	0,375	0,72	0,447
	0,13	0,135	0,48	0,46	0,47	2,1	2,22	2,16	0,49	0,42	0,455	2,37	2,59	2,48	0,42	0,46	0,44

K b.

Zonale Schicht			Zellarme Schicht			Superradiäres Faserwerk			Ballarger Gennari			Interradiäres Flechtwerk			Länge des zonalen Keiles im Windungsthal		
L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
		0,065	0,017	0,065	0,024	1,41	1,05	1,23	0,035	0,08	0,057	0,84	0,72	0,78	—	—	—
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+
0,12	0,106	0,006	0,018	0,012	0,96	0,71	0,83	0,06	0,008	0,07	0,03	0,20	0,08	—	0,94	0,96	
	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,11	0,130	0,025	0,13	0,077	0,91	0,48	0,69	0,102	0,042	0,072	0,02	0,29	0,13	—	—	—	
	+	+	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,03	0,044	0,034	0,098	0,066	1,03	0,82	0,92	0,04	—	0,005	0,35	0,59	0,47	—	—	—	
	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	+	+	—	+	—	—
0,063	0,021	0,017	0,033	0,025	0,19	0,24	0,21	0,14	0,04	0,05	0,80	0,65	0,725	0,07	0,06	0,01	
	—	+	+	+	+	+	+	—	+	—	+	+	+	—	+	+	+
		0,075	0,106	0,90	0,42	1,02	0,72	0,09	0,40	0,064	0,34	0,58	0,46	0,02	0,046	0,22	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
0,135	0,136	0,006	0,005	0,005	0,85	0,49	0,72	0,02	0,13	0,075	0,16	0,24	0,04	—	—	—	
0,086	0,083	0,011	0,037	0,024	0,82	0,68	0,75	0,008	0,056	0,022	0,12	0,11	0,045	0,05	0,49	0,39	
0,073	0,078	0,018	0,035	0,026	0,68	0,61	0,64	0,03	0,043	0,001	0,19	0,02	0,109	0,045	0,26	0,1	
0,13	0,135	0,48	0,46	0,46	2,1	2,22	2,16	0,49	0,42	0,455	2,37	2,59	2,48	0,42	0,46	0,44	

Paralysen ein ganz klein wenig im Vorteil erscheinen. Die Summe der Projectionsbündel in 1 mm erscheint für die Paralysen negativ, wenn man alle sieben Fälle in Betracht zieht, positiv, wenn man von den beiden jugendlichen absieht. Die zonale Schicht ist bei den beiden Paralysen unter allen Umständen ein klein wenig breiter, als bei den Nichtgeisteskranken, ähnliches lässt sich von der zellarmen Schicht sagen, ebenso ist das positive Ueberwiegen des superradiären Faserwerkes bei den Paralysen vorhanden, während andererseits das interradiäre Flechtwerk mit negativen Zahlen aufwartet. Baillarger resp. Gennari ergeben nur geringe negative Durchschnittszahlen für die Paralysen, die sich auf die Resultate an den linken Hemisphären stützen, während wir rechts ein positives Uebergewicht vorfinden, wobei noch zu bedenken ist, dass zur Messung nur drei Gehirne in Betracht kamen. Beim zonalen Windungskeil treffen wir wieder die bekannten positiven Zahlen.

Hinterhauptsgegend auf der Convexität.

Tabelle LXVIa und b. (s. S. 226—227.)

Da die Hinterhauptsgegend bei den vergleichenden Messungen an den Gehirnen Nichtgeisteskranker der verschiedensten Altersstufen in der Regel eine recht schmale Rinde aufweist, so ist die Breitenzunahme für die Paralysen sowohl auf der Windungskuppe als auch seitlich und im Windungsthal eine recht frappante. Eine ganz erhebliche Verbreiterung für die Paralysen findet sich ferner bei der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung, während andererseits die Zahl der Projectionsbündel in 1 mm bei den Paralysen gegenüber den Nichtgeisteskranken ganz erheblich zurückbleibt, was in dieser Ausdehnung sonst nirgendwo im ganzen Gehirne der Fall ist. Die zonale Schicht verzeichnet einen kleinen Zuwachs für die Paralysen, das gleiche gilt für die zellarme Schicht, auch bei dem superradiären Faserwerk fällt auf, dass sich der Zuwachs für die Paralysen nur in ganz bescheidenen Grenzen hält. Baillarger resp. Gennari haben auf der linken Hemisphäre negative, auf der rechten positive Zahlen, der Gesamtdurchschnitt ist wieder positiv für die Paralysen; das interradiäre Flechtwerk weicht insofern von den übrigen Convexitätsgegenden ab, als sich nunmehr beim Durchschnitt aller Paralysefälle negative Zahlen finden, die sonst in dieser Schicht vorzuherrschen pflegen, dass dagegen beim Durchschnitt der fünf letzten Gehirne die Paralyserinde um ein wenig breiter erscheint als bei den Nichtgeisteskranken. Auch der zonale Keil im Windungsthal zeigt insofern gegen sonst eine Abweichung, als er bei den Paralysen auf der linken Hemisphäre kürzer als bei den Nichtgeisteskranken gefunden wurde.

Ehe ich auf die zusammenfassende mikroskopische Vergleichung des Markfasergehaltes der Rinde und des oberflächlichen Markes eingehe möchte ich eine oberflächliche Vergleichung des Markfasergehaltes versuchen, die sich aus der einfachen Betrachtung der gefärbten Präparate ergibt.

Bekanntlich erscheinen die gefärbten Weigertschnitte je nach ihrem Markfasergehalt bei Durchsicht in verschiedenen Farbennüancen, die von strohgelb über blassgrau schwarz bis tiefschwarz variieren, dabei ergeben sich für jedes Rindenstück zwei Farbennüancen, indem das oberflächliche Mark mit wenigen Ausnahmen dunkler erscheint als das zugehörige Rindenstück. Ich gebe im Folgenden eine Tabelle, in der diese Verhältnisse in groben Umzügen geschildert werden sollen. (s. S. 229.)

Zunächst finden wir, dass die niedrigste Nüance 1 nur bei den Geistesgesunden zur Beobachtung gelangte, dass hingegen der intensivste Fasergehalt (Nüance 5—6 und 6) ebenfalls nur bei den Geistesgesunden zur Ansicht gelangte und zwar, wie ich bemerken will, am stärksten auf der Convexität. Bei den Mittelnüancen ringen beide Gruppen um die Oberhand und zwar mit dem Erfolge, dass bei den schwächeren Nüancen noch vielfach die Paralytiker das Uebergewicht über die Geistesgesunden behalten, während dies bei der intensiveren Färbung den Geistesgesunden

Tabelle LXVII.

Ungefähre Bestimmung des Markfasergehaltes der Rinde und des oberflächlichen Markes bei makroskopischer Vergleichung der gefärbten Schnitte in Procenten.

Nummer	Farbennuancen		Paralysen pCt.	Geistes- gesunde 40 und 42 J. pCt.
	Rinde	Mark		
1	gelb	gelb	—	16,0
1—2	gelb	schwachgrau	9,5	9,3
2	gelb	grau	10,1	7,7
2—3	gelbgrau	schwachgrau	13,5	9,6
3	gelbgrau	grau	19,0	16,3
3—4	schwachgrau	schwachgrau	15,8	6,2
4	schwachgrau	grau	20,5	15,0
4—5	grau	schwärzlich	7,9	8,2
5	grau	schwarz	6,0	8,5
5—6	dunkelgrau	schwarz	—	1,6
6	dunkelgrau	tiefschwarz	—	6,3

zufällt. Gleichwohl sind die Resultate dieser immerhin oberflächlichen Methode nicht so überzeugend, als wie sie sich in der nun folgenden Vergleichung darstellen werden, das eine möchte ich noch bemerken, dass sich die scheinbare Ue'erlegenheit der Paralysen wohl in erster Linie auf die reichlich auftretende varicöse Quellung der Fasern zurückführen lassen wird.

Wenn ich nunmehr versuche auf Grundlage der mikroskopischen Vergleichung des Fasergehaltes der einzelnen Schichten der Rinde und des oberflächlichen Markes einen genauen statistischen Massstab zu gewinnen, der bei unseren Paralysefällen das Zurückbleiben des Markfasergehaltes gegenüber zwei Geistesgesunden in evidentester Weise darthun soll, so kann ich nicht umhin, wiederum eine grössere Reihe von Tabellen aufzustellen; es geschieht dies schon aus dem Grunde, um den Leser möglichst eingehend mit dem Gang und der Art meiner Untersuchungen bekannt zu machen und ihn womöglich zu ähnlichen vergleichenden Untersuchungen an pathologischen Gehirnen anzuregen.

Ehe ich auf die Resultate meiner vergleichenden Beobachtung eingee, möchte ich den Gang der allmählichen Markumhüllung der Nervenfasern resp. deren Axencylinder und des allmählichen Verlustes dieser Umhüllung schildern, sowie ich sie an einer überaus grossen Reihe von Präparaten zu studieren Gelegenheit hatte. Darnach stellt sich die Markumhüllung der Nervenfasern als ein wesentliches Attribut ihrer Gebrauchstüchtigkeit dar. Diese Umhüllung beginnt schon im frühen Kindesalter in der Weise, dass der bei Weigertfärbung zunächst unsichtbare Axencylinder sich mit einem äusserst zarten homogenen Niederschlag belegt, sodass sich die Nervenfasern zunächst bei schwacher Vergrösserung als dünnes graues Fädchen darstellt. Schon bald nimmt die Faser an Dicke und Intensität der Färbung zu, die einzelnen Fasern vereinigen sich zu Schichten, welche diese intensive Veränderung zeigen, was am besten an Kindergehirnen in den vielfältigsten Abstufungen zu sehen ist. Nun ist die Faser in Gebrauch genommen und erhält sich lange Jahre in der

gleichen Form. Dieser Process zieht sich jedoch nur sehr allmählich über die Rinde des Gehirnes hin, sodass man selbst im reiferen Alter noch Bezirke der Hirnrinde antrifft, z. B. vordere Stirnrinde, Inselgegend, häufig auch Schläfenspitze, bei denen man den Anschein gewinnt, als ob einzelne Schichten, besonders II—III, eben erst in Gebrauch genommen sind oder als ob sie auf ihrem Wege zu einer intensiveren Ingebrauchnahme in Stillstand geraten seien, während andere, zumal Centralgegend, Hinterhaupt, schon bald zu einem hohen Grade der Ingebrauchnahme geraten. Da jede Ingebrauchnahme die Faser zugleich abnützt, so findet man auch in den Hirnrinden nicht geisteskranker Personen Zustände an einzelnen Fasern, die auf einen starken Verbrauch derselben hinweisen. Darauf deuten zunächst zwei Erscheinungen, die sich recht deutlich von dem Ansehen einer normal in Gebrauch genommenen Faser abheben, dies ist zunächst eine mehr oder minder bedeutende Quellung des Markmantels der Nervenfasern.

Nimmt man an, dass das Nervenmark physikalisch aus einer steifen vielleicht gelatinösen Substanz besteht, so scheint diese Quellung auf einer Verflüssigung der Marksubstanz zu beruhen, die besonders dadurch plausibel gemacht wird, dass beim weiteren Fortschritt, besser Rückschritt in der Umbildung des Markmantels zunächst eine Schlingelung der Nervenfasern mit varicenartigen Auftreibungen des Markmantels auftritt, dass sodann diese Auftreibungen eine richtige Tropfenform annehmen und sich in „Rosenkranzperlen“weise an einander anreihen. Jetzt setzt ein Resorptionsprocess ein, insofern als der Markmantel wieder schmaler wird, als die Tropfen nach und nach verschwinden; im Verlaufe dieses Processes sieht man häufig, dass der Markmantel bereits wieder im Anfangsstadium der Markumhüllung im kindlichen Alter angekommen ist, sodass die perlenreihenweise angeordneten Myelintropfen nur noch durch das dünne graue Fädchen des kaum mehr umhüllten Axencylinders unter sich verbunden sind. Im weiteren Verlaufe werden die Tropfen vollständig resorbiert, oder sie bleiben besonders im oberflächlichen Mark noch längere Zeit als mit den Fasern nicht mehr verbundene blasgraue, fast durchsichtige Schollen von meist rundlicher Form zurück, während die Fädchen der ersten Markanlage noch längere Zeit fortbestehen, bis schliesslich auch sie vollständig verschwinden, sodass die Rinde und das oberflächliche Mark wie in der frühesten Kindheit vollständig marklos erscheinen. Bei geschichteten Markanlagen, z. B. Meynert'schen U-fasern tritt im Mikroskope meist das zu Tage, was ich „Lichtung“ nenne, ja diese Lichtung bildet bei reicheren Faserzügen wie z. B. im oberflächlichen Marklager zumeist das Endstadium des Processes, die gelichten Züge bestehen im wesentlichen aus zahlreichen kaum mehr mit Mark umhüllten Nervenfasern, zwischen denen zerstreut nur mehr wenige varicös gequollene Fasern und freie Myelinschollen zu liegen pflegen. Dass wir die Lichtung bei Paralyse so häufig zu Gesicht bekommen, beweist, dass der Exitus bei Paralyse häufig, ich möchte sagen, in der Regel früher eintritt, als der regressive Process im Markmantel beendet ist.

Diese obengeschilderten Veränderungen an den markhaltigen Nervenfasern werden wir bei der Betrachtung des Faserschwundes in den einzelnen Schichten der Rinde und des oberflächlichen Markes in den mannigfaltigsten Variationen antreffen, sie heben sich um so verständlicher und markanter ab, wenn wir in den Tabellen zugleich den Markfasergehalt von zwei nicht geisteskranken Männern im Alter von 40 und 42 Jahren danebenstellen.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der Poliklinik von Herrn Professor H. Oppenheim in Berlin.)

Ueber einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter.

Von

Dr. OTTO MAAS.

Während in früheren Jahren von einzelnen Autoren die Diagnose Tabes infantilis s. juvenilis nicht so selten gestellt wurde, hat sich bei weiterer Forschung gezeigt, dass in den meisten Fällen, in denen diese Krankheit diagnostiziert worden war, eine Verwechslung mit Friedreich'scher Ataxie oder mit Lues hereditaria vorgelegen hat. Als im vorigen Jahre Brasch¹⁾ das über Tabes infantilis vorliegende Material kritisch durchmusterte, fand er nur sieben von B. Remak, Berbez, Mendel und Dydynski publizierte Fälle, die seiner Meinung nach einer strengen Kritik standhalten; einen weiteren Fall konnte er selbst mitteilen. Inbezug auf die ätiologische Bedeutung der Lues in diesen acht Fällen kam er zu folgendem Resultat: „Denn nachdem das eine sichergestellt ist, dass nämlich kein Fall von Tabes im Kindesalter bisher zur Kenntnis gekommen ist, welcher nicht auf hereditärer Lues beruhte, folgt zum mindesten daraus, dass in diesen Fällen die Syphilis eine ganz bedeutsame ursächliche Rolle spielt, ja meistens wohl als die einzige Ursache betrachtet werden kann“. — Ein paar weitere Fälle sind dann noch in diesem Jahr von Bloch²⁾, v. Halban³⁾, Idelsohn⁴⁾ und v. Rad⁵⁾ beschrieben worden, in deren Mehrzahl hereditäre Lues sicher oder wahrscheinlich war.

Einige weitere Fälle von Tabes, die teils als infantile, teils als juvenile aufzufassen sind, sollen im folgenden mitgeteilt werden. Dieselben wurden in der Poliklinik von Herrn Prof. Oppenheim beobachtet, dem ich für die Anregung zu dieser Publication, sowie für die Ueberlassung des Materials auch hier meinen besten Dank aussprechen möchte. — Von einem Eingehen auf die Litteratur glaube ich hier absehen zu dürfen, da der v. Halban'schen Arbeit eine Zusammenstellung derselben beigefügt ist.

Der erste Fall wurde der Poliklinik im März 1901 von Herrn Prof. Silex überwiesen. Aus der Familienanamnese der

¹⁾ Beiträge zur Aetiologie der Tabes, Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XX.

²⁾ Ein Fall von infantiler Tabes. Neurol. Centralbl. 1902.

³⁾ Weiterer Beitrag zur Kenntnis der jugendlichen Tabes. Jahrbuch für Psychiatrie, Bd. XX.

⁴⁾ Ein Beitrag zur Frage über infantile Tabes. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXI.

⁵⁾ Tabes bei jugendlichen Individuen. Festschrift für Nürnberg, 1902

damals 16jährigen Patientin K. sei folgendes erwähnt: Die Eltern leben und sollen gesund sein (was bei der Mutter auch durch die Untersuchung bestätigt wurde). Von 11 Geschwistern der Patientin sind neun in den ersten Lebenstagen gestorben, davon eins mit Blasen an der Haut, zwei leben und sind gesund.

Patientin selbst ist, wie ihre Mutter angiebt, bis zu ihrem siebenten Lebensjahre gesund gewesen; seit dieser Zeit leidet sie an Störungen der Blasenfunktion, die sich in zeitweilig unwillkürlichem Urinabgang äussern. Seit zwei Jahren hat sie auch über lancinierende Schmerzen in den Beinen zu klagen, seit kurzem auch über Parästhesien in den Beinen und über das Gefühl, als ob sie auf Polstern ginge. — Aertzliche Hülfe sucht sie jetzt, weil ihre Sehkraft im Lauf des letzten halben Jahres rasch abgenommen hat und zur Zeit fast völlige Blindheit besteht.

Die Untersuchung der Patientin ergab folgenden für Tabes charakteristischen Befund:

An den Augen (Bericht von Prof. Silex) besteht beiderseits graue Atrophie der Optici, sowie Argyll-Robertson'sches Phänomen bei normaler Konvergenzreaktion. Während auf dem linken Auge konzentriertes Licht noch wahrgenommen wird, ist rechts die Blindheit vollständig.

Patellar- und Achillessehnenphänomen fehlen beiderseits. Störungen der Sensibilität finden sich in Gestalt von Hypästhesie und Hypalgesie am rechten kleinen Finger und unterhalb beider Mammae; an einzelnen Stellen der Unterschenkel besteht Analgesie.

Auf der Stirn finden sich mehrere weisse, auf dem Rücken eine Anzahl wenig pigmentierter Narben, am Hals einige unbedeutende Drüsen-schwellungen. Die vier oberen Schneidezähne fehlen, angeblich sind sie schon in der Jugend ausgefallen.

Die im Mai 1902 vorgenommene Untersuchung ergab in der Hauptsache den gleichen Befund; wesentliche weitere Symptome konnten nicht nachgewiesen werden. Erwähnung verdient die Angabe, welche jetzt die Patientin über einige Anfälle von Gefühlsstörung macht, die sie im Verlauf des letzten Jahres gehabt hat. Dieselben begannen regelmässig mit einem tauben Gefühl in den Fingerspitzen der rechten Hand, das dann im Arm aufstieg und sich bis in die Lippen erstreckte. Während der Anfälle besteht vorübergehend Sprachverlust. Vor den Anfällen pflegt Patientin über Kopfschmerzen zu klagen, nach den Anfällen soll sie in jeder Beziehung normal sein, namentlich soll die Sprache gut sein.

Die Dauer der Anfälle wird auf einige Minuten angegeben, bisher sind ungefähr drei oder vier erfolgt.

Nach Aussage der Mutter soll die Intelligenz der Kranken nicht gelitten haben, sie macht zwar einen recht beschränkten Eindruck und ist vielfach über einfache Dinge nicht orientiert, indess kann nicht mit Sicherheit ein pathologischer Intelligenzdefekt nachgewiesen werden.

Demnach lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob jetzt zu der Tabes, die wir auf Grund der subjektiven Beschwerden, wie der objektiven Veränderungen diagnosticieren müssen, als Complication Paralyse hinzugetreten ist.

Die Vermutung, dass Patientin mit hereditärer Lues geboren ist, ist naheliegend. In diesem Sinne konnten die Narben, über deren Entstehung nichts zu ermitteln war, gedeutet werden, auch der frühe Tod so zahlreicher Geschwister lässt an syphilitische Infektion der Eltern denken. In diesem wie in mehreren anderen der publicierten Fälle sind Augen- und Blasenstörungen die wesentlichsten Beschwerden. —

Auch in unserm zweiten Fall von juveniler Tabes waren es Beschwerden von Seiten der Augen, die die Patientin zum Arzt führten. Im März dieses Jahres suchte die zwanzigjährige Verkäuferin B. die Poliklinik von Herrn Dr. Gutmann auf, weil sie das Gefühl hatte, die Augen nicht ganz öffnen zu können und weil sie in den Augen ein schmerzhaftes Gefühl von Brennen verspürte.

Aus der Anamnese der Patientin sind folgende Punkte erwähnenswert: Abgesehen von einer Lungen- und Brustfellentzündung im vergangenen Jahre ist sie stets gesund gewesen und hat nur hie und da an Kopfschmerzen gelitten. Die Eltern und fünf Geschwister sollen stets gesund gewesen sein, ein Bruder ist im Alter von einem Jahr an unbekannter Ursache gestorben, eine Schwester leidet zur Zeit an Hornhautentzündung und wird mit Quecksilber behandelt.

Die Untersuchung der Pat. ergab an den Augen (Bericht von Dr. Gutmann) ungleiche Weite der Pupillen, Fehlen der Reaktion auf Licht und Converganz, sowie beiderseits abgelauene, periphere Chorio-Retinitis. Weiter wurde beiderseits Fehlen des Knie und Achillessehnenphänomens nachgewiesen, sowie eine hochgradige Deformität des linken Fusses. Dieselbe soll seit drei Jahren bestehen, ist ganz allmählich entstanden und war nur zeitweise von ganz geringer Schmerzhaftigkeit der betroffenen Teile begleitet: Die Fusswurzel-Keilbeingelenke, sowie die Gegend des Os scaphoideum und cuneiforme internum sind stark geschwollen, der vordere Teil des Fusses weicht etwas nach aussen ab. Das Fussgewölbe ist völlig abgeflacht und die sonst deutlichen Furchen unterhalb des Malleolus externus und internus sind verstrichen. Die Haut über den veränderten Partien bietet nichts abnormes, der Umfang des Fusses in der Gegend der stärksten Schwellung beträgt 29 cm, während rechts an der entsprechenden Stelle 24 cm gemessen werden. Die deformierten Stellen sind auf Druck nicht schmerzhaft, auch längeres Gehen und Stehen soll ohne jede Beschwerde möglich sein. Demnach findet sich hier das typische Bild des „*ped tabétique*“.

Die Prüfung der Sensibilität ergab für Pinselberührung überall normales Verhalten, dagegen konnte für Nadelstiche deutliche Hypalgesie an beiden Beinen unterhalb des Kniegelenks, am Thorax in einem ziemlich ausgedehnten Bezirk und im Gesicht nachgewiesen werden.

Kann auch das Resultat der Sensibilitätsprüfung für die Diagnose der Tabes in diesem Falle nicht mit Sicherheit verwertet werden, so wird dieselbe doch durch die sonstigen angeführten Symptome sichergestellt: Fehlen der Sehnenphänomene

an den unteren Extremitäten, pied tabétique, ungleiche Weite der Pupillen und Argyll-Robertson'sches Phänomen, neben dem sich, was bei Tabes seltener beobachtet wird, Fehlen der Convergenzreaktion fand.

Auch in diesem Fall sind manche Momente geeignet, den Verdacht hereditär-luetischer Infektion naheulegen, einmal die abgelaufene periphere Chorio-Retinitis, die bei der Patientin nachgewiesen wurde, sodann die Hornhautentzündung, an der die Schwester leiden soll. Sonst konnte trotz der sehr detaillierten Angaben, welche die Patientin über ihre Angehörigen machte, nichts in Erfahrung gebracht werden, was für Lues hereditaria verwertet werden konnte.

Ueberhaupt nichts, was für Lues spräche, weder für hereditäre noch für erworbene, konnte bei einer dritten Patientin nachgewiesen werden, die zuerst zwischen ihrem 17. und 18. Jahre untersucht wurde. Da Herr Prof. Oppenheim sie kürzlich in der neurologischen Gesellschaft vorgestellt und die Eigentümlichkeiten des Falles besprochen hat, kann ich hier von einer Erörterung desselben absehen.

Es soll jetzt noch von drei weiteren Tabeskranken berichtet werden, die erst zwischen dem 22. und 26. Lebensjahre in Beobachtung kamen, deren Leiden daher, streng genommen, nicht als Tabes juvenilis bezeichnet werden darf; trotzdem dürfte die Mitteilung dieser Fälle hier von Interesse sein, da bei diesen Patienten der objektive Befund sowie die anamnestischen Angaben einen wesentlich früheren Beginn wahrscheinlich machen.

Namentlich gilt dies von Fräulein K., die im Februar dieses Jahres im Alter von 22 Jahren die Poliklinik aufsuchte, weil sie sich seit sechs Wochen schwach auf den Beinen fühlte und sie die Empfindung hat, als ob dieselben gelähmt seien. Auf Befragen berichtet die Patientin ferner, dass sie schon vor zwei Jahren an reissenden, blitzartigen Schmerzen in den Beinen gelitten habe. Auch hatte sie damals das Gefühl von Schielen und Zuckungen in den Augen. Der Augenarzt, den sie aufsuchte, verordnete Jodkali. Vor sechs Monaten hatte sie wiederum vorübergehend über die Augen zu klagen, es bestand Doppeltsehen; zugleich litt sie an lancinierenden Schmerzen in den Beinen. Seit sechs Wochen stellen sich auch vorübergehend Schwindelanfälle ein.

Der Vater der Kranken soll am „Schlaganfall“, die Mutter bei einer Entbindung gestorben sein; von zwölf Geschwistern der Patientin sind sechs in den ersten Lebenstagen gestorben, die übrigen sechs sind gesund.

Objektiv wurde vor allem ausgesprochene Ataxie der unteren Extremitäten, rechts noch etwas mehr als links nachgewiesen; das Romberg'sche Symptom ist sehr stark ausgeprägt. Der Gang ist sehr schwerfällig, noch unbestimmten Charakters, es fällt auf, dass Patientin sehr breitbeinig geht.

Knie- und Achillessehnenphänomen fehlen beiderseits.

Die Sensibilität ist an den Beinen stark gestört: Pinselberührung; wird rechts fast nirgends, links etwas besser empfunden. Auch das Schmerzgefühl ist stark herabgesetzt: Stiche werden sowohl an den Schenkeln wie an den Fusssohlen teils gar nicht gespürt, teils nicht schmerzhaft empfunden, wohl aber schon leichte Risse mit der Nadel. — Auch eine starke Störung des Lagegefühls besteht an den unteren Extremitäten, ferner deutliche Hypotonie, namentlich am rechten Bein.

Sensibilitätsstörungen bestehen auch am Rumpf: unterhalb der Mammilla findet sich eine hypaesthetische Zone.

An den Augen finden sich rechts einige Herde von abgelaufener Chorio-Retinitis; im übrigen lassen sich weder an den Augen noch sonst im Bereich der Kopfnerven irgend welche Störungen nachweisen. —

Wenn auch die mit Bestimmtheit gemachte Angabe der Virginität nicht nachgeprüft und daher nicht mit Sicherheit für die Beurteilung des Falles verwertet werden kann, so ist doch daran zu denken, dass auch hier die Tabes zu hereditärer Lues in Beziehung stehen kann. Während für eine erworbene Lues nichts spricht, könnte die abgelaufene Chorio-Retinitis der Patientin sowie der frühe Tod so zahlreicher Geschwister in der Richtung einer hereditären Lues verwertet werden.

Für eine juvenile Tabes wäre in diesem Fall das frühe Einsetzen und Hervortreten der Ataxie bemerkenswert. Die Behandlung derselben mit der kompensatorischen Uebungstherapie nach dem Vorgange von Frenkel, die in der Poliklinik zur Anwendung kam, führte zu einer Besserung dieses Symptoms. Nachdem aber Patientin die Behandlung längere Zeit ausgesetzt hatte, fand sich bei einer im Juli wieder vorgenommenen Untersuchung, dass das Allgemeinbefinden wesentlich schlechter und die Ataxie derartig hochgradig geworden ist, dass Patientin nur noch mit Unterstützung gehen kann; auch hat der Gang jetzt einen ausgesprochen ataktischen Charakter. —

Unsere beiden letzten Fälle betreffen verheiratete Frauen, bei denen daher mehr noch als den bisher besprochenen mit der Möglichkeit einer sexuellen Infektion gerechnet werden muss, doch liess sich in dieser Richtung nichts nachweisen.

Die eine derselben, Frau A., suchte im Alter von 26 Jahren im Jahre 1896 die Poliklinik von Herrn Professor Schoeler auf, weil sie kurz zuvor plötzlich erblindet war, und zwar gab sie damals an, bis zu einer vor wenigen Monaten ausgeführten Laparotomie, die 4 Stunden dauerte, und bei der sie sehr starken Blutverlust gehabt hatte, normal gesehen zu haben. Sie berichtete auch, dass von spezialärztlicher Seite die Erblindung als Folge des Blutverlustes gedeutet worden sei.

Die Anamnese ergab absolut nichts, was als verdächtig für Lues aufzufassen wäre. Verheiratet ist Patientin seit 1891, extramatrimoniellen Geschlechtsverkehr stellt sie in Abrede. Sie selbst sowohl wie ihr Mann leugnen Lues gehabt zu haben, für die auch kein Anhaltspunkt zu finden ist. Patientin hat eine normale Geburt durchgemacht, das Kind ist an Diphtherie gestorben,

einmal hat sie in Folge Traumas abortiert, was die oben erwähnte Laparotomie zur Folge hatte.

Schon im Jahre 1888, das heisst also in ihrem 18. Lebensjahr, hat sie viel an Brechanfällen gelitten, doch lässt sich aus der Schilderung derselben nicht mit Sicherheit entnehmen, ob schon damals „tabische Krisen“ bestanden, oder ob es sich damals um ein eigentliches Magenleiden gehandelt hat. Seit 1892 leidet Patientin an lancinierenden Schmerzen in den unteren Extremitäten. Im Jahre 1893 stellten sich dann Gürtelgefühl und Unsicherheit auf den Beinen beim Gehen und Stehen ein, Patientin hatte die Empfindung, als ob sie in den Knien zusammenbrechen müsse.

In den folgenden Jahren traten noch weitere Beschwerden hinzu, und zwar Sensibilitätsstörungen in den Füßen; die Kranke hatte die Empfindung, als ob sie auf Filzginge. Ferner hat sie jetzt unter krampfhaften Erscheinungen am Pharynx und unter gastrischen Krisen zu leiden, die an Heftigkeit dauernd zunehmen sollen. Dieselben dauern meist 24 Stunden und treten in Intervallen von 8—14 Tagen auf. Der Gang ist immer unsicherer geworden, so dass Patientin kaum noch ohne Unterstützung gehen kann. Die Function der Blase ist ebenfalls gestört, Patientin braucht nur einmal während 24 Stunden Urin zu lassen. In den letzten Monaten hatte sie auch an Kopfschmerzen zu leiden, deren Schilderung aber nichts Charakteristisches bietet.

Die Untersuchung der Patientin im Jahre 1896 ergab folgendes:

In der Cervicalgegend sind einige Drüsen geschwollen, nicht jedoch in der Cubitalgegend. An der linken Seite des Kehlkopfes findet sich eine druckempfindliche Stelle, von der aus sich aber keine Schluckbewegungen auslösen lassen. Veränderungen der Schädel- wie der Extremitätenknochen sind nicht nachweisbar. Ueber der rechten Patella sieht man einige Narben, über deren Herkunft Pat. nichts anzugeben weiss.

An den unteren Extremitäten und in der schon oben erwähnten Gürtelzone ist die Berührungsempfindlichkeit und das Schmerzgefühl abgestumpft und verlangsamt. Am erhobenen Bein lässt sich statische Ataxie nachweisen, während der Knie-Hackenversuch ohne Störung gelingt. Das Lagegefühl ist in den Beinen erheblich gestört.

Beiderseits fehlt der Patellarreflex, das Romberg'sche Symptom ist sehr ausgeprägt, der Gang hochgradig ataktisch.

An den Augen konstatierte Herr Professor Schöler beiderseits einfache Atrophie der Optici, reflektorische Pupillenstarre bei normaler Convergenzreaction und ungleiche Weite der Pupillen.

Im Bereich der übrigen Hirnnerven bestanden normale Verhältnisse.

Als im Mai dieses Jahres die Kranke wieder untersucht wurde, fiel vor allem die hochgradige Kachexie und Abmagerung auf. Die Patientin hat besonders unter häufigen Brechanfällen zu leiden, die meist mit heftigen Kopfschmerzen einhergehen. Objektiv war der Zustand der gleiche geblieben; auch Fehlen des Achillessehnenphänomens, über das von früher her keine Angaben vorliegen, wurde jetzt nachgewiesen.

Sehen wir von der Opticusatrophie ab, die vielleicht nicht in Beziehung zur Tabes steht, so finden wir in diesem Falle alle wesentlichen Symptome der Tabes vereinigt. Beziehungen zu einer syphilitischen Infection konnten, wie erwähnt, nicht gefunden werden.

Wir kommen jetzt zu unserm letzten Fall, Frau R., die im Alter von 23 Jahren im Jahre 1896 von Herrn Professor Schöler der Poliklinik überwiesen wurde. Die Kranke hatte sich in augenärztliche Behandlung begeben, weil sie kurz zuvor erblindet war.

Bis zum Dezember 1895 hatte sie, wie sie berichtete, gut sehen können. Zu dieser Zeit entstand das Gefühl, zuerst links, später auch rechts, als ob sie einen Schleier vor den Augen hätte. Dieser Schleier wurde allmählich immer dichter, bis nach einem Verlauf von sieben Monaten völlige Erblindung eintrat. Weiter teilte die Patientin mit, dass sie seit einem Jahre an Kopfschmerzen leide, die zeitweilig von Schwindelanfällen und dem Gefühl von Benommenheit im Kopf begleitet seien. In letzter Zeit hatte sie auch an blitzartigen, reissenden Schmerzen in den Beinen zu leiden.

Nachforschungen nach früheren Krankheiten der Patientin wie ihrer Angehörigen ergab nichts von Interesse; die Patientin hat niemals geboren, auch nicht abortiert.

Die Untersuchung der Augen (Bericht von Professor Schöler) ergab beiderseits graue Atrophie der Sehnerven, links stärker als rechts, linke Pupille weiter als die rechte, beiderseits reflektorische Pupillenstarre und, als Nebenbefund, im linken Auge ein Colobom der Macula lutea.

Ferner wurde Fehlen des Knie- und Achillessehnenphänomens beiderseits sowie Hypalgesie an den Beinen nachgewiesen, so dass die Diagnose Tabes auch in diesem Fall als gesichert angesehen werden konnte.

Bei der jetzt kürzlich wieder vorgenommenen Untersuchung wurden dieselben Symptome konstatiert, ausserdem noch eine hypalgetische Zone in der Gegend der beiden Mammillen, sowie hochgradige Schwerhörigkeit, die sich im Laufe der letzten zwei Jahre allmählich entwickelt haben soll. Im vergangenen Jahre will die Patientin auch an einer Halsaffektion gelitten haben, die aber jetzt nicht mehr nachweisbar ist. Was sie über dieselbe berichtet, spricht gegen einen specifischen Process. Die Natur der Schwerhörigkeit konnte nicht, wie beabsichtigt war, näher festgestellt werden, da sich die Kranke der weiteren Beobachtung entzog, und so muss es unentschieden bleiben, ob wir es mit einer tabischen Acusticusaffektion zu thun haben oder ob ein anderweitiges Ohrenleiden zur Tabes hinzugetreten ist.

Uebersichten wir jetzt noch einmal die besprochenen Fälle, so sehen wir, dass nur dreimal Anhaltspunkte für Beziehungen zu hereditärer Lues zu finden waren. Ich unterlasse es, diesen Umstand hier näher zu erörtern, umso mehr, da es sich bei den

zuletzt besprochenen Fällen nicht beweisen lässt, ob sie als *Tabes juvenilis* aufzufassen sind.

Was die Symptomatologie betrifft, so fanden sich bei unsern Kranken alle wesentlichen Symptome, die bei der *Tabes* der Erwachsenen beobachtet werden. Es ist darauf hingewiesen worden, dass der jugendlichen Form der *Tabes* gewisse Eigentümlichkeiten zukommen sollen. Erst wenn ein wesentlich grösseres kasuistisches Material vorliegen wird, wird die Frage entschieden werden können, ob die *Tabes juvenilis* Besonderheiten hat.

Noch in einer anderen Hinsicht wäre ein Fortschritt sehr erwünscht, dass nämlich einmal die Diagnose „juvenile *Tabes*“ durch die anatomische Untersuchung bestätigt würde. Mehrfach¹⁾ sind Fälle von cerebrospinaler Lues beschrieben worden, die eine Zeitlang als *Tabes* aufgefasst werden mussten, und es lässt sich vor der Hand nicht entscheiden, ob die Diagnose „juvenile *Tabes*“ überhaupt berechtigt ist, wenn die klinischen Erscheinungen auch sehr zu dieser Annahme drängen.

Zum Schluss sei dann noch darauf hingewiesen, dass unsere sechs Patienten sämtlich weiblichen Geschlechts waren. Aus seiner erst kürzlich veröffentlichten Statistik, die sich auf 613 Fälle erstreckt, berechnet Bramwell²⁾, dass auf 88 männliche 12 weibliche *Tabes* Kranke kommen. Schon Idelsohn machte auf das unverhältnismässig häufige Befallenwerden des weiblichen Geschlechts von juveniler *Tabes* aufmerksam und meint, der Grund dafür sei darin zu suchen, dass die hereditäre Lues das männliche und das weibliche Geschlecht in gleicher Weise befällt, während die erworbene Lues beim Manne häufiger ist. Auch für diese Frage wird erst ein umfangreicheres Material erkennen lassen, ob thatsächlich ein Unterschied zwischen der *Tabes juvenilis* und der der Erwachsenen besteht.

Therapeutisches.

Claye Shaw tritt, wie seiner Zeit Burkhardt, für eine operative Behandlung mancher Fälle von delusional insanity, d. h. chronischer *Paranoia* ein. Krankengeschichten werden nicht beigebracht. In der Diskussion berichtete Lockwood über einige Fälle, indes so kurz, dass ein Urteil nicht möglich ist. (*Journ. of ment. science.*)

Macmillan bespricht die Prophylaxe und Behandlung der *Dysenterie* in Irrenanstalten. Die Ratschläge sind nicht neu, aber

¹⁾ Vergleiche: Oppenheim: Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welcher vorübergehend das klinische Bild der *Tabes dorsalis* vortäuschte. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1888, No. 53.

²⁾ *Brain*, Spring 1902.

geschickt zusammengestellt. Bemerkenswert ist, dass in den Jahren 1899 und 1900 in der Anstalt Claybury (2500 Insassen) 35 Patienten an Dysenterie starben. Die Zahl der Dysenterieerkrankungen betrug in derselben Anstalt z. B. im Jahr 1900 200. (Journ. of ment. science).

Cappelletti und d'Ormea haben die „metatrophische Epilepsiebehandlung“ von Toulouse und Richet mit gutem Erfolg in 20 Fällen durchgeführt. In fünf Fällen blieben die Anfälle ganz aus. (Beobachtungszeit nur 40 Tage.) (Riv. sper. di fren.)

Göttinger Psychologisch-forensische Vereinigung.

Im Laufe des Sommersemesters sind eine Anzahl praktischer Juristen und Aerzte sowie Angehörige der juristischen, philosophischen und medizinischen Fakultät unserer Hochschule zu einer „Göttinger psychologisch-forensischen Vereinigung“ zusammengetreten, welche sich die Erörterung der Grenzgebiete zwischen Philosophie, Medizin und Jurisprudenz zur Aufgabe gestellt hat, d. h. die Besprechung solcher wissenschaftlicher und praktischer Fragen, welche für mindestens zwei der bezeichneten Gebiete von Interesse sind.

Es sollen in jedem Semester ca. zwei Versammlungen stattfinden, bei denen aus einem der erwähnten Gebiete ein Vortrag gehalten wird, dem sich freie zwanglose Diskussionen anschliessen.

Bei der am 1. Juli stattgehabten erstmaligen Versammlung fanden sich eine grosse Anzahl wissenschaftlicher und praktischer Vertreter der erwähnten Berufe ein. Zum Vorsitzenden wurde Landgerichtspräsident Heinroth, zu seinen Vertretern Prof. Dr. E. Müller (Psychologie) und Prof. Dr. Cramer (Psychiatrie) gewählt. Die Kassenführung besorgt Prof. Dr. jur. v. Hippel, die Schriftführung Privatdocent Dr. med. Weber.

Sodann hielt Prof. Cramer den angekündigten Vortrag über „Die sogen. Degeneration im Zusammenhang mit dem Straf- und Civilrecht.“

Votr. versteht unter „Degeneration“ eine angeborene minderwertige Veranlagung des Individuums in körperlicher und dadurch auch in psychischer Beziehung. Die durch die Beobachtung festzustellenden Zeichen der Degeneration sind die als körperliche „Stigmata“ bezeichneten bekannten Entwicklungshemmungen einzelner Organe, wie Gesichts-, Schädel-, Ohrbildung etc. Für sich allein haben die körperlichen Degenerationszeichen keine besondere pathologische Bedeutung, wie ihr Vorkommen bei vielen völlig normalen und leistungsfähigen Menschen beweist. Viel wichtiger sind die „psychischen Stigmata“, worunter Votr. alle Formen von Nervencic, ferner gewisse mit Angst einhergehende Zwangszustände (auch konträrsexuelle Empfindungen), endlich Defekte auf einzelnen Gebieten des geistigen Lebens zusammenfasst. Zu den letzteren gehören namentlich ausgesprochene, ethische Defekte bei erhaltener oder sogar hochentwickelter Intelligenz, besondere Begabung für einen bestimmten Wissenszweig bei ausgesprochener Unfähigkeit auf anderen Gebieten des Allgemeinwissens, dann eine gewisse Disharmonie in der ganzen Lebensführung, eine stark hervortretende Impulsivität des Handelns, Züge, welche namentlich die sogen. *Dégénérés supérieurs* (*Instables déséquilibrés*) der Franzosen kennzeichnen. Das Vorhandensein eines oder des anderen, namentlich der körperlichen Degenerationszeichen rechtfertigt es noch nicht, ein Individuum als Degenerierten zu bezeichnen. Es bedarf dazu der Häufung einer Anzahl von körperlichen und psychischen Degenerationszeichen. Ein derartiger Degenerierter ist

aber noch nicht geisteskrank im medicinischen oder juristischen Sinne. Jedoch wird der Strafrichter nicht selten dazu kommen, einem derartigen Menschen mildernde Umstände zuzubilligen, wenn der Sachverständige eine Häufung solcher Degenerationszeichen, namentlich auch psychischer, bei ihm nachweist.

Dagegen können auf dem Boden der Degeneration leicht Geisteskrankheiten entstehen, welche in ihrem Verlauf und ihren Symptomen mancherlei für ihre Entstehung charakteristische Zeichen aufweisen. Diese Kranken unterliegen natürlich in civil- und strafrechtlicher Hinsicht denselben Bestimmungen wie die übrigen aus einer anderen Ursache geisteskrank Gewordenen. Ferner haben die Degenerierten die Eigentümlichkeit, dass sie unter besonderen Verhältnissen, namentlich unter der Einwirkung irgendwelcherschädlicher Reize gegenüber den Anforderungen, welche an ihre geistige Leistungsfähigkeit gestellt werden, eher versagen als nicht degenerierte Individuen. Solche besondere Reize sind hochgradige Affekte, Alkoholenuss (besonders bei den Intoleranten) und bei Frauen die Zeiten der Menstruation und Schwangerschaft.

In solchen Fällen wird der Sachverständige häufig dazu kommen, bei einer Abwägung aller inbetracht kommenden Umstände einen vorübergehenden Zustand krankhafter Störung der Geistesthätigkeit im Sinne des § 51 Str.-G. anzunehmen, worauf die Freisprechung erfolgen kann. An den einzelnen Formen zeigt Votr. sodann, wie es gerade bei der Würdigung dieser Zustände auf ein möglichst individualisierendes Vorgehen ankomme, wie aber auf dem Boden der bestehenden Gesetzgebung bei entsprechender sachverständiger Begutachtung es möglich ist, jedem einzelnen Fall gerecht zu werden.

Dem Vortrag folgte eine lebhafte Diskussion, an der sich namentlich die Herren Präsident Heinroth, Prof. v. Hippel, Exc. v. Planck, Prof. Detmold u. a. beteiligten. (Weber-Göttingen.)

Buchanzeige.

A. Caselli, Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della glandola pituitaria. 228 S. Reggio Emilia. 1900.

Der inzwischen verstorbene Verf., Chirurg, hatte diese Abhandlung als Habilitationsarbeit bei der med. Fakultät in Rom eingereicht. Die Veröffentlichung ist erst nach seinem Tod durch seine Freunde erfolgt. Bemerkenswert sind namentlich die Tierversuche des Verfs., welche sehr für eine physiologische Bedeutung der Hypophysis zu sprechen scheinen. Die Extirpation der Hypophyse bei Akromegalie wird vom Verf. gleichfalls in Erwägung gezogen. Unter den zu diesem Zweck bis jetzt vorgeschlagenen Methoden (Paul, Keen und Giordano) giebt er der Paulschen, welche von der Fossa temporalis ausgeht, durchaus den Vorzug. Soviel Ref. weiss, ist nach der Paulschen Methode bisher nur einmal von Paul selbst operiert worden und in diesem Fall konnte die Operation wegen starker Blutung nicht zu Ende geführt werden. Der Verf. selbst hat sie nur an der Leiche versucht.

Z.

**Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens
und die Beziehungen dieser Teile
zum übrigen Centralnervensystem,
mit besonderer
Berücksichtigung der Pyramidenbahn und Schleife.**

Von

EGMONT MÜNZER und HUGO WIENER.

(Hierzu Taf. II—IX.)

(Ausgeführt mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung deutscher
Wissenschaft, Kunst und Litteratur in Böhmen.)

Die vorliegenden Untersuchungen begannen im Jahre 1891, dehnen sich also auf einen Zeitraum von etwa 10 Jahren aus; im Jahre 1895 haben wir die Resultate unserer Arbeit zum Teile in zwei vorläufigen Mitteilungen kurz skizziert und jene, das Taubengehirn betreffende Versuchsreihe im Jahre 1898 ausführlich mitgeteilt.

Es erscheint bei dem Interesse, welches eine Reihe der bearbeiteten Gebiete besitzt, einleuchtend, dass eine Zahl von Forschern das gleiche Gebiet zum Gegenstande ihres Studiums machten und zum Teile den unseren ähnliche Befunde erhoben. Dennoch glaubten wir auch auf die Mitteilung solcher Thatsachen nicht verzichten zu dürfen, weil mehr, als auf jedem anderen Gebiete in der Wissenschaft die Bearbeitung des gleichen Stoffes von mehreren Seiten zur gründlichen und allseitigen Durcharbeitung desselben beiträgt und wir uns der Hoffnung hingeben, einiges zur Klärung strittiger Fragen oder bestehender Missverständnisse beitragen zu können.

I. Die Zellgruppierung im normalen Thalamus opticus.

Der Thalamus opticus des Kaninchens wurde in den letzten Jahren einem eingehenden Studium seitens Nissl's unterworfen, dessen Ergebnisse jedoch unseres Wissens nirgends ausführlich mitgeteilt und, was ausschlaggebender ist, nirgends von Abbildungen begleitet erscheinen. Später hat Koelliker, dem Nissl eine Reihe schematischer Abbildungen nebst aufklärendem Texte zur Verfügung stellte, in seinem Handbuche der Gewebelehre den Thalamus opticus des Kaninchens ausführlich bearbeitet und den Versuch gemacht, die ältere mit der von Nissl in Vorschlag

gebrachten Nomenclatur zu vergleichen, leider, wie wir gleich sehen werden, in recht ungenügender Weise. Dies ist auch der Grund, der uns bewog, an der Hand von Abbildungen, die Schnitten einer frontal geführten, nach Nissl gefärbten Schnittserie entsprechen, die Kerne des Thalamus opticus hier kurz zu diskutieren. Wir wollen es nicht unterlassen, gleich hier zu betonen, dass unsere Befunde im grossen ganzen eine Bestätigung der Nissl'schen Angaben enthalten.

Bevor wir jedoch zur Besprechung derselben übergehen, wollen wir noch auf eine, das Gehirn der Maus betreffende Arbeit B. Haller's verweisen, in welcher das Zwischen- und Mittelhirn dieses Tieres eingehend bearbeitet erscheint. Vielleicht würde sich auch für das Kaninchenhirn jene dort getroffene Einteilung der Zellkerne des Thalamus opticus in ein Rinden- und ein Kerngebiet durchführen lassen. Geschah dies unsererseits nicht, so liegt der Grund in der Befürchtung, die gestellte Aufgabe zu erschweren und in der Ueberzeugung, dass eine spätere Zeit diese vergleichende Beobachtung mit grösserer Sicherheit ermöglichen wird.

Und nun gehen wir zur Besprechung unserer, durch die Fig. 1—7 veranschaulichten Befunde über:

Fig. 1 entspricht einem Schnitte durch den frontalsten Teil des Thalamus opticus; wir finden daselbst zwei Kerne, einen kleineren dorsalen, der im Frontalschnitte eine sichelförmige Gestalt hat und dessen Zellen sich sehr dunkelblau gefärbt präsentieren, den vorderen dorsalen Kern Nissl's, Nucleus anterior dorsalis (a. d.) und einen grösseren, im Frontalschnitte eiförmig erscheinenden, lichter gefärbten, ventral liegenden, den vorderen ventralen Kern Nissl's, Nucleus anterior ventralis (a. v.); in diesem letzteren kann man sehr gut, entsprechend den Angaben Nissl's, die dorsomediale von der ventrolateralen Abteilung unterscheiden, in welcher letzterer die Zellen viel dichter stehen.

Den erstgenannten Kern (a. d.) nennt Koelliker Nucleus intermedius (Koelliker), hält ihn irrthümlicher Weise für analog dem medialen hinteren Kern Nissl's und scheint der Darstellung nach (S. 548 seines Handbuches) anzunehmen, dass derselbe einen Teil des Nucleus dorsalis, so nennt er (Fig. 669) den Nucleus anterior ventralis Nissl's, darstelle.

Diesbezüglich möchten wir zunächst betonen, dass diese Zellgruppe schon bei Gudden (Ges. Abhandlgn. Taf. XX Fig. 8) als Zellgruppe des Tuberculum anterius bezeichnet und hervorgehoben erscheint, mit dem medialen hinteren Kerne Nissl's nichts zu thun hat und entgegen der weiteren Annahme Koelliker's einen vollkommen selbständigen Kern bildet, wie die folgenden Bilder zeigen.

Einige wenige Schnitte weiter caudalwärts zeigt die Kerngruppierung folgende, durch Fig. 2 wiedergegebene Aenderungen: Der Nucleus anterior dorsalis (a. d.) erscheint unverändert, vom Nucleus anterior ventralis (a. v.) jedoch ist durch eine dorsoventral verlaufende Marklamelle die mediale Kuppe abgeschnitten und bildet einen eigenen Kern, wie uns scheint den medialen

mittleren Kern Nissl's (m. m.), für welchen wir die Bezeichnung Nucleus anterior medialis (a. m) als passender in Vorschlag bringen möchten. Medial von diesem Kerne, also zwischen ihm und der Mittellinie sieht man zwei weitere Kerne, deren Identificirung wir nach der von Nissl gegebenen Beschreibung nicht durchführen konnten. Wir möchten den dicht an der Mittellinie liegenden als Kern der Mittellinie (m) bezeichnen und die zwischen diesem und dem vorderen medialen Kern (a. m.) befindliche Kernmasse als bogenförmigen Kern-Nucleus arcuatus (arc) benennen, da letzterer, wie die folgenden Abbildungen, vor allem Fig. 3 lehren, einen Bogen mit nach vorne und medial gerichtetem Scheitel bildet, in dessen Höhlung der Nucleus anterior medialis eingebettet erscheint. Schliesslich findet man an Fig. 2 unter dem vorderen ventralen Kerne (a. v.) einen, den Thalamus quer von innen nach aussen oben durchziehenden platten Kern, dessen Zellen grossen, multipolaren Charakter zeigen und der, wie Fig. 3 sehr schön zeigt, an der Aussenseite des Nucleus anterior ventralis dorsalwärts zieht bis in und über das Niveau des Nucleus anterior dorsalis. Es ist dies der ventrale Gitterkern Nissl's = Nucleus reticularis ventralis (r. v., Zwischen diesem Kerne und dem Nucleus anterior ventralis, resp. dem Nucleus anterior medialis ist an dem gleichen Schnitte (Fig. 3) das Auftreten eines neuen Kernes zu konstatieren, des dorsalen Gitterkerns Nissl's = Nucleus reticularis dorsalis (r. d.), der sich sehr bald, in ähnlicher Weise wie der ventrale Gitterkern lateral streckt.

Inzwischen (Fig. 4) haben der dorsale und ventrale vordere Kern an Grösse bereits abgenommen, der mediale vordere Kern ist mindestens gleich gross geblieben und über und unter demselben trifft man einen eigenen Kern, die beiden Schenkel des bogenförmigen Kernes, pars dorsalis et ventralis nucleii arcuati (arc. d.; arc. v.), deren ersterer (arc. d.) dem Nucleus centralis griseus der Autoren entsprechen dürfte; der Kern der Mittellinie (m) ist stark zurückgegangen und beschränkt sich auf einen kleinen dorsalen schnabelförmigen Anteil. Wesentliche Aenderungen sind lateral vom Nucleus anterior ventralis eingetreten; hier zeigt sich ein eigentümlich rechtwinklig gebauter Zellkern, welcher, wie Nissl hervorhebt, durch seine auffallend grossen, dunkelblau tingierten Zellen sofort bemerkbar wird, der grosszellige Kern Nissl's = Nucleus magnocellularis (mgcl), welcher mit seinem horizontalen, lateralwärts gerichteten Schenkel den ventralen Gitterkern durchquert und so von letzterem eine dorsale Partie absondert, den vorderen lateralen Kern Nissl's = Nucleus anterior lateralis (a. l.).

Die nächste Figur (5) zeigt uns bereits das Bild eines Schnittes im Beginn des habenularen Ganglions (Ggl. hab.). Vorderer dorsaler (a. d.) und ventraler (a. v.) sind nun sehr

klein, der vordere mediale Kern (a. m.) behauptet sich noch immer in stattlicher Grösse. Zwischen diesen letztgenannten Kern und den dorsalen Schenkel des bogenförmigen Kernes (arc. d.) hat der Kern der Mittellinie einen Fortsatz geschoben, während der ventrale Schenkel des bogenförmigen Kernes (arc. d.) sich ganz an den der Gegenseite angeschmiegt hat, vielleicht mit ihm zum Teile verwachsen ist. Der grosszellige Kern (mgcl) präsentiert sich in seiner vollen Ausdehnung und auch der vordere laterale Kern (a. l.), sowie der dorsale Gitterkern (r. d.) zeigen ihre ganze Grösse, während der ventrale Gitterkern bereits im Verschwinden begriffen ist.

Die nächsten Schnitte bringen nun rasch ausserordentliche Umwälzungen im Aufbaue des Thalamus opticus, so dass es uns schwer ist, Vollkommenes hier auszusagen, weshalb wir uns nur auf folgende Einzelheiten beschränken wollen:

Fig. 6 zeigt, dass der vordere dorsale, ventrale und mediale Kern, sowie die beiden Gitterkerne verschwunden sind. Der Kern der Mittellinie (m) mit seinem Fortsatze ist deutlich nachweisbar und ebenso die in der Concavität dieses Armes ruhende Zellmasse des dorsalen Schenkels des bogenförmigen Kernes (arc. d.), der Nucleus centralis griseus der Autoren. Die Stelle des vorderen Kernes wird von einer zellarmen Kernmasse eingenommen, die wohl dem hinteren mittleren Kerne Nissl's = Nucleus medialis posterior (m. p.) entsprechen dürfte. Lateral von demselben liegt der Nucleus lateralis anterior et posterior (l. a. et. p.) Wir sagen mit Absicht anterior et posterior, da wir in unseren Schnitten die Trennung zwischen diesen beiden Kernmassen nicht vollführen konnten. Ventral von der Zellmasse des Nucleus medialis posterior und der des Nucleus lateralis findet sich der grosse ventrale Kern (v.) mit seinen zwei bedeutenden Anteilen und lateral vom lateralen Kerne tritt, die seitliche Begrenzung des Thalamus bildend, die erste Andeutung des Corpus geniculatum laterale (c. g. l.) in Sicht. Auch sieht man an diesem Bilde sehr deutlich jene zwei, von Nissl beschriebenen Anteile des Ganglion habenulae, die mediale, zellreiche, dunkelblau tingierte Masse einerseits und die laterale, spärliche, blasser gefärbte Zellen aufweisende Kernmasse andererseits.

Nun nähern wir uns bereits ausserordentlich dem caudalen Ende des Thalamus opticus und der Gegend des Ueberganges in die Partie des vorderen Vierhügels. Figur 7, einen Schnitt aus dieser Gegend wiedergebend, zeigt uns zunächst das mächtig entwickelte Corpus geniculatum laterale mit seinen, wahrscheinlich auch funktionell verschiedenen Teilen, der grossen dorsalen und den beiden, viel kleineren, ventral gelegenen Partien. Der dorsomedial von diesem gelegene laterale Kern ist verschwunden und an seiner Stelle beginnt sich die zellarme Masse des Corpus geniculatum mediale (c. g. m.) zu entfalten. Me-

dial davon ist eine neue Zellmasse aufgetreten, die also zwischen Ganglion habenulae und Corpus geniculatum mediale liegt, der hintere Kern Nissl's = Nucleus posterior (p), ein Kern, der deswegen besonderes Interesse erregt, weil seine Zellmasse bis tief in das Gebiet des vorderen Vierhügels — auch an Weigertpräparaten — verfolgt werden kann, wo sie stets durch einen dunkleren Farbenton und ihre Lage — dicht medial dem Corpus geniculatum mediale anliegend — gekennzeichnet ist.

Der Kern der Mittellinie hat seinen Fortsatz eingezogen, so dass die ziemlich kreisrunde Zellmasse des Nucleus arcuatus pars dorsalis = N. centralis griseus frei liegt, dicht unter dem Ganglion habenulae und charakterisiert durch die Fasermasse des Meynert'schen Bündels (F. M.), welche durch dessen Zellen mitten hindurchzieht. Den restlichen Teil des Thalamus nimmt neben dem Nucleus ventralis (v.) eine nicht weiter differenzierte, ziemlich gleichmässige Zellmasse ein.

Bevor wir diese kurze Skizze abschliessen, wollen wir noch die von Koelliker gewählten Bezeichnungen prüfen. Den Nucleus ventralis anterior Nissl's identifiziert Koelliker, wie eingangs erwähnt, zunächst mit dem Nucleus dorsalis (Fig. 669), nachdem er knapp zuvor (Figg. 667 und 668) den lateralen vorderen Kern Nissl's als Nucleus dorsalis signiert hatte, und, um die Verwirrung noch zu vergrössern, finden wir den Nucleus dorsalis in Figg 661 und 662 wiederum als dem Nucleus posterior Nissl's analog bezeichnet. Der Nucleus centralis griseus der Autoren, unserer Darstellung gemäss dem dorsalen Schenkel des bogenförmigen Kernes entsprechend wird von Koelliker einmal als medialer hinterer Kern Nissl's (Figg. 666 und 667) und dann wieder als medialer mittlerer Kern Nissl's (Figg. 668 und 669) angesprochen — beides mit Unrecht.

Schliesslich möchten wir mit einigen Worten noch den Aufbau der Corpora geniculata berühren.

Bezüglich des Corpus geniculatum laterale (c. g. l.) haben wir der Schilderung Nissl's nichts hinzuzufügen. In Uebereinstimmung mit diesem Autor finden auch wir, dass dieser Kern aus einem grossen dorsalen und zwei wesentlich kleineren ventralen Anteilen besteht. Ebenso können wir bestätigen, dass diese Anteile auch eine verschiedene funktionelle Bedeutung besitzen, da bei Grosshirnverletzungen der dorsale Kern vollständig schwindet, während die beiden ventralen Kerngebiete wohl erhalten bleiben. Zur Illustration des Gesagten verweisen wir auf die Figg. 7, 11, 19—21 und 28.

Das Corpus geniculatum mediale (c. g. m.) ist beim Kaninchen caudaler gelegen als das laterale und erscheint wesentlich mächtiger als dieses. Es zeigt in einem an der Stelle seiner grössten Entwicklung geführten Frontalschnitte einen Aufbau aus einem dorsalen Abschnitt, welcher ziemlich grosse, vereinzelt stehende, multipolare Ganglienzellen aufweist, und einem ventralen, sowie kleinen medialen Zellgebiete, in welchem letzterem die Ganglienzellen viel dichter stehen und wesentlich kleiner sind, als in der dorsalen Partie. Der Aufbau

des Corpus geniculatum mediale aus zwei verschiedenen Zellgebieten findet sich schon bei Gudden (Taf. XX, Fig. 7) treffend verzeichnet. Betrachtet man caudalere Schnitte, so sieht man den dorsalen Zellabschnitt bald kleiner und kleiner werden, und über demselben — also zwischen Corpus geniculatum mediale und dem lateralen Rande des vorderen Vierhügels — eine aus grossen, bei Nisslfärbung dunkelblau tingierten Zellen bestehende Zellmasse auftreten, welche zunächst wie eine Kappe dem Corpus geniculatum mediale aufsitzt, und später, mit dem Schwinden des dorsalen Zellgebietes des Corpus geniculatum mediale, dessen Stelle einnimmt. Diese Zellmasse liegt genau unter jener Stelle, an welcher sich der eine Teil des Tractus peduncularis transversus in den vorderen Vierhügel einsenkt. Ob dieselbe mit dem eben genannten Zuge etwas zu schaffen hat, wagen wir nicht zu entscheiden. Dieses Kerngebiet findet sich übrigens bei verschiedenen Autoren abgebildet, so z. B. bei Koelliker Fig. 665, S. 545 (resp. Fig. 708, S. 608), ohne allerdings besonders hervorgehoben zu sein. Wir wollen diesen Kern mit dem Namen Nucleus suprageniculatus (n. s. Figg. 13, 21 und 29) bezeichnen und betonen, dass derselbe nicht mit dem Corpus geniculatum mediale identisch sein dürfte, da er nach ausgedehnter Hirnverletzung erhalten blieb in Fällen, in denen das Corpus geniculatum mediale total atrophisch erschien.

II. Ueber die infolge partieller und totaler Grosshirnzerstörung eintretenden Entwicklungshemmungen (Agenesien) und Atrophien im Centralnervensystem des Kaninchens.

Seit B. v. Gudden die weitgehende Abhängigkeit des Zwischenhirns vom Grosshirne festgestellt hatte, haben eine Reihe von Forschern das von jenem begonnene Werk im Detail auszuführen sich bemüht, vor allem v. Monakow, welcher in einer gross angelegten Untersuchungsreihe, deren Ergebnisse in einer Anzahl von Veröffentlichungen niedergelegt sind, das in Frage stehende Gebiet erschöpfend zu erledigen trachtete.

Wir selbst kamen, wie aus jenen zwei, eingangs erwähnten vorläufigen Mitteilungen hervorgeht, auf einem mehr indirekten Wege zur Controle der diesbezüglichen, das Kaninchen betreffenden Angaben. Beim Studium des Aufbaues der motorischen Bahnen hatten wir uns als erstes Ziel die Beantwortung jener schon von Singer und Münzer gestreiften Frage gestellt, ob und in wie weit im Pyramidenseitenstrange neben den Grosshirn-Pyramidenfasern andere, aus tiefer gelegenen Hirnteilen stammende Fasern verlaufen. Zu diesem Behufe hatten wir es versucht, in ähnlicher Weise, wie jene Autoren bei der Entscheidung der Frage nach der Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma nervorum opticorum, vorzugehen, d. h. wir trachteten die Entwicklung der Grosshirn-Pyramidenfasern durch Ent-

fernung des Grosshirns am neugeborenen Tiere zu unterdrücken, und erzielen hierdurch gleichzeitig den Vorteil, leicht und bequem die Verletzung tiefer gelegener Teile vornehmen und deren Erfolge, also die auf den zweiten Eingriff folgenden secundären Degenerationen, studieren zu können. Zuvor aber war es nötig, sich mit den Veränderungen vertraut zu machen, die nach dem ersten Eingriffe, der Grosshirnzerstörung am neugeborenen Tiere, eintreten.

Die Resultate dieser Untersuchung wollen wir hier zunächst besprechen und bemerken, dass wir, je nach der Ausdehnung der gesetzten Verletzung unser Versuchsmaterial in drei Gruppen einteilen:

- a) oberflächliche Kappung der Grosshirnrinde,
- b) fast vollständige Entfernung des Grosshirns,
- c) Grosshirn plus Thalamuserstörung.

Aus jeder dieser Gruppen — wir haben im ganzen 25 Gehirne mikroskopisch untersucht — wollen wir je einen Versuch als Beispiel für die anderen gleichartigen herausgreifen, behuts besseren Verständnisses die Schilderung des Versuchsergebnisses durch naturgetreue Abbildungen belegen und zur Grundlage unserer Auseinandersetzungen wählen.

a) Kappung des dorsalen Grosshirnmantels.

Drei Tage altes Kaninchen; Abtragung des dorsalen Teiles der linken Grosshirnhemisphäre mit Schonung der Ammonswindung am 28. Juli 1895. Vier Wochen später (25. August 1895) wird das Tier, das keinerlei Erscheinungen zeigt, getötet. Bei der Herausnahme des Gehirnes findet man eine ganz leichte, anfangs kaum wahrnehmbare Vertiefung an Stelle des Substanzverlustes, über welche die Hirnhäute hinüberziehen. Das Gehirn wird in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in eine frontal geführte Schnittserie zerlegt, die Schnitte nach Weigert-Pal gefärbt. Die wesentlichsten Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung sind durch Fig. 8—14 inkl. wiedergegeben.

Ueber die Ausdehnung der Verletzung orientiert Fig. 9 und 10, aus denen wir ersehen, dass der dorsale Grosshirnmantel mit voller Schonung der Ammonswindung bei der Operation entfernt wurde. Die Ammonswindung selbst erscheint auf der Seite der Verletzung voluminöser — Vergrösserung *e vacuo* (?) — und drängt sich in die gesetzte Lücke, diese vollkommen verschliessend, ein. Der frontale Hirnabschnitt (Fig. 8) erscheint vollkommen normal, desgleichen der Schläfelappen. Der in den Stirnlappen ragende Teil des Ventrikels ist beiderseits gleich nachweisbar ebenso das Centralmark (c) und der Olfactoriusanteil der vorderen Commissur (c. a.). Die Spaltung der lateral vom Ventrikel gelegenen Markmasse in den grösseren inneren Anteil *Capsula interna* (c. i.) und den weit schwächeren äusseren *Capsula externa* (c. e.) ist beiderseits deutlich ausgeprägt.

Figur 9 und 10 zeigen sehr schön die Verletzung und einen Teil der sekundär eingetretenen Atrophien resp. Agenesien. Der Thalamus opticus der linken Seite ist wesentlich schwächer, als der der gesunden rechten Seite. Der laterale vordere Kern (a. l.) ist links vollkommen geschwunden; geschrumpft, aber noch immer normale Zellen aufweisend erscheinen der Nucl. anterior dorsalis, ventralis und medialis (a. d., a. v. und a. m.), der dorsale und ventrale Gitterkern (r. d. und r. v.), sowie der ventrale Kern (v.) — letzterer erst auf Fig. 11 und 12 in Erscheinung tretend. An diesen zwei Bildern konstatieren wir auch die Veränderungen an beiden Corpora geniculata; von diesen weist besonders der dorsale Anteil des Corpus geniculatum laterale die hochgradigste Schrumpfung auf, während die beiden ventralen Teile, wie Fig. 11 deutlich zeigt, schön erhalten erscheinen. Auch das Corpus geniculatum mediale zeigt links eine, wenn auch geringe, so doch deutliche Verkleinerung (Fig. 13).

Vollkommen unbeeinflusst durch den Eingriff erscheinen im Thalamus opticus der Kern der Mittellinie (Fig. 10 m), der bogenförmige Kern (Fig. 10 arc., Fig. 11, 12 arc. d.) und der hintere Kern (Fig. 11 u. 12 p.). Das Corpus mammillare zeigt in mehr frontalen Schnitten ebenfalls keine Differenz zwischen beiden Seiten (Fig. 12 c. m.), sowohl die laterale, als die mediale Kernmasse ist gleich entwickelt; an weiter caudal gelegenen Schnitten ist allerdings der ventrale Anteil der medialen Zellmasse links etwas schwächer, als rechts.

Der Nucleus caudatus ist durch den Eingriff in seiner Entwicklung nicht gestört worden (Fig. 9 u. 10 n. c.). Vorderer und hinterer Vierhügel, sowie Substantia nigra präsentieren sich beiderseits gleich gut. Dagegen muss hervorgehoben werden, dass die Zellmasse der Brücke auf der linken Seite doch geringer erschien, als rechts (Fig. 14) und diese Atrophie hauptsächlich die ventralen Partien betraf. Weiter abwärts war keinerlei Differenz in den Kernmassen nachweisbar, insbesondere sei betont, dass die Hinterstrangkernkerne auf beiden Seiten gleich schön und gut entwickelt waren.

Was die Faserzüge betrifft, so fällt zunächst die ausserordentliche Reduktion der Fasermasse der inneren Kapsel der linken Seite auf Fig. 9, 10, welche die in den folgenden Schnitten vorhandene Atrophie des Pes pedunculi der gleichen Seite erklärt. Bemerkenswert ist der sichere Zuzug von Fasern aus der Capsula interna zur Stria medullaris (Taenia thalami), wie ihn Fig. 9 zeigt. Hier sieht man auch sehr deutlich die Hauptwurzel der Taenia thalami, jenen Faserzug, der aus der über dem Chiasma nervorum opticorum liegenden Zellmasse (Ganglion basale Koelliker's) entspringt und von hier aufsteigend bis an den dorsalen Rand des Thalamus zu verfolgen ist, den absteigenden Schenkel der Taenia thalami. Die Columna forniciis (c. f.) und das Meynert'sche, aus dem Ganglion

habenulae kommende Bündel (F. M.) sind beiderseits gleich gut entwickelt (Fig. 11, 12); das Vicq d'Azyr'sche Bündel-Fasciculus thalamo-mammillaris (f. m.), dessen Zusammenhang mit den Zellen des Nucleus anterior ventralis Fig. 10 (rechte Hälfte) sehr schön zur Ansicht bringt, ist links ein wenig schwächer, als rechts. Dagegen sind die, aus dem Corpus mammillare kommenden Haubenbündel Fasciculus tegmenti corporis mammillaris (f. t.) beiderseits gleich (Fig. 12), ebenso die Tractus pedunculares transversi (T. p. tr.) und die Pedunculi corporis mammillaris (p. c. m.) (Fig. 13). Die linke Pyramide (Pyr.) ist stark atrophisch (Fig. 14), desgleichen zeigt höchst bemerkenswerter Weise die mediale Schleife (L. m.) = Hauptanteil der Reichert'schen Schleife (Forel) der linken Seite, wie dies in Fig. 13 u. 14 hervortritt, eine deutlich erkennbare Faserverminderung. Weiter nach rückwärts ist in den neu auftretenden Faserzügen keinerlei Unterschied zwischen beiden Seiten zu konstatieren.

b) Fast vollständige Entfernung des Grosshirns.

In diesem Abschnitte wollen wir die Befunde jener Fälle besprechen, in welchen das Grosshirn in ausgedehntem Masse zerstört worden war. In allen diesen Fällen war der Schläfelappen zum grossen Teile erhalten geblieben, dagegen waren Scheitelhirn mit Ammonswindung weitgehend entfernt worden. In vielen Fällen erschien das Stirnhirn stark verletzt. Einen Fall letzterer Art wollen wir genauer besprechen.

Sieben Tage altes Kaninchen; Entfernung des grössten Teiles des linken Grosshirns am 15. December 1894. Das Tier zeigte nach diesem Eingriffe keinerlei Störungen. (Am 3. Januar 1895 wurde zu anderen Zwecken eine uns hier nicht weiter interessirende halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes im Halsmarke ausgeführt. Der Befund am 4. Januar 1895 lautet: Die rechte vordere Extremität motorisch gelähmt, wird gebeugt gehalten. Die hinteren Extremitäten scheinen beide paretisch zu sein, wenigstens kann sich das Tier nicht auf den Beinen erhalten, obwohl es dieselben aktiv zu bewegen vermag. Sensibilität überall normal. Keine Differenz an den Pupillen.)

Dieser Befund blieb unverändert bis zum 13. Januar 1895, an welchem Tage das Tier getötet wurde.

Bei der Herausnahme von Gehirn und Rückenmark zeigte sich letzteres in der Höhe zwischen vierter und fünfter Cervicalwurzel auf der rechten Seite durchschnitten. Das linke Grosshirn war wohl in weitem Umfange entfernt, aber ein kleiner Teil des Hinterhaupt- und Stirnlappens, sowie der grösste Teil des Schläfelappens waren erhalten geblieben.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns ist durch die Figuren 15—23 im wesentlichen wiedergegeben:

Wir konstatieren zunächst, dass in den vordersten Partien (Fig. 15 u. 16) das Stirnhirn, auch der linken Seite erhalten ist, stellen aber gleichzeitig fest, dass seine dorsale Partie zerstört, der Ventrikel eröffnet und das Centralmark auf diese Weise vernichtet ist. Ferner beobachten wir an diesen Schnitten die wesentliche Verkleinerung der linken Hirnhälfte gegenüber der gesunden rechten Seite. Tractus olfactorius und der Olfactoriusanteil der vorderen Commissur sind wohl erhalten, während die innere und äussere Kapsel links äusserst atrophisch erscheinen.

Die weiteren Schnitte zeigen folgendes Resultat: Zunächst stellen wir (Fig. 17) fest, dass die Verletzung des Grosshirns in diesem Falle wesentlich ausgedehnter ist, als in dem früher skizzierten und mit starker Verletzung der Ammonswindung einhergeht, ohne, dass jedoch diese vollkommen zerstört wäre und der Thalamus opticus bloss liegen würde, geschweige denn mit verletzt wäre.

Die sekundär nach diesem Eingriffe zu konstatierenden Atrophien resp. Agenesien sind viel stärker und bestehen zunächst in einer weitgehenden Schrumpfung der Kernmassen des thalamus opticus. Der vordere dorsale, ventrale, laterale und mediale Kern ist vollkommen verschwunden. Das Gleiche gilt von den beiden Gitterkernen und dem medialen hinteren Kerne. Der ventrale Kern zeigt zwar hochgradige Schrumpfung, enthält aber, besonders in den rückwärtigen Partien eine grössere Zahl wohlhaltener Zellen (Fig. 19, 20 v.). Das corpus geniculatum laterale (c. g. l.) ist in seiner grossen dorsalen Abteilung vollkommen verödet (Fig. 18, 19), während die beiden ventralen Abteilungen gut erhalten sind. Das corpus geniculatum mediale ist in seinen Dimensionen wesentlich verkleinert und zellarm, resp. wie Nisslbilder zeigen, vollkommen verödet. (Fig. 21, 22 (c. g. m.)) Das corpus mammillare (c. m.) zeigt in seinem lateralen und in dem mediodorsalen Ganglion keine Differenz zwischen links und rechts, die medioventrale Zellmasse hingegen erscheint in caudaleren Schnitten links schwächer als rechts. (Fig. 20.) Die linke Brückenhälfte ist entschieden kleiner, als die rechte. Diese Verkleinerung ist nicht allein zu beziehen auf den Mangel der Pyramide der linken Seite, da diese Differenz bereits vor dem Eintritte der Pyramidenfaserung in die Brücke zu beobachten ist, sondern auf eine Atrophie der ventralen Zellenmassen im Brückengrau. (Diese Atrophie des linken Brückengraus ist in Fig. 23 nicht vollkommen entsprechend wiedergegeben.)

Ganz unbeeinflusst von diesem Eingriffe blieben: zunächst der Nucl. caudatus (n. c.); dann im thalamus opticus: der Kern der Mittellinie (Fig. 17 m.), der bogenförmige Kern (Fig. 17, 18, 19 arc.), der hintere Kern (Fig. 19, 20 p.) das habenulare Ganglion (Fig. 18, Ggl. h.), das interpedunculare Ganglion (Fig. 21, g. i.), sowie die Substantia nigra (Fig. 21 u. 22 S. n.), desgleichen die zelligen Bestandtheile des vorderen und hinteren

Vierhügels. Der Nucleus suprageniculatus (n. s.) ist beiderseits nachweisbar, auch die Zellstruktur, wie Nisslpräparate zeigen, gut erhalten. Die Zellen des roten Kernes sind, wie man an Weigertpräparaten sieht, beiderseits nachweisbar; eine nach Nissl gefärbte Schnittserie eines derartigen Versuches zeigte, dass die Zellen dieses Kernes auch in ihrem inneren Aufbau durch diesen Eingriff vollkommen unbeeinflusst blieben. Ebenso zeigen die Kernmassen in der medulla oblongata, die Oliven und Hinterstrangkerne auf keiner von beiden Seiten irgend eine Veränderung.

Was die Faserung betrifft, so haben wir gleich eingangs die hochgradige Atrophie der inneren Kapsel, wie sie in den Figuren 16 und 17 deutlich sichtbar ist, hervorgehoben. An diesen Schnitten (Fig. 16) konstatieren wir ferner die vollkommene Gleichheit beider Sehnerven. (Der Zusammenhang eines grossen Teiles der Fasern der stria medullaris mit dem basalen Ganglion (Koelliker's) ist in Fig. 17 nicht genügend deutlich zur Ansicht gebracht, im Präparat sehr schön zu sehen). An diesem Schnitte (Fig. 17) finden wir auch die columna fornicis und die Tractus optici beiderseits gleich stark entwickelt. Die Lamina medullaris externa und interna (l. m. e. und l. m. i. Fig. 18, 19, 20) sind beiderseits vorhanden, erstere ist links anfangs verzogen (Fig. 18), später Fig. 19, 20) links und rechts gleichgestellt, links etwas schwächer. Der pes pedunculi ist links hochgradig atrophisch und erscheint insbesondere in der medialen Partie in noch höherem Grade von der Atrophie ergriffen, als in der lateralen. (P. p. Fig. 18, 19, 20.) Verfolgen wir aber diesen Faserzug weiter rückwärts, so konstatieren wir zu unserer Ueberraschung, dass schon in den nächsten, caudaler gelegenen Partien, derselbe vollständig verschwunden ist. (Fig. 21.) Ob sich die in mehr frontal gelegenen Schnitten nachgewiesenen Fasern des Pes pedunculi in den Zellen der Substantia nigra verloren haben, oder diese nur zum Durchtritte benutzten, müssen wir offen lassen. Thatsache ist, dass in der Brücke auf der linken Seite die Pyramide fehlt (Fig. 23) und auch in der medulla oblongata eine solche links nicht nachweisbar ist.

Eine nicht minder bemerkenswerte Beobachtung wäre noch zu erwähnen, nämlich das Vorhandensein des linken fasciculus thalamomammillaris (f. m.). Da die Kerne des thalamus opticus, vor allem der Nucl. anterior ventralis, in welchem das Vicq d'Azyr'sche Bündel entspringen soll, vollkommen fehlen, ist dieser Befund eine mächtige Stütze der von Koelliker und Cajal auf Grund mikroskopisch-anatomischer Untersuchungen aufgestellten Ansicht, dass das corpus mammillare den Ursprungsort dieses Zuges, der thalamus opticus, resp. der vordere ventrale Kern desselben aber die Endstation desselben darstelle.

Auch die Haubenbündel sind beiderseits gut erhalten (f. t. Fig. 19, 20), was mit den Cajal'schen Angaben übereinstimmt. Auch erscheint es verständlich, dass der pedunculus corporis

mammillaris — bei dem normalen Verhalten beider lateralen Ganglienkerne im corpus mammillare — beiderseits gleich schön nachweisbar ist. (p. c. m. Fig. 21). Das Meyner'sche Bündel (F. M.) ist beiderseits gut erhalten, was ja zu erwarten war, da die beiden Ganglien, welche es verbindet, das Ganglion habenulae und das Ganglion interpedunculare, unversehrt und unverändert geblieben sind. Ebenso zeigt das Mark des vorderen Vierhügels keine Veränderung.

Nur noch ein, schon von Gudden erhobener, von anderen nachher bestätigter Befund verdient spezielle Betonung, nämlich die zweifellose Atrophie des Lemniscus medialis (L. m.) auf der linken Seite, wie dieselbe auf den Figuren 21, 22, deutlich zu Tage tritt, auf welchen wir auch sehr schön die allmähliche Annäherung dieses Zuges an den pedunculus corporis mammillaris und die Verflechtung mit demselben beobachten können.

c) Grosshirn- plus Thalamuserstörung.

Und nun wollen wir in aller Kürze die Resultate besprechen, welche eine fast totale Zerstörung des Gross- und Zwischenhirns der einen Seite zur Folge hat. Wiederum diene die genauere Besprechung einer Beobachtung als Beleg.

Einem 7 Tage alten Kaninchen wurde am 18 August 1894 das linke Grosshirn weggenommen. Das Tier zeigte keinerlei Erscheinungen und ging am 20. September 1894 zu Grunde. Den Erfolg der Operation ersehen wir aus Fig. 24.

Das linke Grosshirn fehlte vollkommen bis auf geringe Reste des Stirnhirns und einen kleinen Teil des Hinterhauptlappens. Der linke Thalamus opticus schien wesentlich lädirt, die Vierhügel waren anscheinend normal. (Wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, war auch der linke vordere Vierhügel in seinem frontalsten Abschnitte vielleicht ein wenig mitverletzt worden; möglicherweise geschah diese Verletzung aber erst bei der weiteren Präparation.) An Stelle des Defektes befand sich eine grosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste. Wir haben schon an anderer Stelle (siehe vorläufige Mitteilungen) darauf aufmerksam gemacht, dass es bei solchen Eingriffen an neugeborenen Tiere stets zur Entwicklung von Cysten kommt, falls bei der Operation ein Ventrikel eröffnet wird, und bildeten dort eine solche Cyste nach Entfernung des Kleinhirns mit Eröffnung des vierten Ventrikels ab.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist durch die Figg. 25—32 wiedergegeben. Die Figg. 25—29 zeigen zunächst die Ausdehnung der Verletzung und bestätigen die makroskopisch gewonnene Ansicht einer fast totalen Entfernung des Grosshirns nebst fast vollkommener Zerstörung des Thalamus opticus (und geringer Läsion des vorderen Vierhügels) (Fig. 27).

Entsprechend diesem Plus an Verletzung konnten wir denn auch Veränderungen an Zellmassen und Faserzügen kon-

statieren, die in den früheren Versuchen normal gefunden worden waren.

Das Corpus geniculatum laterale und mediale ist links nur angedeutet nachweisbar, obwohl — wir betonen dies speziell wegen des Corpus geniculatum mediale — der Schläfelappen ziemlich gut erhalten ist. Das Corpus mammillare zeigt ganz normale laterale Ganglien, während sein mediales Ganglion auf der linken Seite vollkommen atrophisch erscheint (Fig. 30). Der linke vordere Vierhügel ist viel schwächer als der rechte, eine Verkleinerung, die durch die Atrophie der zwischen oberflächlichen und tiefem Marke gelegenen, von Koelliker gr₂ bezeichneten Zellenmasse bedingt ist. Endlich sehen wir eine weitgehende Atrophie der grauen Substanz der Brücke, welche in den Figg. 31 und 32 deutlich zum Ausdrucke kommt.

Normal erscheinen ausser dem lateralen Ganglion des Corpus mammillare, zunächst die Substantia nigra; doch betonen wir, dass bei noch tiefer gehenden Verletzungen des Zwischen- (resp. Mittelhirns) auch die Substantia nigra hochgradig atrophiert erschien. Der Nucleus ruber ist beiderseits sehr schön erhalten ebenso das Ganglion interpedunculare (Fig. 32) und die Kerne des Goll'schen und Burdach'schen Stranges.

Was die Faserzüge betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass der rechte Nervus opticus aufs höchste atrophisch erschien und den Eindruck fast vollständiger Marklosigkeit machte. Erst bei Untersuchungen mit stärkeren Vergrösserungen überzeugten wir uns von dem Vorhandensein einzelner markhaltiger Nervenfasern auch in dem rechten Sehnerven.

Da bei dem Eingriffe die Ammonswindung und das Ganglion habenulae entfernt wurden, wird es nicht überraschen, im linken Zwischenhirne das Fehlen der Columna fornicis und des Meynert'schen Bündels feststellen zu müssen. Da trotz des Schwundes des letzteren Faserzuges das Ganglion interpedunculare intakt gefunden wurde, sind die Zellen dieses Ganglions auch nicht als Ursprungszellen jenes Zuges anzusehen. Der Fasciculus thalamo-mammillaris (Vicq d'Azyr) ist links wohl wesentlich schwächer als rechts, aber trotz der vollkommenen Vernichtung insbesondere des Nucleus anterior thalami linkerseits, doch deutlich nachweisbar (Figg. 28 und 29). Auch die Haubenbündel (f. t.) sind auf dieser Seite, sogar sehr schön, erhalten.

Diese beiden Faserzüge dürften also ihren Ursprung im Corpus mammillare haben, was ja in Uebereinstimmung mit früher Gesagtem steht. Nur müssen wir die früheren Angaben bezüglich des Vicq d'Azyr'schen Bündels dahin ergänzen, dass dasselbe auch in anderen Zellgebieten als im Nucleus anterior thalami endet, da auch nach vollkommener Zerstörung dieses Kernes Fasern des genannten Zuges nachweisbar bleiben. Die Capsula interna ist auf der linken Seite ausserordentlich reduziert und dementsprechend finden wir auch den Pes pedunculi

auf der gleichen Seite sehr geschrumpft, doch sind beide Anteile desselben, der mediale und laterale, vorhanden. Sehr deutlich tritt der Verlauf der Meynert'schen Commissur auf Figg. 28 und 29 hervor, und man sieht, wie deren Fasern durch die Bündel des Pes pedunculi hindurchtreten, um dorsalwärts gegen die Commissura posterior (?) zu eilen. Der Lemniscus medialis ist anfangs (Fig. 30) vollkommen fehlend, tritt dann weiter caudalwärts auch auf der linken Seite deutlich nachweisbar auf, ist aber selbst noch in der Medulla oblongata (Fig. 32) links etwas schwächer als rechts. Das Umgekehrte sehen wir beim Pes pedunculi. In frontalen Schnitten (Figg. 28 und 29) auch links deutlich nachweisbar, ist derselbe bereits in der Gegend der Substantia nigra kaum zu finden und in der Brücke vollkommen verschwunden.

Der pedunculus corporis mammillaris, sowie der tractus peduncularis transversus sind beiderseits deutlich nachweisbar, vielleicht links etwas schwächer, als rechts.

Und nun dürfte es an der Zeit sein, das Ergebnis unserer Versuche zusammenfassend zu besprechen:

Zunächst stellten wir betreffs der Kerne des thalamus opticus fest, dass nach Verletzungen des Grosshirns bei ganz jungen Tieren Verkleinerung bis vollkommener Schwund des Nucleus anterior dorsalis, ventralis, medialis und lateralis thalami optici eintrat; desgleichen zeigte der ventrale, der mediale hintere Kern und beide corpora geniculata nach diesem Eingriffe hochgradige Schrumpfung resp. totale Atrophie.

Vollkommen unbeeinflusst blieben: der Kern der Mittellinie, der bogenförmige Kern und der hintere Kern(?).

Was können wir aus diesen Befunden schliessen? Dieselben berechtigen zu der Annahme, dass wesentliche Bestandteile der zu Grunde gegangenen Zellen bei der Hirnverletzung mitgetroffen wurden, d. h., dass in dem betreffenden Hirnteile die Aufsplitterung der Axone jener Thalamuszellen zu suchen ist.

Diese Abhängigkeit der Kerne des thalamus opticus vom Grosshirne wurde zuerst durch v. Gudden festgestellt. Hier heisst es in einer, aus dem Jahre 1880 stammenden Arbeit (Ges. Abhandlungen S. 178): „Je vollständiger die Entfernung der Grosshirnhemisphäre gelang, umso gewaltiger tritt seine (— des thalam. opt. — A. d. A.) Atrophie zu Tage.“

v. Monakow hat dann in logischer Verfolgung dieser Thatsache die Vorstellung gehabt, dass die verschiedenen Kerne des thalamus opticus mit verschiedenen Teilen der Hirnrinde in Verbindung stehen dürften. Die zur Sicherung dieser Annahme und zur Lösung der Aufgabe nötigen Versuche waren klar vorgezeichnet und mussten in der Entfernung verschiedener Teile der Hirnoberfläche bei neugeborenen, oder ganz jungen Tieren

bestehen, als deren Erfolge Agenesien verschiedener Kerne im thalamus opticus erwartet werden durften. Diese Versuche hat denn auch v. Monakow ausgeführt und die Oberfläche des Kaninchengehirnes in eine Reihe von Feldern zerlegt, die zu gewissen Kernen des Zwischenhirns in der erwähnten Beziehung stehen sollten. Leider können wir die Resultate dieses eifrigen Arbeiters nicht in vollem Umfange bestätigen. Geht man die Arbeiten, auf denen seine Schlüsse aufgebaut sind, durch, so wird man finden, dass die angestellten Untersuchungen zur Lösung der Aufgabe auch nicht hinreichten. v. Monakow stützt sich nämlich bezüglich des Kaninchens auf zwei Arbeiten; in der ersten sind zwei Versuche mitgeteilt. Aber schon bei Besprechung des Resultates des ersten Falles (welcher der Schilderung und Abbildung nach unserem, unter b mitgeteilten Versuche entspricht) zieht v. Monakow den Schluss: „Dass durch die Exstirpation cirkumscripiter Partien der Hirnrinde des Kaninchens isolierte Atrophien von Kernen des thal. optic. zu Stande gebracht werden können.“ Ist dieser Schluss auch, wie wir gleich hier betonen wollen, richtig, so erscheint er doch an dieser Stelle nicht genügend begründet. Wenige u. zw. 4 Monate später erschien die zweite Arbeit, in welcher v. Monakow von 50, in der Zwischenzeit operierten Tieren spricht; allerdings, und hier kommt das Entscheidende, wurden nur 7 davon mikroskopisch untersucht. Im Ganzen wurden also 9 Hirne durchgearbeitet. Es erscheint von vorneherein einleuchtend, dass eine so geringe Zahl von Versuchen zur Lösung einer solchen Aufgabe nicht genügt, auch wenn wir mit v. Monakow, dem damaligen Stande der Kenntnisse vom Zwischenhirne entsprechend, nur 6–8 verschiedene Kerne im thalamus opticus annehmen. Inzwischen wissen wir heute, wir verweisen auf das erste Kapitel unserer Arbeit, dass die Zahl der Kerne des thalamus opticus viel grösser ist, und so dürfte schon aus diesem Grunde eine Fortsetzung dieser Untersuchungen angezeigt erscheinen. Die Nissl'sche Methode gestattet solche Versuche auch bei erwachsenen Tieren mit Aussicht auf Erfolg anzustellen, und da die Ausführung cirkumscripiter und genau lokalisierter Laesionen hier viel leichter, als bei neugeborenen Tieren ist, dürften diese Versuche auch sicherere Resultate geben, als die bisherigen.

Ohne selbst eine vollständige Lösung angeregter Frage zu geben, können wir in dieser Richtung folgendes aussagen:

Die v. Monakow'schen Angaben hat bereits v. Gudden in seinem Aufsatz: „Ueber die Frage der Localisation der Funktionen der Grosshirnrinde“ durch die Worte des Schlusssatzes kritisiert: „Die Kerne des Thalamus sind zum Teile unabhängig von der Grosshirnrinde ; ob gar keine Kerne vom Stirnhirne abhängig sind — die Grenze desselben ist, wie wiederholt bemerkt, unsicher — lasse ich vorläufig dahingestellt, aber die grosse Mehrzahl derselben, mit ihr auch das Corpus geniculatum internum, ist abhängig vom Scheitelhinterhauptirn“.

Zwar steht im Widerspruche hierzu die bei Koelliker S. 542 wiedergegebene Beobachtung Nissl's, der nach Verletzung des Stirnhirns bei einem erwachsenen Kaninchen weitgehende Veränderungen der Kerne des Thalamus opticus gesehen hat; da aber diese Beobachtung nur in einem einzigen Versuche gemacht wurde, über welchen nichts genaueres mitgeteilt wird, so möchten wir vorläufig auf diesen Befund kein grosses Gewicht legen und können nach unseren Versuchen nur dem Schlusse v. Gudden's beipflichten.

Dass den verschiedenen Kernen des Thalamus opticus verschiedene Teile der Hirnoberfläche als Erfolgstationen entsprechen, ist sehr wahrscheinlich und nimmt dies auch v. Gudden, wie aus dem Schlusssatze hervorgeht, an. Eine so proportionale Vertretung der Thalamuskern auf der Hirnoberfläche, wie v. Monakow angegeben, scheint jedoch nicht vorhanden zu sein. Bei einer ganz geringen Kappung des dorsalen Grosshirnmantels konstatierten wir bereits weitgehende Verkleinerung fast aller Thalamuskern, besonders auch des vorderen dorsalen, ventralen und medialen Kernes, welcher letzterer ja nach v. Monakow's Angaben mit dem Stirnhirne in Verbindung stehen sollte. Auch das Corpus geniculatum mediale war nach diesem Eingriffe geschrumpft und zeigte, in Uebereinstimmung mit v. Gudden, hochgradigste Atrophie in allen Fällen, in denen die Hirnoberfläche ausgiebiger zerstört war, obwohl der Schläfelappen in allen diesen Fällen vollkommen unberührt blieb.

Die Zellen des Thalamus opticus treten zweifellos durch ihre Fortsätze in innige Beziehung zur Hirnoberfläche¹⁾; die verschiedenen Kerne dürften mit verschiedenen Hirnteilen in Verbindung treten, das Terrain aber, welches alle Zellen des Thalamus opticus, die Corpora geniculata miteinbegreifen, auf der Hirnoberfläche beim Kaninchen okkupieren, scheint wesentlich kleiner, als dies nach den Angaben v. Monakow's der Fall sein sollte.

Vollkommen unabhängig vom Grosshirne erscheinen im Zwischenhirne neben den schon erwähnten Teilen (Kern der Mittellinie, bogenförmiger Kern, dessen dorsaler Schenkel dem Nucleus centralis griseus der Autoren entspricht, hinterer Kern) das habenulare und interpedunculare Ganglion, weiter caudal der vordere und hintere Vierhügel, der Nucleus suprageniculatus, die Substantia nigra, schliesslich der Nucleus ruber und die Hinterstrangkern. Wir betonen insbesondere die vollkommene Integrität auch des cellulären Aufbaues der beiden letztgenannten Kernmassen (Nucl. ruber, Goll'scher und Burdach'scher Kern) einmal mit Rücksicht auf physiologische Betrachtungen, andererseits in Hinsicht auf die alten, immer wiederholten Angaben

¹⁾ Ganz beweisend hierfür sind die Versuche Probst's, bezüglich der gegen das Gehirn erfolgenden sekundären Degenerationen nach Thalamusverletzungen.

v. Menakow's, nach Grosshirnzerstörung Atrophie der Hinterstrangkerne beobachtet zu haben.

Einige Worte seien noch dem Corpus mammillare gewidmet.

Jede Hälfte desselben besteht aus zwei Kernen; einem lateralen, aus grossen, multipolaren Ganglienzellen zusammengesetzten Anteile, aus welchem der Pedunculus corporis mammillaris seinen Ursprung nimmt und einem medialen, grösseren Anteile, dessen runde, dicht gedrängte Zellen, nach Nissl behandelt, sich blasser färben. Im medialen Ganglion unterscheidet v. Gudden zwei Teile, eine vordere dorsale und eine hintere ventrale Abteilung. In ersterer sollten die Haubenbündel des Corpus mammillare entstehen, mit letzterer das Vicq d'Azyrsche Bündel in Verbindung treten.

Wir konnten, in Uebereinstimmung mit Koelliker, an unseren Nissl-bildern eine solche Trennung nicht durchführen. Dagegen konnten wir bestätigen, dass thatsächlich bei ausgedehnter Verletzung der Hirnoberfläche eine Atrophie des medialen Ganglions des Corpus mammillare eintrat, welche besonders dann sehr ausgesprochen war, sobald das Zwischenhirn in seinem dorsofrontalen Abschnitte — der Endigung wenigstens eines Teiles der Fasern des Fasciculus thalamomammillaris — bei der Operation mitverletzt wurde.

Bezüglich der Faserzüge konstatierten alle Beobachter auf diesem Gebiete die starke Atrophie der Capsula interna, resp. des Pes pedunculi. Höchst bemerkenswert ist, dass noch im Zwischenhirne die Faserung des Pes pedunculi mit den beiden, durch die Meynert'sche Commissur getrennten, Teilen nachweisbar ist, während tiefer unten, schon in der Gegend der Brücke, jede Andeutung einer Pyramide auf der operierten Seite fehlt. Diese Thatsache zeigt, dass ein grosser Teil der im Pes pedunculi verlaufenden Fasern überhaupt nur zur Verbindung des Grosshirns mit dem Zwischen- und Mittelhirne bestimmt ist.

Von den im Zwischenhirne selbst verlaufenden Faserzügen interessieren vor allem die Columna fornicis, der Fasciculus thalamo-mammillaris (Vicq d'Azyr'sches Bündel), das Haubenbündel des Corpus mammillare und das Meynert'sche Bündel.

Die Columna fornicis zeigte bei blosser Kappung des Grosshirnmantels keinerlei Veränderung. Sobald aber das Ammonshorn bei der Operation mitverletzt wurde, erschien sie stark atrophisch, event. sogar vollkommen fehlend, wenn sie an einer Stelle direkt verletzt worden war. Wir konnten ferner durch unsere Schnitte feststellen, dass die Columna medial vom lateralen Ganglion des Corpus mammillare in das Corpus mammillare eintritt und durch das Studium der Präparate, in welchen die Columna auf der einen Seite fehlte, feststellen, dass dann thatsächlich auf der entsprechenden Seite jene, als Decussatio fornicis bezeichnete Fasermasse, welche die Fortsetzung der Columna fornicis darstellen soll, wegfiel. Wir können demnach

die Angaben jener Autoren nur bestätigen, nach welchen die Columna fornicis beiderseits nicht im Corpus mammillare endigt, sondern hier eine Schlinge macht, sich nach aufwärts wendet, um, dorsal vom Corpus mammillare nach innen ziehend, mit der Gegenseite zu kreuzen und sich im Grau daselbst zu verlieren.

Das Meynert'sche Bündel stellt eine Verbindung des Ganglion habenulae mit dem Ganglion interpedunculare her. Es zeigte nach noch so ausgedehnten Grosshirnverletzungen keinerlei Veränderung, so lange nicht das Ganglion habenulae mit verletzt oder zerstört wurde. Im letzteren Falle fehlte das Bündel vollkommen. Da ferner trotz Ausfalles des Meynert'schen Bündels das Ganglion interpedunculare normal blieb — man kann auch an diesem mikroskopisch deutlich den Aufbau aus zwei Hälften feststellen — so ist die Annahme berechtigt, dass die Fasern des Meynert'schen Bündels im Ganglion habenulae entspringen und im Ganglion interpedunculare enden, resp. sich aufsplintern, eine Ansicht, deren Berechtigung durch die im nächsten Abschnitte mitgeteilten Versuche weiter nachgewiesen ist.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel wurde bereits von Meynert beim Menschen aus dem Corpus mammillare ins Tuberculum anterius des Sehhügels verfolgt. Wir stellten nun fest, dass dieser Faserzug, wenn auch etwas schwächer, selbst nach ausgedehnten Grosshirnverletzungen nachweisbar ist; ja selbst in jenen Fällen, in welchen der Thalamus opticus mitverletzt worden war, konnten wir noch Reste dieses Zuges nachweisen. Darnach wird es wahrscheinlich, dass derselbe seine Ursprungszellen im Corpus mammillare hat. Von hier ziehen die Fasern aufwärts und strahlen zum grossen Teile in die Kerne des Thalamus opticus, vor allem aber nicht ausschliesslich in den Nucleus anterior ventralis ein, wie man an unseren Präparaten und Abbildungen deutlich sehen konnte.

Jetzt erscheint es auch verständlich, warum dieser Zug bei Verletzung des Grosshirns im wesentlichen erhalten blieb, ja selbst bei Zerstörung, resp. Schwund einzelner Teile des Thalamus opticus, wenn auch stark atrophisch, nachweisbar war. Diese Thatsache war übrigens zum Teil auch v. Gudden bekannt, welcher S. 179 seiner gesammelten Abhandlungen ausdrücklich betont: „Bis jetzt liegt mir keine Schnittreihe vor, in der das ganze Vicq d'Azyr'sche Bündel mit voller Bestimmtheit als ganz und gar verschwunden bezeichnet werden kann“.

Bezüglich des Haubenbündels müssen wir aber im Gegensatz zu v. Gudden hervorheben, dass dasselbe mit den Veränderungen im Vicq d'Azyr'schen Bündel nicht gleichen Schritt hielt und auch bei hochgradiger Grosshirn- und Thalamusläsion keine wesentliche Atrophie zeigte. Dies stimmt auch vollständig mit dem durch Cajal festgestellten Verlaufe dieser Bahn, welche im Corpus mammillare entspringend, in Gemeinschaft mit dem Fasciculus thalamo-mammillaris dorsalwärts zieht,

um sich dann von demselben zu trennen und einen caudalwärts gerichteten Verlauf einzuschlagen.

Schliesslich mögen hier noch einige Bemerkungen bezüglich der Schleife gestattet sein, d. h. jener Faserpartie, welche Forel und v. Gudden als „Hauptanteil der Reichert'schen Schleife“, v. Monakow als „Rindenschleife“ bezeichneten und die wir als mediale Schleife Lemniscus medialis (L. m.) signiert haben.

Wir sehen schon nach blosser Kappung des Grosshirnmantels eine sichere, wenn auch geringe Atrophie dieses Faserzuges. Ganz deutlich wird diese Atrophie bei ausgedehnter Hirnverletzung und zeigt bei gleichzeitiger Zwischenhirnläsion die höchsten Grade. Dies ist, wie wir später sehen werden, ein unerwartetes Resultat, welches dem so scharf beobachtenden Gudden nicht entging und auf welches er bereits im Jahre 1880 aufmerksam machte. Er sagt S. 177 (ges. Abhandlungen): „nun wusste ich zwar schon längst, dass, wie die durch die innere Kapsel verlaufende Grosshirnpyramide nach Fortnahme der Grosshirnhemisphäre, so auch die Reichert'sche Schleife nach demselben Eingriffe nicht zur Entwicklung gelangt, bezw. zugrunde geht . . . ; was von ihr nach Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre zugrunde geht, sind ihre feinen Fasern“ und 1886 heisst es im Schlusssatze 4 der im Archiv f. Psychiatrie, 42. Bd. (Ges. Abhandlungen S. 203) erschienenen Arbeit: „Die Abhängigkeit der Schleife (der von v. Monakow sogen Rindenschleife) von der Grosshirnrinde wurde ebenfalls von mir zuerst nachgewiesen. Thatsache ist es, dass sie abhängt vom Scheitel-Hinterhauptshirn“.

Wir können, wie aus unseren früheren Angaben hervorgeht, die Beobachtungen v. Gudden's, v. Monakow's u. a. bestätigen und verschieben die Besprechung der aus denselben zu ziehenden Folgerungen auf später.

III. Ueber die nach Vierhügelverletzungen auftretenden sekundären Degenerationen.

In den folgenden Auseinandersetzungen stützen wir uns auf das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung in drei, an Kaninchen angestellten Versuchen, in welchen, nach Entfernung der linken Grosshirnhemisphäre in den ersten Lebestagen, am erwachsenen Tiere der vordere Vierhügel der gleichen Seite zerstört wurde. 11—14 Tage später wurden die Tiere getötet und das Gehirn nach Marchi-Algeri untersucht, behufs Feststellung der diesem zweiten Eingriffe folgenden sekundären Degenerationen. Das wesentliche Ergebnis der Versuche ist vorläufig von einem von uns im Jahre 1895 in der Wanderversammlung des Wiener Vereines für Psychiatrie und Neurologie mitgeteilt worden.

Wieder wollen wir uns, wie in den früheren Abschnitten, auf die genaue Mitteilung eines Versuches beschränken und bemerken, dass die Bilder, welche zur Erläuterung unserer Aus-

einandersetzungen dienen, in der genannten Sitzung herumgereicht und die den Bildern zugrunde liegenden Präparate demonstriert wurden.

Einem sieben Tage alten Kaninchen wurde am 19. Mai 1895 das linke Grosshirn entfernt; das Tier zeigte keinerlei Störung. Zwei Monate später, am 19. Juli 1895, wurde das Tier zum zweiten Male operiert. Bei der Eröffnung der Schädelhöhle fand man zunächst die erwartete Cyste, deren Wand gespalten wurde, worauf sich eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit entleerte, nach deren Abfluss der linke vordere Vierhügel vollkommen frei lag. Derselbe wurde mit dem Thermocauter abgebrannt, wobei das in Narkose befindliche Tier leichte Krämpfe bekam. Nach der Operation zeigte das Tier eine Verkrümmung der Wirbelsäule mit der Convexität nach rechts, das Tier selbst ging nach links. Diese Störungen verschwanden sehr rasch, hingegen zeigte die Pupille des rechten Auges eine starke Dilatation gegenüber links, war gegen Licht reaktionslos und das Tier erschien auf diesem Auge blind, Erscheinungen, die bei den beiden anderen Versuchstieren vollkommen fehlten. Elf Tage später wurde das Tier getötet.

Makroskopisch konnte man feststellen: eine ausgedehnte Zerstörung des linken Grosshirns, welches bis auf Schläfen und Hinterhauptlappen entfernt war; die linke Pyramide fehlte total, die beiden Nervi optici waren gleich stark entwickelt.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ist durch die Figuren 33—42 sehr gut veranschaulicht. Wir konstatieren zunächst in Fig. 33 und 34, zum Teile auch in Fig. 35 und 36, die starke Verkleinerung des linken Thalamus opticus und sehen ferner die bei der zweiten Operation gesetzte Verletzung desselben, sowie die fast totale Entfernung des vorderen Vierhügels der linken Seite bei vollkommener Intaktheit des linken hinteren Vierhügels und des rechten Vierhügelpaares.

Die Columna fornicis, der Fasciculus thalamo-mammillaris und die Haubenbündel sind auch links nachweisbar, wenn auch etwas schwächer als rechts. Das linke Meynert'sche Bündel, das ebenfalls schwächer ist, als das rechte, zeigt eine Reihe schwarzgefärbter Schollen, scheint also degenerierte Fasern zu führen — Erfolg der teilweisen Läsion des Ganglion habenulae beim zweiten Eingriffe (Fig. 34, 35, 36). In weiter caudalwärts gelegenen Schnitten befinden wir uns bereits im Gebiete des Corpus mammillare und konstatieren den Schwund des medialen Ganglions der linken Seite des Corpus mammillare, eine Beobachtung, die den früheren Angaben entspricht. Erst die nächsten Schnitte bringen uns die ersten bemerkenswerten Degenerationen. Zunächst sehen wir in Figur 37 die Ausdehnung der Verletzung, welche den ganzen linken vorderen Vierhügel betrifft und bis in das, den Aquaeductus Sylvii umkleidende Grau hineinreicht.

Von der Verletzungsstelle geht zunächst ein vollkommen peripher gelegener Degenerationsstreifen aus und zieht ventral-

wärts bis in jene Gegend, in welcher nach v. Gudden, Singer und Münzer u. A. der Tractus peduncularis transversus (tr. p. tr.) an der Hirnbasis zum Vorschein kommt. Nun haben Singer und Münzer bereits hervorgehoben, dass dieser Tractus nach Augenenucleation am erwachsenen Tiere auf der gekreuzten Seite degeneriert erscheint und nach Ausführung der gleichen Operation am neugeborenen Kaninchen vollkommen schwindet, welche letztere Beobachtung in Uebereinstimmung mit den Angaben v. Gudden's steht. Diese Thatsache wurde neuerdings bestätigt von Pawlow (v. Gehuchten), der allerdings jene, mit Marchi's Methode angestellten, aus dem Jahre 1887 stammenden Untersuchungen Singer's und Münzer's über die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma ebenso übersehen hat, wie Cajal und Probst. Doch ist Pawlow und auch v. Koelliker im Irrtume, wenn sie diesen Tractus in toto an der Basis des Mittelhirns in das Innere desselben eintreten lassen, da dies nur für einen Teil der Fasern zutrifft, während ein anderer Teil, entsprechend der Schilderung v. Gudden's das Mittelhirn lateral umspannend dorsalwärts zieht, um dicht über jener, von uns als Nucleus suprapeniculatus genannten Zellmasse in den vorderen Vierhügel einzutreten. v. Monakow gab nun an (Arch. für Psych., 12. Bd., S. 151), dass nach umschriebener Zerstörung des linken Occipitallappens der linke Tractus peduncularis „beinahe vollkommen geschwunden“ sei. Diese Beobachtung beruht wohl auf einem Irrtum, da wir selbst nach ausgedehnten Hirnverletzungen niemals eine Atrophie des Tractus peduncularis transversus der gleichen Seite beobachteten. Dagegen konstatierten wir nach Zerstörung des vorderen Vierhügels absteigende Degeneration eines von der Läsionsstelle an der Peripherie des Mittelhirns ventralwärts ziehenden Faserzuges, welchen wir als Tractus peduncularis transversus (tr. p. tv.) bezeichnen wollen (im Gegensatz zu dem an der Basis getroffenen Anteile des Zuges tr. p. tr. Fig. 37). Da aber eine Degeneration derselben Fasermasse nach zwei Richtungen, vom Auge gegen den Vierhügel und umgekehrt allen unseren Erfahrungen widerspricht, bedarf diese Thatsache noch der Aufklärung, welche allerdings erst dann mit Sicherheit zu geben sein wird, bis unsere Kenntnisse bezüglich des Aufbaues dieses Zuges gefestigtere sein werden. Vorläufig müssen wir konstatieren, dass auch Koelliker's Darstellung (l. c. S. 606) keinen nennenswerten Fortschritt bedeutet, ja, dass seine Annahme, „dass der oder die Tractus pedunculares transversi ihre Kern- oder Ursprungsstellen an der ventralen Seite des Gehirns besitzen“ nach den Versuchen v. Gudden's einerseits, Singer's und Münzer's andererseits direkt als unrichtig bezeichnet werden muss. Wir können folgendes als sichergestellt ansehen: Die Ursprungszellen des Tractus peduncularis transversus liegen im Auge (ebenso wie die der Sehnervenfasern); nach Augenenucleation degeneriert daher dieser Zug und wir sehen einen Teil der Fasern an der Basis des Gehirns zwischen Pedunculus corporis mam.

millaris und pes pedunculi in das Innere des Mittelhirns eintreten, wo dieselben einen dorsal und lateral gerichteten Verlauf zeigen und dorsal von der Substantia nigra liegen, während ein zweiter Teil der Fasern dieses Zuges weiter aufwärts zieht und oberhalb des Nucleus suprageniculatus in den Vierhügel eintritt. Dagegen scheint, falls unsere Beobachtungen sich als richtig herausstellen, an gleicher Stelle (vielleicht sogar aus dem Nucleus suprageniculatus) ein zweiter Faserzug zu entspringen, welcher den gleichen Weg in umgekehrter Richtung einschlägt und bis zu jener Stelle zu verfolgen ist, wo der erste Anteil der Fasern des Tractus peduncularis transversus an der Basis ins Mittelhirn eintritt.

Hier ist auch der Ort, um die Frage zu streifen, ob im Sehnerven Fasern verlaufen, die ihren Ursprung im Zwischen- resp. Mittelhirn haben und peripher enden, also centrifugal thätig sind.

Diesbezüglich muss hervorgehoben werden, dass nach von Monakow Zerstörung des Occipitalhirns beim Kaninchen Atrophie des gekreuzten Nervus opticus zur Folge haben soll¹⁾. Demgegenüber müssen wir betonen, dass alle unsere Versuche diesem Schlusse, was das Kaninchen betrifft, widersprechen und stellen wir dagegen den Satz auf: auch nach hochgradiger, fast totaler Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre beim neugeborenen Kaninchen wird keinerlei Atrophie des gekreuzten Sehnerven beobachtet; eine solche, und zwar hochgradige Atrophie des gekreuzten Nervus opticus tritt erst in jenen Fällen ein, in denen der Thalamus opticus oder der Vierhügel mit verletzt wird.

Und wie gestalten sich die Verhältnisse im Sehnerven, wenn am erwachsenen Tiere der vordere Vierhügel der einen Seite zerstört wird? Wir haben in den angestellten drei Versuchen die Sehnerven mit dem Chiasma für sich an horizontal geführten Schnittserien untersucht und niemals, auch nur die Andeutung von degenerierten Fasern im Sehnerven, resp. Tractus opticus gefunden. Die dem Chiasma anliegende Gudden'sche Commissur zeigte ausgesprochene Degeneration, im Sehnerven dagegen konnten ebenso wenig degenerierte Fasern gefunden werden, als in den, auf Frontalschnitten untersuchten Tractus optici. Damit stimmen auch die Angaben Pawlow's (*Les connexions centrales du nerf optique chez le lapin* S. 12), welcher hervorhebt: „dans aucune de nos nombreuses expériences se rapportant à la destruction du tubercule quadrijumeau antérieur, nous n'avons observé des fibres dégénérées dans les bandelettes optiques . . .“

¹⁾ Das gleiche Verhalten konstatierte v. Gudden für den Hund, Ganser für die Katze. Während jedoch letzterer betreffs der Erklärung dieser Erscheinung einen dem v. Monakow'schen ähnlichen Standpunkt einnimmt, betrachtet v. Gudden die Atrophie des Sehnerven nicht als direkte Folge der Grosshirnzerstörung.

Das Gleiche gilt von den Tauben¹⁾.

Auch bei Tauben bleibt Zerstörung des Grosshirns an dem eben dem Ei entschlüpften Tiere ohne Einfluss auf die Entwicklung des Sehnerven, obwohl hochgradiger Schwund der Thalamuskern von uns gefunden wurde. Andererseits vermissen wir jede Degeneration im Sehnerven nach noch so ausgedehnter Verletzung des Zweihügels am erwachsenen Tiere.

Wir können also nach dem Mitgeteilten nur den Schluss ziehen, dass bei Tauben und Kaninchen im Sehnerven keine Fasern existieren, welche aus dem Thalamus opticus, dem Vierhügel oder Zweihügel entspringend, einen gegen das Auge gerichteten Verlauf hätten, also centrifugale Bedeutung besitzen würden.

Und nun kehren wir zu unserer Schnittserie zurück. Wir waren bei Betrachtung der Fig. 37 stehen geblieben und hatten zunächst auf den Tractus peduncularis transversus Rücksicht genommen. Viel auffälliger aber, als dieser präsentierten sich in diesem und den folgenden Schnitten zwei Bahnen degeneriert, welche wir bereits in unserer vorläufigen Mitteilung kurz, aber ausreichend beschrieben haben.

¹⁾ An dieser Stelle möchten wir uns einen kleinen Exkurs auf das Gebiet des Vogelgehirns gestatten, da wir, mit Arbeiten auf anderem Gebiete beschäftigt, nicht wissen, ob wir so bald wieder auf diese Frage zurückkommen werden.

Der Nervus opticus der Tauben hat drei Endstationen. (Edinger und Wallenberg schreiben (l. c.), dass Singer und Münzer den Ursprung des Sehnerven im Mittelhirndache ausser Zweifel gestellt haben. Obwohl sie gewiss das Richtige meinen, ist ihre Ausdrucksweise ungenau, ein Fehler, den übrigens eine Reihe von Hirnanatomern an gleicher Stelle begehen, so auch v. Monakow, der wiederholt vom Vierhügel, dem Corpus geniculat. extern. und dem Pulvinar als Ursprungsstätten des N. opticus spricht (Arch. f. Psychiatrie, 16. Bd., S. 351), wodurch Anlass zu Verwirrungen gegeben werden könnte, weswegen wir nochmals betonen, dass der Sehnerv seinen Ursprung in den Nervenzellen der Netzhaut besitzt und im Zwischen- und Mittelhirne endet). Die eine Endstation, in welcher sich die Hauptmasse der Fasern aufsplittert, ist die Oberfläche des Zweihügels. Ausserdem sind aber zwei mediane Opticusbündel vorhanden, eines durch Singer und Münzer im Jahre 1887 und ein zweites durch Perlia im Jahre 1889 beschrieben. Das von Perlia beschriebene wäre als das dorsale zu bezeichnen und endigt, wie dieser Autor nachwies, in einem Kerne, der am Boden des mittleren Ventrikels, seitlich vom Trochlearskern (im seitlichen Winkel des Ventrikels) liegt. Wir schlugen in unserer Arbeit über das Taubengehirn für diesen Kern die Bezeichnung Nucleus dorsalis nervi optici vor, statt der von Edinger gebrauchten Benennung Ganglion isthmi, weil Edinger, wie seiner Schilderung und den Abbildungen seines Lehrbuches (Fig. 65, 71, 72) zu entnehmen ist, früher einen anderen Kern mit diesem Namen bezeichnete und weil wir auf diese Weise auch den Zusammenhang dieses Zellkomplexes mit dem Sehnerven zum Ausdruck bringen wollten. Sehr bemerkenswert ist nun die Angabe von Wallenberg, dass, in Uebereinstimmung mit einer Anschauung Perlia's dieses Ganglion der Ursprungsort von im Sehnerven gegen das Auge verlaufenden Fasern darstellen soll, welche dieser Autor nach Zerstörung des Ganglions mit der Marchi-methode degeneriert bis in's Auge verfolgt

Zuerst finden wir auf Fig. 37 und 38 jene von Meynert beschriebene Bahn degeneriert, welche dieser Autor ursprünglich als Quintusstränge bezeichnete, weil er der Ansicht war, sie entstammen jenen Nervenzellen, „welche zugleich der absteigenden Quintuswurzel den Ursprung geben.“ Später schlug er für diesen Faserzug den Namen Fasciculi marginales aqueducti als unbefangener vor. Forel hat dann diesen Zug als fontaineartige Haubenkreuzung Meynert's genau geschildert. Wir selbst haben in unserer vorläufigen Mitteilung und in der ausführlichen, das Taubengehirn betreffenden Publikation von diesem Faserzuge als Forel's fontaineartiger Haubenkreuzung gesprochen, während es sich, wie schon Pawlow v. Gehuchten richtig stellte, um einen, von Meynert zuerst beschriebenen Faserzug handelt. Uebrigens ist unsere Beschreibung im Vereine mit den Bildern so deutlich, dass eine Verwechslung an jener Stelle ausgeschlossen erscheint. Nach einer Zerstörung des vorderen Vierhügels degeneriert dieser Faserzug (tr. t. b. cr.), hat also seinen Ursprung in Zellen des Vierhügels. Seine Fasern kreuzen dann, wie Fig. 38 zeigt, dicht unter dem hinteren Längsbündel die Mittellinie. Einige Fasern treten übrigens, wie dies aus Fig. 38 auch zu ersehen ist, mehr

haben will. Es würden darnach im Sehnerven Fasern aus der Netzhaut gegen dieses Ganglion und aus dem Ganglion gegen die Netzhaut verlaufen, eine Thatsache, die einzig wäre, soweit unsere Kenntnisse vom Aufbau des Centralnervensystems reichen. Abgesehen aber von dieser Ueberlegung müssen wir auch betonen, dass wir wiederholt bei unseren Zweihügelläsionen dieses Ganglion mitverletzt haben, ohne jene, von Wallenberg gefundene absteigende Degeneration zu sehen. Trotzdem möchten wir mit unserem endgiltigen Urteile zurückhalten, bis uns neuerliche Untersuchungen zu Gebote stehen.

Das andere, chronologisch gesprochen, zuerst beschriebene mediane Opticusbündel endigt, wie Singer und Münzer nachwiesen, in einem, an der Basis des Gehirns, medial vom Tractus opticus liegenden Ganglion (Taf. II, Fig. 13 dieser Autoren). Wir schlugen vor, dieses Ganglion im Gegensatz zu jenem dorsalen als Nucleus ventralis n. optici zu bezeichnen. Es ist dieses Ganglion schon vor Singer und Münzer von Bellonci beschrieben worden, der es anfangs als Ganglion ovoide bezeichnete. In einer späteren Arbeit nannte er ein, der Schilderung nach identisches Ganglion Nucleus peduncularis, ohne auch nur mit einem Worte auf die früher Ganglion ovoide bezeichnete Kernmasse zurückzukommen oder die Namensänderung zu begründen, und giebt demselben eine, von der unserigen ganz abweichende Bedeutung. Edinger bezeichnet diesen Kern als Ganglion ectomammillare (ohne Singer's und Münzer's Befunde zu berücksichtigen). Ob der Nucleus ventralis n. optici (Münzer-Wiener) mit dem Ganglion pedunculare (Bellonci) resp. dem Ganglion ectomammillare (Edinger) identisch ist, lassen wir dahingestellt. Ist dies aber der Fall — und Edinger selbst nimmt dies an, wie wir einer privaten Mitteilung entnehmen — dann ist die Bedeutung desselben doch eine wesentlich andere als er annimmt, wie aus den Versuchen von Singer und Münzer hervorgeht. Ein Blick auf Fig. 13. Taf. II der Arbeit derselben lehrt, dass nach Augenenukleation das vollständig degenerierte ventrale (basale) mediane Opticusbündel in dieses Ganglion eintritt, somit auch die von Edinger S. 112 seines Lehrbuches aufgeworfene Frage lange zuvor beantwortet erscheint.

ventral und kreuzen hier die Mittellinie, worauf schon Forel die Aufmerksamkeit lenkte. Nach der Kreuzung erfahren dann die Fasern dieses Zuges eine eigentümliche Lageveränderung, indem sie sich alle ventralwärts wenden (Fig. 40), eine Lageveränderung, welche so merkwürdig ist, dass Pawlow die Ansicht aussprach, es handle sich um einen eigenen Faserzug, und denselben speziell beschrieb. Durch diese Lageveränderung sind die Fasern nur etwas ventralwärts getreten und finden sich nun stets an der gleichen Stelle, dicht neben der Raphe, bis tief in der Medulla oblongata, wo sie allmählich dem Nachweise entschwenden.

Wir haben für diese Bahn ihrem anatomischen Aufbau nach die Bezeichnung *Tractus tecto-bulbaris (profundus) cruciatus* vorgeschlagen. Im Gegensatz zu Held, Boyce, Tschermak, Redlich und Probst haben wir diesen Faserzug in unseren Präparaten niemals bis in das Rückenmark verfolgen können und sind erfreut, dass auch Pawlow, der unter v. Gehuchten's Leitung arbeitete, das Gleiche betont. Er sagt: „Nous n'avons jamais pu observer, que ce faisceau descendait jusque dans la moelle épinière“. Letzterer Autor schlägt für dieses Bündel schliesslich den Namen *Tractus tecto-bulbaris praedorsalis* vor, welcher vielleicht noch bezeichnender ist, als der von uns gewählte.

Diesem, aus dem Grau des Vierhügels entspringenden, gekreuzt verlaufenden Faserzuge konnten wir bereits in unserer vorläufigen Mitteilung eine aus der gleichen Gegend — allerdings etwas mehr caudal — stammende, ungekreuzt verlaufende Bahn gegenüberstellen, die wir in Fig. 38—41 abgebildet finden (tr. t. b. s.). Diese Fasern sind über das ganze Ursprungsterrain zerstreut und haben einen gleichen Verlauf mit jenen Fasern, welche an noch weiter caudal gelegenen Schnitten, in dichtem Zuge dem hinteren Vierhügel entstammend ventralwärts ziehen, dem *Lemniscus lateralis*, dessen Bestandteil sie vielleicht auch bilden dürften. Sie eilen durchwegs gegen die Peripherie und ventralwärts, so dass sie am Rande des Mesencephalons einen dichten Zug degenerierter Fasern bilden (Fig. 40), der immer tiefer ventralwärts tretend, in das Brückengrau zu liegen kommt und sich schliesslich zwischen den Zellen desselben aufsplittert. Ein kleiner Teil der Fasern allerdings tritt medianwärts und kommt mehr und mehr an der Basis der Medulla oblongata in die Nähe der medialen Schleife, (Fig. 41, 42), wo er sich allmählich auflöst. Diesen ganzen Faserzug haben wir *Tractus tecto-bulbaris superficialis* (tr. t. b. s.) genannt.

Beide eben geschilderten Faserzüge haben wir in der gleichen Weise bei Tauben durch Zerstörung des Zweihügels zur Degeneration gebracht und auch hier den gekreuzten in mehr frontalen Schnitten, den oberflächlichen ungekreuzten in caudaleren Schnitten auftreten gesehen.

Das Vorkommen der gleichen Systeme bei zwei, von einander so entfernt stehenden Tierarten spricht genügend für deren allgemeine Bedeutung. Das erstere stellt wohl eine Verbindung der Retina eines Auges mit den Kernen der Augenmuskeln der gleichen Seite (Oculomotorius, Trochlearis) dar, wie dies durch die doppelte Kreuzung (Sehnerv—Tractus tectobulbaris cruciatus) erzielt wird. Nicht minder grosse Bedeutung dürfte aber auch, wie bereits Held hervorhob, dem Tractus tectobulbaris superficialis zukommen, welcher eine durch Gesichtseindrücke gesetzte Erregung von der Eintrittsstelle in den vorderen Vierhügel gegen das Brückengrau (Endigung des Acusticus?) zu leiten vermag, d. h. eine Verbindung zwischen Auge und Ohr herstellt.

Die zuerst geschilderte Bahn ist rein anatomisch wie bereits früher erwähnt zuerst von Meynert, später von Forel beschrieben worden. Entwicklungsgeschichtlich haben deren Existenz und Ursprung aus Zellen des Vierhügelgraus Bechterew und besonders genau Held festgestellt. Durch das Studium der sekundären Degeneration ist sie beim Kaninchen von Boyce und uns, bei Tauben von uns zuerst nachgewiesen worden. Unsere diesbezüglichen Angaben bestätigte für das Kaninchen Pawlow (v. Gehuchten) vollinhaltlich, da er diesen Zug ebenso wenig, wie wir, je tiefer als in die Medulla oblongata verfolgen konnte (im Gegensatz zu den oben erwähnten Autoren).

Im gleichen Widerspruche finden wir uns zu der bisher einzigen Nachuntersuchung seitens Edinger's und Wallenberg's bezüglich der Tauben, indem diese beiden Autoren den Zug zwar ebenso, wie wir, nach Zerstörung des Zueihügels degeneriert fanden, denselben aber „am ventralen Rande des hinteren Längsbündels kreuzend zum Vorderstrange des Rückenmarks“ verlaufen lassen.

Was den zweiten Zug, den Tractus tecto-bulbaris superficialis betrifft, wurde derselbe von Held durch Zellstudien festgestellt und erscheint dort unter dem Namen der „rückläufigen Systeme“ angeführt. Auf dem Wege sekundärer Degeneration ist er zuerst von uns bei Tauben und Kaninchen umgrenzt und genauer beschrieben worden. Wohl findet sich bereits bei Boyce, wie wir in unserer Arbeit über das Taubengehirn hervorhoben, der gleiche Zug eingezeichnet, ohne dass aber im Texte dieses Befundes überhaupt Erwähnung geschieht. Merkwürdigerweise finden wir auch bei Redlich keinen Hinweis auf das Vorhandensein dieses wichtigen Faserzuges, dagegen findet er sich in Edinger's Lehrbuch (5. Aufl. S. 109 1896) schematisch angedeutet und ebenso in der Arbeit Edinger's und Wallenberg's über das Gehirn der Taube (1899). Bezüglich des dort Gesagten müssen wir betonen, dass dieser Zug zum Nucl. ventralis nervi optici (ggl. ectomammillare Edinger)

keine Beziehungen besitzt und einen ganz gleichen Verlauf zeigt wie beim Kaninchen¹⁾).

Pawlow (v. Gehuchten) sind wohl jene Autoren, die auch bezüglich des eben beschriebenen Zuges die erste Nachuntersuchung anstellten. Sie weisen in ihrer Arbeit zunächst auf das Vorhandensein kürzerer Faserzüge hin, welche noch vor dem Erreichen des Brückengraus verschwinden, Fasern, welche auch in unseren Figuren 39 und 40 deutlich zu sehen sind und von Pawlow als *voies courtes* jenem längeren, von uns als *Tractus tecto-bulbaris superficialis* bezeichnetem Zuge an die Seite gestellt werden. Das Vorhandensein dieses letzteren Zuges beschreibt Pawlow in ganz analoger Weise wie wir und nennt denselben, einem von uns zu Ehren, *faisceau de Münzer* oder anatomisch *faisceau tecto-protuberantiel*. Letztere Bezeichnung scheint mit Rücksicht auf die Endigung der Hauptmasse des Faserzuges im Brückengrau zweckmässig gewählt, und werden wir uns in Zukunft für den beschriebenen Zug der Bezeichnung *Tractus tecto protuberantialis et bulbaris* bedienen.

Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass wir sowohl bei Tauben als bei Kaninchen nach unseren Eingriffen am Zwei- resp. Vierhügel Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel beobachteten. Dieselbe liegt in ihrem caudalen Verlaufe bei der Taube medial und etwas ventral vom *Nucleus dorsalis nervi optici* (Perlia) (Fig. 30 unserer Arbeit über das Centralnervensystem der Taube), hat aber im übrigen den gleichen Verlauf bei Tauben und Kaninchen (Fig. 30—32 dortselbst und Fig. 39 und 42 hier).

IV. Kurze Bemerkungen zur Lehre von der Pyramidenbahn und Schleife.

a. Zur Pyramidenbahn.

In unserer vorläufigen Mitteilung (No. 2) hatten wir uns dahin geäußert, „dass im Rückenmarksseitenstrange des Kaninchens thatsächlich neben der Grosshirn-Pyra-

¹⁾ Es ist uns unerklärlich, warum der um die Lehre der vergleichenden Hirnanatomie sehr verdiente Edinger unsere ganz klaren Rechte an der Feststellung der hier mitgeteilten Verhältnisse uns ab- und sich und Wallenberg resp. Westphal zuerkennt. Bei Edinger findet sich, wie im Texte erwähnt, die erste Andeutung dieser Züge in einer schematischen Zeichnung seines, 1896 erschienenen Lehrbuches, während unsere, von ihm selbst (Schmidt's Jahrbücher) referierten Mitteilungen aus dem Jahre 1895 stammen und er in seinem Referate wohl auf ähnliche Beobachtungen von Boyce aufmerksam macht, aber nicht die geringste Bemerkung über eigene ähnliche Befunde daran knüpft. Bei Westphal, dessen fleissige Doktordissertation übrigens vollkommen gleichzeitig mit unserer ausführlichen Arbeit über das Gehirn der Taube erschien, finden wir bezüglich des tiefen Markes absolut nichts ausgesagt als folgende Bemerkung: „Die commissuralen und caudalen Verbindungen des eigentlichen Lobus opticus wolle man bei Edinger pag. 109 und ff einsehen.“ Da übrigens dieser Autor keinerlei Studien über sekundäre Degenerationen anstellte; konnte er auch zu dem von uns Gebrachten nichts hinzufügen

midenbahn noch andere, aus tiefer gelegenen Teilen stammende, absteigend degenerierende Fasern enthalten sind.“

Singer und Münzer hatten bereits in Uebereinstimmung mit Bouchard, Löwenthal und anderen darauf hingewiesen, dass „die nach einseitiger Grosshirnzerstörung beim Kaninchen (und beim Hunde) im gekreuzten Rückenmarkseitenstrange nachweisbare Pyramidendegeneration viel geringer ist als die nach Rückenmarkdurchschneidung eintretende“ und zur Erklärung dieser Differenz die Möglichkeit des Vorhandenseins von Rückenmarksfasern erörtert, welche als lange intersegmentale Fasern sich den Grosshirnpyramidenfasern beimengen.

Dass diese Vermutung richtig war, dass also die nach Rückenmarksdurchschneidung absteigend degenerierenden Fasern nicht allein durch Grosshirnpyramidenfasern gebildet werden, geht aus folgendem hervor:

1) Bei Tieren, bei welchen eine Grosshirnpyramidenbahn überhaupt nicht existiert (Tauben), findet man trotzdem nach Rückenmarksdurchschneidung die typische absteigende Degeneration im Rückenmarkseitenstrange (Münzer-Wiener).

2) Bei Kaninchen, denen infolge einseitiger Grosshirnzerstörung im neugeborenen Zustande die Pyramide der einen Seite vollkommen fehlt, tritt nach Rückenmarksdurchschneidung auf der entgegengesetzten Seite die bekannte absteigende Degeneration im Seitenstrange ein und verweisen wir zur Illustration dieser Thatsache auf die Figuren 43, 44, welche unserer vorläufigen Mitteilung entnommen sind.

Wir hatten auf Grund dieses Befundes den an der Spitze dieses Abschnittes gebrachten Schluss gezogen und es war unsere Aufgabe, zu entscheiden, welchen Teilen des Centralnervensystems diese, den Grosshirnpyramidenfasern beigemengten, entstammen. In Frage kamen zunächst das Zwischenhirn, Mittelhirn, Nachhirn und Rückenmark, da uns frühere Versuche gezeigt hatten, dass aus dem Kleinhirn kaum derartige Fasern entspringen dürften.

Wir stellten nun fest, dass bei Kaninchen ein grosser Teil dieser Fasern den Nervenzellen des Rückenmarks selbst seinen Ursprung verdankt. Die in dieser Beziehung angestellten Versuche sollen im Verein mit anderen, bereits methodisch angeordneten ausführlich später in einer, den endogenen Fasern des Rückenmarks speziell gewidmeten Arbeit geschildert werden. Hier verweisen wir nur auf jenen, von uns in der vorläufigen Mitteilung gebrachten Versuch und ergänzen ihn durch die entsprechenden Bilder (Figg. 45, 46).

„Einem fünf Tage alten Kaninchen wurde das Rückenmark (etwas mehr als) halbseitig durchschnitten (in der Höhe der 19. Wurzel). Sobald das Tier herangewachsen war, wurde dann zwei Wurzeln tiefer das Rückenmark total durchschnitten; nach zwei Wochen das Tier getötet, das Rückenmark nach Marchi-Algeri untersucht. Durch den ersten Eingriff — es

war bis auf den linken Seitenstrang und die demselben anliegende graue Substanz alles durchgeschnitten — wurde ein Ausfall aller oberhalb der Schnittstelle gelegenen, resp. entstehenden Seitenstrangfasern erzielt. Entspringen nun eine grössere Zahl der nach Rückenmarksdurchschneidung im Seitenstrange absteigend degenerierenden Fasern den Rückenmarkszellen selbst, dann durften wir erwarten, in dem unterhalb der zweiten Durchschneidung gelegenen rechten Seitenstrang degenerierte Fasern zu finden. Das Resultat entsprach und übertraf unsere Erwartung: Die Zahl der im rechten Seitenstrang unterhalb der zweiten Durchschneidung absteigend degenerierenden Fasern war mindestens ebenso gross, als die links (Fig. 46). Eine genauere Besprechung der sekundären Degeneration bei dieser Versuchsanordnung verschieben wir auf später und ziehen aus dem Mitgeteilten nur den Schluss: Beim Kaninchen verlaufen im Rückenmarksseitenstrang eine grosse Zahl von Fasern nach abwärts, die aus dem Rückenmarksgrau (der gleichen Seite) entspringend, sich der Grosshirnpyramidenbahn beimengen.

Es blieb jetzt noch die Frage zu erledigen, ob die nach Rückenmarksdurchschneidung im Seitenstrange des Kaninchens absteigend degenerierenden Fasern nur aus Grosshirn- und Rückenmarksfasern bestehen, oder ob auch andere Teile (Zwischenhirn, Mittelhirn) solche Fasern entsenden“.

In Verfolgung der aufgeworfenen Frage konnten wir einerseits feststellen, dass nach Verletzung des Zwischenhirns weder bei der Taube, noch beim Kaninchen eine in den Rückenmarksseitenstrang absteigende Faserdegeneration zu beobachten ist, und wiesen andererseits zunächst für die Taube nach, dass bei tiefgehender Verletzung des Mittelhirns ein Faserzug degeneriert, „welcher von der Verletzungsstelle aus auf die Gegenseite hinüberkreuzend, nicht an der Mittellinie liegen blieb, sondern etwas dorsal von der Oberfläche lateral hinaufzog und von hier caudalwärts bis in das Rückenmark verfolgt werden konnte, wo er im Seitenstrange, in der Gegend der Pyramidenbahn, der grauen Substanz anliegend, gefunden wird (Figg. 35 und 36). Ausserdem waren im verlängerten Marke und im Rückenmarke an der symmetrisch gelegenen Partie der gleichen Seite eine, wenn auch quantitativ geringere, Degeneration von gleichem Verlaufe nachweisbar; diese Fasern dürften wohl als *Tractus mesencephalo-spinales* (Tr. m. sp.) aufzufassen sein“

Bevor wir noch dazu kamen, die gleichen Versuche am Kaninchen anzustellen, wurden bereits die Resultate solcher an Kaninchen, Hunden, Katzen und Affen von anderer Seite (Probst, Rothmann, Pawlow) mitgeteilt. Betrachtet man die von uns gegebenen Bilder, so unterliegt es keinem Zweifel, dass wir hier bei den Tauben jene Bahn zur Degeneration gebracht haben, welche später von Probst und Rothmann als Monakow'sches Bündel beschrieben wurde, während Pawlow für diesen Faserzug die Bezeichnung *Faisceau rubro-spinal* in Vorschlag bringt, die auch wir, als die richtigste, acceptiren möchten. v. Monakow hat dieses Bündel als „aberrirendes Seitenstrangbündel“ aus dem Mittelhirn entspringen lassen (1883) und in einer im Jahre 1885 erschienenen Arbeit Beziehungen desselben zum roten Kern vermutet. Mit Sicherheit wurde der Ursprung dieses Bündels aus dem Nucleus ruber

seitens Held's durch Zellstudien festgestellt, während Probst das Verdienst für sich in Anspruch nehmen kann, zuerst durch Verletzungen des roten Kerns und die consecutive Degeneration Ursprung und Verlauf dieses Zuges bei höheren Tieren festgestellt zu haben, während Rothmann und Pawlow durch das Studium der Zellveränderungen im Nucleus ruber nach Läsionen der Fasern den Zusammenhang dieser Fasern mit dem roten Kern zu erüren suchten. Wir selbst dürfen das Recht beanspruchen, als die ersten diesen Zug bei Vögeln nachgewiesen und, ohne die Uebereinstimmung unserer Beobachtung mit jenen Angaben v. Monakow's resp. Held's herauszufinden, den genau gleichen Verlauf dieses Zuges bei unseren Versuchstieren festgestellt zu haben. Es ist besonders interessant zu sehen, wie sehr die von Probst auf Grundlage sekundärer Degeneration gegebene Schilderung des Zuges mit unseren Beobachtungen, die ihm und Rothmann allerdings entgingen, übereinstimmt. Auch können wir hier, unsere seinerzeitigen Angaben ergänzend, hervorheben, dass eine neuerliche Durchsicht unserer Präparate thatsächlich ergab, dass bei diesen tiefgehenden Verletzungen des Mittelhirns (vom Corpus bigeminum aus) stets Verletzungen des roten Kernes auf der einen, und zwar linken, Seite stattfanden. Daraus erklärt sich auch ungezwungen das von uns beobachtete Auftreten der Degeneration in den beiden Rückenmarksseitensträngen, da wir beim Eindringen mit dem scharfen Löffel den linken roten Kern zerstörten, hierbei jedoch gleichzeitig die bereits gekreuzten oder in der Forel'schen ventralen Haubenkreuzung kreuzenden Fasern vom rechtsseitigen roten Kern mitverletzten.

Die Antwort auf die von uns gestellte Frage bezüglich des Aufbaues des Pyramidenseitenstranges des Rückenmarkes muss also lauten.

Drei Fasersysteme beteiligen sich in wechselndem Verhältnisse bei den verschiedenen Tierarten an dem Aufbau des Pyramidenseitenstranges, d. h. wir haben in demselben:

1. endogene resp. myelogene,
2. rubrospinale und
3. corticospinale Fasern zu unterscheiden.

Wir sagten soeben, dass diese verschiedenen Fasern in wechselndem Verhältnis am Aufbau des Pyramidenseitenstranges beteiligt sind, und wir möchten in Ergänzung dieser Angabe folgendes hervorheben:

Bei Vögeln resp. Tauben existiert eine corticospinale Bahn überhaupt nicht. Wir finden daher nur das rubrospinale und das endogene Fasersystem, von welchen das letztere das überwiegende ist¹⁾.

¹⁾ Physiologisch bemerkenswert dürfte die Tatsache sein, dass sowol wir bei den Tauben als Probst bei Katzen nach Verletzungen des Mittelhirns (resp. des roten Kernes?) die gleichen dauernden Zwangstellungen beobachteten.

Bei Kaninchen finden wir alle drei Systeme am Aufbau des Pyramidenseitenstranges beteiligt, doch ist die Bedeutung der corticospinalen Fasern eine ausserordentlich geringe, denn die Mehrzahl der aus der Grosshirnrinde entspringenden, in der Pyramidenbahn nach abwärts ziehenden Fasern endigt vor dem Erreichen der Medulla oblongata, wie wir bereits früher (S. 13) hervorhoben, und selbst nach ausgedehnter Verletzung des Gehirns kann man nur spärliche degenerierte Fasern absteigend bis ins Halsmark verfolgen. Der Tractus rubrospinalis ist stark entwickelt (Probst), tritt aber doch zurück gegenüber der Mächtigkeit der endogenen Fasern, wie unsere Versuche (Doppeldurchschnitten) zeigen.

Bei Hunden treten, wie uns eigene Versuche lehrten, die endogenen Fasern an Zahl sehr zurück; die corticospinale Bahn ist viel stärker entwickelt, als bei Kaninchen, und hält, wie Rothmann nachwies, dem rubrospinalen Systeme das Gleichgewicht, während der letztgenannte Autor für den Affen, bereits in Uebereinstimmung mit früheren Angaben Hering's, eine vorherrschende Bedeutung des corticospinalen Systems constatirte, eine Thatsache, die nach Untersuchungen von Collier und Bouzzard in noch eminenterer Weise für den Menschen zutrifft.

Diese Befunde lassen die lange Zeit rätselhaft gebliebenen physiologischen Ergebnisse bezüglich der wechselnden Bedeutung der Hirnrinde resp. Pyramidenbahn für die Auslösung motorischer Effekte bei Hirnrindenreizung (Brown-Sequard, Wertheimer und Lepage, Prus, H. E. Hering, Starlinger, Probst, Rothmann), sowie für die Ausführung von Bewegungen verständlich erscheinen und werden besonders schön illustriert durch die in der letzten Zeit mitgetheilten Reizversuche Hering's und Rothmann's, welche ebenfalls die wachsende Bedeutung der Hirnrinde in aufsteigender Tierreihe aufs schlagendste demonstrieren.

b) Zur Schleife.

Es ist schwer, die Literatur über die Schleife auch nur annähernd vollkommen durchzuarbeiten und es ist nicht minder schwer, die verschiedenen Faserzüge, die mit dem Namen „Schleife“ belegt wurden, sicher zu identificieren. Mediale und laterale, obere, untere und innere, Reichert'sche und Rindenschleife sind die verschiedenen Bezeichnungen, die wohl geeignet sind, den Leser auf diesem Gebiete zu verwirren.

Vielleicht gelingt es uns, den Beginn einer Klärung in dieser Hinsicht anzubahnen. Zu diesem Behufe möchten wir zunächst vorschlagen, die Bezeichnung „Schleife“ resp. „Schleifenschicht“ nur für einen einzigen, nämlich jenen, aus den Zellen des Goll'schen und Burdach'schen Kernes kommenden Faserzug zu verwenden.

Was die Autoren als „laterale Schleife“ bezeichnen, ist entweder nur der laterale Teil der wirklichen Schleife, verdient also in diesem Falle keinen besonderen Namen, oder es handelt sich, wie wir Bechterew's Auseinandersetzungen (Neurologisches Centralbl., 1885) entnehmen zu können glauben, um jenen aus dem vorderen und vielleicht auch hinteren Vierhügel kommenden Zug, den wir durch das Studium der secundären Degeneration bis in das Brückengrau und die Medulla oblongata verfolgen konnten, den Tractus tecto-protuberantialis resp. Tractus tectobulbaris (superficialis non cruciatus). Die Bezeichnung „laterale Schleife“ wäre also unserer Meinung nach vollkommen fallen zu lassen.

Die mediale Schleife der Autoren ist gleichwertig der Reichert'schen Schleifenschicht (Forel's und Gudden's) resp. der Rindenschleife (v. Monakow's). Für die unter diesen verschiedenen Namen gehenden Faserzüge wäre der Name Schleife oder Schleifenschicht ohne jeden Zusatz zu verwenden. Es handelt sich, wie wir bereits erwähnten, um Fasern, welche aus den Zellen des Goll'schen und Burdach'schen Kernes stammen. Spitzka war der erste, welcher den Zusammenhang dieser Zellen mit der Schleife betonte (1884); unabhängig von ihm und fast gleichzeitig wurde seitens Edinger's auf Grundlage der Markscheidenentwicklung der Uebergang der Fasern der Hinterstrangkern in die Schleifenschicht festgestellt (1885) und seine Beobachtungen erfuhren noch in demselben Jahre durch Flechsig eine Bestätigung. Auch v. Monakow teilte einschlägige Beobachtungen über die Schleife mit und glaubte experimentell einen Zusammenhang zwischen Parietalhirn, Schleife und gekreuzten Kernen der zarten Stränge nachgewiesen zu haben; doch zweifeln wir, dass v. Monakow seine damaligen Auseinandersetzungen heute noch aufrecht erhält, ebenso wie er wohl heute überzeugt sein dürfte, dass die laterale Schleife nichts mit seiner Rindenschleife zu thun hat. Im Jahre 1886 erschien dann die erste Publikation über aufsteigende Degeneration der Schleife seitens P. Meyer, im Gegensatz zu desselben Autors erster Arbeit (Arch. f. Psych., Bd. XIII), in welcher von einer Degeneration der Schleife in beiden Richtungen gesprochen wurde, nachdem bereits Vejas (Forel) 1885 zum ersten Male experimentell den Nachweis einer Atrophie (resp. Agenesie) der Olivenzwischen-schicht nach Zerstörung des gekreuzten Goll'schen und Burdach'schen Kernes beim neugeborenen Tiere erbrachte, welche dieser Autor allerdings nicht über das Corpus trapezoides hinwärts verfolgen konnte.

Als die ersten, welche durch das Studium der sekundären Degeneration experimentell den Zusammenhang der Schleifenschicht mit den Zellen des Goll'schen und Burdach'schen Kernes feststellten, müssen wohl Singer und Münzer bezeichnet werden, welche die nach Zerstörung des Burdach'schen Kernes auftretende Degeneration nach der Methode Marchi-Algeri's

studierten und zeigten, dass die von hier entspringenden Fasern in der Schleifenkreuzung auf die Gegenseite hinübertreten und in der Schleifenbahn — über das ganze Terrain derselben verbreitet — aufwärts bis in den Thalamus opticus zu verfolgen sind, wo sie ihre Endigung finden. Wir wollen in Ergänzung der Angaben dieser Autoren hervorheben, dass eine neuerliche Durchsicht ihrer Präparate uns als Hauptendigungsstätte dieser Fasern den ventralen Kern des Thalamus opticus erkennen liess, wie dies auch schon den Abbildungen ihrer Arbeit zu entnehmen war. Zu gleichen Resultaten, wie Singer und Münzer kamen auch Mahaim, Ferrier und Turner, Mott, C. Mayer, Starlinger etc. und in der letzten Zeit in einer eingehenden Untersuchung Probst. Nur ein einziger Autor, Tschermak, glaubt in seinen experimentellen Untersuchungen einen Beweis für die von Flechsig und Hösel vertretene Anschauung einer direkten Verbindung der Hinterstrangkern mit der Hirnrinde gefunden zu haben, giebt an, nach Zerstörung der Hinterstrangkern bei der Katze Faserdegeneration zum allerdings geringen Teile auch über den Thalamus opticus hinaus gesehen zu haben und nennt als Endigungsstätte dieser Fasern den Gyrus coronalis und die Region hinter der Fissura coronalis. Auf Grund dieser Untersuchungen stellt er dem kreuzenden Hinterstrangkern-Thalamussystem ein kreuzendes Hinterstrangkern-Grosshirnrindensystem an die Seite.

Mit Rücksicht auf die so ausserordentlich grosse Anzahl von Autoren, welche das Gegenteil festgestellt haben, dürfte wohl die Ansicht als zu recht bestehend bezeichnet werden, dass die aus den Hinterstrangkernen kommenden Faserzüge im Thalamus opticus ihr Ende finden oder mit anderen Worten: Die Fasern der Schleife stellen Fortsetzungen von Zellen der Hinterstrangkern dar und splintern sich um Zellen des Thalamus opticus (ventraler Kern) auf.

Unter solchen Umständen erscheint noch eine Thatsache erklärungsbedürftig, nämlich die nach Zerstörung der Hirnrinde neugeborener Tiere beobachtete Verkleinerung der gleichseitigen Schleife.

Die Annahme eines Hinterstrangkern-Grosshirnrindensystems ist, wie wir sehen, ebensowenig haltbar, als jene von Retina-Hirnrindenzellen im Nervus opticus. Das Vorhandensein solcher Fasern, gegen welche sich 1885 bereits Richter aussprach, scheint auch v. Monakow, wenn wir seine Ausführungen im Nothnagel'schen Sammelwerke richtig verstanden haben, nicht mehr anzunehmen, sondern ist ebenso wie wir der Ansicht, dass die Sehnervenzellen im Zwischen- resp. Mittelhirn, die Schleifenfasern im Thalamus opticus ihr Ende finden und von hier aus erst die Umschaltung und Fortleitung zur Hirnrinde stattfindet¹⁾.

¹⁾ Es sei hier darauf hingewiesen, dass beim Kaninchen die Sehnervenzellen zum kleinsten Teile im thalamus opticus, zum weitaus grössten Teile im vorderen Vierhügel endigen; die Zellen des letzteren bieten auffallender Weise keinerlei Veränderungen nach Grosshirnzerstörung. Auf die sich hieraus ergebenden Schlüsse sei hier nicht weiter eingegangen.

Man kann also die nach Entfernung der Grosshirnrinde beim neugeborenen Tiere eintretende Atrophie der Schleife so erklären, dass infolge des Eingriffes die Zellen des Thalamus opticus überhaupt nicht zur Entwicklung kommen, und da hiermit die Endigungsstationen der Schleifenfasern schon in der Entwicklungszeit in Wegfall kommen, könnte dann sekundär eine Entwicklungshemmung resp. -verminderung in der Schleife resultieren. Das wäre keine sekundäre Degeneration und auch keine sekundäre Atrophie, sondern eine sekundäre Aplasie und Agenesie. Der Annahme dieser Erklärung stehen aber unsere Beobachtungen am Sehnerven entgegen, welche im Widerspruch zu den Angaben v. Monakow's keinerlei Atrophie dieser Nervenfasern nach Grosshirnzerstörung ergaben. Mit Rücksicht hierauf könnte man doch noch eine zweite Möglichkeit ins Auge fassen. Es wäre nämlich möglich, dass die in der Schleifenschicht aufsteigenden Fasern einerseits den Hinterstrangkernen entstammen — diese Fasern enden im Sehhügel — andererseits sich zu diesen, aus höher gelegenen Zellgebieten stammende Faserzüge hinzugesellen, welche bis in die Hirnrinde einstrahlen; diese letzteren kämen infolge der Grosshirnzerstörung überhaupt nicht zur Entwicklung (primäre Agenesie). Durch eine solche Annahme würde auch eine andere von uns hervorgehobene Thatsache erklärt erscheinen, dass nämlich die in jedem einzelnen Falle beobachtete Verkleinerung der Schleife um so geringer erscheint, je mehr wir uns den Hinterstrangkernen nähern.

Doch wollen wir nicht versäumen hervorzuheben, dass die Versuche Probst's unserer eben geäußerten Annahme solcher mesencephalo-corticaler Fasern widersprechen, wir aber dieselbe trotzdem hier mitteilten, es weiterer Forschung überlassend, die Entscheidung zwischen beiden vorliegenden Möglichkeiten zu treffen.

Zusammenfassend möchten wir also Folgendes aussagen:

1. der Ausdruck laterale Schleife wäre fallen zu lassen;
2. statt mediale Schleife = Reichert'sche Schleife wäre die Bezeichnung Schleife oder Schleifenschicht ohne jeden Beisatz zu gebrauchen und unter diesem Namen das Hinterstrangkern-Thalamussystem zu verstehen;
3. die Rindenschleife v. Monakow's entspricht der medialen Schleife der Autoren (Gudden). Es ist kein Grund vorhanden, diesen Ausdruck zu wählen, dies um so weniger, als diese Bezeichnung zu der unrichtigen Annahme eines Hinterstrangkern-Grosshirnrindensystems verführen könnte.
4. Aber auch eine wirkliche Rindenschleife, d. h. ein mesencephalo-(diencephalo-)corticales System ist bisher nicht sicher gestellt. Versuche Probst's scheinen gegen das Vorhandensein einer solchen zu sprechen, doch sind weitere Untersuchungen in dieser Richtung abzuwarten.

Literaturübersicht.

- Bechterew: Bericht Flechsig's über die Schleife. Neurolog. Centralbl. 1885.
- Les faisceaux du cerveau et de la moelle épinière in der mikroskopischen Anatomie des Menschen und der Tiere, von Lawdowski und Owsjannikow (russisch) 1888.
- Ueber das besondere mediale Bündel der Seitenstränge. Neurolog. Centralbl. S. 680, 1897.
- Ueber zentrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen. Neurolog. Centralbl. S. 1074, 1897.
- Bellonci: Les lobes optiques des oiseaux. Archiv italien. de biologie Vol. IV. p. 1, 1883.
- Ueber die zentralen Endigungen des nervus opticus bei den Vertebraten, Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie, Bd. XLVII, S. 1, 1883.
- Boyce: Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration im Gehirn und Rückenmark. Neurolog. Centralbl. S. 466, 1894.
- A contribution to the study of I. Some of the decussating tracts of the Mid- and Interbrain and II. of the pyramidal system in the Mesencephalon and Bulb. Transact. of the Royal Soc. Vol. CLXXXVIII, p. 211, 1897.
- Bouchard: Des dégénérationes secondaires de la moelle épinière. Archiv général de médecine, 1866.
- Brown-Séguard: Expériences montrant combien est grande la dissémination de voies motrices dans le bulbe rachidien. Archiv de physiologie, Serie V, p. 606, 1889.
- Cajal Ramon: Terminacion central de los fibros retimanos. Annal. de la Sociedad espanola die hist. nat. Tom III, p. 236, 1894.
- Ferner Citate in Koelliker's Handbuch der Gewebelehre, p. 514, 1896.
- Collier und Bouzzard: Descending mesencephalic tracts in cat, monkey and man. Brain, Vol. XXIV, p. 177, 1901.
- Edinger L: Zur Kenntniss des Verlaufes der Hinterstrangfasern in der medulla oblongata etc. Neurolog. Centralbl. S. 373, 1885.
- Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. Leipzig. 1896.
- Edinger und Wallenberg: Untersuchungen über das Gehirn der Taube. Anatomischer Anzeiger, Bd. XV, S. 245, 1899.
- Ferrier and Turner: The symptomatology and degenerations etc. Phil. Transact. Vol. CLXXXV, S. 719, 1894.
- Flechsig: Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirn. Neurolog. Centralbl. S. 97, 1885.
- Flechsig und Hoesel: Die Zentralwindungen, ein Zentralorgan der Hinterstränge. Neurolog. Centralbl. S. 417, 1890.
- Forel: Untersuchungen über die Haubenregion etc. Archiv f. Psychiatr. Bd. VII, S. 393, 1877.
- Ganser: Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern etc. Arch. f. Psych. Bd. XIII, Seite 341.
- v. Gehuchten: Les voies ascendantes du cordon latéral de la moelle épinière etc. Le Nevrax, Vol. III, p. 159, 1900.
- v. Gudden B: Beitrag zur Kenntnis des corpus mammillare und der sogenannten Schenkel des fornix. Archiv f. Psychiatr. Bd. XI, S. 428, 1882.
- Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Herausgegeben von Grashey. Wiesbaden, 1889.
- Haller B.: Vom Bau des Wirbeltiergehirns, III. Teil: Mus nebst Bemerkungen über das Gehirn von Echidna. Morpholog. Jahrbüch. Bd. XXVIII, 1900.
- Held: Der Ursprung des tiefen Markes der Vierhügelregion. Neurolog. Centralbl. S. 481, 1890.
- Die zentrale Bahn des Nervus acusticus bei der Katze. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891.

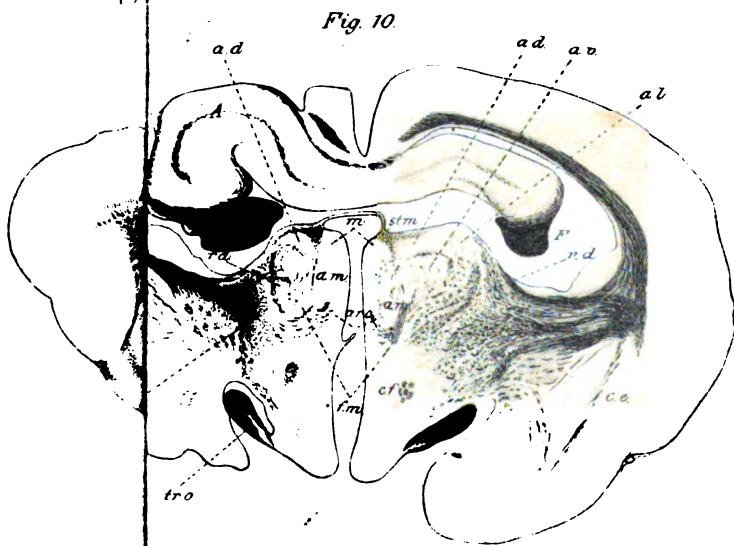
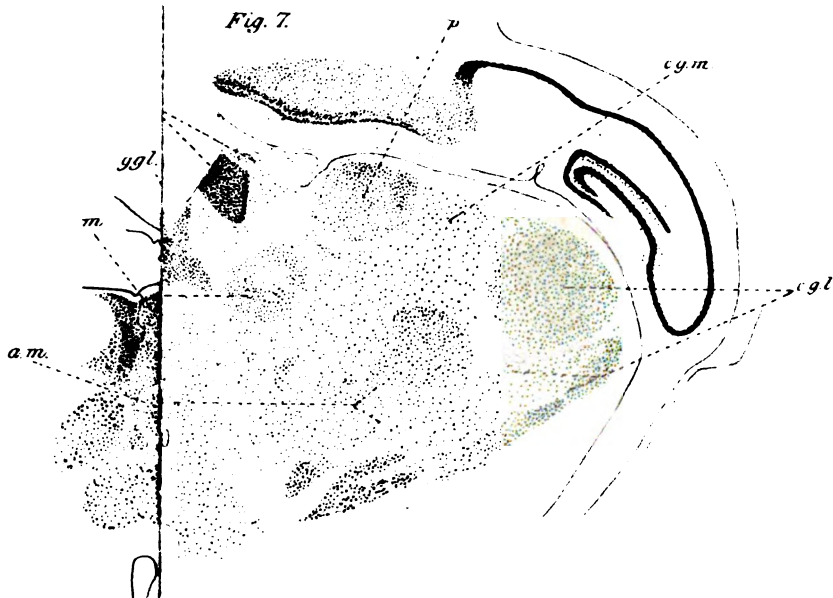
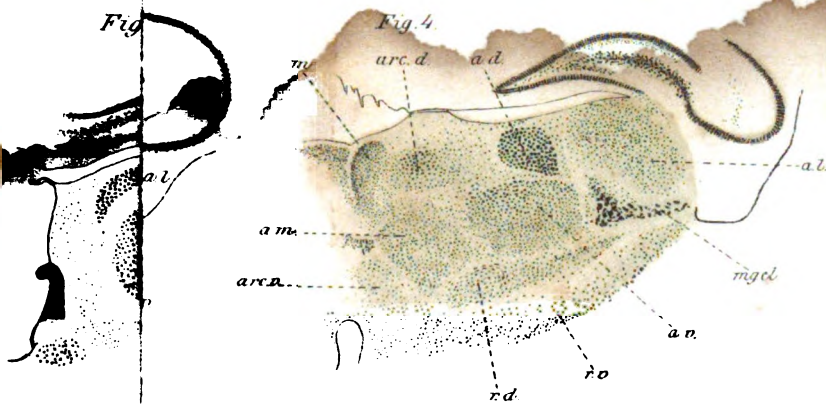
- Die Beziehungen des Vorderseitenstranges zum Mittel- und Hinterhirn. Abhandlg. der k. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Bd. XVIII. 1892.
- Ueber eine direkte akustische Rindenbahn und den Ursprung des Vorderseitenstranges beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892.
- Ueber zentrale Gehörleitung. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. S. 201, 1893.
- Hering H. E.: Ueber Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 33, 1899.
- Hoessel: Die Centralwindungen, ein Centralorgan des Hinterstranges und des Trigeminus. Arch. f. Psych., Bd. XXIV, S. 542. 1892.
- Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlaufe der Rindenschleife. Arch. f. Psych., Bd. XXV, S. 1. 1893.
- In Sachen Rindenschleife. Neurol. Centralbl., S. 576. 1893.
- Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl., S. 546. 1894.
- Koelliker: Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. II. Bd. 1896.
- Kohnstamm: Ueber die Coordination des Hirnstammes und die absteigenden Spinalbahnen. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., Bd. VIII, S. 278. 1900.
- Löwenthal: Ueber den Unterschied der sekundären Degeneration nach Hirn- und Rückenmarkverletzungen. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. XXXI. 1883.
- Mahaim, A.: Zur Frage Rindenschleife. Neurol. Centralbl., S. 682. 1893.
- Mayer, C.: Zur Kenntnis des Faserverlaufes in der Haube des Zwischen- und Mittelhirns. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. XVI. 1897.
- Meyer, P.: Ueber einen Fall von Ponshaemorrhagie mit sekundärer Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych., Bd. XIII, S. 63. 1882.
- Beitrag zur Lehre von der Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych., Bd. XVII, S. 439. 1886.
- Meynert, Th.: Psychiatrie, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Wien 1884.
- Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. II. Bd. Leipzig 1872.
- v. Monakow: Ueber einige, durch Exstirpation circumscripiter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen des Kaninchengehirns. Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 141. 1882.
- Weitere Mitteilungen über, durch Exstirpation circumscripiter etc. Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 535. 1882.
- Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum Nervus opticus. Arch. f. Psych., Bd. XIV, S. 699. 1883.
- Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Corpus restiforme, des äusseren Acusticuskernes und deren Beziehungen zum Rückenmark. Arch. f. Psych., Bd. XIV. 1883.
- Zur Kenntnis der Pyramide und Schleife mit Demonstrationen. Neurol. Centralbl., S. 69. 1885.
- Neue experimentelle Beiträge zur Anatomie der Schleife. Neurol. Centralbl., S. 265, 1885.
- Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Arch. f. Psych., Bd. XX. 1890.
- Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica. Arch. f. Psych., Bd. XXVII. S.-A. 1895.
- Striae acusticae und untere Schleife. Arch. f. Psych., Bd. XXII, S. 1. 1891.
- Gehirnpathologie. Nothnagel's spec. Pathol. u. Therapie. Wien 1897.
- Mott: Unilateral descending atrophy etc. Brain. 1898.
- Münzer, E.: Beiträge zum Aufbau des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr., 1895.
- Münzer, E. u. Wiener, H.: Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr., No. 14. 1895.

- Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Taube. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. III, S. 379, 1898.
- Beiträge zur Analyse der Function der Rückenmarkshinterstränge. Neurol. Centralbl., No. 21, 1899.
- Nissl: Siehe Kölliker's Handbuch der Gewebelehre. 6. Aufl. II, Bd. S. 540 u. folg. 1896.
- Pawlow, Les connexions centrales du nerf optique chez le lapin. Le Nevrxax, vol. I, p. 237. 1900.
- Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux superieurs.
- I. Le faisceau Longitudinal prædorsal ou faisceau tecto-Bulbair. Le Nevrxax, vol. I, p. 3. 1900.
- II. Le faisceau de Münzer ou faisceau tecto-protuberantiel etc. Le Nevrxax, vol. I, p. 131. 1900.
- Un faisceau descendant de la substance reticulaire du mesencephale. Le Nevrxax, vol. I, p. 273. 1900.
- Les faisceau de v. Monakow, faisceau mesencephalo-spinal latéral ou faisceau rubro-spinal. Le Nevrxax, vol. I. 1900.
- Perlia: Ueber ein neues Opticuscentrum beim Huhn. Graefe's Arch. für Ophthalm. Bd. XXV, S. 20, 1889.
- Probst, M.: Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen, besonders die sogenannte Rindenschleife. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XIII, S. 384, 1898.
- Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV, S. 192, 1899.
- Zur Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII, 1900.
- Ueber den Verlauf der Sehnervenfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII, S. 165, 1900.
- Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahn etc. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXIII, S. 1, 1900.
- Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXIII, S. 721, 1900.
- Ueber den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. XX, S. 181, 1901.
- Prus: Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr., XI. Jahrg., S. 857, 1898.
- Redlich: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V, S. 41, 1899.
- Richter, A.: Zur Frage der optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirnes. Arch. f. Psych. Bd. XVI, S. 639, 1885.
- Rothmann, Ueber das Monakow'sche Bündel. Neurolog. Centralbl., S. 44, 1900.
- Ueber experimentelle Läsionen der Medulla oblongata. Verhandlgn. des XIX. Congresses f. innere Medicin. S. 431, 1901.
- Das Monakow'sche Bündel beim Affen. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. X, S. 363, 1901.
- Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebros spinaler Bahnen. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XLIV, S. 1, 1901.
- Singer und Münzer: Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschriften der kais. Akademie d. Wissensch. in Wien. Bd. LV, S. 163, 1888.
- Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Denkschriften der kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. Bd. LVII, S. 569, 1890.
- Spitzka: Contribution to the anatomy of the Lemniscus. The medic. Record. 1884, referiert Neurol. Centralbl. S. 33, 1885.
- Vorläufige Mitteilung über einige, durch die Atrophiemethode erzielten Resultate. Neurol. Centralbl. 1885.

- Starlinger: Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. XV, 1897.
- Tschermak: Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorder-Seitenstrange. Arch. f. Anat. u. Physiol. (anat. Abteil.) S. 291, 1898.
- Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahnen. Neurolog. Centralbl. S. 159, 1898.
- Vejas: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns. Arch. f. Psych. Bd. XVI, S. 200, 1885.
- Wallenberg: Das mediale Opticusbündel der Taube. Neurol. Centralbl. S. 532, 1898.
- Wertheimer, E. und Lepage: Sur les mouvements de membres produit par l'excitation. Archiv de physiol. Ser. V, p. 168, 1897.
- Westphal: Ueber Acusticus, Mittel- und Zwischenhirn der Vögel. Inaug. Dissert., Berlin 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II—IX.

- Fig. 1—7. Frontalschnitte durch den normalen Thalamus des Kaninchens. (Nissl-Präparate.)
- Fig. 8—14. Frontalschnitte durch das Gehirn eines Kaninchens, bei dem im neugeborenen Zustande der linke Grosshirnmantel gekappt wurde. (Weigert-Präparate.)
- Fig. 15—23. Frontalschnitte durch das Gehirn eines Kaninchens, dem im neugeborenen Zustande fast das ganze linke Grosshirn entfernt wurde. (Weigert-Präparate.)
- Fig. 24. Ansicht des Gehirns eines Kaninchens von oben, dem im neugeborenen Zustande das linke Grosshirn bis auf einen kleinen Rest des Scheitel- und Hinterhauptlappens entfernt und der linke Thalamus opticus zerstört wurde.
- Fig. 25—32. Frontalabschnitte durch das in Fig. 24 abgebildete Kaninchenhirn. (Weigert-Präparate.)
- Fig. 33—42. Frontalschnitte durch das Gehirn eines Kaninchens, dem im neugeborenen Zustande das linke Grosshirn entfernt und im erwachsenen Zustande der linke vordere Vierhügel zerstört wurde. (Marchi-Präparate.)
- Fig. 43. Frontalschnitt durch den Pons eines Kaninchens, dem im neugeborenen Zustande das linke Grosshirn entfernt wurde. (Weigert-Präparat.)
- Fig. 44. Schnitt durch das Halsmark desselben Tieres nach Durchschneidung der rechten Rückenmarkshälfte im erwachsenen Zustande unterhalb der Durchschneidung. (Marchi-Präparat.)
- Fig. 45. Schnitt in der Höhe der 20. Wurzel durch das Rückenmark eines Kaninchens, dem im neugeborenen Zustande in der Höhe der 19. Wurzel rechts eine halbseitige Rückenmarksdurchschneidung und im erwachsenen Zustande in der Höhe der 21. Wurzel eine totale Rückenmarksdurchschneidung gemacht wurde. (Marchi-Präparat.)
- Fig. 46. Schnitt durch das Rückenmark desselben Tieres in der Höhe der 25. Wurzel. (Marchi-Präparat.)
- a. d. = Nucleus anterior dorsalis thalami optici.
 a. l. = Nucleus anterior lateralis thalami optici.
 a. m. = Nucleus anterior medialis thalami optici.
 a. v. = Nucleus anterior ventralis thalami optici.
 arc. = Nucleus arcuatus thalami optici.
 arc. d. = dorsaler Schenkel d. Nucl. arcuatus.
 arc. v. = ventraler Schenkel d. Nucl. arcuatus.
 B. c. p. = Bracchium conjunctivum poster.
 C. = Centralmark.
 CA. } = Cornu Ammonis.
 CA₁. }
 c. a. = Commissura anterior.
 c. e. = Capsula externa.
 c. f. = Columna fornicis.



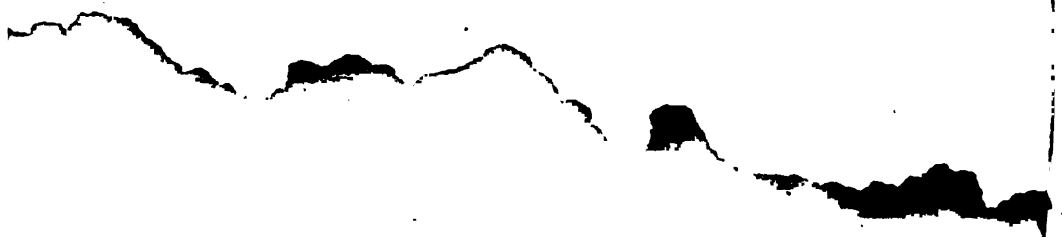




Fig. 17.

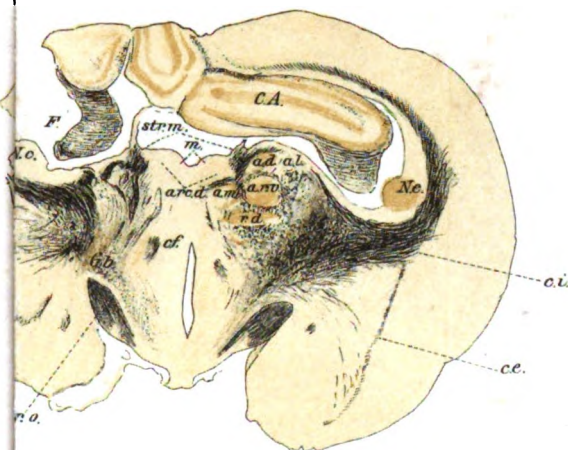
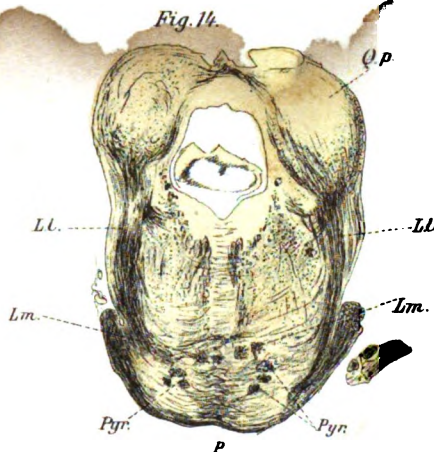
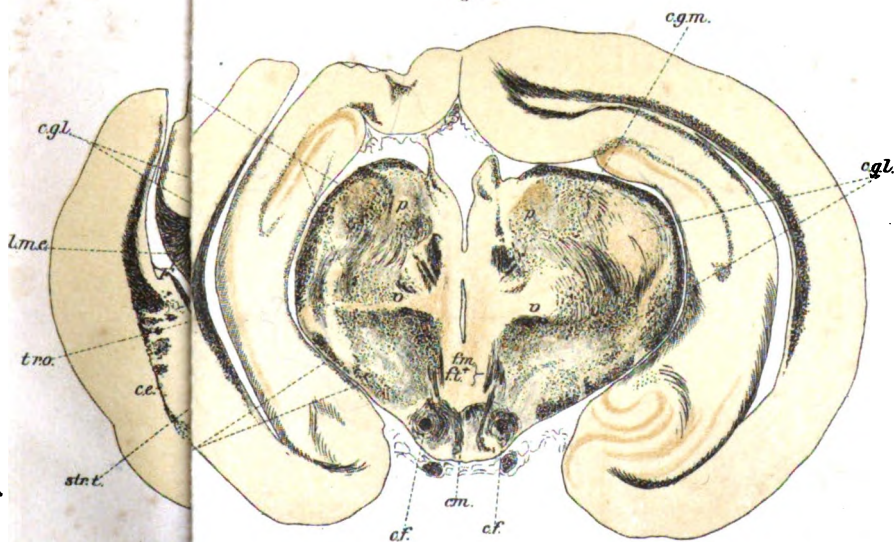
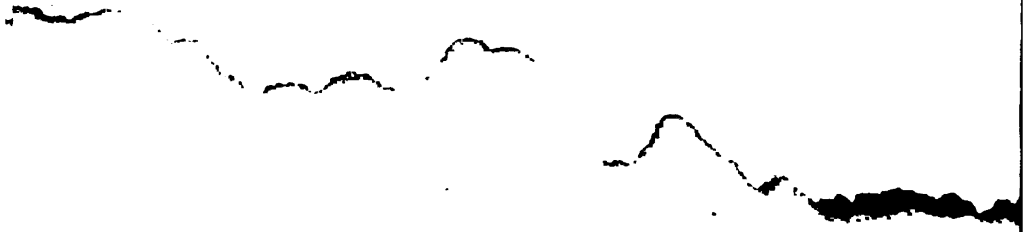


Fig. 20.





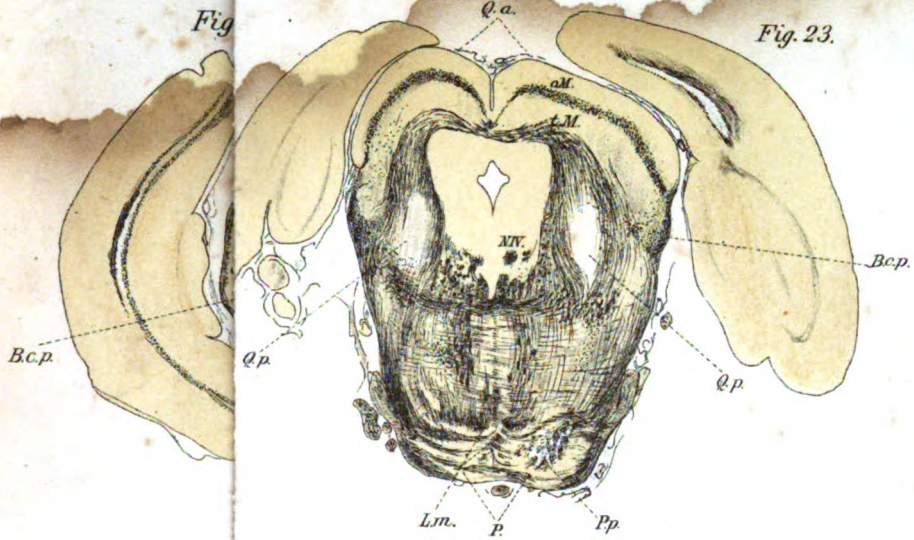


Fig. 27.

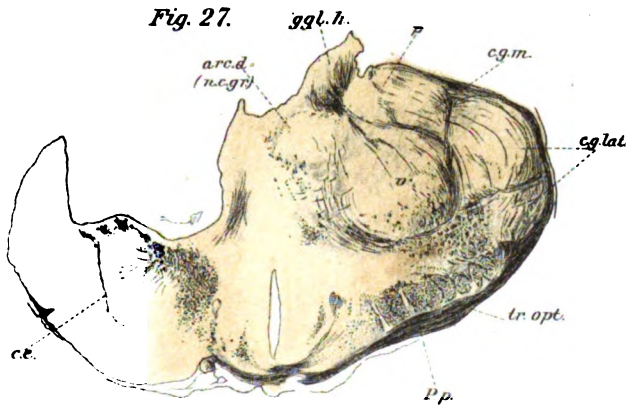
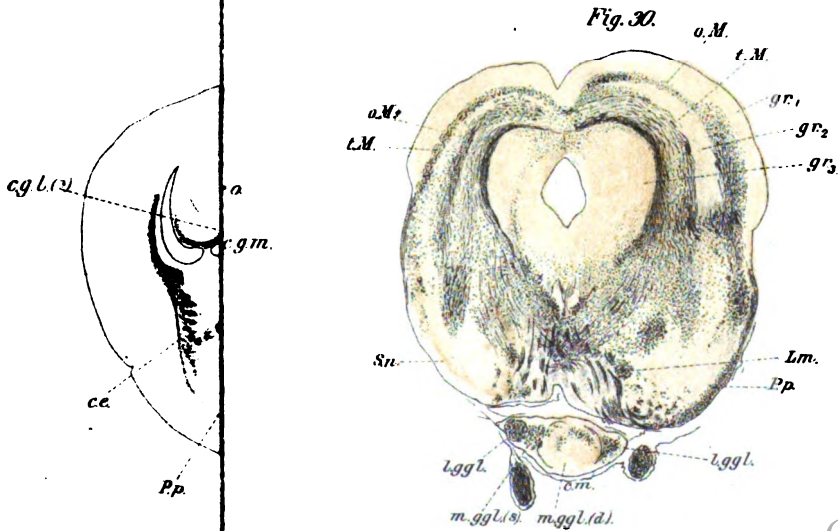


Fig. 30.



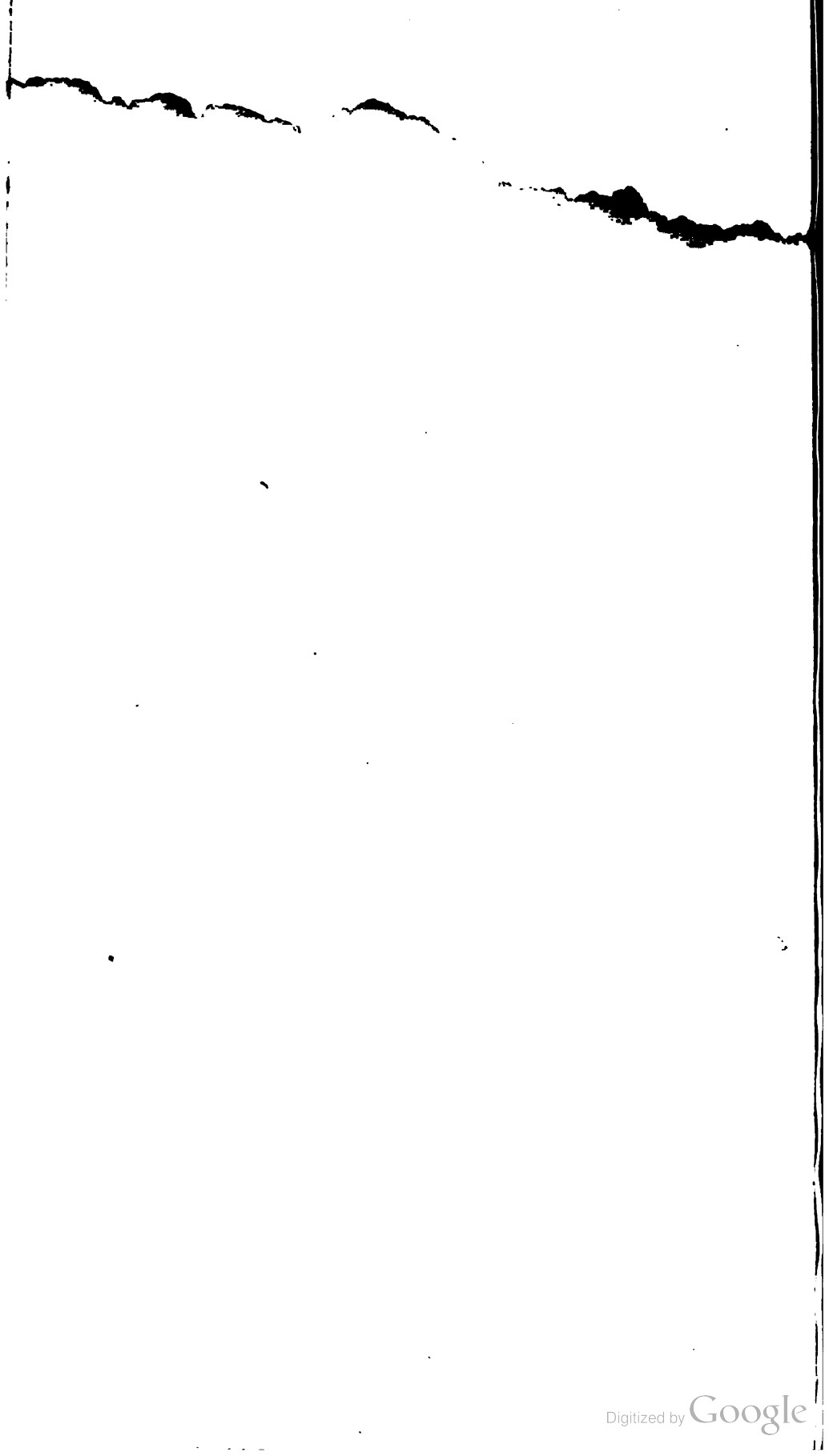


Fig 31



ggL.hab

Fig 34



Gi L.m

Fig 39

Qa

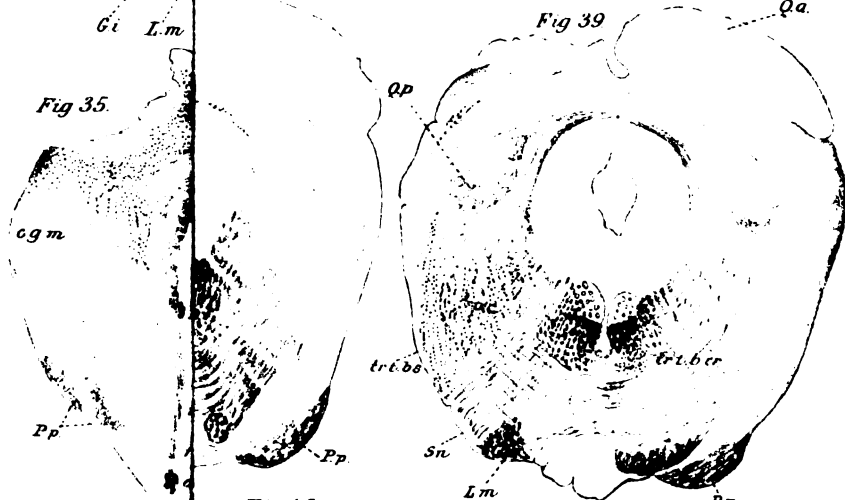


Fig 35

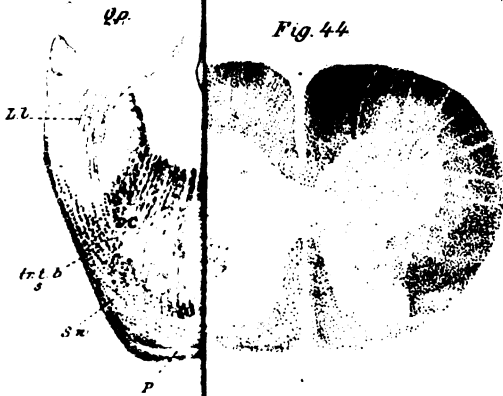


Fig 45

Fig 46



Fig 44



- c. g. l. = Corpus geniculatum laterale.
 c. g. m. = Corpus geniculatum mediale.
 c. i. = Capsula interna.
 C. M. = Commissura Meynert.
 c. m. = Corpus mammillare.
 Ch. o. = Chiasma nervorum opticorum.
 F. = Fimbria.
 F. M. = Fasciculus Meynert.
 f. m. = Fasciculus thalamo-mammillaris. = Vicqu d'Azyr'sches Bündel.
 f. obl. = Fornix obliquus.
 f. t. = Fasciculus tegmenti corporis mammillaris (Haubenbündel).
 G. b. = Ganglion basale (Kölliker).
 ggl. hab. = Ganglion habenulae.
 gr₁ } = verschiedene Zellagen des vorderen Vierhügels (Kölliker).
 gr₂ }
 gr₃ }
 L. fr. = Lobus frontalis.
 l. ggl. = Laterales Ganglion d. Corpus mammillare.
 L. l. = Lemniscus lateralis = tract. tecto-bulbaris superficialis.
 L. m. = Lemniscus medialis.
 l. m. e. = Lamina medullaris externa.
 l. m. i. = Lamina medullaris interna.
 L. o. = Lobus olfactorius.
 l. p. = Nucleus lateralis posterior thalami optici.
 m. = Kern der Mittellinie.
 mgcl. = Nucleus magnocellularis.
 mgl. = mediales Ganglion des Corpus mammillare.
 m. h. = mittlerer hinterer Kern des Sehhügels.
 N. III = Nervus oculomotorius.
 N. IV = Nervus trochlearis.
 N. v. R. d. = Nervus trigeminus. Radix descendens.
 N. c. = Nucleus caudatus.
 n. c. gr. = Nucleus centralis griseus = arc. d.
 N. l. = Nucleus lenticularis.
 n. o. = Nervus opticus.
 n. s. = Nucleus suprageniculatus.
 O. M. = oberflächliches Mark des vorderen Vierhügels.
 P. = Pons.
 p. = Nucleus posterior thalami optici.
 p. c. m. = Pedunculus corporis mammillaris.
 P. p. = Pes pedunculi.
 Pyr. = Pyramide.
 Q. a. = Corpus quadrigeminum anterius.
 Q. p. = Corpus quadrigeminum posterius.
 r. d. = Nucleus reticularis dorsalis thalami optici.
 r. v. = Nucleus reticularis ventralis thalami optici.
 S. n. = Substantia nigra.
 S. p. = Septum pellucidum.
 S. rh. = Sulcus rhinalis.
 st. m. = Stria medullaris = taenia thalami.
 str. t. = Stria terminalis.
 t. M. = tiefes Mark des vorderen Vierhügels.
 tr. p. tr } Tractus peduncularis transversus.
 tr. p. tr₁ }
 tr. o. = Tractus opticus.
 tr. olf. = Tractus olfactorius.
 tr. t. b. cr. = Tractus tectobulbaris cruciatus.
 tr. t. b. s. = Tractus tectobulbaris superficialis.
 v. = Nucleus ventralis thalami optici.
 v. c. = voies courtes.
 V. o. = Ventriculus olfactorius.

Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie.

Von

Privatdocent Dr. LUDWIG MANN

in Breslau.

Ein im vorigen Jahre von mir behandelter Krankheitsfall führte mich auf einige bisher noch wenig beachtete, die Symptomatologie des Kleinhirns und seiner Bahnen betreffende Gesichtspunkte und scheint mir deshalb einer näheren Mitteilung wert.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Der 39jährige Pat., Hauptmann X, welcher bis dahin im wesentlichen vollkommen gesund und in Alcoholicis mässig war, zog sich vor drei Jahren eine luetische Infektion zu, die mit einigen Quecksilberauspritzungen behandelt wurde und in der nächsten Zeit symptomlos blieb.

Im Sommer 1900 erlitt er bei einer dienstlichen Uebung einen Sturz vom Pferde auf weichen Boden. Kein Bewusstseinsverlust. Er setzte den Dienst ohne Unterbrechung fort und empfand zunächst keine Beschwerden. Mehrere Wochen später (im September) traten Hinterkopfschmerzen auf, welche durch den Gebrauch von Salophen sich zeitweise wieder besserten. Allmähliche Verschlimmerung angeblich unter dem Einfluss starker dienstlicher Anstrengungen.

Am 31. December 1900 trat abends Erbrechen und Schwindelgefühl auf, welches in den nächsten Tagen wieder verschwand, aber am 4. Januar 1901 von neuem wiederkehrte. Die Untersuchung durch den Hausarzt ergab nach den mir freundlichst von ihm gemachten Mitteilungen eine Parese des linken Nervus facialis, trigeminus, abducens, sowie Taubheit auf dem linken Ohr. Am 5. Januar war völlige Lähmung der genannten Nerven zu konstatieren. Ataxie der Extremitäten, besonders der linksseitigen. Psychisch vollkommen intakt. Da das Herz normal, der Urin frei von Eiweiss und Zucker befunden wurde und eine Ohreiterung nie bestanden hatte, ferner Fieber fehlte, wurde eine luetische Hirnaffektion mit Lokalisation im Pons diagnostiziert und eine Schmierkur (5,0 pro die) eingeleitet.

Während der Schmierkur (145 g ungt. cinereum) gutes subjektives Befinden, rascher Nachlass des Schwindels und der Uebelkeit, keine Kopfschmerzen, andauernd guter Appetit, Stuhlgang durch Glycerinklysmata, Urin zeitweise länger zurückgehalten, doch schliesslich immer spontan entleert.

Ende Januar 1901 trat eine neuroparalytische Keratitis des linken Auges auf, die sich im Laufe der nächsten Wochen etwas besserte.

Vom 10. Februar ab zeitweise sehr aufgeregt, aber noch geistig völlig klar. Am 22. Februar trat Verwirrtheit auf, fast unaufhörlich wirres Reden, Umgebung zeitweise vollständig verkannt. Schlaf nur durch Hypnotica zu erzielen. Seit 12. März etwas ruhigeres Verhalten, oft weinerliche Stimmung, meist nicht klar. Körperlicher Befund (linksseitige Parese mit Ataxie, Lähmung der erwähnten Hirnnerven) unverändert, trotz Gebrauch von Natr. jodat. (40 g). Von einer Fortsetzung der Schmierkur hatte nach Verbrauch der obenerwähnten 145 g Abstand genommen werden müssen, weil Pat. sich energisch dagegen sträubte.

Am 25. März erfolgt die Aufnahme in meine Privatklinik. Pat. kam in vollständig verwirrt und desorientiertem Zustand an, schwatzte fortwährend in ideenflüchtiger Weise. Der Inhalt seiner Delirien war ein fortwährend wechselnder; bald hatte er Unterredungen mit Majestät, bald betrat er sich im Kampfe mit Schlangen und anderen wilden Tieren. Er ist vollkommen desorientiert über seine Umgebung, kennt keine Person, ist absolut nicht zu fixieren, antwortet auf keine Frage.

Oft wiederholt er die Worte, die er hört. Es besteht grosse motorische Unruhe, er agiert lebhaft mit den rechtsseitigen Extremitäten, während er die linksseitigen fast garnicht bewegt.

Der linke Facialis ist total gelähmt, die linke Gesichtshälfte völlig anästhetisch, die linke Cornea in der unteren Hälfte getrübt. Das Schlingen geht anscheinend schlecht.

Es wird sofort eine neue Schmierkur eingeleitet (5,0 p. die) und 4,5 gr. Jodkalium pro Tag verabreicht.

Am 5. April erwacht zum ersten Mal das Verständnis für die Umgebung. Er merkt, dass er sich an einem fremden Ort befindet, und erkundigt sich bei seinem Burschen, wo er sei.

Am 6. April erkennt er einen ihn besuchenden Schwager, spricht mit ihm ganz verständlich, äussert Sorge, ob er wieder gesund werden wird.

Vom 9. April ab dauernd vollkommen klar. Es kann jetzt folgender Status prs. aufgenommen werden:

Pat. ist über seine Umgebung durchaus orientiert. Seine Auffassungsfähigkeit und Intelligenz vollkommen ungetrübt. Die Erinnerung an die erste Zeit seines hiesigen, sowie an die letzten Tage seines häuslichen Aufenthaltes ist vollkommen erloschen. Die Erinnerungen an frühere Ereignisse sind vollkommen erhalten, die Merkfähigkeit ist gut. Die Stimmung ist dauernd etwas ängstlich und deprimiert, insbesondere äussert er Bedenken gegen Quecksilber und Jodkalium, ist aber leicht zu beruhigen.

Die linksseitigen Extremitäten zeigen eine diffuse Atrophie der Muskulatur. Der Umfang ist um durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ —2 cm vermindert. Die Atrophie betrifft die gesamte Muskulatur in gleichem Maasse; sehr deutlich macht sie sich u. a. in einem Eingesunkensein der Spatia interossea und Abflachung des Daumenballens bemerklich. Die grobe Kraft ist in allen Bewegungen ganz erheblich vermindert und zwar betrifft diese Parese sämtliche Muskelgruppen gleichmässig; es lässt sich absolut kein Unterschied in dieser Beziehung zwischen Beugung und Streckung, Abduction und Adduction etc. bemerken. Es besteht eine ausgesprochene Ataxie der Bewegungen des linken Armes und Beines. Die linke Hand fährt in typisch atactischer Weise unter Hin- und Herschwanken an dem Ziele vorbei; komplizierte Bewegungen, wie Knöpfe zuknöpfen etc., werden ausserordentlich ungeschickt ausgeführt. Bei geschlossenen Augen nimmt die Störung erheblich zu, ist aber auch bei Kontrolle durch die Augen in voller Deutlichkeit vorhanden. Das linke Bein schwankt beim Erheben aus der Bettlage hin und her und weicht von der verticalen Richtung ab, die Ferse trifft die Kniescheibe nicht genau. Also auch hier typische Ataxie. Es besteht kein Tremor, keine choreatischen oder ähnlichen abnormen Bewegungen. Die Sensibilität an den linksseitigen Extremitäten absolut intakt. Es werden die feinsten Berührungen wahrgenommen und richtig localisirt. Ebenso werden minimale Lageveränderungen richtig wahrgenommen. In die Hand gegebene Gegenstände werden durch Betrachten prompt und korrekt erkannt. Auch Schmerz- und Temperaturempfindung ist intakt.

Die rechtsseitigen Extremitäten zeigen normale Kraft, vollständig sichere und präzise, wohlkoordinierte Bewegungen. Auch hier vollkommen intakte Sensibilität. (Bei allen Sensibilitätsuntersuchungen fällt übrigens die vorzüglich erhaltene und andauernde Aufmerksamkeit des Pat. auf.)

Die Sehnenreflexe sind auf der linken Seite deutlich etwas gesteigert. Es besteht kein anhaltender Fussclonus, jedoch ergiebt die

brüske Dorsalflexion auf der linken Seite mehrere aufeinanderfolgende Reflexzuckungen.

Hautreflexe beiderseits gleich, ohne Besonderheiten.

Der Muskeltonus verhält sich ebenfalls normal und beiderseits gleich; trotz wiederholter Untersuchungen lässt sich kein sicherer Unterschied in der passiven Beweglichkeit der beiden Körperseiten konstatieren.

Der Gang ist mit leichter Unterstützung möglich. Leichtes Schwanken des Körpers besonders bei Wendungen. Romberg'sches Phänomen nur gering.

Das linke Bein wird deutlich atactisch aufgesetzt, oft wird es zu hoch gehoben und der Fuss wird schief auf den Boden gesetzt, auch schwankt er hin und her, ehe er den Boden erreicht.

Der linke Arm macht beim Gehen nicht die normalen, ungezwungenen Mitbewegungen wie der rechte, er wird vielmehr in steifer Haltung — gewöhnlich etwas abduziert und im Ellbogen gebeugt — gehalten.

Der linke Facialis ist in allen Aesten total gelähmt, das Auge ist weit geöffnet, der Mund nach rechts verzogen. Es besteht komplette Entartungsreaktion. Gaumensegel gut und in gerader Richtung bewegt.

Die linke Conjunctiva ist stark gerötet, sondert viel Schleim ab. Die Cornea im untern Segment leicht getrübt.

Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte ist fast völlig aufgehoben: Berührungen werden garnicht wahrgenommen, nur sehr tiefe Nadelstiche und energischer Druck veranlassen eine — ganz unklare — Empfindung. Auch an der Cornea ist die Empfindlichkeit für Berührungen sehr stark herabgesetzt, aber doch nicht ganz aufgehoben. Es ist zu bemerken, dass die Sensibilitätsstörung die Kinn- und Unterkieferregion, also das Gebiet des dritten Trigeminasastes, freilässt.

Der Masseter funktioniert beiderseits gleichmässig und kräftig.

Der N. abducens ist paretisch, im übrigen sind die Augenbewegungen frei. Die rechte Pupille ist mittelgross und reagiert sehr prompt, die linke ist von etwa derselben Grösse, reagiert jedoch weniger ausgiebig sowohl bei Lichteinfall wie bei Accomodation. Die Sehschärfe ist links sehr herabgesetzt, etwa $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$, rechts voll. Das Gehör ist links herabgesetzt; die Taschenuhr wird nur auf 10 cm, rechts dagegen auf 75 cm Entfernung gehört. Flüsterstimme links nicht verstanden.

Im übrigen funktionieren die Hirnnerven normal, speciell wurden keine Schlingstörungen mehr bemerkt.

In der nächsten Zeit besserte sich der Zustand unter Fortsetzung des Hg- und IK-Kur in zunehmender Weise.

Nahrungsaufnahme sehr reichlich. Erhebliche Steigerung des Körpergewichts. Die Kraft der linksseitigen Extremitäten besserte sich deutlich, auch nahm die Ataxie offenbar unter dem Einfluss von allerhand Bewegungsübungen, denen Pat. mit grossem Eifer oblag, ganz erheblich ab. Auch die Atrophie der linksseitigen Muskulatur wurde geringer. Die Abducensparese ging vollkommen zurück.

Dagegen bessert sich die Facialislähmung trotz Galvanisation, Massage etc. absolut nicht; auch die Sensibilitätsstörung im Trigemimus und die Herabsetzung des Gehörs blieb bestehen. Die Trübung der Cornea nahm immer mehr zu.

Am 30. April wurde die Schmierkur nach Gebrauch von 150 g nngt. cinereum beendet; der Jodkaliumgebrauch noch in Dosen von 3,0 g pro die fortgesetzt.

Pat. verblieb noch bis Anfang August in der Anstalt und erfuhr unter Electrification, Massage und Übungen eine weitere Besserung der Beweglichkeit der linksseitigen Extremitäten, im übrigen aber blieb der Zustand ohne Besserung. Die linke Cornea bedeckte sich trotz ophthalmologischer Behandlung (Dr. Otto Meyer) mit einer immer dickeren getrüben Schicht, so dass allmählich vollkommene Amaurose des linken Auges eintrat.

Psychisch war der Pat. während der ganzen Zeit vollkommen intakt. Es bestand nur eine Neigung zu trüber, hypochondrischer Stimmung, die

aber in seiner schweren Erkrankung und den dadurch bedingten schlechten Aussichten bezüglich seiner zukünftigen Carriere einen ausreichenden Grund hatte.

Am 7. August wurde notiert:

Grobe Kraft des linken Beines nur noch um wenig geringer wie die des rechten, geringe aber noch deutliche Ataxie bei allen Bewegungen, Seitwärtsschwanken und etwas Tremor beim Erheben des Beines.

Gang sicher, ohne Stock möglich, das linke Bein wird noch in sehr geringem Grade ataktisch aufgesetzt, der Accent auf das rechte Bein verlegt. Umfang der Wade beiderseits $36\frac{1}{2}$ cm, des Oberschenkels in der Mitte rechts 57, links 56 cm. Kein Romberg. Sehnenreflexe beiderseits gleich, Bauch- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits, Plantarreflexe links etwas lebhafter wie rechts, kein Babinski'sches Phänomen.

Auch am linken Arm ist die Ataxie nur noch gering. Die Kraft der Hände beträgt am Dynamometer rechts 29, links 19 kg.

Facialis noch total gelähmt, faradisch direkt und indirekt unerregbar, galvanische Muskeleerregbarkeit sehr gesunken, mit träger Zuckung, im Trigemimus vielleicht etwas Besserung der Sensibilität, jedoch werden leise Berührungen noch gar nicht, Nadelstiche sehr wenig empfunden, Gehör links noch stark herabgesetzt, auch das Geruchsvermögen scheint links etwas geringer wie rechts.

Pat. verlässt am 2. August die Anstalt, um das Militär-Kurhaus in Wiesbaden zur Nachkur aufzusuchen.

Fassen wir den vorstehend geschilderten Krankheitsfall zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei einer zweifellosluetischen Herderkrankung des Gehirns finden sich, nachdem ein mehrtägiges deliröses Stadium abgelaufen ist, folgende Symptome:

1. eine erhebliche linksseitige Hemiparese, die sämtliche Bewegungen gleichmässig betrifft, verbunden mit deutlicher Atrophie der Muskulatur und leichter Steigerung der Sehnenreflexe.

2. Typische, sehr ausgeprägte linksseitige Hemiataxie bei vollkommener Intaktheit der Sensibilität in allen Qualitäten.

3. Aufhebung der Sensibilität im Gebiet des linken Trigemimus mit neuroparalytischer Keratitis.

4. Linksseitige Abducensparese.

5. Totale Lähmung der linken Facialis in allen Aesten mit elektrischer EAR.

6. Linksseitige Herabsetzung des Gehörs.

Ehe ich daran gehe, auf Grund dieser Herdsymptome eine bestimmte Lokaldiagnose meines Falles zu stellen, will ich einen anderen Fall aus der Litteratur hier anführen, welcher zur selben Zeit publiziert worden ist, während ich den meinigen beobachtete, und welcher durch die frappante Uebereinstimmung der Symptome zeigt, dass es eine ganz bestimmte Region im Gehirn geben muss, von der aus ein einheitlicher umschriebener Herd gerade diesen charakteristischen Symptomenkomplex erzeugt.

Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass wir dieses wohl charakterisierte Bild, wenn erst die Aufmerksamkeit einmal darauf gelenkt worden ist, auch in künftigen Fällen werden zu erwarten haben.

Der in Rede stehende Fall stammt von Babinski¹⁾ und betrifft einen 54 jährigen Mann, bei welchem sich im Laufe von zwei Jahren langsam die Symptome entwickelten, die ich im Nachstehenden parallel mit den Symptomen meines Falles anführe:

Fall von Babinski.

1. rechtsseitige teilweise Störung der Sensibilität im Gebiet des Trigemini.
2. rechtsseitige neuroparalytische Keratitis.
3. rechtsseitige Abducensparese.
4. rechtsseitige komplette Facialislähmung mit EAR.
5. rechtsseitige Aufhebung des Gehörs.
6. Muskelkraft an den rechtsseitigen Extremitäten kaum vermindert.
7. Keine Kontrakturen, keine Hypotonie.
8. Sehnenreflexe beiderseits gleich.
9. Es besteht eine rechtsseitige eigentümliche Bewegungsstörung, die Babinski als „Hemiasynergie“ bezeichnet (näheres darüber später).
10. Sensibilität an den Extremitäten und am Rumpf durchaus intakt.

Mein Fall.

1. linksseitige totale Trigemini-anästhesie.
2. linksseitige neuroparalytische Keratitis.
3. linksseitige Abducensparese.
4. linksseitige komplette Facialislähmung mit EAR.
5. linksseitige Herabsetzung des Gehörs.
6. Muskelkraft links in allen Bewegungen stark herabgesetzt, diffuse Atrophie der Muskulatur.
7. Keine Kontrakturen, keine Hypotonie.
8. Sehnenreflexe links leicht gesteigert.
9. typische linksseitige Hemiataxie.
10. Sensibilität an den Extremitäten und am Rumpf durchaus intakt.

Wir sehen also, dass in beiden Fällen in ganz übereinstimmender der fünfte, sechste, siebente und achte Hirnnerv einer Seite (in dem einen Falle rechts, in dem andern links) betroffen ist und dass beidemal auf der gleichnamigen Seite eine Bewegungsstörung der Extremitäten besteht, die allerdings in den Einzelheiten etwas different zu sein scheint. Dabei ist die Sensibilität der Extremitäten in beiden Fällen vollkommen intakt.

Auf die Unterschiede in der Art der Motilitätsstörung der beiden Fälle kommen wir später noch zurück; zunächst wollen wir auf die Betrachtung unseres eigenen Falles zurückgreifen und uns mit der Frage der Lokaldiagnose beschäftigen.

¹⁾ Hemiasynergie und halbseitiges Zittern infolge einer Läsion im Kleinhirn und in der Varolsbrücke. Ref. Neurol. Centralbl., 1901, S. 732 f.

Zuvörderst ist es nach der rein einseitigen Lähmung des fünften bis achten Hirnnerven klar, dass es sich um einen streng halbseitig lokalisierten, die Mittellinie nicht überschreitenden Herd in der Gegend des Kerns der obengenannten Nerven, also in der Substanz des Pons resp. der Medulla oblongata handeln muss.

Daraus folgt schon ohne weiteres, dass die halbseitige Parese der Extremitäten jedenfalls nicht auf eine Läsion der Pyramidenbahn zu beziehen ist; denn in diesem Falle müsste ja die Lähmung der Extremitäten eine gekreuzte und nicht eine gleichnamige zu der Hirnnervenlähmung sein, da doch nicht anzunehmen ist, dass der Herd, welcher sich im Gebiete von vier Hirnnervenkernen streng auf der linken Seite hält, gerade die Pyramidenbahn auf der entgegengesetzten (rechten) Seite betreffen würde¹⁾. Schon aus dieser anatomischen Erwägung folgt also, dass die halbseitige Parese auf eine andere als die Pyramidenbahn bezogen werden muss und zwar auf eine solche, welche nicht wie jene gekreuzt verläuft, sondern welche die Motilität der gleichnamigen Körperhälfte beeinflusst.

Es spricht aber auch eine rein symptomatologische Betrachtung in demselben Sinne gegen die Annahme einer Beteiligung der Pyramidenbahn.

Die Erkrankungen der Pyramidenbahn zeigen bekanntlich eine Eigentümlichkeit, die Wernicke²⁾ zuerst aufgefunden hat und der ich³⁾ dann weiter nachgegangen bin, welche darin besteht, dass die Lähmung immer nur bestimmte Muskelgruppen befällt, welche wir als „Prädilectionsmuskeln“ bezeichnen, während die antagonistischen Muskelgruppen ihre Kraft gut bewahren. So sind z. B. die Dorsalflexoren des Fusses, die Beuger des Unterschenkels, die Handöffner, die Auswärtsroller des Armes hochgradig paretisch, während ihre Antagonisten recht kräftig funktionieren. In unserem Falle finden wir dagegen, dass die Parese sich gleichmässig auf sämtliche Muskelgruppen erstreckt. Die Kraft ist in allen gleichmässig herabgesetzt, ebenso wie auch die vorhandene leichte Atrophie sämtliche Muskeln in gleichem Masse befällt.

Es fehlt ferner vollständig die charakteristische Hypertonie, die der Pyramidenbahnläsion eigen ist, und die Steigerung der Sehnenreflexe ist nur in viel geringerem Masse vorhanden, wie

¹⁾ Das äusserst seltene Vorkommen eines Fehlens der Pyramidenkreuzung brauchen wir wohl nicht in Betracht zu ziehen.

²⁾ Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr., 1889, No 45.

³⁾ Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Samml. klin. Vortr., Neue Folge No. 132, 1895.

Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1896, Bd. X.

Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1898, Bd. IV.

Ueber die Theorie der hemiplegischen Contractur und deren physikalische Behandlung. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, 1902, Bd. V.

wir sie bei letzterer zu sehen gewohnt sind. Klonische Reflexerscheinungen fehlen ganz, ebenso das Babinski'sche Zehenphänomen, welches sich in neuester Zeit ebenfalls als ein wichtiges Zeichen der Pyramidenbahnerkrankungen bewährt hat.

Es führt uns also sowohl eine symptomatologische wie eine anatomische Erwägung dazu, die Beteiligung der Pyramidenbahn auszuschliessen und auf eine andere Bahn zu rekurrieren. Wenn wir uns nun die durch die Erkrankung der vier Hirnnerven resp. ihrer Kerne gekennzeichnete Region vergegenwärtigen, so können eigentlich nur zwei Faserzüge in dieser Beziehung inbetracht kommen, welche beide mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen, nämlich die vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel (Bindearme und Corpora restiformia).

Wenn wir einen Frontalschnitt durch Kleinhirn und die oberste Partie der Medulla oblongata betrachten, wie er z. B. im Lehrbuche von v. Monakow auf Seite 77 (Fig 45) abgebildet ist, so sehen wir, dass die beiden genannten Kleinhirnbahnen sowohl wie die inbetracht kommenden vier Hirnnervenkerne auf diesem Querschnitt zusammengedrängt sich finden.

Auch Babinski kommt für seinen oben citierten analogen Fall zu derselben Auffassung, indem er die Motilitätsstörung auf eine Läsion der hinteren Kleinhirnschenkel bezieht¹⁾; er betrachtet also, ganz wie ich es für meinen Fall thun möchte, die halbseitige Motilitätsstörung als den Ausdruck eines Funktionsausfalles des Kleinhirns.

Wenn diese Auffassung richtig ist — und wir werden sie im folgenden an der Hand der Litteratur zu prüfen haben — so würden wir also eine vom Kleinhirn ausgehende, oder, wie wir uns ausdrücken können, „cerebellare Hemiplegie“ vor uns haben. Zwar können wir das Kleinhirn selbst nicht als lädiert annehmen, sondern nur gewisse mit ihm in Zusammenhang stehende Leitungsbahnen, aber wir können nach Analogie der cerebralen Hemiplegie vermuten, dass uns gerade Läsion der Kleinhirnbahnen bessere Gelegenheit geben werde die Eigentümlichkeiten der cerebellaren Hemiplegie zu studieren wie die Erkrankungen des Kleinhirns selbst. Sehen wir doch auch die cerebrale Hemiplegie in ihrer reinen und vollkommen ausgebildeten Form stets nur dann, wenn die Leitungsbahn des motorischen Grosshirns, die Pyramidenbahn lädiert ist, wohingegen uns die Erkrankungen der motorischen Centren selbst nur höchst selten die vollen Erscheinungen der Hemiplegie vor Augen treten lassen.

¹⁾ Inzwischen ist ein kurzer Sektionsbefund des Babinski'schen Falles veröffentlicht worden (Neurol. Centralbl., 1902, S. 44), der aber einen genaueren Aufschluss noch nicht giebt, weil die mikroskopische Untersuchung noch aussteht. Es fand sich an der Gehirnbasis ein subarachnoideales Cholesteatom, welches die innere Hälfte der Rinde der rechten Cerebellarhemisphäre, sowie den rechten Facialis und Acusticus zerstörte. Der Pons hatte nur wenig gelitten.

Inwieweit sind wir nun durch die bisherige Litteratur über das Vorkommen und die Eigenschaften der cerebellaren Hemiplegie überhaupt unterrichtet?

Dass halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns resp. der von ihm ausgehenden Bahnen halbseitige und zwar gleichnamige motorische Paresen erzeugen können, dass es also eine cerebellare Hemiplegie¹⁾ ebenso gut wie eine cerebrale giebt, kann meines Erachtens nach dem heutigen Stande unserer Erfahrungen, besonders nach den Ergebnissen der Experimentalforschung nicht mehr zweifelhaft sein. Ich erinnere hier nur an die bekannten Untersuchungen von Luciani, Russell, Thomas, Wersiloff u. a. m., in welchen sich sämtlich eine gleichseitige Muskelschwäche nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte ergab.

Mit dieser durch das Tierexperiment gewonnenen Erkenntnis hat die klinische Beobachtung allerdings nicht gleichen Schritt gehalten, so dass wir noch in den allerletzten Jahren in der neurologischen Litteratur vielfach Zweifeln an der Möglichkeit einer durch Cerebellarerkrankung bedingten Hemiplegie begegnen.

So hält es v. Monakow²⁾ für sehr zweifelhaft, ob man motorische Paresen auf den Ausfall des Kleinhirns direkt beziehen könne, und es liegt ihm die Annahme viel näher, dass es sich in solchen Fällen um eine Kompression oder anderweitige Beeinträchtigung des einen oder des anderen oder beider Pedunculi, bezw. der Pyramide gehandelt hat, zumal „wenn man berücksichtigt, dass Hemiplegien bei Läsionen, die über das Kleinhirn selbst nicht hinausgingen, bisher nur in Fällen von raumbeschränkenden Herden zur Beobachtung gelangt sind.“

Ganz ähnlich äussert sich Bruns³⁾ in seinem bekannten Frankfurter Vortrage, und Oppenheim⁴⁾ vertritt sogar noch in der allerneuesten Auflage seines trefflichen Lehrbuches die Ansicht, dass die bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Hemiplegien wahrscheinlich nicht eine direkte Folge der Kleinhirnläsion sind, da sie fast nur bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen vorkommen. Nach ihm ist es „wohl zweifellos, dass die Kompression der Pyramidenbahn, in ihrem Verlauf durch Pons und Oblongata die Ursache dieser Lähmung ist, und dass es von dem Orte der Kompression — vor oder hinter

¹⁾ Genauer gesagt: „Hemiparese“. Ich würde aber doch, obgleich die Lähmung wohl niemals eine vollständige ist, empfehlen, den Ausdruck „cerebellare Hemiplegie“ zu gebrauchen, da wir ja auch ohne Bedenken von einer „cerebralen Hemiplegie“ reden, wengleich dieselbe ebenfalls nur in den seltensten Fällen eine absolut vollständige Lähmung darstellt.

²⁾ Gehirnpathologie. Wien 1897, S. 630.

³⁾ Klinische Erfahrungen über die Funktionen des Kleinhirns. Wiener klin. Wochenschrift 1896 No. 49 bis 52.

⁴⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl., Berlin 1902.

der Pyramidenkreuzung -- abhängt, ob die Hemiplegie sich auf der dem Sitze der Kleinhirnerkrankung entsprechenden oder entgegengesetzten Seite entwickelt.⁵⁾

Meiner Ansicht nach hätte Oppenheim nach den Erfahrungen der letzten Jahre Grund gehabt, diese schon in den früheren Auflagen seines Buches vertretene Ansicht jetzt fallen zu lassen. Die ungeheuer angewachsene kasuistische Kleinhirnliteratur lehrt uns nämlich, dass die Hemiparesen bei halbseitigen Kleinhirnaffektionen so ausserordentlich häufig gleichseitig lokalisiert sind, dass wir sie schon aus diesem Grunde als eine direkte Folge der Kleinhirnaffektion ansehen müssen, denn es wäre gar nicht verständlich, dass die von der raumbeschränkenden Affektion durch Druck ausgeübte Fernwirkung gerade immer die contralaterale Pyramide betreffen sollte. Ich will natürlich nicht die ganze hierhergehörige Literatur hier anführen, will nur als Beleg für die Häufigkeit des in Rede stehenden Vorkommnisses erwähnen, dass ich z. B. in der Kasuistik von Adler⁶⁾, die natürlich ganz ohne Rücksicht auf diesen Gesichtspunkt zusammengestellt ist, unter den einseitigen Hemisphärenkrankungen 13 Tumorfälle mit Hemiparese fand, bei denen sämtlich die Parese auf der gleichen Seite, wie der Tumor lokalisiert war⁷⁾, während sich kein einziger mit gekreuzter Parese darunter fand.

Uebrigens kommt auch Adler selbst auf Grund seiner kasuistischen Zusammenstellungen zu der Ueberzeugung, dass es Hemiplegien als direktes Kleinhirnsymptom thatsächlich giebt. Bezüglich der Erscheinungsweise derselben führt er an, dass sie häufig blosser Schwächezustände der betreffenden Körperhälfte darstellen, andere Male unter dem Bilde der Ataxie auftreten und schliesslich auch in einer Reihe von Fällen Muskelschwäche kombiniert mit Ataxie zeigen.

Ausser der überwiegend gleichseitigen Lokalisation der Hemiplegie spricht aber noch ein anderer Umstand für das Vorkommen einer direkt vom Cerebellum ausgelösten Hemiplegie, nämlich der, dass Hemiplegien auch in solchen Fällen von Cerebellarerkrankung vorkommen, bei welchen schon nach der Natur des Herdes von einem Druck auf die Pyramidenbahn nicht gut die Rede sein kann.

Besonders hat sich Pineles¹⁾ in einer lehrreichen Arbeit mit diesem Gesichtspunkt beschäftigt.

Er teilt zwei Fälle von Tumoren (Tuberkel und Gliom) der linken Kleinhirnhemisphäre mit, bei denen intra vitam eine gleichseitige Hemiparese mit ataktischen Störungen bestanden

⁵⁾ l. c. S. 894.

⁶⁾ Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden 1899.

⁷⁾ Es sind dies die Fälle von Buressi, Chrostek, Dreschfeld, Edes, Friedeber, Hermanides, Ogle, Wollenberg, Eskridge, Gjør, Little, Sagu n. Vulpian.

¹⁾ Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut, Heft VI, 1899.

hatte. Ein Druck auf die Pyramidenbahn schien nach dem anatomischen Befunde ausgeschlossen.

Diese Beobachtungen veranlassten Pineles in der Litteratur nach anderweitigen Fällen von einseitiger Cerebellarerkrankung zu suchen, in denen sich Verdrängungs- und Druckercheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen lassen. Es ergab sich, dass in derartigen Fällen die gleichseitigen Paresen die gekreuzten bedeutend überwiegen; es fanden sich nämlich unter 27 (leider nicht namhaft gemachten!) Fällen von Tumoren und Erweichungen 19 Mal gleichseitige und nur acht Mal gekreuzte Bewegungsstörungen. Nach seiner Ansicht lassen sich die gleichseitigen Paresen nicht, wie es von anderen Autoren (Oppenheim, Bruns etc.) geschehen ist, als indirekte Wirkungen auf die Pyramidenbahn auffassen, weil nach der anatomischen Lage des Kleinhirns der Druck stets nur auf die gleichseitige Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung wirken könnte und somit ausschliesslich gekreuzte Lähmungen auf diesem Wege entstehen könnten.

Der Autor sieht sich daher zu dem Schlusse veranlasst, dass die in der Mehrzahl der Fälle beobachteten gleichseitigen Hemiplegien direkt durch die Kleinhirnerkrankung bedingt sein müssen. Seine Anschauung über den Mechanismus dieser Funktionsstörung werden wir weiter unten zu besprechen haben.

In der That muss jeder, der die Kleinhirnlitteratur aufmerksam durchgeht, Pineles in seiner oben gekennzeichneten Anschauung ohne weiteres beistimmen.

Man findet in der That eine grosse Anzahl von Fällen mit gleichseitigen Paresen in der Litteratur, in denen eine Druckwirkung auf die gekreuzte Pyramide (resp. auf die gleichnamige unterhalb der Kreuzung) vollkommen ausgeschlossen erscheint.

Besonders beweisend sind in dieser Beziehung die Fälle von Erweichungen und Atrophieen, denen man ja kaum irgend welche Druckwirkungen zumuten kann. Ich will die betreffenden Fälle hier nicht sämtlich aufzählen, will nur einige wenige als Beispiel anführen und besonders des historischen Interesses wegen darauf hinweisen, dass schon im Jahre 1849 ein Fall publiciert wurde, der sich nicht anders wie als direkte cerebellare Hemiplegie deuten lässt.

Es ist das ein Fall von Tailhé, der sich bei Wernicke¹⁾ citiert findet. Bei einem 37jährigen Manne, der an Kopfschmerzen in der Occipitalgegend und an Hemiplegie der rechten Seite litt, fand sich eine Erweichung der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die linke Hemisphäre und der Rest der Centralorgane waren gesund. Wernicke konnte sich bei der Unkenntnis, die damals noch bezüglich der motorischen Funktionen des Kleinhirns herrschte, den Fall nicht anders erklären, als dass er zwei an und für sich sehr wenig wahrschein-

¹⁾ Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. II, 1881, S. 218.

liche Annahmen zu Hilfe nahm, nämlich einmal, dass die circumscribte Erweichung an der oberen Fläche der Kleinhirnhemisphäre zu einer Volumensvermehrung und damit zu einer Druckwirkung auf die Pyramidenbahn geführt habe, und zweitens, dass — in Anbetracht der Gleichseitigkeit — ein Fehlen der Pyramidenkreuzung vorgelegen haben müsse.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse werden wir dagegen annehmen müssen, dass es sich um eine direkte cerebellare Hemiplegie und nicht um eine Beteiligung der Pyramidenbahn gehandelt habe.

Ferner sei von älteren Fällen hier nur der von Thierry¹⁾ erwähnt, bei welchem eine linksseitige Hemiplegie bestand und die Obduktion eine Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre aber sonst intakte Centralorgane ergab.

dann der Fall II von Wollenberg²⁾, bei welchem sich zwar ein Tumor, ein Gliosarkom in der linksseitigen Kleinhirnhemisphäre fand, bei dem aber die genaue mikroskopische Untersuchung der Centralorgane Intaktheit der Pyramidenbahnen erwies und somit eine Druckwirkung auf dieselben ausgeschlossen erscheint. Intra vitam hatte eine linksseitige Hemiparese mit leichter Ataxie bestanden.

Ich will es unterlassen, weitere Fälle hier anzuführen, da die Frage, wie bereits erwähnt, kürzlich erst von Pineles bearbeitet wurde, welcher selbst zwei charakteristische eigene Fälle beibringt.

Jedenfalls geht aus der Litteratur hervor, dass zu den Zweifeln an dem Vorkommen einer direkt vom Cerebellum aus erzeugten Hemiplegie, wie sie noch in den neuesten, oben citierten Lehrbüchern ausgesprochen sind, heutzutage kein Grund mehr besteht.

Ein Punkt ist aber in der ganzen Frage bisher noch nicht bearbeitet worden, ja überhaupt noch nicht in Angriff genommen worden. Es hat sich noch niemand bisher bemüht, die symptomatologischen Charaktere der cerebellaren Hemiplegie im Detail festzustellen und sie von denen der cerebralen Hemiplegie unterscheiden zu lehren.

Die cerebrale Hemiplegie besitzt ja, wie oben bereits erwähnt wurde, in der Verteilung der Lähmung, in dem Verhalten der passiven Beweglichkeit und der Reflexe so bestimmte charakteristische Merkmale, dass wir sie unter allen Umständen erkennen können, durch welche Ursache und an welcher Stelle der motorischen Bahn in ihrem ganzen Verlauf von den motorischen Centralwindungen bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarkes sie auch entstanden sein mag.

Die genaue Kenntnis dieser symptomatologischen Eigenschaften muss uns also stets in den Stand setzen, zu erkennen,

¹⁾ Ramolissement du cervelet, Société anatomique 1885, cit. bei Adler, S. 16.

²⁾ Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatric, 1890, Bd. 21.

ob die in einem gegebenen Falle von Kleinhirnerkrankung beobachtete Hemiplegie auf eine gleichzeitige Pyramidenbahnläsion zurückzuführen und somit nur als eine indirekte Folge des Kleinhirnerherdes aufzufassen ist.

Fehlen diese Charaktere und zeigt die Hemiplegie eine andere Erscheinungsweise, so werden wir, wenn sonst Hinweise auf ein Kleinhirnleiden bestehen, zu der Annahme berechtigt sein, dass die Hemiplegie hier nicht ein Nachbarschaftssymptom, sondern ein direktes Herdsymptom des Kleinhirns darstellt. In diesem Falle werden wir nun aus der Lähmung zunächst einen bestimmten Schluss ziehen können, nämlich den, dass der Herd auf derselben Seite sitzen muss, an der die Hemiplegie besteht.

Es wäre also damit die Möglichkeit gegeben, die Seite der Kleinhirnaffektion aus der Lähmung zu diagnosticieren, eine Möglichkeit, die bei der bisherigen Auffassungsweise nicht bestanden hat. Z. B. sagt Bruns in seinem oben citierten Vortrage, dass „die Körperlähmung allein keinen sicheren Rückschluss auf die Seite der Kleinhirnerkrankung erlaubt.“ Er kommt zu diesem Schluss, weil nach seiner Ansicht die Hemiplegie durch Druck auf die Pyramidenbahn zustande kommt und daher manchmal gekreuzt sein kann (bei Druck auf die gleichnamige Pyramide), andere Male aber gleichseitig (bei Druck auf die gekreuzte Pyramide oder die gleichnamige unterhalb der Kreuzung).

Dieser Zweifel kann nicht mehr bestehen, sobald wir aus den Symptomen mit Bestimmtheit zu erkennen imstande sind, dass es sich in einem gegebenen Falle nicht um eine Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahn, sondern um eine direkt vom Cerebellum ausgehende Hemiplegie handelt¹⁾.

Wir müssen aber auf diesem Wege diagnostisch noch weiter kommen: Wenn es uns gelingt, die cerebrale und die cerebellare Hemiplegie nicht nur von einander zu unterscheiden, sondern auch bestimmte positive Merkmale für die letztere aufzufinden, so würden wir imstande sein, auch bei sonst fraglicher Lokalisation des Herdes schon aus der Art der motorischen Störung mit Sicherheit zu schliessen, dass es sich um eine Affektion des Kleinhirns resp. gewisser von ihm ausgehender Bahnen handelt, ebenso wie wir aus den bekannten Symptomen der cerebralen Hemiplegie den bestimmten Schluss ziehen können, dass die Grosshirnpyramidenbahn an irgend einer Stelle ihres Verlaufes lädiert ist.

¹⁾ Zu welchen schwerwiegenden Irrtümern die oben gekennzeichnete Mangelhaftigkeit der Kleinhirndiagnostik Veranlassung geben kann, zeigt ein bei Okada (Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses, Jena 1900) citierter Fall von Drumond: Bei einem neunjährigen Kinde bestand Lähmung des rechten Armes und Parese des rechten Beines mit gleichzeitigem Verlust der Sprache. Der Autor nahm einen linksseitigen Schläfenabscess an und trepanierte auf der linken Seite. Es fand sich jedoch ein rechtsseitiger Kleinhirnabscess.

Es wird also eine diagnostisch nicht unwichtige Arbeit sein — und es wäre mir erfreulich, wenn ich durch meine Ausführungen zur Aufnahme derselben Anregung gegeben hätte — durch eingehendes Detailstudium geeigneter Fälle eine Symptomatologie der cerebellaren Hemiplegie zu gewinnen, ebenso wie wir eine solche der cerebralen Hemiplegie besitzen. Diese Aufgabe ist aber in der bisherigen Litteratur noch so gut wie garnicht in Angriff genommen; die Beschreibung der Hemiplegie wird gewöhnlich mit einigen kurzen Worten abgethan, aus denen sich nähere Aufschlüsse nicht gewinnen lassen.

Nach meinem oben angeführten Falle und einigen in der Litteratur verstreuten Bemerkungen wird man voraussichtlich auf folgende Unterschiede hauptsächlich Gewicht zu legen haben:

1. Während bei der cerebralen Hemiplegie die Lähmung einzelne ganz konstante Muskelgruppen vorwiegend befällt und andere relativ intakt lässt, erstreckt sich die cerebellare Hemiplegie gleichmässig über sämtliche Muskelgruppen, sodass die Bewegungen in allen Richtungen gleichmässig geschwächt sind. In meinem Falle war dieser Unterschied gegen die cerebrale Hemiplegie sehr eklatant. In der Litteratur ist diesem wichtigen Punkte noch gar keine Beachtung geschenkt. Nur in einer, später noch näher zu besprechenden Arbeit von Bonhoeffer¹⁾ ist ein (nicht zur Autopsie gekommener) Fall erwähnt, bei dem der Verfasser nach seinen Untersuchungen über die Genese der Hemichorea eine Erkrankung der vom Kleinhirn ausgehenden Bindearmbahn annimmt. In diesem Falle war nach Abklingen von hemichoreatischen Erscheinungen eine Hemiparese zurückgeblieben, bei der „die grobe Kraft auf der ganzen rechten Seite in der Art der funktionellen Lähmungen, d. h. ohne Ueberwiegen der Prädilektionsmuskeln herabgesetzt“ war.

Dieses Verhalten würde vollständig dem in meinem Falle beobachteten entsprechen.

2. Scheinen die spastischen Kontrakturen in den Fällen von cerebellarer Hemiplegie vollständig zu fehlen, manchmal scheint sogar eine abnorme Schlaffheit zu bestehen, wie z. B. in dem oben citierten Fall von Bonhoeffer.

In meinem Falle bestand kein Unterschied in der passiven Beweglichkeit der beiden Seiten.

3. Die Sehnenreflexe zeigen wohl niemals die hochgradige Steigerung, wie sie für die cerebrale Hemiplegie charakteristisch ist. In meinem Falle waren sie nur mässig gesteigert, in anderen scheinen sie normal oder sogar herabgesetzt zu sein.

4. Das Babinski'sche Zahnphänomen dürfte wohl in allen derartigen Fällen fehlen, doch existieren hierüber noch keine näheren Angaben.

¹⁾ Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1897, Bd. I.

5. Sehr auffallend war in unserem Falle eine deutliche, diffuse, sich über die gesamte hemiplegische Muskulatur erstreckende Muskelatrophie. Analoges findet sich in der Litteratur nicht beschrieben (in einem Falle von Pineles besteht eine so geringe Umfangsdifferenz zu Ungunsten der linken Seite, dass wir sie wohl noch als physiologisch ansehen können). Gelegentlich werden in der Litteratur in derartigen Fällen Atrophien einzelner Muskelgruppen angegeben, doch ist es recht fraglich, ob da nicht anderweitige Momente mitgespielt haben. So ist bei Lannois und Paviot¹⁾ in einem Falle von angeborener Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre eine „Atrophie der linken Hüfte“ erwähnt. Ferner bei Thomas²⁾ (ebenfalls bei einem Falle von Kleinhirnatrophie) eine Atrophie des Thenar und des ersten Interosseus rechts, sowie eine leichte Atrophie am rechten Unterarm und am rechten Bein.

6. Eine sehr wichtige Begleiterscheinung der cerebellaren Hemiplegie stellt die Ataxie dar. Allerdings kommt Ataxie auch bei cerebraler Hemiplegie vor, aber nur dann, wenn die sensiblen Bahnen unterbrochen sind, also bei Herden, welche in dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel lokalisiert sind. In diesen Fällen finden wir dann neben der motorischen Parese ausgesprochene Störungen der Sensibilität, insbesondere der Lageempfindung, der Berührungsempfindung und des Lokalisationsvermögens.

Bei der cerebellaren Hemiplegie finden wir nun ebenfalls eine typische Ataxie, wie z. B. in meinem oben beschriebenen Falle. Aber sie tritt hier nicht als eine seltene Komplikation wie bei der cerebralen Hemiplegie, sondern anscheinend als eine fast regelmässige Begleiterscheinung auf, und — was der wichtigste Unterschied ist — es finden sich bei ihr keine Störungen der Sensibilität.

Bevor ich jedoch auf diesen letzten, den wichtigsten Punkt aus der Symptomatologie der cerebellaren Hemiplegie die Ataxie etwas näher eingehe, muss ich einige Worte im allgemeinen darüber sagen, wie wir uns das Zustandekommen der cerebellaren Hemiplegie überhaupt theoretisch zu denken haben.

Pineles, der, wie gesagt, als einziger sich bisher eingehender mit der cerebellaren Hemiplegie beschäftigt hat, geht von der Anschauung aus, dass bei der Innervation der Bewegungen nicht nur die Grosshirnrinde, sondern auch gewisse subkortikale Hirnanteile beteiligt sind.

Diese Annahme scheint ihm begründet durch die bekannte Thatsache, dass bei der cerebralen Hemiplegie die Lähmung der Muskulatur so gut wie niemals dauernd eine vollständige ist, sondern dass stets ein gewisser Anteil der Muskulatur intakt

1) Revue neurologique, 1898, No. 19. Cit. nach Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. II, S. 651.

2) Le cervelet. Thèse de doctorat, Paris 1897.

bleibt, resp. sich restituiert, und zwar gerade besonders diejenigen Muskelgruppen, welche für gewöhnlich symmetrisch arbeiten und mehr automatisch wirken, also besonders die Muskeln des Beins.

Für diesen bei Grosshirnherden intakt bleibenden Anteil der Muskulatur sei man also berechtigt, eine subkortikale Innervation anzunehmen und zwar sei zu den hier inbetracht kommenden subkortikalen Hirnanteilen auch das Kleinhirn zu rechnen, welches ja vermittelst seiner absteigenden Bahnen mit dem Rückenmarksgrau in Verbindung steht.

Die Hemiparese bei Kleinaffektionen sei daher als ein Ausdruck des Wegfalles der motorischen Kleinhirnnervation anzusehen.

Diese Auffassung von Pineles trifft meiner Ansicht nach nicht das Richtige; sie lässt sich leicht aus einer Betrachtung der Symptomatologie der cerebralen Hemiplegie einerseits und der cerebellaren Hemiplegie andererseits widerlegen.

Die Muskelgruppen, die bei der cerebralen Hemiplegie intakt bleiben resp. sich rasch restituieren, sind durchaus nicht die überwiegend symmetrisch und automatisch arbeitenden.

Ich muss diese, schon wiederholt gemachte, aber durch die Thatsachen nicht genügend gerechtfertigte Aufstellung ganz entschieden bestreiten.

Vergegenwärtigen wir uns einmal die hemiplegische Beinlähmung, so sehen wir, dass ein ganz bestimmter Teil der Muskulatur am schwersten gelähmt bleibt, nämlich die Beuger des Ober- und Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses. Es sind das diejenigen Muskelgruppen, welche in dem Zeitabschnitte des Ganges gebraucht werden, in welchem das Bein vorwärts schwingt („Verkürzer“). Dagegen sind die antagonistischen Muskelgruppen, welche in dem Moment funktionieren, in dem das Bein auf dem Boden ruht, resp. von ihm abgewickelt wird („Verlängerer“), relativ intakt.

Diese beiden Muskelgruppen treten beim Gange immer abwechselnd in Thätigkeit; im gleichen Moment, in welchem an dem einen Bein die Verkürzer funktionieren, sind an dem anderen die Verlängerer thätig und umgekehrt. Die beiden Muskelgruppen sind also in ganz gleichwertiger Weise abwechselnd in Thätigkeit; man kann demnach durchaus nicht sagen, dass die eine Gruppe (welche bei der cerebralen Hemiplegie relativ intakt bleibt) mehr automatisch funktioniert, wie die andere, oder dass sie symmetrisch mit der anderseitigen analogen Muskelgruppe funktioniert.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich an der cerebral hemiplegischen Hand. Hier sind die Handöffner und die Auswärtsroller oft total gelähmt, während die Handschliesser und Einwärtsroller eine relativ gute Funktionsfähigkeit zeigen. Sicherlich besteht keine Berechtigung die eine Muskelgruppe als mehr automatisch wirkend und darum subkortikal innerviert, die andere als willkürlich und bewusst also kortikal innerviert

aufzufassen, vielmehr handelt es sich um ganz gleichwertige, aber im antagonistischen Sinne wirkende Muskeln und es ist garnicht einzusehen, warum sie ihre Innervation von anatomisch und funktionell total differenten Hirnteilen erhalten sollten

Auch noch eine andere Betrachtungsweise spricht gegen den Versuch, die Erscheinungen der cerebralen Hemiplegie durch die Annahme einer teilweise subkortikalen Innervation der Muskulatur zu erklären.

Prüft man die Leistungen, die der Hemiplegiker mit seinen restierenden Muskelgruppen vollführen kann, im einzelnen, so kann man konstatieren, dass er dieselben für Willkürbewegungen genau ebenso gut gebrauchen kann, wie für sogen. automatische Bewegungen. Z. B. kann er den Quadriceps, der sich bekanntlich immer gut restituiert, nicht nur beim Stehen gebrauchen, welches ja allerdings als ein automatischer und bilateral-symmetrisch innervierter Akt zu bezeichnen ist, sondern ebenso gut auch beim Gehen, bei welchem er, wie oben erwähnt, gerade nicht symmetrisch mit dem entsprechenden Muskel der anderen Seite funktioniert, und schliesslich kann er auch ebenso gut die willkürliche isolierte Streckung des Unterschenkels in jeder Lage und Haltung des Beins, in jeder geforderten Ausgiebigkeit, Stärke und Geschwindigkeit mit seinem Quadriceps ausführen.

Wenn der Hemiplegiker also mit seinen erhaltenen Muskeln, beliebig variierbare, wohl abgestufte Willkürbewegungen auszuführen imstande ist, so haben wir kein Recht, diesen Muskeln eine „subkortikale“ Innervation zuzuschreiben, denn nach unsern gegenwärtigen hirnpysiologischen Kenntnissen sind die bewussten Bewegungsvorgänge einzig und allein in der Grosshirnrinde repräsentiert und können von keinem anderen Hirnteile aus innerviert werden. Also: die klinischen Erscheinungen der cerebralen Hemiplegie geben uns keine Berechtigung, einen Teil der Muskulatur als subkortikal (u. a. vom Kleinhirn aus) innerviert anzusehen¹⁾ und das Vorkommen der cerebellaren Hemiplegie, wie Pineles will, aus einen Wegfall dieser motorischen Kleinhirnnervation zu erklären.

Aber auch noch von einer anderen Seite her ergeben sich Momente gegen die Auffassung von Pineles.

Wenn dieselbe richtig wäre, müsste auch bei der cerebellaren Hemiplegie eine Differenz in der Beteiligung der Muskelgruppen sich geltend machen, in dem Sinne, dass gerade die Muskeln, die überwiegend automatisch resp. symmetrisch gebraucht werden, vorwiegend betroffen wären. Dies war aber in meiner Beobachtung durchaus nicht der Fall, ebenso wenig

¹⁾ Ich habe mich bereits in meiner Arbeit „klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie“ (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. X, 1897) gegen diese Auffassung unter Anführung anderer, den Erscheinungen der Spinallähmung entlehnten Gründen ausgesprochen (S. 60 f.) und habe daselbst eine andere Erklärung für das Erhaltenbleiben gewisser Muskelgruppen gegeben.

wie in der oben citierten von Bonhoeffer. Vielmehr war in beiden Fällen gerade charakteristisch, dass die Parese sich ganz gleichmässig und unterschiedslos auf die gesamte Muskulatur erstreckte. Auch Pineles erwähnt bei seinen Fällen keinen Unterschied in der Beteiligung der Muskulatur. Wenn dieses Verhalten sich als die Regel herausstellte, so würde auch damit ein schwerwiegender Beweis gegen die oben gekennzeichnete theoretische Auffassung gegeben sein.

Alles zusammengenommen ist demnach meiner Ansicht nach die Erklärung von Pineles, welche die cerebellare Hemiplegie auf einen Wegfall einer direkten motorischen Kleinhirnnervation beziehen will, durchaus nicht begründet. Vielmehr glaube ich, dass eine andere Erklärung Platz greifen muss, welche auch Pineles erwähnt, welcher er aber (für den Menschen wenigstens) nur eine nebensächliche Bedeutung zuschreibt, die Erklärung nämlich, dass die cerebellare Hemiplegie nicht auf den Wegfall centrifugaler, die Muskulatur direkt innervierender Einflüsse beruht, sondern dass es centripetale nämlich vom Kleinhirn der Grosshirnrinde zuströmende und die dort ausgelösten Bewegungen regulierende Einflüsse sind, deren Unterbrechung die Erscheinungen der cerebellaren Hemiplegie bedingt.

Ehe ich mich aber hierüber näher aussprechen kann, müssen wir zunächst die Erscheinungen der Hemiataxie etwas genauer ins Auge fassen, welche, wie oben erwähnt, eine fast regelmässige Begleiterscheinung der cerebellaren Hemiplegie zu sein scheint.

Dieses häufige Vorkommen einer typischen Bewegungsataxie der Extremitäten ohne Störungen der Sensibilität bei Cerebellarerkrankungen hat sicherlich eine ausserordentliche principielle Wichtigkeit sowohl für die Physiologie des Cerebellum wie für die Theorie der Ataxie überhaupt, ist aber durchaus noch nicht in dieser Bedeutung allgemein anerkannt und gewürdigt, selbst von Pineles wird es in seiner mehrfach citierten Arbeit nur ganz nebenher erwähnt.

Bekanntlich wird seit langer Zeit als ein charakteristisches Symptom der Kleinhirnerkrankungen die „cerebellare Ataxie“ beschrieben, welche sich in einer nur beim Stehen und Gehen, also bei der Erhaltung des Körpergleichgewichtes hervortretenden Koordinationsstörung, dem „*Démarche d'ivresse*“ äussert, wohingegen die „Bewegungsataxie“, also die Koordinationsstörung bei Bewegungen der Beine in Bettlage, sowie bei Bewegungen der Arme den Cerebellarerkrankungen fremd sein soll.

In neuerer Zeit dringt allerdings die Erkenntnis durch, dass diese Abgrenzung nicht mehr streng durchführbar ist, z. B. sagt Oppenheim¹⁾ bei Besprechung der Kleinhirnerkrankungen: „bei den einfachen Bewegungen der Gliedmassen, z. B. beim Heben des Beines in der Rückenlage ist Ataxie meistens nicht

¹⁾ l. c., S. 893.

vorhanden, doch können die Erkrankungen des Kleinhirns auch eine Bewegungsataxie erzeugen“.

Ganz ähnlich äussert sich v. Monakow¹⁾, indem er in seinem Lehrbuche die Angabe macht, dass „mitunter“ sich die Cerebellarataxie mit einer halbseitigen Bewegungsataxie der Extremitäten kombinieren kann.

Die gesamte Litteratur über das Vorkommen von Bewegungsataxie bei Cerebellarerkrankungen hier zusammenzustellen, würde eine ungeheuer umfangreiche, dabei aber wenig förderliche Arbeit ausmachen. Auf einzelnes aus der Litteratur werde ich im späteren noch zurückkommen müssen. Vorläufig genüge der Hinweis auf die oben citierten Stellen aus unseren gebräuchlichsten Lehrbüchern, aus welchen hervorgeht, dass es in der bisherigen Litteratur noch nicht mit genügendem Nachdruck hervorgehoben ist, dass gerade die typische Bewegungsataxie der Extremitäten ohne Störungen der Sensibilität und zwar besonders in halbseitiger Ausbreitung (Hemiataxie) ein charakteristisches Symptom der Erkrankungen des Cerebellums resp. gewisser von ihm ausgehender Bahnen bildet.

Die kasuistische Litteratur bietet zahlreiche Belege für diesen Satz.

Betrachten wir uns zunächst meinen Eingangs mitgetheilten Fall, so bestand in demselben eine ganz reine, typische Ataxie der linksseitigen Extremitäten. Die Bewegungen unterschieden sich in nichts von den bekannten ataktischen Bewegungen der Tabiker. Die Hand, die nach einem bestimmten Ziel bewegt werden sollte, wich in unregelmässiger Weise von der geraden Bewegungsrichtung ab und schoss am Ziele vorbei. Ebenso auch das Bein beim Erheben aus der Rückenlage von der Vertikalen ab, schwankte hin und her, führte unnötige Rotationen und Abduktionen etc. aus. Oft war auch ein übermässiger Aufwand von Kraft und damit ein Hinausschiessen über das Ziel bemerklich. Bei Augenschluss verstärkte sich die Störung.

Diese typische Ataxie ging nun, wie hier ausdrücklich nochmals betont werden soll, mit absoluter Intaktheit der Sensibilität einher: Patient nahm die feinsten Lageveränderungen richtig wahr, empfand die leisesten Berührungen und lokalisierte sie richtig; konnte auch jeden kleinen Gegenstand durch Betasten mit der linken Hand prompt erkennen.

Es sei sogleich hier noch erwähnt, worauf wir später noch zurückkommen müssen, dass motorische Reizerscheinungen, wie Zittern, athetose- oder choreaartige Bewegungen vollkommen fehlten. Auch während des ersten Stadiums der Krankheit in der delirösen Bewegungsunruhe blieben die linksseitigen Extremitäten völlig unbewegt, während mit den rechtsseitigen Extremitäten beständig unruhige Bewegungen ausgeführt wurden.

1) l. c., S. 269.

In dem Babinski'schen Parallelfalle soll nun keine Ataxie, sondern eine andersartige Bewegungsstörung bestanden haben, welche der Autor als „Hemiasynergie“ bezeichnet. Zunächst fand sich ein Zittern der rechten oberen Extremität, welches in alternativen Beuge- und Streckbewegungen des Vorderarmes und in Pronation und Supination der Hand bestand.

„Wenn der Kranke ein Glas an den Mund bringt, so wird die erste Hälfte der Bewegung ziemlich regelmässig ausgeführt; je näher der Kranke aber mit dem Glas an den Mund kommt, desto heftiger werden die Zitterbewegungen. Ueberhaupt zittert der Kranke mehr bei Ausführung von intendierten Bewegungen, als wenn der Arm in Ruhe ist. Die Schrift ist absolut unleserlich. Dagegen besteht „keine Spur von Ataxie in den Bewegungen der Extremität“.

Bei dieser Störung am Arm handelt es sich also offenbar um ein Phänomen, welches dem „Intentionstremor“ am nächsten steht.

Am Bein dagegen lässt die Beschreibung Babinski's zum mindesten eine nahe Verwandtschaft mit der Ataxie erkennen: „die einfachen Bewegungen sind in allen Segmenten frei und normal. Die komplizierten Bewegungen sind dagegen erschwert. So kann der Kranke in korrekter Weise mit der Fussspitze einen Punkt berühren, der auf der Höhe von einigen Centimetern sich befindet. Aber nachdem er diese Bewegung gemacht hat, führt er, um den Fuss wieder auf den Boden zu bringen, eine Reihe ganz unlogischer und unzweckmässiger Bewegungen aus. So flektiert er zunächst den Unterschenkel, streckt in einem zweiten Tempo den Oberschenkel und lässt erst dann den Fuss auf den Boden fallen.“ — Beim Gehen stützt sich der Kranke auf einen Stock und kommt nur langsam vorwärts. Die Beine sind dabei gespreizt, besonders das rechte, die Bewegungen der linken unteren Extremität sind normal. Das rechte Bein wird nachgeschleppt, als wenn es im Knie steif wäre, was aber absolut nicht der Fall ist, wie die Untersuchung der aktiven und passiven Segmentbewegungen beweist.“

Ich glaube nach dieser Beschreibung behaupten zu dürfen, dass es sich zum mindesten am Beine des Babinski'schen Patienten um eine der typischen Ataxie sehr ähnliche und ihr principiell nahestehende Störung gehandelt hat.

Das Nachschleppen des Beines in gespreizter Haltung, ohne dass eine Parese oder Steifigkeit besteht, die „unzweckmässigen und unlogischen“ Bewegungen etc. zeigen eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem Bilde der Ataxie.

Solche atypische Formen von Ataxie resp. Uebergangsformen zwischen Ataxie und anderen Bewegungsstörungen, insbesondere Intentionstremor, choreiforme Bewegungen etc. sind ja nichts allzu seltenes. Am häufigsten kommt es wohl bei der multiplen Sklerose vor, dass man im bestimmten Falle nicht imstande ist,

zu entscheiden, ob ein Intentionstremor oder eine ataktische Bewegungsstörung vorliegt.

Ich glaube also auch den Babinski'schen Fall unter die Fälle mit Hemiataxie rechnen zu dürfen, wenngleich die Störung hier nicht in typischer Form hervortritt.

Aus der übrigen Litteratur will ich nur einige wenige Fälle, die das Vorkommen von typischer Bewegungsataxie bei Kleinhirnerkrankungen beweisen, herausgreifen:

1. Bonnus¹⁾ fand in einem Fall von Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre und der rechten Hälfte der Medulla oblongata ausser Schlinglähmung und Unfähigkeit zu gehen und zu stehen (Cerebellarataxie) eine Bewegungsataxie der rechtsseitigen Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen.

2. Anton²⁾ teilt einen Fall mit, in welchem nach einem unter Erbrechen und Schwindel einsetzenden Anfalle ausgesprochen ataktische und unwillkürliche tremorartige Bewegungen in den rechtsseitigen Extremitäten bestanden. Es fand sich eine Erweichung im Gebiet der rechten Art. cerebelli sup., welche den rechten Lobulus quadratus bis nahe zum Oberwurm und nahe zum Gyrus semilunaris betraf. Sekundär degeneriert war der rechte Bindearm bis zum gekreuzten roten Kern, die mittleren und äusseren Teile des Corpus restiforme, Fibrae arcuatae ext. und int. und der Tractus cerebello-olivaris; im Rückenmark frischer Faserzerfall in einer Randzone, die teilweise das Gebiet der Kleinhirnseitenstrang-, teils der Gowers'schen Bahn einnahm, ferner Zerstörung der Zellen in den Clarke'schen Säulen.

3. In dem bereits erwähnten Fall I von Pineles bestand eine leichte Koordinationsstörung auf der linken Seite: der linke Zeigefinger erreichte die Nasenspitze, und die linke Ferse das rechte Knie erst nach einigem Umhertasten etc., die Sensibilität war durchaus intakt.

Die Sektion ergab hier einen Tuberkel in der linken Kleinhirnhälfte mit sekundärer Degeneration des linken Bindearms. Die Bahnen der Medulla oblongata und des Rückenmarkes waren vollkommen intakt.

4. Im Fall II von Pineles (Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre) bestand bei ebenfalls vollkommen intakter Sensibilität eine gewisse Schwäche und „Unbeholfenheit“ der linksseitigen Extremitäten.

5. In dem ebenfalls bereits erwähnten Fall II von Wollenberg bestand leichte Ataxie der paretischen linksseitigen Extremitäten.

6. Der von Seguin³⁾ mitgeteilte Fall von sarkomatösem Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigte ataktische Bewegungen des rechten Armes.

¹⁾ Bull. de la société anatom. Paris 1897. No. 10, cit. nach Jahresbericht f. Neurologie. Bd. I, S. 648.

²⁾ Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 19, cit. nach Jahresbericht f. Neurologie, Bd. IV, S. 499.

³⁾ Citiert bei Adler, S. 21.

7. Kirchhoff¹⁾ hat einen Fall von Atrophie und Sklerose des Kleinhirns beschrieben, in welchem hochgradige Incoordination der willkürlichen Extremitätenbewegungen vorhanden war. Die Sensibilität war intakt.

8. Dasselbe war in einem Fall von Kleinhirndefekt vorhanden, den Hitzig²⁾ beschrieben hat.

9. In einem andern Falle des obengenannten Autors³⁾ bestand neben hochgradiger statischer Ataxie und Schwindel eine Ataxie des rechten Beines, auch beim Liegen ferner geringe Ataxie des linken, stärkeren des rechten Armes. Es fand sich eine grosse fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre einnehmende Geschwulst.

Es existieren noch eine ganze Anzahl hierher gehöriger Fälle in der Litteratur, doch wollen wir uns zunächst mit den angeführten begnügen, zumal da ich später noch auf solche Fälle zurückkommen muss, in denen die Ataxie mit abnormen Zwangs- und Zitterbewegungen verbunden war.

Jedenfalls geht aus der Litteratur mit Bestimmtheit hervor, dass eine typische halbseitige Bewegungsataxie bei Kleinhirnerkrankungen thatsächlich vorkommt und zwar ohne Störungen der bewussten Sensibilität, speziell der Lageempfindung⁴⁾.

Diese Thatsache scheint mir von einschneidender Bedeutung für unsere Auffassung vom Wesen der Ataxie zu sein und daher eine grössere theoretische Wichtigkeit zu beanspruchen, als ihr bisher beigelegt worden ist. Ein etwas ausführlicher theoretischer Excurs dürfte daher hier vielleicht am Platze sein.

Wir verstehen unter Ataxie bekanntlich eine Störung der Coordination der Bewegungen. Coordiniert nennen wir aber eine solche Bewegung, welche den vorgestellten resp. gewollten Bewegungszweck mit der denkbar grössten Vollkommenheit erfüllt, welche also mit der beabsichtigten Geschwindigkeit, ohne jede Abweichung von der beabsichtigten Richtung geschieht und dabei den gewollten Effekt mit möglichst geringem Energieverbrauch erreicht⁵⁾.

Wenn eine Bewegung diese Eigenschaften vermissen lässt, (natürlich ohne dass eine Lähmung der Muskulatur besteht) so nennen wir sie ataktisch.

Auf die Theorien der Ataxie ausführlich einzugehen, ist hier nicht der Ort; wir können heut wohl sagen, dass gegenwärtig die „sensorische“ Theorie, welche von v. Leyden stammt,

1) Archiv f. Psychiatrie, Bd. XII.

2) ibidem, Bd. XV.

3) Der Schwindel. Wien 1898. S. 60, Fall No. 2.

4) d. i. der Fähigkeit, passiv mit den Gliedern in irgend welchen Gelenken vorgenommene Lageveränderungen sowohl ihrer Richtung wie ihrer Ausgiebigkeit nach richtig zu beurteilen. Diese Sensibilitätsqualität wird bekanntlich häufig auch als „Muskelsinn“, „Bewegungsempfindung“ u. dgl. m. bezeichnet.

5) Ich folge bei dieser Definition im wesentlichen Foerster, die Physiologie und Pathologie der Coordination. (Jena 1902.)

und späterhin von zahlreichen Forschern, darunter besonders von Goldscheider, Frenkel¹⁾ und neuestens noch von Foerster in seinem sehr lesenswerten, bereits oben citierten Buche weiter ausgebaut und zum Teil modifiziert worden ist, am besten durch die klinischen Thatsachen gestützt ist und sich allgemeiner Anerkennung erfreut.

Das wesentliche dieser Theorie ist bekanntlich das, dass zur Ausführung einer zweckmässigen coordinierten Bewegung fortwährend sensible, also centripetal verlaufende Eindrücke über die jeweilige Lage und Stellung der bewegten Glieder als notwendig erachtet werden, welche hauptsächlich von den tiefen Teilen, also von den Gelenken, Bändern und Muskeln ausgehen.

Ist die sensible Leitung gestört, erhalten wir also keine oder fehlerhafte Nachrichten über die Lage und Haltung, die das betreffende Glied in jedem Moment einnimmt, so sind wir nicht mehr imstande, dasselbe präzise und zweckmässig zu bewegen; die Bewegung wird ataktisch.

Nun scheint mir bei der ganzen Diskussion über das Wesen der Coordination und der Ataxie eine sehr einfache, aber doch grundlegende Betrachtung nicht mit der genügenden Schärfe angestellt worden zu sein.

Wenn wir irgend eine beabsichtigte Bewegung ausführen, z. B. die Finger krümmen, so geschieht das dadurch, dass unter dem Einflusse unseres Willens sich gewisse Muskeln kontrahieren und zwar in einer solchen Kombination und mit solcher Geschwindigkeit und Ausgiebigkeit, dass die durch die Verkürzung der Muskeln den Fingerknochen erteilte Lageveränderung gerade dem beabsichtigten und vorgestellten Bewegungseffekte entspricht. Dabei haben wir in jedem Moment ein klares Bewusstsein davon, welche Lageveränderung wir den Fingergliedern erteilt haben, ob dieselbe also unserer Absicht entspricht oder nicht; die sensiblen Nachrichten von den Gelenkflächen, von den Bändern etc. belehren uns ganz genau darüber, welche Stellung unsere Glieder in jedem Moment einnehmen, aber von der Thätigkeit des eigentlichen Motors, der diese Bewegung hervorgebracht hat, von den sich kontrahierenden Muskeln haben wir nicht die geringste bewusste Wahrnehmung. Der naive, nicht anatomisch gebildete Mensch hat wohl keine Ahnung davon, dass wenn er seine Finger zur Faust schliesst, das bewegende Agens nicht in seinen Fingern, sondern an der oberen Hälfte des Unterarms, nämlich in den Muskelbäuchen der Fingerbeuger sitzt. Selbst wenn man die anatomischen Verhältnisse genau kennt und eigens die Aufmerksamkeit darauf richtet, kommt man über ganz unbestimmte Sensationen in der Gegend der Muskelbäuche nicht hinaus.

Also gerade derjenige Vorgang, der die Bewegung bewirkt, die Muskelkontraktion, spiegelt sich absolut nicht in unserem Bewusstsein wieder.

¹⁾ Archiv f. Psychiatrie, Bd 33. 1900, ferner: die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. Leipzig 1900.

Nun ist es aber doch klar, dass der jeweilige Kontraktionszustand der Muskeln, der Grad ihrer Zusammenziehung, wenn er uns auch nicht zum Bewusstsein kommt, doch irgendwie bei der Ausführung der willkürlichen Bewegungen verwertet werden muss, ja dass er sogar ein ganz wesentliches Moment für das Zustandekommen zweckmässiger Bewegungen abgeben muss. Denn von dem jeweiligen Grade der Zusammenziehung, in dem sich die Muskeln in einem gegebenen Moment befinden, wird wesentlich das, was wir mit den Muskeln im nächsten Moment vorzunehmen haben, um einen bestimmten Bewegungseffekt zu erreichen, vollkommen abhängen.

Ein einfaches Beispiel wird das leicht erläutern: Lassen wir einmal unsere Hand bei horizontal stehendem Unterarm ganz schlaff der Schwere nach in Volarflexion herabhängen; nachher drehen wir den Arm um und richten die Hand in demselben Grade von Volarflexion wie vorher gegen den Unterarm auf. Nun müssen in beiden Fällen die sensiblen Nachrichten, die wir von den Gelenkflächen und Bändern des Handgelenkes bekommen, genau die gleichen sein, da ja die Hand zum Unterarme beide Male in demselben Grade von Volarflexion steht; die Nachrichten also, die über die Stellung unserer Hand in unser Bewusstsein dringen, sind (abgesehen natürlich von der veränderten Orientierung der Extremität im Raume) beide Male die gleichen; verändert hat sich nur der Kontraktionszustand der Muskeln, indem in dem ersten Falle die Flexoren ganz schlaff, in dem zweiten kräftig kontrahiert sind. Davon haben wir aber wie gesagt absolut keine klare Vorstellung; der zweite Fall unterscheidet sich für uns subjektiv von dem ersten nur durch das ganz unbestimmte Gefühl der grösseren Anstrengung. Und doch müssen wir diesen beide Male gänzlich verschiedenen Kontraktionsgrad der Muskeln, obgleich es uns nicht bewusst wird, ganz wesentlich mit einrechnen, wenn wir nun von den beiden Ausgangsstellungen aus eine bestimmte Bewegung präzise ausführen, z. B. die Hand aus der Volar- in Dorsalflexion bringen wollen. Im ersten Falle müssen wir, um die Dorsalflexion zu erzielen, die Handgelenksex tensoren kontrahieren, im zweiten Falle ist dies nicht erforderlich, wir müssen vielmehr die Flexoren erschaffen und die Hand der Schwere nach herabsinken lassen. Wir sind also von zwei Ausgangsstellungen die beide Male dieselben sensiblen Merkmale an den Gelenken und Bändern etc. unser Bewusstsein zukommen liessen, zu zwei Endstellungen übergegangen, die ebenfalls die gleichen sensiblen Merkmale an sich tragen, und doch haben wir in beiden Fällen zwei gänzlich verschiedene Muskelaktionen zur Erreichung dieses Effektes wahrnehmen müssen. Dazu, dass wir in beiden Fällen ganz verschieden, aber jedesmal zweckmässig vorgingen, kann uns der Impuls nicht aus der bewussten Sensibilität gekommen sein, denn diese bot uns ja beide Male die gleichen Merkmale und hätte uns also zu den gleichen motorischen

Reactionen veranlassen müssen; es kann also einzig und allein der in den beiden Ausgangstellungen verschiedene, uns aber nicht bewusste Kontraktionsgrad der Muskeln uns den Weg für unser motorisches Handeln gezeigt haben.

Noch ein zweites Beispiel möge hier Platz finden:

Wenn wir einem in Rückenlage liegenden gesunden Menschen passiv ein Bein erheben, während er selbst das Bein uns vollständig überlässt und gar keine aktive Muskelaktion ausführt und ihm dann aufgeben, sobald wir die bewegende Hand entfernen, aktiv das Bein in der eben erreichten Höhe festzuhalten, so kann er dies ganz präzise ausführen. Ebenso kann er in einem zweiten Versuch das Bein aktiv erheben und auf Kommando in derselben Höhe wie vorher arretieren.

Um die Fixierung des Beines präzise auszuführen, sind in beiden Fällen ganz verschiedene Muskelaktionen nötig gewesen. Im ersten Falle musste eine ganze Anzahl der vorher völlig schlaffen Beinmuskeln plötzlich und energisch kontrahiert werden; im zweiten Falle war gar keine bruske Kontraktion nötig; es brauchten vielmehr nur die bereits kontrahierten Muskeln (insbesondere die Beuger) in den im gegebenen Zeitabschnitt erreichten Kontraktionsgrade zu verharren.

Wir haben also denselben Effekt der Fixierung des Beines in einer bestimmten Höhe in beiden Fällen durch zwei ganz verschiedene Innervationsimpulse erreicht, obgleich diejenigen sensiblen Nachrichten, die uns aus der Stellung der Gelenke zu einander, aus dem passiven Dehnungsgrade der Muskeln sowie der Haut und der Bänder etc. erwachsen, in beiden Fällen die gleichen waren. Verschieden war nur der vorangehende Innervationszustand der Muskeln und nur dieser — uns absolut unbewusste Zustand, kann uns zu der jedesmal zweckmässigen, aber total verschiedenartigen Innervation Veranlassung gegeben haben.

Wir müssen also, ganz allgemein gesagt, wenn wir bewusste willkürliche Bewegungen zweckmässig und coordiniert ausführen wollen, centripetale von den Muskeln ausgehende und ihren Innervationsgrad anzeigende Merkmale in der feinsten Abstufung und Präzisierung zu benutzen in der Lage sein, welche vollkommen ausserhalb unseres Bewusstseins liegen. Wenn diese Merkmale infolge einer Unterbrechung der centripetalen Leitung zum Fortfall kommen, so muss notwendiger Weise eine Störung der Koordination, eine Ataxie die Folge sein. Der einer solchen Störung zugrunde liegende Ausfall der gedachten centripetalen Nachrichten, die wir als „Innervationsmerkmale“¹⁾ bezeichnen wollen, entzieht sich aber vollständig der klinischen Prüfung. Denn da diese centripetalen Vorgänge ausserhalb unseres

¹⁾ Die Bezeichnungen „Muskelsinn“ oder „Muskelempfindung“ möchte ich ausdrücklich für die gedachten Vorgänge vermieden wissen, weil man dieselben sinngemäss nur auf bewusste Vorgänge beziehen könnte.

Bewusstseins ablaufen, können wir natürlich mit keiner der den eigentlichen sensiblen Vorgängen gegenüber angewandten Prüfungsmethoden ihr Vorhandensein oder ihr Fehlen nachweisen. Denn die Anwendbarkeit dieser Methoden hat ja natürlich immer ein Bewusstsein zur Voraussetzung. Selbst durch die Untersuchung der „Kontraktionsempfindung“ mittelst des faradischen Stromes können wir diesen Vorgängen nicht nahetreten, denn wenn wir Muskeln auf diese Weise zur Zusammenziehung bringen, so ist das, was wir wahrnehmen, doch nicht der eigentliche Kontraktionsvorgang, sondern die den Gelenken erteilte Lageveränderung.

Wir sind also auf keine Weise imstande, den Ausfall der „Innervationsmerkmale“ klinisch festzustellen, oder mit anderen Worten: die aus diesem Ausfall resultierende Form der Ataxie führt keine Störungen der bewussten Sensibilität mit sich.

Gerade diese Eigentümlichkeit lag aber in dem von mir oben mitgeteilten und den anderen aus der Litteratur citierten Fällen von Kleinhirnerkrankung vor: Die Sensibilität war trotz der hochgradigen und typischen Ataxie vollkommen intakt¹⁾.

Wir werden also aus diesen Beobachtungen zu dem Schlusse gelangen, dass das Kleinhirn irgend etwas mit der Verwertung dieser Innervationsmerkmale zu thun hat, dass es eine Stätte darstellt, an welche diese unbewussten centripetalen Erregungen zuerst gelangen, um von hier aus dem Grosshirn zugeführt und in irgend einer Weise für die dort entspringenden bewussten Bewegungsvorgänge verwertet zu werden.

Die oben angestellte physiologische Betrachtung, nach welcher die Koordination der Bewegungen notwendigerweise abhängig sein muss von den unbewusst verlaufenden Innervationsmerkmalen und der aus der Pathologie gewonnenen Satz, dass das Kleinhirn das Centrum für die Verwertung dieser Merkmale sein muss, beansprucht durchaus nicht als völlig originell angesehen zu werden. Erstere ist eigentlich etwas so naheliegendes und selbstverständliches, und letzterer drängt sich bei der Betrachtung der Kleinhirnkasuistik so unwillkürlich auf, dass es nicht zu begreifen wäre, wenn beide bisher gänzlich ausser Acht gelassen worden wären.

Und in der That finden wir eine mehr oder weniger klare Erwähnung dieser Gesichtspunkte bei mehreren Autoren. Es ist aber höchst auffallend, wie wenig diese Betrachtungsweise noch in die zusammenfassenden Darstellungen der Lehre von der Ataxie und damit in das allgemeine Bewusstsein der Neurologen eingedrungen ist.

Man sehe nur in die gebräuchlichsten Lehrbücher z. B. das von Oppenheim, auf welches ich immer wieder zurück-

¹⁾ Es sei hier daran erinnert, dass auch in den unter dem Namen „hérédo-ataxie cérébelleuse“ beschriebenen Fällen, welchen eine Entwicklungshemmung des Kleinhirns zugrunde liegt, die Sensibilität stets vollkommen intakt gefunden wurde.

komme, weil es mit einer seltenen Genauigkeit den Stand unserer neurologischen Kenntnisse widerspiegelt.

Hier findet man bei Besprechung der Koordination¹⁾ die Bemerkung: „Indess ist es nicht ausgeschlossen, dass auch centripetale Erregungen, die nicht zum Bewusstsein gelangen, aber den Muskeltonus beeinflussen, für die geordnete Ausführung der Bewegungen erforderlich sind.“

Also gerade denjenigen Vorgängen, die ich als das wesentliche und unerlässliche bei der Coordination ansehen muss, wird hier eine ganz nebensächliche Rolle zugeteilt.

Ganz besonders auffallend ist es, dass von Leyden, der neuerdings auch einmal in einer zusammenfassenden Darstellung der *Tabes dorsalis*²⁾ das Wort ergriffen hat, um seine bereits 1863 aufgestellte „sensorische“ Theorie der Ataxie zu rechtfertigen, diese unbewusst verlaufenden centripetalen Erregungen gar nicht erwähnt, vielmehr stets nur von dem Einfluss der „normalen Sensibilität“ auf die Coordination spricht. Und doch hätte eine Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes ohne weiteres eine fruchtbare Modifikation resp. Erweiterung seiner Theorie ergeben.

Wenn wir nämlich nach meinen oben angestellten Betrachtungen annehmen müssen, dass der wesentlichste Anteil der zur Coordination nötigen centripetalen Eindrücke unbewusst verläuft und sich daher der klinischen Prüfung entzieht, so kann es gar nicht Wunder nehmen, wenn bei der *Tabes* bisweilen die Ataxie in einem Missverhältnis zu der nachweisbaren Sensibilitätsstörung steht, wenn bisweilen sogar Ataxie ohne Störung der Sensibilität vorkommt, indem es ja sehr wohl möglich ist, dass die Bahnen, die der Leitung der Innervationsmerkmale dienen, gelegentlich in viel höherem Grade erkrankt sein können, wie die sensiblen Bahnen.

Ferner können auch die vereinzelt Fälle von Anästhesie ohne Ataxie, wie z. B. der oft citierte Fall von Späth-Schüppel, den von Leyden selbst als einen Einwand gegen seine Theorie anführt, ohne weiteres auf analoge Weise erklärt werden.

Ich glaube also, dass die obige physiologische Betrachtungsweise geeignet ist, alle etwa noch bestehenden Bedenken gegen die — ohnedies schon genügend gefestigte — v. Leyden'sche „sensorische“ oder richtiger gesagt „centripetale“ Theorie der Ataxie zu zerstreuen.

Ich möchte schliesslich von zusammenfassenden Werken auch auf das bereits oben citierte Buch von Foerster hinweisen. In diesem erwähnt der Autor zwar den Einfluss der unbewusst verlaufenden Merkmale, welche bei der Kontraktion bezw. der Dehnung eines einzelnen Muskels dem Centrum zugehen³⁾ doch blieben diese Vorgänge bei seiner ganzen Darstellung sehr im

¹⁾ l. c., S. 30.

²⁾ Die *Tabes dorsalis*. Berlin u. Wien 1901.

³⁾ l. c. S. 23.

Hintergrunde. Besonders auffallend ist, dass er bei seiner Besprechung der „cerebellaren Coordination“ dem Kleinhirn einen coordinatorischen Einfluss nur auf diejenigen Bewegungen zuschreibt, welche mit der Erhaltung des Körpergleichgewichtes zu thun haben, und dass er der Thatsache, dass auch typische Bewegungsataxie der Extremitäten bei Kleinhirnerkrankungen sehr häufig vorkommt, nur recht wenig Beachtung schenkt. Er sagt darüber nur¹⁾: „Die Pathologie scheint dafür zu sprechen, dass auch bei einfachen Bewegungen in der Rückenlage, wenigstens für die untere Extremität, das Cerebellum einen ähnlichen coordinierenden Einfluss, wie das Rückenmark ausübt.“

Er hält es für möglich, dass die Synergie der Agonisten durch diese cerebellare Thätigkeit unterstützt wird, fügt aber ausdrücklich hinzu, dass die Mitwirkung des Cerebellums bei der Assoziation der Muskeln durchaus nicht erwiesen, sondern rein hypothetisch ist.

Wir sehen also, dass gerade in den neuesten zusammenfassenden Werken den oben von mir erwähnten Thatsachen noch recht wenig Beachtung geschenkt worden ist. Und doch sind dieselben der Litteratur der letzten Jahre durchaus nicht fremd geblieben.

Ich muss hier zunächst das geradezu klassische Buch von Hitzig „über den Schwindel“²⁾ erwähnen, von dem ich den Eindruck habe, dass es bei weitem noch nicht die Beachtung gefunden hat, die es seiner Bedeutung nach verdient. Hier findet sich ganz klar die Rolle, die das Cerebellum bei den coordinierten Bewegungen spielt, gekennzeichnet:

„Die vollkommene Beherrschung der feinsten Einzelheiten der Muskelbewegungen durch das Sensorium, ohne dass dieses doch zu einer bewussten Kenntnis der Muskelzustände gelangt, ist immer als Thatsache hingenommen worden, ohne je verstanden zu werden. Diese Thatsache wird aber unserem Verständnis näher gerückt, wenn wir annehmen, dass das Cerebellum im Verein mit den ihm beigeordneten subcorticalen Organen, vermöge der sich in jener grauen Masse vollziehenden anatomischen und funktionellen Vereinigung einer Reihe von Sinnesnerven, zur Bildung von Vorstellungen niederer Ordnung befähigt ist und dass es diese Vorstellungen dem Grosshirn als ein Ganzes übermittelt. Das Grosshirn als alleiniges Organ des Bewusstseins vermag zwar mit diesem Vorprodukt der Vorstellungen zu rechnen, es vermag aber nicht in die Einzelheiten der diesen zu Grunde liegenden, unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufenden Vorgänge einzudringen.“

Und an einer andern Stelle³⁾ charakterisiert Hitzig die Thätigkeit des Cerebellum folgendermassen:

1) l. c. S. 58.

2) Wien, bei Alfred Hölder, 1898. S. 46.

3) l. c. S. 51.

„Ich glaube vielmehr, dass das Grosshirn insofern etwas anderes leistet als das Kleinhirn, als es bewusste intentionelle Impulse abgibt, welche von dem Kleinhirn unbewusst auf die einzelnen Motoren verteilt werden. Hierin wird schon ausgedrückt, dass das eine Organ für das andere nicht eintreten kann und dass man sich die Art, wie eine Kompensation sich vollziehen könnte, schwer vorzustellen vermöchte.“

Ausser Hitzig sind noch einige andere Autoren zu erwähnen, welche die Thätigkeit des Kleinhirns bei der Koordination in einer meiner Ansicht nach durchaus treffenden Weise charakterisiert haben.

Ich erwähne vor allem einen Aufsatz von Stscherbak¹⁾, in welchem auf Grund anatomischer und pathologischer Untersuchungen die Ansicht ausgesprochen wird, dass in den langen aufsteigenden Fasern der Hinterstränge des Rückenmarkes zwei Systeme unterschieden werden müssen; ein umfangreicheres System, das als centripetale Bahn des Kleinhirns dient und dessen Zerstörung die Symptome der Ataxie ergibt, und ein anderes System, das als Leiter der Sensibilität der tieferen Teile erscheint und dessen Störung sich durch Verlust bezw. Abnehmen der Sensibilität der tieferen Teile äussert. Was für centripetale Impulse diese erstere Bahn zum Kleinhirn leitet, definiert der Autor nicht näher; offenbar meint er aber ganz dieselben Vorgänge, die ich oben als „Innervationsmerkmale“ bezeichnet habe, indem er von „centripetalen Impulsen zu den niederen coordinierenden Apparaten“ spricht, „deren Thätigkeit nicht von Erscheinungen psychischer Art begleitet wird.“ Im allgemeinen fügt er zur Begründung dieser Ansicht hinzu, dass die Ansicht über die Regulierung der Bewegungen ausschliesslich auf dem Wege der bewussten Bewegungsempfindungen und Lagewahrnehmungen sowohl den klinischen Resultaten als auch den physiologischen Ergebnissen widerspricht, welche zeigen, dass die Koordination der Bewegungen überhaupt nicht in den Kreis der Thätigkeit unseres psychischen Organes hineingeht.

Durch diese Anschauung vermag der Verfasser die seltenen Fälle von Tabes zu erklären, bei denen Ataxie, ohne resp. mit nur sehr geringer Störung der Sensibilität der tieferen Teile vorliegt. Hier ist eben im Hinterstrange nur die Kleinhirnbahn afficiert.

Andererseits erklärt es sich auch, dass bei der Friedrich'schen Krankheit, welche eine Systemaffektion der Kleinhirnbahnen darstellt, sich Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen vorfindet.

Eine prinzipiell ganz ähnliche Aufstellung hat Goldscheider²⁾ schon vor einer Reihe von Jahren gemacht. Er

¹⁾ Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiologische und pathologische Bedeutung. *Neurolog. Centralbl.* 1900, S. 1090 ff.

²⁾ Ueber einen Fall von akuter Bulbärparalyse etc. *Charité-Annalen.* 1891, Bd. XVI.

ging von einer Betrachtung der Fälle von Herderkrankungen der Medulla oblongata aus und kam zu dem Schluss, dass die dem „Muskelsinn“ dienenden Bahnen, die nach innen vom Hypoglossus gelegene Region der Medulla oblongata passiren und weiterhin in die Vierhügelschleife eintreten. Dieselben leiten diejenigen Erregungen zum Centralorgan, aus welchen die bewussten Empfindungen der Bewegung und die für die Lagewahrnehmung Bezug habenden Empfindungen hervorgehen. Es existiert eine Abzweigung von dieser Bahn, eine Art von Nebenschliessung, welche zu coordinatorischen Centren führt und durch die Oliven und das Corpus restiforme zum Kleinhirn passiert. Es würde demnach eine Läsion der medialen Partie Aufhebung der bewussten Muskelsinnempfindungen ohne Störung der sonstigen Sensibilität, eine Läsion der Olive bezw. des Corpus restiforme Störung der Coordination ohne Störung der bewussten Muskelsinnempfindung producieren können.

Also auch hier die Anschauung, dass die Coordination der Bewegungen durch unbewusste dem Kleinhirn zuströmende centripetale Erregungen bewerkstelligt wird. Welcher Art aber diese centripetalen Vorgänge sind, wird nicht näher ausgeführt.

Pándy¹⁾ äussert sich in demselben Sinne. Er sagt bei der Besprechung der cerebellaren Ataxie, dass ein grosser Teil der centripetalen Reize, vielleicht hauptsächlich jener Teil, der durch das Kleinhirn schreitet, nicht einmal zur wissentlichen Empfindung wird, wenigstens nicht zu einer klaren Empfindung. „Der Ausfall dieser unbewussten, ich möchte sagen unempfundnen Empfindungen sehen wir aber nur in der Störung der kombinierten Funktionen“.

Also auch hier liegt im wesentlichen dieselbe Anschauung zu Grunde.

Es sei ferner erwähnt, dass E. Hering²⁾, von andern Gesichtspunkten ausgehend, statt des Ausdrucks „sensorische“ Ataxie „centripetale“ Ataxie vorschlägt, weil es leichter sein dürfte, zu zeigen, dass die von den Bewegungsapparaten (also mit Ausschluss der Haut) ausgehenden centripetalen Erregungen unbewusst die Bewegung regulieren, als dass wir bewusst diese Art von Regulierung besorgten, damit wir nicht ataktisch gehen.“

Wir sehen also, dass die oben ausgesprochene Ansicht, bezüglich der Abhängigkeit der koordinierten Bewegungen von den unbewussten Innervationsmerkmalen und der Bedeutung des Kleinhirns für dieselben vielfache Stützen in der Literatur findet. Dass sie immer noch nicht allgemein in das Bewusstsein der Kliniker eingedrungen ist, liegt wohl hauptsächlich daran, dass man noch zu sehr an der alten Anschauung haftet, nach

¹⁾ Neuritis multiplex und Ataxie. Klinisch-therapeutische Wochenschrift 1900, No. 42—44.

²⁾ Ueber centripetale Ataxie, Prager medicinische Wochenschrift 1896.

welcher das Kleinhirn nur diejenigen centripetalen Erregungen vermutet, welche sich auf die Erhaltung des Körpergleichgewichtes beim Stehen und Gehen beziehen, also die durch den N. vestibularis vermittelten. Aber sicherlich ist diese Anschauung zu einseitig:

Das Kleinhirn muss vielmehr das Centralorgan für sämtliche Nachrichten darstellen, die bei jeglicher Bewegung, mag nun dabei eine Gleichgewichtserhaltung in Frage kommen oder nicht, von den vitalen Vorgängen in der Muskulatur ausgehen und in irgend einer umgeformten und geordneten Weise dem Bewusstseinsorgan zur Verwertung bei den koordinierten Bewegungen zugeführt werden. Thatsächlich sehen wir auch, wenn wir sogen. „klassische“ Fälle von Kleinhirnerkrankung näher betrachten, dass neben der sehr auffälligen Gleichgewichtsstörung, doch auch fast regelmässig die Bewegungen der Beine in Rückenlage einen, wenn auch relativ leichten Grad von Ataxie zeigen. Dass in vielen anderen Fällen die Bewegungsataxie, sogar eine ganz ausgeprägte und typische (halbseitige) ist, wurde oben hervorgehoben. Dass in dem einen Falle mehr die sogen. „cerebellare“ oder „statische“ Ataxie, in den anderen die Bewegungsataxie, in wieder anderen eine Kombination beider vorliegt, dass sind sicherlich nur Unterschiede in der speciellen Lokalisation, die wir heute noch nicht näher präzisieren können.

Jedenfalls müssen wir annehmen, dass die Innervationsmerkmale vermittelt eines Teiles der Hinterstränge, vielleicht auch der Kleinhirnseitenstränge (s. oben Stscherbak) und weiterhin durch die Corpora restiformia (s. oben Goldscheider) dem Kleinhirn zugeleitet werden, dort an centrale Stätten gelangen, wo sie eine Umformung und Gruppierung erfahren und von wo sie der motorischen Grosshirnrinde zur Verwertung bei den willkürlichen Bewegungen übermittelt werden.

Diese letztere Uebertragung vom Kleinhirn zum Grosshirn geht jedenfalls auf dem Wege der vorderen Kleinhirnschenkel, i. e. der Bindearme vor sich. Für diese Annahme spricht erstens mein Fall, in welchem man nach Lage der Kernaffektion die Bindearme als afficiert ansehen musste¹⁾; ferner die oben citierten Fälle von Pineles und Anton, in welchen ausgesprochene Ataxie bestand und im Sektionsbefund der Bindearm ausdrücklich als degeneriert angegeben ist. Ferner möchte ich hier einen Fall von Déjerine und Thomas²⁾ erwähnen, in welchem eine Atrophie des Kleinhirns bestand mit Verschonung des Corpus

¹⁾ Ich habe dieselbe Annahme bei einem anderen Falle gemacht, der von W. L. Meyer publiciert wurde und bei dem eine Bewegungsataxie beider Beine mit Aufhebung der Patellarreflexe, aber vollkommen erhaltener Sensibilität bestand. Auch hier legten Lähmungserscheinungen an gewissen Hirnnerven den Gedanken an eine Mitbeteiligung der Bindearme nahe (vergl. Allg. Medicin. Centralzeitung, 1901, No. 23. Diskussionsbemerkung S. 261, Fall von Polioencephalitis).

²⁾ Cf. Jahresbericht für Neurologie, 1900, Bd. IV, S. 500.

dentatum und der Bindearme. Auch die Fortsetzungen der Hinterstränge waren erhalten entsprechend dem guten Aussehen der Rinde des Wurmes.

Intra vitam hatten ataktische Bewegungen ganz gefehlt; es bestand auch kein Romberg.

Diese und andere noch weiter unten zu besprechende anatomische Erscheinungen geben uns meiner Ansicht nach ein Recht, die Bindearme für die Leitung der erwähnten centripetalen Erregungen in Anspruch zu nehmen. Da dieselben zur gekreuzten Grosshirnhemisphäre leiten und von dieser aus wiederum die gekreuzten Extremitäten innerviert werden, so muss infolge dieser doppelten Kreuzung jede Kleinhirnhemisphäre die Koordination der gleichnamigen Extremitäten besorgen, was mit den klinischen Thatsachen übereinstimmt.

Wenn der soeben gekennzeichnete Verlauf der Leitungsbahn für die Innervationsmerkmale der richtige ist, so würde daraus hervorgehen, dass der Befund einer typischen Bewegungsataxie ohne Störung der Sensibilität in erster Linie hinweist auf eine Läsion der Strecke: Corpus restiforme — Kleinhirn — Bindearm, weil nur in diesem Abschnitt die Bahn der Innervationsmerkmale sich von der Bahn der bewussten Sensibilität weit entfernt.

Im peripheren Anfangsteil der Bahn dagegen (in den Hintersträngen des Rückenmarkes) liegt sie so eng mit den sensiblen Bahnen zusammen, dass ihre isolierte Erkrankung nur sehr selten, bei besonders elektiven Processen (seltene Formen von Tabes!) zur Beobachtung kommen wird.

Dasselbe gilt für den centralen Endabschnitt der Bahn, die Fortsetzung des Bindearmes, welche bekanntlich nach Umschaltung im roten Kern in der „Haubenstrahlung“ verläuft und sich an die innere Kapsel anlegt, um mit dem hinteren (sensiblen) Teil derselben rindenwärts aufzustrahlen.

Bei dem engen Aneinanderliegen dieser Bahnen dürfte wohl eine isolierte Läsion der Bindearmfortsetzung im Grosshirn kaum vorkommen, wenn sie auch theoretisch denkbar ist.

In der Regel wird jedenfalls auch hier eine Läsion der Sensibilitätswege hinzukommen, die Ataxie also mit nachweisbaren Störungen der Sensibilität vergesellschaftet sein. Mir ist jedenfalls kein Fall eines Grosshirnherdes mit Ataxie, bei dem die Sensibilität intakt gewesen wäre, erinnerlich.

Nun ist noch ein Punkt zu erwähnen: Wenn ich für das Auftreten von Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen eine Bahn verantwortlich gemacht habe, welche in der Muskulatur mit centripetalleitender Nerven beginnt, dann in einen Teil der Hinterstränge (vielleicht auch in die Kleinhirnseitenstränge) einstrahlt und vermittelst der Corpora restiformia in das Kleinhirn übergeht, von wo sie nach Umschaltung in Zellstationen von der im Corpus dentatum beginnenden Bindearmbahn der gekreuzten Grosshirnhemisphäre zugeführt wird, so ist daran zu erinnern,

dass kürzlich Bonhoeffer¹⁾ dieselbe Bahn, wenigstens den centralen Anteil derselben für ein anderes klinisches Symptom in Anspruch genommen hat, nämlich für die Hemichorea resp. Hemiathetose. Mit dieser Auffassung, welche auf einer sehr genauen kritischen Sichtung der einschlägigen Kasuistik aufgebaut ist, steht aber meine oben gemachte Aufstellung durchaus nicht in Widerspruch; beide Beobachtungsreihen ergänzen einander vielmehr.

Zunächst möchte ich in dieser Hinsicht erwähnen, dass schon bei rein symptomatologischer Betrachtungsweise in manchen Fällen eine unverkennbare Aehnlichkeit zwischen dem Symptom der Ataxie und der Chorea besteht. Ich erwähnte schon oben bei Besprechung des Babinski'schen Falles, dass wir bei den verschiedenartigsten Fällen bisweilen ein symptomatologisches Bild beobachten, welches wir nicht anders wie als Uebergangsform zwischen Ataxie und Chorea oder ähnlichen Bewegungsstörungen deuten können. Solche Formen kommen besonders bei der multiplen Sklerose vor; auch von der Friedreich'schen Krankheit wird erwähnt, dass die Ataxie sich sehr häufig mit choreiformen Bewegungen vergesellschaftet.

Ich erinnere ferner daran, dass wir bei der gewöhnlichen Tabes mit hochgradiger Ataxie nicht selten eine ausgesprochene Muskelunruhe in den ataktischen Gliedern finden, welche stark an choreatische Bewegungen erinnert.

Das wichtigste ist aber, dass wir gerade bei nachgewiesenen Erkrankungen der Bindearmbahn solche Uebergangsformen nicht selten beobachten. Ich erwähne hier zunächst den Fall von Sander²⁾, in welchem es sich um ein Gliosarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre mit sekundärer Degeneration der Bindearmbahn handelte.

Hier fand sich eine Bewegungsstörung, die der Verf. als „choreatisch“ bezeichnet und die sich folgendermassen äusserte: „Forderte man den Kranken auf, mit dem rechten Arm oder dem rechten Bein eine Bewegung auszuführen, so kam es sofort zu heftigen Schleuderbewegungen der betreffenden Extremitäten. Trotz eines übermässig starken Kraftaufwandes gelang es dem Patienten nie, die beabsichtigte Bewegung auszuführen, er schoss stets weit über das Ziel hinaus“

Forderte man ihn auf, mit den Fingern an die Nase zu fassen, so schleuderte er bei dem Versuch hierzu seinen Arm wiederholt so stark seitwärts, als ob er einer entfernt stehenden Person einen heftigen Schlag versetzen wollte, erst nach langer

¹⁾ Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatschrift f. Psychiatrie, 1897, Bd. I.
Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen, Ibidem, 1901, Bd. X.

²⁾ Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1896, Bd. XII.

Mühe und starkem Kraftaufwand gelang es ihm schliesslich, die Nasenspitze festzuhalten.

Beim Gehen fuhr das Bein beständig so masslos seitwärts, dass er nur wenige Schritte mit Unterstützung gehen konnte.“

Man sieht also aus dieser Beschreibung, dass der masslose schleudernde Charakter der Bewegungen entschieden an Chorea erinnert, andererseits fehlten aber vollkommen die unwillkürlichen, zwangsweisen Bewegungen, die für Chorea doch im höchsten Grade charakteristisch sind. Wenn keine Bewegungen intendiert wurden, blieben die Extremitäten des Sander'schen Kranken vollkommen ruhig. Dieses Verhalten erinnert wieder mehr an Ataxie, bei welcher ja die Bewegungsstörung nur bei Bewegungsintention auftritt und bei welcher andererseits die fehlerhaften Bewegungen ebenfalls oft einen ausgesprochen schleudernden und über das Ziel hinausschiessenden Charakter haben. Ich erinnere nur an hochgradige Fälle von tabischer Ataxie, bei welchen der unvorsichtige Untersucher, wenn er neben dem in Rückenlage liegenden Patienten steht und ihm aufgiebt, das Bein gerade zu erheben, nicht selten von der Fussspitze desselben unsanft im Gesicht getroffen wird.

Wir werden also sagen können, dass in dem Sander'schen Falle eine Uebergangsform zwischen Ataxie und Chorea bestand und ähnliches finden wir in sehr vielen anderen Fällen von Erkrankungen des Bindearmes resp. des Kleinhirnes.

In dem Fall II von v. Muratow¹⁾, in welchem gleichfalls der Bindearm degeneriert war, fand sich ebenfalls eine Bewegungsstörung, die als hemichoreatisch aufgefasst werden konnte, die aber andererseits, wie der Autor ausdrücklich sagt, der Ataxie sehr nahe stand. Es traten hier bei intendierten Bewegungen Zitterbewegungen auf, die bald den Grad umfangreicher Zwangsbewegungen erreichten; die Bewegungen erreichten infolgedessen das Ziel nicht. Auch hier fehlten vollkommen die sonst bei Chorea auftretenden unwillkürlichen Bewegungen, wodurch die Störung wieder mehr an Ataxie erinnert.

Aehnliche Uebergangsformen zwischen ataktischen und choreatisch - athetotischen Bewegungen resp. Kombinationen zwischen beiden finden wir ausserordentlich oft bei Erkrankungen der Bindearme; ich erinnere nur an die schon erwähnten Fälle I von Bonhoeffer und von Pineles, ferner an den ebenfalls oben citierten Fall von Anton, in welchem neben der ausgesprochenen Ataxie „unwillkürliche tremorartige Bewegungen“ bestanden.

Ich erinnere ferner daran, dass man in der Kasuistik der Kleinhirnerkrankungen, in der wir allerdings nicht immer genaue Aufschlüsse erhalten können, wie sich gerade die Bindearmbahn verhält, ausserordentlich häufig derartige Beschreibungen finden wie z. B. in einem Falle von Arndt²⁾, bei welchem es heisst,

¹⁾ Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. Monatsschr. f. Psychiatrie, 1890, Bd. V.

²⁾ Archiv für Psychiatrie, Bd. 26.

dass es „schwer zu sagen“ wäre, ob die Bewegungsstörung als Ataxie oder als Tremor zu deuten wäre.

Ich will die betreffende Litteratur hier nicht weiter verfolgen, glaube vielmehr schon mit den obigen Ausführungen den Beweis geliefert zu haben, dass meine Ansicht von der Uebermittlung der „Innervationsmerkmale“ durch die Bindearme und das Auftreten von Ataxie bei Unterbrechung dieser Bahnen sich sehr wohl mit der von Bonhoeffer bewiesenen Thatsache verträgt, nach welcher Störungen in dieser Bahn zu Hemichorea führen können.

Irgendwelche theoretischen Erörterungen darüber; warum in einen Teil der Fälle die Chorea, im anderen die Ataxie überwiegt, resp. ausschliesslich vorhanden ist, möchte ich mir vorläufig noch vollkommen versagen. Um uns darüber bestimmte Vorstellungen bilden zu können, müssen wir zunächst noch viel gründlichere Kenntnisse von jenen Bahnen und ihren physiologischen Leistungen erwerben. Möglich ist es, dass die Ansicht, die Bonhoeffer andeutet, die richtige ist, dass nämlich die Chorea die Reizerscheinung, die Ataxie die Ausfallserscheinung der Bindearmbahn darstellt, doch existieren hiergegen noch mancherlei Bedenken, auf die ich aber jetzt nicht eingehen will.

Nur eine Frage möchte ich noch streifen, nämlich die Frage der Hemiplegie von der wir ausgegangen sind. Ich glaube, dass wir die cerebellare Hemiplegie, deren Existenz ich oben bewiesen zu haben glaube, ebenso wie die Hemiataxie auf den Ausfall der centripetal verlaufenden Erregungen beziehen müssen. Dass gewichtige Gründe gegen die von Pineles gemachte Annahme sprechen, nach welcher die centrifugalen, absteigenden Kleinhirnbahnen für die Hemiplegie verantwortlich zu machen sind, habe ich oben auseinandergesetzt. Theoretisch genommen hindert uns nichts, die Hemiplegie auf den Ausfall derselben centripetalen Vorgänge, der Innervationsmerkmale, zu beziehen, wie die Hemiataxie, denn wenn die von den Muskeln zuströmenden Nachrichten über den Vorgang der Innervation fehlen oder gestört sind, so wird auch die Stärke der Innervation, die Kraft der Bewegungen dadurch eine Einbusse erleiden können. Warum allerdings in einigen Fällen die Parese in so eklatanter Weise hervortritt, wie in meinem Eingang beschriebenen Falle, und in anderen wieder fast ganz fehlt, lässt sich nichts bestimmt sagen. Es sei nur daran erinnert, dass bei Ataxie jedweder Genese, wenn sie sehr hochgradig ist, eine Abschwächung der Kraft eine regelmässige Begleiterscheinung zu sein scheint. Jedenfalls habe ich dies Vorkommen in Fällen von sehr vorgeschrittener Tabes nicht selten beobachtet.

Ich glaube also, dass wir vorläufig der cerebellaren Hemiplegie eine centripetale Entstehungsweise zuschreiben müssen, wenn wir auch eine nähere Einsicht in diesen Mechanismus erst von späteren ausgedehnteren Beobachtungen derartiger Fälle erwarten können.

Zusammenfassend möchte ich folgende Sätze aufstellen:

1. Es giebt eine direkte cerebellare Hemiplegie, also eine durch halbseitige Erkrankung des Kleinhirns bedingte Herabsetzung der motorischen Kraft einer Körperhälfte.

2. Diese Hemiplegie lässt sich bei genauer Beachtung ihrer symptomatologischen Charaktere streng von der durch Erkrankung der motorischen Grosshirn(Pyramiden-)bahn erzeugten Hemiplegie unterscheiden und für die Diagnose von Kleinhirnerkrankungen verwerten. Sie weist stets auf einen gleichseitigen Sitz des Herdes hin.

3. Sehr häufig tritt bei Kleinhirnerkrankungen (mit der Hemiplegie vergesellschaftet oder ohne dieselbe) eine halbseitige, typische Bewegungsataxie der Extremitäten auf, für die das Fehlen der Sensibilitätsstörungen charakteristisch ist.

4. Diese Ataxie ist zurückzuführen auf einen Ausfall derjenigen unbewusst verlaufenden Erregungen, welche von den Innervationsvorgängen der Muskulatur ausgehen, das Kleinhirn passieren und von dort vermittelst der Bindearmbahn als unerlässliche Elemente für die Ausführung coordinierter Bewegungen der motorischen Grosshirnrinde zugeleitet werden.

5. Auf die Unterbrechung derselben Kleinhirn-Bindearm-Grosshirnbahn ist auch die eingangs erwähnte cerebellare Hemiplegie zu beziehen, wenngleich eine specielle Abgrenzung für die Bedingungen, unter denen die beiden Symptome auftreten, noch aussteht.

6. Die von Bonhoeffer nachgewiesene Thatsache, dass Störungen der Bindearmbahn der Hemichorea zugrunde liegen, lassen sich mit der obigen Anschauung sehr gut vereinigen, da Uebergangsformen zwischen Chorea und Ataxie in diesen Fällen ausserordentlich häufig sind.

(Aus der Privatklinik von Geh.-Rat Prof. Binswanger in Jena).

Ueber das Symptom der Abasie-Astasie.

Von

Dr. WILHELM STROHMAYER.

Im Jahre 1888 hat Blocq (1) in Anlehnung an Charcot und Richer einen „krankhaften Zustand, bei welchem die Unmöglichkeit des Aufrechtstehens und des normalen Gehens im Gegensatz steht zu der Unversehrtheit der Empfindlichkeit, der Muskelkraft und der Coordination der übrigen Bewegungen der Beine“ als Astasie-Abasie bezeichnet. Das Stehen und Gehen ist dabei entweder ganz unmöglich oder durch unzweckmässige, unwillkürliche Zwischenbewegungen der Beine gestört. Im Sitzen und Liegen finden sich keine Störungen der Motilität in denselben. In den meisten Fällen sind daneben ausgesprochene hysterische Stigmata vorhanden. Als auslösende Ursache der Geh- und Stehstörung sind in den Fällen von Blocq theils Gemütserschütterungen, theils Traumata, theils erschöpfende Momente (Typhus, Puerperium) angegeben. Das Symptom setzt meist plötzlich und für den Kranken überraschend ein. Bevorzugt sind jüngere Individuen. Die Prognose ist günstig, die Therapie der der Hysterie gleich.

Im Laufe der Jahre erweiterte sich der Begriff erheblich. Ladame (2) hat anfallsweise auftretende Attacken beschrieben; sodann mehrten sich die kasuistischen Mitteilungen, bei denen krampfartige, choreiforme, saltatorische und Zitterbewegungen mit der Gehstörung verquickt waren [Souza-Leite (3), Grasset (4), Weill (5), Petrán (6), Nylander (7)]. Thyssen (8) unterschied 1890 eine anfallsweise auftretende und eine kontinuierliche, eine paraplegische und eine ataktische Form der Abasie-Astasie und theilte die letztere in eine „forme ataxique, trépidante, choréiforme und saltatoire“ ein. Allmählich trat das Bestreben hervor, komplizierte und unkomplizierte Geh- und Stehstörungen funktioneller Natur, für die sich ein organischer oder sonstiger plausibler Grund nicht finden lässt, unter dem Sammelnamen der Abasie-Astasie unterzubringen. Ein Vergleich mit dem Schicksal des Myoclonus liegt, wie Binswanger (9) mit Recht bemerkte, offenbar nahe. Geradezu als nomenclatorischen Unfug muss man es aber bezeichnen, dass man

schliesslich, wie man gar nicht so selten lesen kann, die als Teilerscheinung allgemeiner Motilitätsstörung bei organischen Lähmungen, Hirntumoren u. s. w. auftretende Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, mit dem Namen Abasie-Astasie zu belegen begann.

Verschiedene Autoren haben sich mit der Pathogenese des Symptoms eingehender beschäftigt. Blocq weist auf die psychische Entstehung desselben durch Autosuggestion bei psychischer Emotion hin. Seinen Fällen nach ist er geneigt anzunehmen, dass hemmende Vorstellungen dabei nicht immer eine Rolle spielen, sondern, dass es sich, wie bei der hysterischen Lähmung, oft um unbewusste Vorgänge handelt, so dass der Kranke von der seelischen Vermittlung seiner Beschwerden nichts weiss (*à l'insu du sujet*). Hätte er zu dem Namen Abasie-Astasie das Beiwort „hystérique“ hinzugefügt, so hätte er, darin ist Möbius beizustimmen, für seine Fälle im Namen die Pathogenese gegeben.

In Gegensatz zu Blocq stellte sich mit seiner Auffassung Binswanger, der für die Fälle „wirklicher Abasie-Astasie“ bewusste seelische Vorgänge verantwortlich macht. Er versteht unter wirklicher Abasie-Astasie psychisch bedingte Störungen des Gehens und Stehens. Psychisch ist bei seinen Fällen gleich: durch Vorstellungen bedingt, und zwar sind es Zwangsvorstellungen im weiteren Sinne ohne Beziehung zum Geh- oder Stehakte oder solche agoraphobischer Natur, zum kleineren Teil hypochondrische Vorstellungen, die unmittelbar die Geh- und Stehstörung auslösen. Eine grosse Rolle spielt dabei die „Speisung des hypochondrisch zusammengedrängten Vorstellungsinhaltes durch pathologische Organempfindungen des lokomotorischen Apparates“. Der Binswanger'schen Auffassung der Abasie-Astasie entspricht folgender Fall:

Fall I. Herr H., 49 Jahre alt, von mütterlicher Seite belastet (Mutter litt an Irresein aus Zwangsvorstellungen und endete durch Suicid); zahlreiche Infektionskrankheiten im jugendlichen Alter; 1878 Lues; 1883 Gonorrhoe mit Hodenentzündung; kein Alkoholismus, aber starker Tabakmissbrauch; viel geschäftliche Ueberanstrengungen und Aufregungen. Kummer und Sorge legten den Grund zu seinem jetzigen Leiden, das sich im Laufe von 15 Jahren zu dem Stadium entwickelte, in dem der Pat. sich jetzt befindet.

Seine Beschwerden sind Legion: Schwäche der Augen, Druck, Kribbeln und Stechen im Kopf; Unruhe und stumpfes Gefühl in den Händen, um Leib und Rücken das Gefühl eines eisernen Reifens, Steifigkeit im Nacken und lähmungsartiges Gefühl der Wirbelsäule etc. Der Pat. lebt in ständiger Furcht vor einer Gehirngeschwulst, vor progressiver Paralyse, Hirnsyphilis u. s. w. Zwangsvorstellungen der verschiedensten Art beherrschen ihn: Offene Fenster, höhere Berge zwingen ihm den Gedanken auf, sich hinunterzustürzen und er schliesst vorsichtig alle Fenster. Zwangsweise kehren Namen, Sätze und einzelne Gedankenreihen in endloser Monotonie wieder. In geschlossenen Räumen hat er heftige Angst, kann nicht ruhig sitzen und stehen, sondern stürzt oft, z. B. von der Table d'hôte davon. Auf offener Strasse treten sehr häufig plötzliche Hemmungen beim Gehen auf: Er muss plötzlich stehen bleiben, kann den Kopf nicht nach rechts und nicht

nach links drehen, es zieht ihm die Wirbelsäule katzenbuckelartig zusammen. Die Beine kommen ihm ganz dick und geschwollen vor. Er hat das Gefühl, als ob er schwanke wie ein Betrunkener, er wird schwindlig, taumelnd, bekommt Angst, das Gesichtsfeld wird verschleiert, er knickt in sich zusammen. Bei diesen Anfällen ist Pat. absolut machtlos, vom Fleck zu kommen, er ruft den nächsten besten Passanten zu Hilfe, steigt in einen Wagen und fährt nach Hause.

Die körperliche Untersuchung liefert lauter normale Befunde; auffallend ist nur die Anwesenheit einiger Druckpunkte: auf dem Scheitel, supra- und infraorbital beiderseits, in der linken Mammillargegend und im linken Testikel. Druck auf den letzteren löst die unangenehmsten Schmerzen, sowie Schwächeempfindungen aus, welche nach dem Rücken und in beide Oberschenkel ausstrahlen. Pat. bezeichnet den schmerzhaften Testikel als den Ausgangspunkt seiner motorischen Hemmungen.

Pathogenetisch betrachtet, ist diese Gehstörung sicher eine hypochondrische. Das Primäre sind pathologische Organempfindungen (zum Teil vielleicht Bewegungshallucinationen?) oder agoraphobische Vorstellungen, welche in dem hypochondrisch eingegangenen Vorstellungskreise des Patienten übermächtig werden und den Gehakt hemmen. Eine nähere Darlegung des Zusammenhanges der seelischen Prozesse und der Behinderung des Gehaktes bei dieser Art von Fällen kann ich mir im Hinblick auf die ausführliche psychologische Zergliederung, wie sie Binswanger an der Hand der seinigen gegeben hat, sparen.

Ich möchte nur noch darauf hinweisen, dass neben den pathologischen Organempfindungen des lokomotorischen, auch solche des optischen Apparates, wie sie bei Akkommodationschwäche (Schwindelempfindungen, Verschwimmen der fixierten Gegenstände u. s. w.) oder sonstigen Ermüdungsphänomenen des Auges vorkommen, bei der Genese dieser Gehstörungen mitwirken können. Ein Patient, bei welchem die Untersuchung eine beiderseitige, sehr starke sekundäre Innendeviation ergab, schildert die Vorgänge folgendermassen:

Fall II. „Beim Gehen treten auf a) die Empfindung, als ob der Erdboden dem Auge bald nahe, bald ferner gerückt sei, was unwillkürlich die Empfindung des Grösser- und Kleinerwerdens hervorruft. Der Wechsel in den einzelnen Eindrücken ist meist ganz plötzlich, dazwischen treten Augenblicke normaler Empfindung;

b) das Gefühl, auf einem wellenförmig sich bewegenden Fussboden zu gehen;

c) die Gegenstände besonders in weiterer Ferne wirken beängstigend, sie scheinen näher zu kommen, ohne dass eine Bewegung derselben wahrzunehmen ist. Alles hört auf, wenn ich die Augen schliesse;

d) das Gefühl, immer nach einer Seite hinzugehen oder hinzuschwanken, obgleich ich gerade ausgehe.“

Dieser Pat. beschrieb das Gefühl seiner Gehstörung so, als ob er plötzlich von einem Stoffe umgeben sei, der das Gehen hindere, etwa, wie wenn man in einem Moraste stecke. Angst hatte Pat. nur bei den Scheinbewegungen der Objekte im Raum, sonst war er vollständig Herr der Situation und überwand meist die Hemmung mit dem Gedanken: „Was sind das doch wieder für komische Empfindungen, ich gehe doch.“

Auch eigentümliche Gleichgewichtsstörungen schilderte der Kranke: Ohne dass Schwindel auftrat, hatte er die Empfindung, als ob sein Körper — eben noch nach allen Seiten hin gestützt — plötzlich den Halt verliere. Ganz geringfügige Ursachen konnten diese Empfindung auflösen, z. B. das Abnehmen des Kneifers. Der leichte Druck, welchen derselbe nach dem Wiederaufsetzen hervorrief, gab ihm sofort das Gefühl eines Anhaltes, und die „haltlose“ Empfindung verschwand.

Mit hysterischer Abasie, im Sinne von Blocq, haben diese und ähnliche Fälle „psychisch bedingter Störungen des Gehens“ (z. B. auch der von Ladame) selbstverständlich nichts zu thun. Ihre hypochondrische bezw. agoraphobische Natur liegt auf der Hand, selbst wenn vereinzelte hysterische Symptome im Krankheitsbilde vorkommen. Ein Vergleich der Beobachtungen von Blocq und Binswanger ergibt ohne weiteres, dass es sich um zwei pathogenetisch grundverschiedene Dinge handelt, die nichts anderes miteinander gemein haben, als den Endeffekt einer Bewegungsstörung quoad Gehen und Stehen.

Am schärfsten hat Möbius (10) darauf hingewiesen. Auch Séglas (11), welcher in seinen Vorlesungen einen dem Falle I ähnlichen anführt, kommt — anscheinend unabhängig von Möbius — zu der Ueberzeugung, dass seine eigene Beobachtung, sowie die von Binswanger einen Vergleich mit der ursprünglichen Abasie-Astasie der Charcot'schen Schule nicht zulassen. Im Gegensatz zu der hysterischen Pathogenese der letzteren betont er die neurasthenische der ersteren und ihre Verwandtschaft mit den Zwangsvorstellungen, den „états émotifs (Agoraphobie u. s. w.)“ und schlägt für sie den Namen „astasié-abasié émotive“ vor. Wie Möbius weist er auf die verschiedene Prognose beider Krankheitszustände hin.

Einen Mittelweg, um solche Meinungsdivergenzen zu vermeiden, hat Ziehen (12) eingeschlagen, der die Abasie-Astasie als ein Symptom präcisirt, welches bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen kann. Er unterscheidet:

1. die unbewusste (hysterische) Abasie-Astasie, welche ohne irgend eine bewusste Vorstellung von Zweifel an der Geh- bezw. Stehfähigkeit entsteht und dem Kranken gewissermassen überraschend kommt;

2. die hypochondrische Abasie-Astasie, welche auf der bewussten Wahnvorstellung des Nichtgehenkönnens beruht und sich zuweilen an bestimmte Empfindungen (Parästhesien u. s. w.) anknüpft, zum Teil auch an pathologisch gesteigerte Ermüdungsgefühle der Neurastheniker, Sehstörungen, Störungen der Augenmuskulinnervation, Schwindel und Herzklopfen;

3. die affektive Abasie-Astasie, welche durch inhaltlose, unbestimmte Angst, analog der Agoraphobie entsteht;

4. die Abasie-Astasie als Zwangsvorstellung. Hier wird der Kranke beim Versuche zu gehen oder zu stehen von der Vorstellung befallen, er solle oder könne nicht gehen oder

stehen. Dabei ist der Kranke sich (im Gegensatz zu der hypochondrischen Form) der Absurdität seiner Vorstellungen bewusst.

Diese Ziehen'sche Definition geht wohl, wenn man sich an die ursprüngliche Blocq'sche Begriffsbestimmung erinnert, zu weit. Wollte man auf diesem Wege weiterschreiten, so läge kein Grund vor, auch die durch imperative Akoasmen oder schreckhafte Visionen ausgelösten Geh- und Stehstörungen, sowie solche bei Katatonikern als Abasie-Astasie zu bezeichnen. Ich glaube, es ist richtiger, den Begriff einheitlicher zu gestalten, indem man ihm das ursprüngliche Krankheitsbild zugrunde legt: Auf diese Weise wird die Abasie-Astasie bleiben, was sie war, ein echt hysterisches Symptom.

Die anfallsweise auftretenden, rasch vorübergehenden psychomotorischen Schwächezustände und Hemmungsinsulte, welche das Gehen und Stehen unmöglich machen, bei denen die Gehstörung die ursächliche (meist hypochondrische oder agoraphobische) Empfindung oder Vorstellung nicht überdauert, scheiden dann von selbst aus.

Aber auch sonst giebt es bei der Säuberung des Krankheitsbegriffes Abasie-Astasie gar manches zu thun. Zunächst wird es sich bei allen durch Spasmen, Zittern, choreiformen Bewegungen u. s. w. ausgelösten Geh- und Stehstörungen empfehlen, mit der Bezeichnung Abasie-Astasie recht sparsam zu sein. Man wird zwar Möbius zustimmen, dass es im Wesen gleich ist, ob ein Hysterischer eine Bewegung nicht ausführen kann, oder ob er an ihrer Stelle unpassende Bewegungen macht (l. c. p. 29), verlangen wird man aber müssen, dass solche störenden Bewegungen eben nur beim Gehakt und sonst bei keiner aktiven Innervation der unteren Extremitäten auftreten, wenn man von Abasie reden will. Wenn beim ersten Schritt eine Kontraktur in den Beinen auftritt und das Gehen unmöglich macht, liegt Abasie vor, nicht aber bei Gehunfähigkeit infolge einer Dauerkontraktur. Ob man diejenigen Fälle, in denen sich unwillkürliche „contradiktorische“ Bewegungen beim Aufrichten auf die Beine einstellen und das Stehen und Gehen hindern, als Dysstasie-Dysbasie bezeichnen will, ist Geschmackssache. Zum mindesten wird man mit Brissaud (13) verlangen müssen, dass sich Krampfbewegungen zum Unterschied vom saltatorischen Reflexkrampfe nur beim Versuch zu stehen und zu gehen und nicht in der Rückenlage z. B. beim Wegnehmen der Bettdecke oder Kitzeln der Fusssohlen zeigen. Wenn man alle Unfähigkeiten zu gehen und zu stehen in das Symptomenbild aufnimmt, so ist der Unklarheit Thür und Thor geöffnet, und man muss bei jeder Abasie-Astasie erst erläutern, was man damit meint. Dann ist ein besonderer Name mehr wie überflüssig.

Eine weitere nicht kleine Gruppe von Fällen, die man bei oberflächlicher Betrachtung der Abasie-Astasie zuschreiben könnte, weil die Patienten entweder gar nicht oder nur mangelhaft gehen

und stehen können, müssen von derselben getrennt werden. Es sind diejenigen Krankenbeobachtungen, bei denen in der Pathogenese der Gehstörung entweder der Schmerz oder die allgemeine, auf Erschöpfung beruhende Schwäche des locomotorischen Apparates oder eine Kombination beider die Hauptrolle spielt. Was den Schmerz betrifft, so ist an die Fälle der von Möbius beschriebenen *Akinesia algera* zu denken, in denen der Schmerz das Primäre von Anfang an war, und das Gehen und Stehen mit den heftigsten Schmerzen in den Gelenken und Muskeln verknüpft ist, so dass die Kranken lediglich in Folge der intensiven Schmerzen zusammenbrechen. Der Kranke könnte ganz gut gehen, wenn der Schmerz nicht da wäre. Von sonstigen psychischen Prozessen bewusster und unbewusster Natur ist nicht die Rede. Gewöhnlich wird es in solchen Fällen mit der Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten auch in sitzender oder liegender Körperhaltung schlecht bestellt sein. Mit Abasie-Astasie haben sie nichts zu thun.

Fall III. Vor drei Jahren behandelte ich den siebenjährigen Knaben G. Sch. Bei dem von hysterischer Mutter stammenden und von Geburt an zarten Kinde hatte sich nach dem Ueberstehen von verschiedenen Kinderkrankheiten im ersten Jahre des Schulbesuches ein schwerer nervöser Zustand allmählich entwickelt. Die Nahrungsaufnahme war gering, der Versuch besserer Ernährung scheiterte an hartnäckigem Erbrechen; es bestand schlechter Schlaf mit häufigem Aufschreien und *Pavor nocturnus*, eine Ueberempfindlichkeit der sensorischen Nerven gegenüber den geringsten Reizen, allgemeine Hyperästhesie der Haut und Gelenke mit enorm rascher Ermüdbarkeit. Der kleine Junge liess sich immer fahren und tragen, weil er beim Gehen und Stehen Schmerzen empfand und bei der ersten Untersuchung, zu welcher der Junge von seiner Mutter in einem Wäschekorb, in Watte verpackt, gebracht wurde, fand sich folgender Status praesens vom 30. Mai 1899: Blasser, hochgradig abgemagerter Junge, 109 cm gross; Körpergewicht 36 Pfund; allenthalben Spuren abgelaufener Rhachitis. An den inneren Organen ist nichts Pathologisches zu finden, wenn man von einer sehr frequenten Herzthätigkeit (108—112) und häufig aussetzendem Pulse absieht. Es bestand Hyperalgesie der Haut am ganzen Körper; die Reflexe (tiefe und oberflächliche) waren lebhaft; die Kniephänomene waren wegen andauernder Spannung nicht auszulösen.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten erfolgen ausgiebig und dem Ernährungszustand des Jungen entsprechend mittelkräftig. Auffallend atrophisch sind die Beine, deren dürftige Muskulatur an Oberschenkel und Waden gegen die starken Kniee absticht.

Umfang des Oberschenkels rechts und links (10 cm oberhalb des oberen Patellarrandes) 22 cm;

Umfang des Unterschenkels rechts und links (16 cm unterhalb des oberen Patellarrandes) 18 cm;

Umfang um das Knie rechts und links 26 cm.

Die Beine sind im Kniegelenk gebeugt, nach innen gerollt, adduciert, die Füße in starker Varo-equinus-Stellung. Gehen und Stehen ist absolut unmöglich; Pat. rutscht, wenn er sich fortbewegen will, auf dem Gesäss mit Hilfe der Arme. Hebung des Beines im Hüftgelenk im Liegen führt er nicht aus. Wird er dazu aufgefordert, so hebt er das eine Bein mit Unterstützung des anderen einige Centimeter von der Unterlage ab, oder er schiebt das eine Bein, mit dem Fusse desselben an dem anderen langsam hochgleitend, höher. Rotationen im Hüftgelenk nach innen und aussen ohne Schmerzen möglich, desgleichen passive

Ab- und Adduktion. Spontane Beugung im Kniegelenk wird, indem die Ferse auf der Unterlage langsam weiterrutscht, bis zu einem Winkel von 90° ausgeführt, $l. < r.$; auch bei passiver Beugung kommt man nicht weiter, ohne heftige Schmerzen zu erzeugen; die Bewegungen der Fussgelenke, an denen keinerlei Schwellung u. s. w. wahrnehmbar ist, sind sehr schmerzhaft. Plantarflexion ist aktiv — mit geringer Kraft — möglich, die Dorsalflexion dagegen nicht. Sitzen kann Pat. nicht, wegen Schwäche im Rücken, Schmerzen in der Wirbelsäule und im linken Hüftgelenk; starke Druckempfindlichkeit beider Kniegelenke und der Dornfortsätze der Lendenwirbelsäule.

Der Junge wurde zunächst einer regelrechten Mastkur unterzogen, und es war erstaunlich, wie rasch das ewige Bréchen des Jungen aufhörte. Da eben wurde langsam Massage der Beine mit ganz vorsichtiger passiver Gymnastik der Gelenke und Soolbäder angewandt. Das Körpergewicht stieg recht langsam, auch die Beweglichkeit der Beine machte nur kleine Fortschritte. Nach drei Wochen machte der Pat. die ersten spontanen Bewegungen ohne Schmerzen. Die ersten Steh- und Gehversuche scheiterten an einer grossen Schwäche der Rückenmuskulatur, Pat. kippte beständig vornüber. Am Gehbänkchen lernte er bald unbeholfen gehen, bis er am 13. August 1899, beim Verlassen der Klinik, 10 Minuten — wenn auch noch etwas watschelnd, ähnlich den Kindern mit congenitaler Hüftgelenkluxation — zu gehen imstande war.

Als sich der Junge am 25. Juli 1900 wieder vorstellte, war er um 10 cm gewachsen; sein Gang bot nichts Abnormes mehr dar.

Bezüglich der Geh- und Stehstörungen, welche durch allgemeine motorische Schwäche infolge hochgradiger Erschöpfung zustande kommen, kann ich zweckmässig auf die genauen und ausführlichen Darlegungen Binswanger's (14) in seinem Lehrbuch der Neurasthenie (vergl. 7. Vorlesung über die Störungen der Muskelthätigkeit) verweisen. Gehen auch manche Züge in den Krankheitsbildern seines sogen. irritativen und paretischen Typus der motorischen Form wohl über den Rahmen einfacher Neurasthenie hinaus, so lassen sich doch viele Fälle von Geh- und Stehstörungen unter gewissenhafter Klarlegung der Pathogenese in dieses Kapitel einreihen, ohne dass man gezwungen ist, die Abasie-Astasie zu Hülfe zu rufen. Man wird um so mehr dazu berechtigt sein, als diese Fälle sich in ihrer Entwicklung von der Abasie-Astasie durch das ganz allmähliche schrittweise Weiterschreiten von der einfachen raschen Ermüdbarkeit beim Gehen bis zur totalen Bewegungsunfähigkeit unterscheiden. Entsprechend der langsamen Entwicklung dieser chronischen Erschöpfungszustände auf motorischem Gebiet, ist auch der Verlauf ein recht protrahierter, die Behandlung nicht immer vom schönsten Erfolg begleitet und, was die Hauptsache ist, die Suggestion fast ohnmächtig. Agoraphobische und Zwangsvorstellungen können komplizierend hinzutreten.

Fall IV. Frau J., 35 Jahre alt; ohne nachweisbare erbliche Belastung; als Kind Typhus und zwei Mal Diphtherie mit Gaumenlähmung; immer bleichsüchtig und mit Kopfschmerzen behaftet. Kurz vor der Heirat durch die anstrengende Pflege der kranken Mutter und durch den Tod derselben körperlich und geistig sehr mitgenommen: Mattigkeit, schlechter Schlaf leichte affektive Erregbarkeit mit Neigung zu Verstimmung und Weinen raschere körperliche Ermüdung (z. B. beim Schlittschuhlaufen), Müdig-

keitsgefühl im Rücken bis zum Hinterkopfe ausstrahlend. Seit 11 Jahren verheiratet. Nach der Geburt des ersten Kindes zeigten sich Schmerzen im Kopf, Rücken und Abdomen, Steifigkeit im Kreuz, Schwere in den Beinen. Seitdem konnte die Pat. nicht mehr längere Zeit stehen oder gehen. Durch Bädereuren langsam Besserung, aber keineswegs vollständige Wiederherstellung. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren traten starke endometritische Blutungen hinzu, welche hochgradige Erschöpfung bedingten. Eine zweite Gravidität mit viel Rücken- und Leibscherzen, sowie der an und für sich leicht verlaufende Partus brachten Verschlimmerung, sodass Pat. nicht mehr gehen konnte, sondern sich fahren liess. Unter wechselndem Befinden zu Hause und in Bädern ging es bis 1894; in diesem Jahre Akkommodationslähmung unbekannter Natur und fortgesetzte starke Metrorrhagieen, so dass sich ein Specialarzt zur doppelseitigen Ovariectomie entschloss. Seitdem fehlte jede Fähigkeit zu gehen, obwohl in der Rückenlage und im Sitzen die Bewegung der Beine, wenn auch kraftlos und mit schmerzhaften Empfindungen verknüpft, möglich war. Versuchte die Pat. zu gehen, so traten lebhaft Schmerzen auf in der Tiefe der Oberschenkel, im Rücken ausstrahlend nach dem Hinterkopfe. Daneben bestand hartnäckiger Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Wallungen nach dem Kopfe, migräneartige Attaquen, Parästhesieen und Vertaubungsgefühle in den unteren, Gefühl der Schwäche in den oberen Extremitäten. Pat. ging keinen Schritt mehr.

Status praesens vom 16. April 1899: Grosse Frau, mit starkem Panniculus adiposus, aber schlaffer Muskulatur und anämischem Aussehen; innere Organe gesund; Kniephänomen und Achillessehnenphänomen lebhaft, symmetrisch; Plantarreflex beiderseits schwach; interscapulare und lumbale Spinalirritation; zahlreiche Druckpunkte (Valleix beiderseits, Supra-infraorbital-mentalpunkt links, Infraclavicularpunkt beiderseits); Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit intakt; N. VII und X o. B.; Pupillarreaktion auf Lichteinfall minimal, aber prompt; Armbewegungen wenig kräftig. Gang unmöglich, weil sofort Schmerzen im Rücken auftreten, die der Wirbelsäule entlang zum Kopf steigen, Schwindel hervorrufen, sodass es der Pat. Angst wird und sie zusammenbricht. Im Bette werden alle Beinbewegungen zwar mit schmerzhaften Empfindungen und ohne Kraft, aber ausgiebig und ohne Ataxie ausgeführt. Ab und zu treten auch in der Ruhe Schmerzen in den Beinen und im Rücken auf, dazu ist Pat. absolut schlaflos, weinerlich und ermüdet auch geistig sehr rasch; „dann gehorchen ihr die Worte und Gedanken nicht mehr und sie redet dummes Zeug.“

Die Therapie bestand zunächst in passiver Gymnastik der Beine in allen Gelenken. Um die damit verbundenen schmerzhaften Empfindungen in den Oberschenkeln, im Rücken und Kopf zu umgehen, werden die Bewegungen in der Hypnose ausgeführt, allmählich zu aktiver Gymnastik und schrittweisem Gehen fortgeschritten. Die Erfolge waren gering; die Ermüdbarkeit wich nicht. Pat. konnte nur mit Unterstützung gehen, es durfte niemand zusehen. Wenn jemand hinter ihr herkam, musste sie sofort stehen bleiben aus unbestimmter Angst, auch sprechen konnte sie während des Gehens nicht. Im Verlauf mehrerer Monate kam die Kranke unter andauernder hypnotischer und gymnastischer Behandlung soweit, dass sie Anfang August ohne Unterstützung $\frac{1}{2}$ Stunde gehen konnte. Zu Hause besserte sich nach einem weiteren zweimonatlichen Aufenthalt im Thüringer Wald die Gehfähigkeit soweit, dass sie kleinere Spaziergänge machte, sich ihren Kindern widmen konnte u. s. w. Andauernd schlechter Schlaf und Kopfschmerzen liessen aber die Kranke nicht völlig gesunden. Gewisse agoraphobische Symptome, Angst auf dem Wege vor Wagen, Strassenbahnen, Hunden u. s. w. konnten jederzeit hindernd auf den Gehakt einwirken, ebenso die Vorstellung, dass Jemand unmittelbar hinter ihr geht; auch sprechen kann sie während des Gehens immer noch nicht. Eine zweite Kur zwei Jahre später brachte keine wesentlichen Fortschritte.

Psychophysiologische Erklärungsversuche der Abasie-Astasie [Blocq, Möbius, Breuer und Freud, Janet, Friedländer (15), Wald (16)] erheben sich nicht über das Niveau der Hypothese, bewegen wir uns doch bei der Pathogenese der hysterischen Symptome überhaupt in rein hypothetischen Bahnen. In den meisten Fällen der neueren Kasuistik müssen wir uns mit der Angabe des gleichzeitigen Vorhandenseins hysterischer Stigmata begnügen. Jedenfalls spielen auch beim Zustandekommen der Abasie-Astasie die eigentümlichen hysterischen Bewusstseinsphasen (Bewusstseinslücken, Dämmer- und hypnoide Zustände, Wachträumen etc.), welche durch längerdauernde schädigende Momente (deprimierende Affekte, erschöpfende Krankheiten) oder plötzlich durch ein somatisches oder psychisches Trauma geschaffen sind, in ihnen wirksam werdende Fremd- und Autosuggestionen und partielle Amnesien für die Art und Zeit des Eintritts des Symptoms die wesentliche Rolle.

In ätiologischer Beziehung finden wir oft psychisches und somatisches Trauma in der Anamnese verzeichnet, in dem schönen Fall von Eulenburg (17) Anämie, kompliziert mit Morbus Basedowii. Auffallend ist die ätiologische Thatsache, dass viele Fälle von Abasie-Astasie (Blocq, Thyssen, Weill, Möbius, vergl. auch Fall V und VIII weiter unten) im Anschluss an Typhus oder Influenza beim ersten Aufstehen in der Rekonvaleszenz plötzlich einsetzten. Ein Vergleich mit dem physiologischen Faktum, dass nach langem erschöpfenden Krankenlager oft das Gehen „ganz verlernt“ ist und erst langsam wieder erlernt sein will, liegt nahe. Sollte die Abasie-Astasie in solchen Fällen nur eine hysterische Karikatur des physiologischen Vorbildes sein?

Man kann sich auch sehr wohl denken, dass zu früh ausgeführte und missglückte Gehversuche die Ueberzeugung bei den Patienten wecken, dass sie dauernd zu willkürlich erregter Muskelthätigkeit unfähig geworden sind (Binswanger). Meist ist es aber recht schwer zu unterscheiden, welchen Anteil die bewusste und welchen die unbewusste psychische Komponente an dem Zustandekommen des Krankheitsbildes hat. Auch die Bedeutung der Projektion von Gefühlsvorgängen in die körperliche Region (Irradiation und Reflexion der Gefühlstone) erhellt aus folgendem Falle:

Fall V. Hedwig R., 13 Jahre alt, hereditär nicht belastet, erkrankte im November 1893 an schwerer Influenza; sie war drei Wochen bettlägerig. Als sie wieder aufstand, spürte sie Neigung zu Uebelkeit, das Lernen in der Schule fiel ihr schwerer wie sonst, die Arme ermüdeten leichter wie früher, vor allem aber war der Patientin „beim Laufen eine Schwere in den Füßen unangenehm“. Schmerzen bestanden sowohl während der Influenza, als auch nachher niemals. Einmal konnte sie auf dem Heimwege von der Schule plötzlich nicht mehr gehen. Es wurde ihr schwindlig, die Beine wurden schwer und sie sank zusammen. Angst bestand nicht. Sie wurde zu Bett gebracht. Zwei bis drei Tage nachher hörte sie nachts, wie der Sturm mehrere Ziegel vom Dach fegte, und erschreck sehr. Jetzt

trat zum ersten Male Angst auf. Der Gang, der schon eine Woche vorher schlecht gewesen war, wurde jetzt unmöglich und Pat. bettlägerig. Drei Tage nach diesem Vorfall trat der erste hysterische Anfall ein: Tonische Krämpfe in Armen und Beinen, nach dem Lösen des Krampfes Zittern, Dauer fünf bis sechs Minuten. Unmittelbar danach Visionen (Löwen, Teufel) mit ängstlicher Erregung, Ueberempfindlichkeit gegen Licht- und Schalleindrücke, Hyperästhesie der Haut. Da Pat. nicht mehr ging und stand, wurde sie in die Klinik eingeliefert.

Aus dem Status praesens vom 24. Februar 1894 ist folgendes hervorzuheben: In der Rückenlage wird die Ferse beiderseits 55 cm von der Unterlage abgehoben; Beugung und Streckung der Unterschenkel prompt und ausgiebig, Fuss- und Zehenbewegungen etwas langsam und schwach, aber normal ausgiebig. Bei Gehversuchen hält die Kranke beide Oberschenkel fast rechtwinkelig gebeugt, die Unterschenkel spitzwinkelig und auseinandergespreizt, die Füße werden nur mit dem inneren Fussrande aufgesetzt. Sich selbst überlassen, bricht die Pat. zusammen. Im Sitzen werden manche Muskeln, welche beim Gehen und Stehen versagen, kräftig innerviert. Es bestanden deutliche hysterische Symptome: Rechtsseitige Hyperalgesie und zahlreiche Druckpunkte, sowie cervikale und interskapuläre Spinalirritation.

Unter Bettruhe, kalten Abwaschungen, passiver Gymnastik der Beine und Ueberernährung besserte sich in drei Wochen der Zustand erheblich. Plötzlich am 16. März 1894 Schüttelfrost mit 40,3⁰; intensive Druckempfindlichkeit des Abdomens in der linken Iliacalgegend. 18. März 1894, mittags, 41,1⁰; 19. März 1894, morgens, 35,8⁰ im Rectum; absolute Gehunfähigkeit. Am 20. April war der Gang wieder normal. Am 3. Mai Gemüts-erregung durch den Abgang einer Pflegerin, an der die Pat. sehr hing; weinerlich, Uebelkeit, Schmerzen in der Magengrube und linken Iliacalgegend, Schüttelfrost 39,7⁰. Totale Abasie; im Laufe des Abends mehrfache Hallucinationen, Situations- und Erinnerungstäuschungen; öfter klonische Stöße im rechten Arm, allgemeine Hyperalgesie. Am nächsten Tage geht Pat. schon wieder einige Schritte, mit der Neigung vorüberzufallen. 6. Mai Status quo ante. 20. Mai normales Befinden. Zu Hause trat im Januar 1895 im Anschluss an eine Angina tonsillaris ein Rückfall von Abasie-Astasie ein, so dass die klinische Behandlung wieder notwendig wurde (21. Januar 1895). Am 1. Februar 1895 war der Gang und das Befinden der Pat. wieder normal. Pat. ist bis heute gesund geblieben und führt ihrem Vater die Wirtschaft.

Wenn auch in den meisten Fällen reiner Abasie die Gehstörung längere Zeit ohne Zwischenpausen besteht, so dass es den Anschein hat, als ob es sich tatsächlich um einen Verlust der zum coordinatorischen Akte des Gehens nötigen Bewegungsvorstellungen handele, so giebt es doch, wie schon die vorstehende Beobachtung zeigt, auch periodisch und anfallsweise auftretende Attacken. Allerdings sind dieselben nicht zu verwechseln mit den Hemmungsinsulten hypochondrischer Natur, bei denen, wie Möbius mit Recht bemerkt, die auf dem Eintritt abnormer Empfindungen in das Bewusstsein beruhenden sekundären Bewegungsstörungen vorübergehend sind, weil alle bewussten Vorgänge nur kurz dauern. Die Abasie kann auch gelegentlich durch bestimmte Sinnesempfindungen ausgelöst werden, aber im Gegensatz zur hypochondrischen Gehstörung dauert sie nach dem Aufhören der Empfindung weiter. Diese Verhältnisse sind aus dem nachstehenden Falle deutlich ersichtlich. Er ist auch insofern interessant, als der betreffende Patient während seiner abasi-

schen Perioden zwar nicht geradeaus auf ebener Erde, wohl aber treppauf und treppab und ebenso rückwärts und mit geschlossenen Augen gehen konnte. Aehnliche Merkwürdigkeiten bei Abasie sind übrigens bereits in der Literatur bekannt, z. B. Springen und Laufen auf allen Vieren (Blocq), Gehen mit gekreuzten Beinen (Grasset). Im allgemeinen bevorzugt die Abasie-Astasie die Jugend. Bruns meint in seiner „Hysterie im Kindesalter“, dass sie bei der kindlichen Hysterie mindestens zehnmal so häufig ist als bei der der Erwachsenen. Dass auch das Alter nicht vor Abasie schützt, dafür ist die folgende Beobachtung ein beredtes Beispiel.

Fall VI. Herr L., 60 Jahre alt. Schon in der Jugend etwas schwerfällig, so dass er bei Aufregungen „die Sprache verlor“, was auch jetzt noch vorkommt. Seit dem 16. Jahre eigentümliche Krampfstörungen der Schulerkmuskulatur und in den Intercostalräumen, die mit heftigen Schmerzen in der Brust („Schraubstockgefühl“) und mit Wadenkrämpfen verknüpft waren; Dauer 5–6 Minuten. Im späteren Lebensalter wurden diese Anfälle immer seltener. Dafür traten aber Gallensteinkoliken auf, die sich in den Jahren 1878/79 und 1885 besonders heftig zeigten. Dieser letzte Anfall warf den Pat. ganz nieder und brachte ihn in der Ernährung zurück. Zu dieser Zeit traten zum ersten Male gelegentlich eines Besuches die eigentümlichen „Lähmungserscheinungen der Beine“ auf: Ohne dass Angst bestand, ohne irgend welche krankhafte Empfindungen in den unteren Extremitäten oder sonstwo, versagten die Beine den Dienst, die Füße klebten am Boden; Pat. war nicht im Stande einen Schritt vorwärts zu gehen. Derartige Anfälle wiederholten sich in den nächsten 5–6 Tagen mehrfach, ohne dass Pat. einen Grund für die plötzliche Gehstörung angeben konnte; nach einigen Wochen kam es zu einer zweiten und dritten Periode. Der vierte Anfall trat ohne besondere Veranlassung 1886 im Herbst auf. Seitdem ist die Gehstörung eine dauernde. Sobald Pat. ging (mitunter genügte schon einige Schritte), konnte er plötzlich nicht mehr weiter. Psychische Einwirkungen sind jetzt besonders geeignet, die Gehstörung auszulösen, z. B. Freude, Schreck, eine unerwartete Gesichtsempfindung, wie ein vorüberfahrender Eisenbahnzug.

Aus dem Status praesens vom 23. September 1890 ist hervorzuheben: Steigerung aller Reflexe; intakte Sensibilität für Schmerz und Berührung; intaktes Gesichtsfeld; Iliacaldruckpunkt rechts; verschiedene Druckpunkte im linken fünften Intercostalraum; gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit. Arm- und Beinbewegungen werden im Liegen, Sitzen und Stehen mit normaler Kraft und Coordination ausgeführt. Bei dem Versuche zu gehen tritt schon nach kurzer Zeit völlige Unfähigkeit der Lokomotion der Beine ein. Zureden und Unterstützung helfen nichts. Bei Augenschluss kehrt die Gehfähigkeit wieder. Treppensteigen und Rückwärtsgehen gelingt stets prompt, auch wenn das Vorwärtsgehen völlig versagt.

Heilung durch eine fünfwöchentliche hypnotische Behandlung.

Eine Verwechselung der funktionellen Abasie mit organisch bedingten lähmungsartigen Gehstörungen wird sich bei genauer körperlicher Untersuchung vermeiden lassen. Schwieriger wird die Sachlage nur dann, wenn es sich um eine Verquickung beider Möglichkeiten handelt. Der nachstehende Fall ist in dieser Beziehung sehr lehrreich und wirft auch einige Streiflichter auf eine Entstehungsmöglichkeit der Abasie-Astasie.

Fall VII. Frau W., jetzt 26 Jahre alt, bisher stets gesund, machte am 20. August 1897 ihre dritte normale Entbindung durch. Das Wochenbett verlief ohne Störung. Als sie am 10. Tage desselben Abends auf der Veranda ihrer Wohnung auf der Chaiselongue lag, kam plötzlich ein Gewitter. Sie hatte immer eine gewisse Furcht vor denselben, wurde aber dies Mal besonders heftig erschreckt durch einen Blitz, der unter starker Detonation an der elektrischen Klingelleitung des Hauses entlang lief. Erschreckt sprang sie auf. Wohl in Folge der brüskten Bewegung trat am nächsten Morgen eine Spätblutung mit Fieber ein. Am Nachmittag desselben Tages merkte Patientin, dass ihr die Sprache schwer wurde bis zur völligen Verwaschenheit der Worte, ebenso konnte sie nicht mehr schlucken. Am nächsten Tage war das Fieber verschwunden; die Lochien waren normal, nicht riechend, es fand sich keine Peri- oder Parametritis. Dafür trat eine Schläffheit im Unterkiefer hinzu, „er hing wie gelähmt herunter“, sowie eine doppelseitige Parese der Arme und Beine. Nach zwei Tagen waren bis auf das Verschlucken und eine „starke Unbeholfenheit der Zunge“ alle Erscheinungen verschwunden. Arme und Beine konnten wieder normal im Bette bewegt werden. Als aber nach 14 Tagen die Patientin wieder aufstehen wollte, konnte sie nicht mehr gehen, sie hatte keine Macht über ihre Beine, es wurde ihr bei den Gehversuchen schwindelig und jetzt bemerkte Patientin auch Doppelbilder in der gleichen Ebene (Abducens?).

Dieser Zustand hielt lange unverändert an, die Stimmung der Pat. wurde deprimiert, reizbar und sie führte alle ärztlichen Vorschriften nur ungenügend durch. Unter Bäderbehandlung, passiver Gymnastik und Gehübungen besserte sich das Leiden im Laufe eines Jahres, dann kam ein Stillstand bis zum Status praesens vom 15. Mai 1899:

Mittelgrosse, schlanke Dame mit schwachentwickelter Muskulatur und Fettpolster, aber frischem Aussehen. Augenbewegungen frei und ruhig, keine Doppelbilder; Pupillarreaktion intakt; Augenhintergrund ohne Veränderung, keine Gesichtsfeldeinengung. N. VII und X symmetrisch in der Ruhe und bei Bewegungen innerviert, keine Atrophie; Gaumenhebung symmetrisch; Händedruck kräftig; Beinbewegungen in der Rückenlage nach allen Richtungen möglich. Eine gewisse Steifigkeit in allen Gelenken hindert die Ausgiebigkeit und Kraft der Bewegungen. Der Gang ist unsicher, unbeholfen, schlurfend, erfolgt in kleinen Schrittschritten, ohne Bewegung in den Fussgelenken, stampfend, und ist nur mit Unterstützung möglich. Kniephänomen symmetrisch gesteigert; Berührungsempfindlichkeit erhalten, Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt; keine Druckpunkte; Andeutung von Intentionstremor; Sprache langsam, stolpernd. Pat. verschleift und verschluckt ganze Silben am Schlusse eines Wortes; manche Buchstaben zu Anfang der Wörter, z. B. das h, machen Schwierigkeiten. Blase und Mastdarm intakt. Intelligenz nicht geschädigt.

Eine achtwöchentliche Kur mit Massage, passiver und aktiver Gymnastik, Sprachübungen u. s. w. hatte nur beschränkten Erfolg. Pat. ging entschieden besser, machte sogar weitere Spaziergänge ohne Ermüdung und ohne Unterstützung. Eine gewisse Steifigkeit der Fussgelenke und eine davon abhängige Eigenart des Ganges blieb. Eine Besserung der Sprache war auf keine Weise zu erzielen. Bei einer zweiten Vorstellung am 19. Mai 1900 zeigte Pat. denselben Befund, nur hatte die Steifigkeit der Fussgelenke zugenommen und musste durch energische Gymnastik und Massage wieder mobilisiert werden, was auch gelang.

Der vorstehende Fall lässt — so glaube ich — folgende wahrscheinliche Deutung zu: Es handelte sich um eine von der Placentarstelle des Uterus herrührende Embolie einer Vertebralarterie, welche zu den obengenannten vorübergehenden und bleibenden nervösen Ausfallssymptomen führte. Die organisch bedingte Parese der unteren Extremitäten liess nach ihrem Verschwinden eine dauernde psychisch bedingte,

obwohl unbewusste, Unmöglichkeit zu gehen zurück, welche beim ersten Gehversuche durch die offenbar von einer Abducensparese herrührenden Doppelbilder und Schwindelempfindungen verstärkt wurde. Das organische Leiden bildete sich bis auf die unausgleichbare Dysarthrie zurück; für die Gehstörung liess sich ein sicheres materielles Substrat nicht namhaft machen. Die anderwärts gestellte Diagnose der multiplen Sklerose halte ich zur Zeit für nicht erwiesen.

Petrén (18) fasste bei seinen Fällen von „trepidanter Abasie“ im Greisenalter (62.—74. Jahr) bei Mangel hysterischer Stigmata die bestehende Arteriosklerose des Gehirns als die primäre pathologische Erscheinung auf, welche später die vorhandenen Symptome von „Vorstellungskrankheit“ hervorgerufen hat (l. c. p. 449).

Ein in differentialdiagnostischer Hinsicht interessanter Fall reiner Abasie-Astasie möge diese Betrachtungen schliessen. Er wurde uns gleichfalls als Sclerosis multiplex zugeschickt:

Fall VIII. Frau B., 55 Jahre alt; hereditär nicht belastet, aber mit stark neuropathischer Descendenz trotz gesunden Mannes (zwei Söhne nervös, ein Sohn mit hysterischer Hörstörung); normale körperliche und geistige Entwicklung; Menstruation leicht und regelmässig. Mit 29 Jahren Verheiratung; sechs normale und zwei Fehlgeburten nach dem vierten und nach dem sechsten Kinde. Beim fünften Placenta praevia mit starker Blutung. Winter 1879 sturz auf dem Glatteis; keine Bewusstlosigkeit, nur heftige Rücken-schmerzen. Etwa acht Tage darauf versagten der Pat plötzlich auf einem Spaziergang die Beine, sie knickte zusammen. Nach kurzer Ruhepause setzte sie ihren Spaziergang fort. Seit dieser Zeit bestand fortwährender leiser Schmerz und Schwäche in den oberen und unteren Extremitäten, bis von selbst im Laufe eines Jahres Besserung eintrat, sodass Pat. vollständig leistungsfähig war (Herbst 1881). Auch die vierte Geburt, welche mit Schwangerschaftsnephritis kompliziert war und mit acht Monaten erfolgte, überstand sie gut. 1885 Typhus abdominalis mit einem Recidiv während der fünften Gravidität, Nephritis und Abort. 1890 angeblich zum dritten Male Typhus (14 Wochen) mit Harnverhaltung. Nach dem Aufstehen grosse Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, Pat. stolperte oft ohne Schwindelempfindungen über ihre eigenen Beine. Ohne dass Pat. sich Rechenschaft über den Grund ablegen konnte und ohne besonders elend zu sein, versagten die Beine beim Gehen, sie konnte nicht vom Fleck kommen. „Die Füsse klebten am Boden.“ Am schlimmsten war es, wenn die Korrektion der Lageempfindungen durch die Augen wegfiel, z. B. beim Augenschluss während des Gebetes in der Kirche. Die Beine waren zum Gehen und Stehen schliesslich überhaupt nicht mehr gebrauchsfähig, Pat. wurde dauernd bettlägerig. Jetzt erst stellten sich Schmerzen im unteren Teile der Wirbelsäule ein, ausstrahlend in die Beine bis zu den Fersen, zeitweise bohrend, zeitweise lancinierend, bei ganz ruhiger Lage dumpf und brennend, durch Bewegungen verstärkt. Dazu kamen Kopfschmerzen mit Reifengefühl um den Schädel, Diarrhöen abwechselnd mit Verstopfung, zeitweilige Harnverhaltung und kolikartige Darmschmerzen.

Status praesens vom 16. Mai 1899: Augenbewegungen frei und ruhig; Pupillarreaktionen prompt und ausgiebig; N. VII und X ohne Besonderheiten; Knirephänomene beiderseits stark gesteigert Supraorbitaldruckpunkt; 12. Brust- und 1. Lendenwirbeldornfortsatz hochgradig schmerzempfindlich; die Kreuz- und Steissbeinwirbel weniger; Bewegungen in der Wirbelsäule, namentlich Rotation, schmerzhaft; Sensibilität in Bezug auf feinste Berührung, Lokalisation u. s. w. am ganzen;

Körper normal. Die Schmerzempfindung tritt immer später ein, als die Berührung (bei Stichen, Druck u. s. w.). Von der Druckstelle strahlten einige Sekunden später Schmerzen aus, z. B. bei Druck auf die oben bezeichneten Dornfortsätze nach beiden Seiten, dem Verlauf der Interkostalräume folgend (Nachempfindung). Leichterstatischer Tremor der Hände; deutlicher Intentionstremor beider Arme und Hände, besonders stark links; Händedruck $l. > r.$ Spontanes Gehen und Stehen ist unmöglich, Pat. fällt hilflos um. Mit Unterstützung auf beiden Seiten durch Pflegerinnen macht Pat. einige Schritte; der Gang ist spastisch-paretisch. Nach drei Schritten knickt sie ein und hängt in den Armen der unterstützenden Personen. In liegender Stellung alle Bewegungen beider Beine möglich; die grobe motorische Kraft ist gering, $l. < r.$ Keine Spur von Ataxie weder bei offenen, noch bei geschlossenen Augen. Bei Widerstandsbewegungen traten Schmerzen im Becken auf. Keine Atrophie der Muskeln, elektrische Erregbarkeit normal. Innere Organe gesund, Urin eiweiss- und zuckerfrei; Erschwerung der Harnentleerung; Sprachartikulation intakt; Stimmung im ganzen heiter, aber leicht reizbar; Intellekt ungeschädigt, Gedächtnis nach Angaben der Patientin in den letzten Jahren für Jüngsterlebtes schlechter als früher.

Die Therapie bestand in milder Bäderbehandlung und passiver Gymnastik der Beine, zunächst ohne, dann mit Widerständen, nach acht Tagen Gehübungen an der Hand des Arztes mit Schritzzählen. Nach vierzehn Tagen ging die Patientin bereits 70 Schritte, nach weiteren drei Wochen 100 Schritte am Stock im Garten u. s. w. Nach sechs Wochen reiste die willensstarke; alle Schmerzen überwindende Patientin soweit gebessert ab, dass sie ihre Gehübungen zu Hause fortsetzen konnte. Am 16. Mai 1900 schrieb sie hocheifrig, dass sie ihrem Hausstand vorsteht, den ganzen Tag auf den Beinen ist und sich, abgesehen von Kopf- und Rückenschmerzen nach Ueberanstrengungen, vollständig gesund fühlt; sie ist bis auf den heutigen Tag gesund geblieben.

Litteratur.

- 1) Blocq, Sur une affection caractérisée par de l'astasia et de l'abasia. Arch. de neurol., XV.
- 2) Ladame, Un cas d'abasia-astasia sous forme d'attaques. Arch. de neurol., XIX.
- 3) Souza-Leite, Progrès méd., 1888. XVI.
- 4) Grasset, vergl. Neurolog. Centralbl., 1889. S. 677.
- 5) Weill, Arch. de neurol., 1892. XXIII.
- 6) Petró, vergl. Neurolog. Centralbl., 1896. S. 960.
- 7) Nylander, vergl. Neurolog. Centralbl., 1899. S. 419.
- 8) Thyssen, X. internationaler Congress zu Berlin, 1890.
- 9) Binswanger, Ueber psychisch bedingte Störungen des Stehens und Gehens. Berl. klin. Wochenschr., 1890. No. 20 u. 21.
- 10) Möbius, Ueber Astasia-Abasia. Schmidt's Jahrbücher. 1890. Bd. CCXXVII S. 25.
- 11) Séglas, Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Paris 1895.
- 12) Ziehen, Abasia, Eulenburg's Real-Encyklopädie. 3. Aufl. 1893. I.
- 13) Brissaud, Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hysterie. Arch. génér. de méd., 1890.
- 14) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896. Gustav Fischer.
- 15) Friedländer, Ueber Astasia-Abasia und ihre Behandlung. Neurolog. Centralbl., 1894, p. 354.
- 16) Wald, Ein Fall von Astasia-Abasia nach Schädelverletzung. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No 30.
- 17) Eulenburg, Ueber Abasia-Astasia bei Basedow'scher Krankheit. Neurolog. Centralbl., 1890, p. 706.
- 18) Petró, Arch. f. Psych., XXXIII, p. 818 ff, XXXIV, p. 444 ff.

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitäts-Klinik des Herrn Professor
von Wagner in Wien.)

Ein Fall von Cerebropathia psychica toxaemica (Korsakoff), gastro-intestinalen Ursprunges¹⁾.

Von

Dr. EMIL RAIMANN

Klin. Assistent.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit über Psychosen durch Autointoxikation vom Darne aus brachte v. Wagner (1) in extenso vier Fälle, welche die noch nicht allzu grosse Zahl beweiskräftiger Beobachtungen in erfreulicher Weise vergrössern. Nach einem Ueberblicke über die vorliegende Literatur kommt v. Wagner zu dem Schlusse, dass es sich bei der Annahme einer gastro-intestinalen Autointoxikation als Ursache von Psychosen um kein feststehendes Axiom, sondern nur um eine allerdings berechnete Hypothese handle, für die wir im einzelnen Falle einen mehr oder weniger gelungenen Indicienbeweis führen. Nach Abschluss dieser Arbeit v. Wagner's kam ein Fall in die Klinik, der auch strengen kritischen Anforderungen standzuhalten vermag und über den Zusammenhang von Psychose und intestinaler Störung kaum einen Zweifel lässt. Da es sich hier weiter um einen aussergewöhnlichen Darmbefund handelt, beansprucht der Fall ein casuistisches Interesse; insofern er endlich an frühere Mitteilungen von mir (2) anschliesst, sei es gestattet, ihn auch zur Entscheidung einer prinzipiell wichtigen Frage heranzuziehen. Wir wollen unsere diesbezüglichen Bemerkungen der Krankengeschichte folgen lassen.

Josef B., geboren 1853, verheiratet, Stadträger.

Die Anamnese ergibt folgendes: Pat ist hereditär nicht belastet. Er erlitt im Alter von sechs Jahren ein Schädeltrauma mit nachfolgender Bewusstlosigkeit; bot keine epileptoiden Züge. Vor acht Jahren wurde er wegen eines Harnblasenabscesses operiert, hatte ein ganzes Jahr danach über Schwindel zu klagen; derselbe sistierte bis zum Herbst 1901, zu welcher Zeit wieder einige Schwindelanfälle auftraten. Vor zwei Jahren und voriges Jahr bestand durch einige Zeit Bronchitis; ausserdem hatte unser Mann stets Verdauungsbeschwerden, Diarrhoen, und war sehr heikel im Essen. Potus wird durchaus in Abrede gestellt.

Anfang Januar 1902 verdarb sich der Kranke, angeblich durch Genuss einer Leber den Magen; er erbrach zwar nicht, wurde aber völlig appetitlos,

¹⁾ Vorgetragen auf der eben stattgefundenen 74. Naturforscherversammlung zu Karlsbad.

klagte über Schmerzen und Drücken im Magen, fühlte sich matt, schlaf-süchtig; doch ging er in zwei Tagen seinem Berufe wieder nach. Am 14. Januar wurde er auffallend schwach und schlummersüchtig, fiel durch zunehmende Vergesslichkeit auf. Am 20. legte er sich zu Bett, erzählte, dass er einen Auftrag habe, dessen er sich absolut nicht mehr erinnern könne. Am 21. blieb er liegen, da er sich unwohl fühlte; am 22. ging er wieder auf seinen Standplatz; kam aber bald zurück, neuerlich mit der Angabe, dass er einen Auftrag vergessen habe. Er fragte, ob seine jüngste Tochter schon in die Schule gegangen sei (obzwar sie derselben bereits seit Jahr-sfrist erwachsen ist). Er vermochte das Datum nicht anzu-geben, war sich seiner Gedächtnisschwäche wohl bewusst. In den folgenden Tagen taumelte Pat. stark, wenn er aufstand, stürzte einmal zusammen. Er soll auch phantasiert haben, schlief viel. Am 24. abends Erbrechen. Die Apathie des Kranken, seine Gedächtnisschwäche und Hinfälligkeit steigerten sich immer mehr, so dass am 28. seine Einbringung in die psychiatrische Klinik veranlasst wurde.

Pat. kommt in sehr hinfälligen Zustände an, ist normal temperiert, un-ein mit Kot.

Am 30. Januar liegt Pat. auf dem Rücken, fasst schwer auf, giebt nur zögernd und leise Antwort. Er ist örtlich und zeitlich nicht orientiert, fühlt sich krank, leugnet Potus. Er bewegt sich vorwiegend in militärischen Reminiscenzen.

Wir sehen einen dürrtig genährten Mann vor uns, der ohne lokali-sierte Parese beträchtliche allgemeine Schwäche und Gleichgewichtsstörung zeigt. Die peripheren Nervenstämme und Muskeln sind nirgends druck-empfindlich, die Sehnenreflexe normal. Keine Ptosis; beide Bulbi unge-fähr in Mittellage (leichter Strabismus divergens), können über Auf-forderung nicht bewegt werden; es erfolgen nur ruckartige nystaktische Zuckungen, namentlich nach links. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht. Die Zunge trocken, belegt, wird gerade vorgestreckt; deut-licher Acetongeruch aus dem Munde. Sprachstörung bilabären Charakters (ist den Angehörigen nach deren spontaner Angabe gestern zum ersten Male aufgefallen). Nackensteifigkeit, keine Perkussionsempfindlichkeit des Schädels Puls frequent, über 100; Herztöne rein, aber dumpf. Lungen-befund normal. Das Abdomen ist nicht gespannt, nirgends druckschmerz-haft, lässt bei Palpation deutlich Gurren und Plätschern vernehmen. Ver-einzelt Singultus.

Harn: braun, vom spec. Gewichte 1,031 enthält ausser Indican keine pathologischen Bestandteile.

Ord.: 3×0.1 Calomel; Glycerinclysmata — 2×10 Tropfen Tinct. Strophanti; Milchdiät.

31. Januar. Bis heute noch kein Stuhl. Pat. nimmt mangelhaft Nahrung, schluckt auch schlecht; der Singultus wird lebhafter. Auf Fragen hat der sehr schlummersüchtige Kranke meist nur ein leises Murmeln; er ist örtlich und zeitlich mangelhaft orientiert, produziert Er-innerungsfälschungen.

Harn vom spec. Gewicht 1,030 enthält reichlich Mucin und Indican.

Pulsfrequenz 78; Blutdruck 125 mm Quecksilber. Perkussion des Schädels ist heute anscheinend schmerzhaft; Nackensteifigkeit und Gleich-gewichtsstörung sind unverändert, hingegen scheinen die Bulbi heute etwas beweglicher. Der rechte steht in Mittelstellung, der linke nach aussen und etwas höher; lebhafter Nystagmus bei dem Versuche einer Seitwärtswendung.

Ord.: Cognac, Tinct. Strophanti.

Nachmittags breiigflüssige Stuhlentleerung. Starke Transpiration; leichte Cyanose. Augenbewegungen nach rechts und links sind in grösserem Ausmasse möglich als vormittags; nach oben und unten völlig unmöglich. Doppelbilder werden negiert. Augenschluss erfolgt über Aufforderung prompt, für gewöhnlich stehen die Lider offen. Den Kopf vom Polster zu erheben, vermag der Kranke ohne Unterstützung nicht. Die Zunge

kann nur wenig vorgestreckt werden; seitliche Bewegungen werden unvollkommen ausgeführt.

1. Februar. Pat. hatte nachts noch einmal spontan reichlich Stuhl. Die Nahrungsaufnahme ist nach wie vor mangelhaft, der Singultus hat aufgehört. — Heute erscheint der Kranke ein wenig freier; er schwitzt nicht. Die Sprache, ebenso die Bulbärbewegungen sind etwas gebessert. — Der Augenhintergrund ist normal (Docent Dr. Wintersteiner). — Pat. erkennt einzelne Personen, ist örtlich nicht orientiert, macht zeitlich völlig unmögliche Angaben. Unverkennbar sind Erinnerungsfälschungen: er habe gestern ein schlechtes Geschäft gemacht, nur 3 Kronen verdient etc.

2. Februar. Harn: vom spec. Gew. 1,029; enthält Spuren von Eiweiss, wenig Indican. — Blutdruck 125—130 mm Quecksilber; Pulsfrequenz 80; Temperatur 37,5. — Pat. ist heute sehr schlafstüchtig, sonst unverändert.

Nachmittags müssitierendes Delirium; Temperatur 38,1. Wegen schlechter Pulsqualität wird eine Kampherinjektion gegeben.

3. Februar. Die Cyanose nimmt zu. Temperaturen: 37,2—38,7—38,2; Nahrungsaufnahme fast Null; etwas Husten ohne Auswurf. Respiration 38, Puls 132; Blutdruck 110 mm. — Pupillen different, die linke > die rechte, beide reagieren. Beginnender Decubitus — Nachmittags ist der Pat. fast pulslos, die Respiration 42. — Abends verfällt der Kranke in Coma, die Cornealreflexe erlöschen, es tritt Trachealrasseln auf. Exitus um ½12 Uhr nachts.

Klinische Diagnose:

Polioencephalitis superior acuta, Korsakoff'sche Psychose, Myodegeneratio cordis.

Obduktionsbefund (Docent Dr. Ghon):

Mittelgrosse männliche Leiche von ziemlich kräftigem Knochenbau, etwas abgemagert. Haut blass. Hals kurz. Thorax breit, gut gewölbt. Abdomen leicht aufgetrieben. An den unteren Extremitäten keine Oedeme. Weiche Schädeldecke ziemlich fett- und blutarm. Schädel längs-oval, an der Innenfläche glatt. Dura mater gespannt, nicht verdickt, an der Innenfläche glatt. Im oberen Sichelblutleiter spärliche Blutgerinnsel. Die weichen Hirnhäute gespannt, nicht verdickt, mässig blutreich, an der Basis um das Chiasma leicht weisslich getrübt. Die Rinde rotgrau, gleichmässig breit; Marksubstanz stärker durchfeuchtet. Die Seitenventrikel stark erweitert, reichlich erfüllt von trüber Flüssigkeit. Das Ependym grauweiss, weich. Einzelne Durchschnitte durch Brücke und Medulla zeigen für das unbewaffnete Auge keine auffälligen Veränderungen.

Schleimhaut des Pharynx, Larynx und der Trachea blass. Schilddrüse nicht vergrössert, gekörnt, wenig blutreich:

Linke Lunge frei, Pleura pulmonalis und costalis zart. Ueber dem Unterlappen die Pleura pulmonalis von dunkelroten, bis kleinlinsengrossen Blutungen durchsetzt. Oberlappen gebläht, substanzarm, wenig blutreich. Unterlappen blutreicher, stärker durchfeuchtet und von zahlreichen kleineren hämorrhagischen luftleeren Herden durchsetzt. In den Bronchien dicker gelber Eiter; Schleimhaut dunkel gerötet.

Rechte Lunge an der Spitze angewachsen. Pleura pulmonalis daselbst verdickt und mit Pseudomembranen bedeckt; über den Unterlappen von zahlreichen kleineren Blutungen durchsetzt. In der Spitze des Oberlappens ein circa wallnussgrosser luftleerer Herd aus centralen, circa linsengrossen abgegrenzten käsigen gelben Herden bestehend und peripher von schiefrig indurirtem Gewebe umsäumt. Der übrige Teil des Oberlappens, sowie der Mittellappen gebläht, substanzärmer, wenig blutreich. Der Unterlappen stärker bluthaltig und von spärlichen kleineren hämorrhagischen luftleeren, wenig gekörnten Herden durchsetzt. In den Bronchien der rechten Lunge ebenfalls dicker Eiter; ihre Schleimhaut dunkel gerötet.

Herzbeutel mit dem Herzen in toto verwachsen, Herz nicht vergrössert; Klappenapparat zart und schlussfähig. Herzmuskel dunkel braunrot, fest. Intima der Aorta vollständig zart.

Peritoneum gelockert, dunkelrot, stellenweise sammtartig. Einzelne Schlingen des Dünndarms durch fibrinös-eitrige Exsudatmassen etwas verklebt. Solche Exsudatmassen liegen auch frei auf einzelnen Dünndarmschlingen, am reichlichsten auf einer Schlinge des obersten Jejunum, deren Wand daselbst verdickt erscheint.

Leber gross, Oberfläche glatt, Kapselüberzug verdickt, Ränder scharf; acinöse Struktur verwischt; Parenchym braunrot, ziemlich blutreich. In der Gallenblase reichlich dunkelflüssige Galle.

Milz 17:11:4 cm. Kapsel gerunzelt, nicht verdickt. Pulpa dunkelrot, mässig reichlich abstreifbar. Stroma wenig deutlich sichtbar.

Nieren etwas plumper, Kapsel zart, Oberfläche glatt. Rinde etwas verbreitert, lehmfarben, Marksubstanz blutreicher. Schleimhaut des Beckens von zahlreichen kleinsten dunkelroten Blutungen durchsetzt.

In der Harnblase geringe Mengen sedimentierten Harns. Schleimhaut blass. Prostata nicht vergrössert.

Magen nicht erweitert, mit geringen Mengen dünnflüssigen Inhalts erfüllt. Schleimhaut verdickt, grau, mit weisslich grauen Schleimmassen bedeckt.

Im Dünndarm spärliche breiige Chymusmassen. Im unteren Ileum die Schleimhaut entsprechend den Plaques und Follikeln dunkelgrau pigmentiert, uneben. Die Schleimhaut zwischen den so veränderten Partien etwas verdickt, blassgrau. Nach aufwärts zu erscheinen neben den so veränderten Plaques und Follikeln eine Reihe dieser letzteren wie markig geschwollen, einzelne zeigen centrale Geschwürsbildung mit nicht unterminierten Rändern und reinem Geschwürgrund. Im unteren Jejunum treten die vergrösserten medullar geschwollenen Follikel deutlicher hervor, die Darmwand ist daselbst in toto verdickt, die Schleimhaut grau. Vereinzelt sieht man kleinere und grössere circular gestellte Geschwüre mit aufgeworfenen infiltrierten Rändern und glatter, gleichmässig weiss aussehender Geschwürsbasis. An der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Jejunum ist die Darmwand am dicksten; daselbst findet sich ein fast zwei Finger breites, circuläres und zwar den ganzen Umfang einnehmendes Geschwür von ähnlichem Aussehen wie die vorher beschriebenen. Im mittleren Drittel des Jejunum finden sich reichlicher derartige, jedoch unregelmässig begrenzte Geschwüre und hier finden sich am reichlichsten bis über haselnussgrosse, stärker prominente medullare weissliche Knoten der Darmschleimhaut. Die Schleimhaut zwischen den Geschwüren und Knoten ist gleichmässig grau und zeigt stark ausgebildete, an ihrer Kuppe weisslich gefärbte Zotten, so dass dieselbe wie marmoriert aussieht. Im obersten Drittel des Jejunum hört die Knoten- und Geschwürsbildung auf; die Schleimhaut zeigt daselbst ein grauweisslich marmoriertes Aussehen. Im Dickdarm reichlich festere und weichere Fäces. Coecum und Colon ascendens stark ausgedehnt. Schleimhaut entlang des Dickdarms bis zum Anus verdickt, grau, fleckweise stärker pigmentiert. Im Coecum und Colon ascendens überdies einzelne kleinere Blutungen und vereinzelte bis linsengrosse, oberflächliche Nekrosen. Mesenteriale Lymphdrüsen durchaus vergrössert, vereinzelt bis klein nussgross, medullar, neben gleichmässig graurotem Gewebe disseminierte Einlagerungen zeigend. In einzelnen Drüsen centrale Nekrosen.

Anatomische Diagnose:

Multiples Lymphosarkom des Dünndarms mit Geschwürsbildung, zum Teil schon ausgeheilt. Frische fibrinös-eitrige Peritonitis, ausgehend von einem grossen Geschwür des Jejunum. Chronischer Katarrh des ganzen Dick- und Dünndarms. Schwellung und lymphosarkomatöse Entartung der mesenterialen Lymphdrüsen. Koprostase. Katarrh des Magens (Etat mamellonné). Eitrige Bronchitis. Hämorrhagische pneumonische Herde in den

beiden Unterlappen. Chronische Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Totale Concretio cordis cum pericardio. Chronischer Milztumor. Degeneration der Parenchyme.

Wir haben also einen überraschenden Befund zu verzeichnen, der unsere klinische Diagnose zunächst noch nicht bestätigte, wohl aber Aufschluss gab über die von dem Patienten beklagten intestinalen Störungen, die seiner nervösen und psychischen Erkrankung vorausgegangen waren. Auf dem Boden des chronischen Magen-Darmprozesses entstanden akute Verschlimmerungen im Anschluss an Diätfehler und die Anamnese berichtet über einen zeitlichen Zusammenhang dieser Störungen mit solchen der Psyche. Wir behaupten nun auch einen causalen Zusammenhang. Da wäre in erster Linie zu betonen, dass jedes andere ätiologische Moment fehlt, speziell lieferte die Obduktion in Bestätigung der Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines chronischen Alkoholismus, der sonst in der Aetiologie des vorliegenden nervösen Symptomenkomplexes eine überragende Rolle spielt. Hingegen weist manches aus dem Obduktionsbefund, so die Degeneration der Parenchyme, recht deutlich auf die Autointoxikation hin, die von dem chronischen Darmprozesse, möglicherweise unter Mitwirkung virulenterer Mikroorganismen ausging. Was das Gehirn selbst betrifft, so ist eine stärkere Injektion der gesamten Rinde, eine Durchfeuchtung der Marksubstanz notiert; die nucleäre Ophthalmoplegie war erst aufzuklären, musste aber einem Krankheitsprozesse im Hirnstamme entsprechen. Zunächst entstand nun die Frage: war die Cerebropathie direkt durch Mikroorganismen bedingt, etwa von derselben Art, wie sie vom Darm ausgewandert, im Peritoneum zu finden waren, oder musste eine Toxinwirkung angenommen werden.

Der bakteriologische Befund des Falles (gleichfalls von Docent Dr. Ghon erhoben) lautet folgendermassen:

1. Peritoneal-Exsudat:

In Deckglaspräparaten wenig zahlreich gramnegative kurze Bacillen.

In Kulturen mässig reichlich und ausschliesslich *Bacterium coli commune*

2. Milzsaft:

Mikroskopisch und kulturell steril.

3. Flüssigkeit vom linken Seitenventrikel:

In Deckglaspräparaten spärlich Zellen mit grösseren Kernen, keine Eiterkörperchen, keine Bakterien.

Kulturen steril.

4. Gehirnbrei vom vorderen Teil der Brücke:

Kulturen steril.

Das aus der Leiche entnommene Blut agglutiniert den aus dem peritonealen Exsudat gezüchteten Colistamm in dem Verhältnis 1:10 nicht.

In Cerebro fanden sich also keine Bakterien, und soweit aus negativen Resultaten Schlüsse gezogen werden dürfen, müssen wir sagen, dass der in der Region der Augenmuskelkerne lokalisierte Krankheitsprozess nicht unmittelbar durch eingewanderte Mikroorganismen, sondern nur auf übertragenem Wege, durch deren Stoffwechselgifte oder, wie wir glauben, durch Giftstoffe des Körpers selbst verursacht worden sein konnte.

Um nun die klinische Diagnose Polioencephalitis superior acuta zu verifizieren, haben wir den Hirnstamm gehärtet, aus verschiedenen Höhen Schnitte angefertigt und dieselben gefärbt. Es sind deutliche Gewebsveränderungen nachweisbar vom Aquaeductus Sylvii nach abwärts bis unterhalb der Region der Augenmuskelkerne, und zwar Infiltration mit Rundzellen und Blutungen. Im allgemeinen nimmt die Intensität des Krankheitsprozesses von oben nach unten ab. Den Aquaeductus Sylvii umgeben zahllose kleinste Blutungen dicht gedrängt. In der Mittellinie gehen sie auch in die tieferen Schichten, zwischen den beiden hinteren Längsbündeln durch ins Haubenfeld hinein, beschränken sich aber streng auf die graue Substanz. Weiter distalwärts, etwa in der Höhe des Trigemini sind zahlreiche kleinste Blutungen unmittelbar unter dem Ependym zu sehen, an tieferen Schnitten seltener. Aber noch in der Höhe des Vaguskerne findet man einen mit freiem Auge eben erkennbaren, um eine erweiterte Gefässschlinge herumliegenden Blutaustritt, der sich gegen das Gewebe nicht scharf abgrenzt; andererseits sieht man Haufen roter Blutkörperchen, ohne dass das Gefässchen in der Mitte erkennbar wäre. Alle diese Blutungen liegen knapp unter dem Boden der Rautengrube, aber in deren ganzer Breite bis zu den Corpora restiformia und Bindearmen hin.

Ausserdem erscheint das Gewebe in der eben beschriebenen Ausdehnung verdichtet, die Kerne stark vermehrt und zwar in einzelnen Herden, die eine räumliche Beziehung zu Gefässen deutlich erkennen lassen. Die erkrankten Partien heben sich, namentlich nach Behandlung mit Kernfärbemitteln durch ihre Tinktion vom übrigen Querschnitte auffallend ab. In einem gewissen Gegensatze zu dem Falle, den ich s. Z. ausführlich publizierte, stehen hier Gefässektasien nicht so im Vordergrund. Die Capillaren sind wohl auch mit Blutkörperchen gefüllt, hie und da sieht man einige Gefässschlingen, doch nirgends beherrschen dieselben die Scene. Wir würden kein Bedenken tragen, die verschiedene Aetiologie für die Differenz dieser Befunde verantwortlich zu machen. In dem Falle, welchen ich gelegentlich meiner Arbeit über alkoholische Augenmuskel-lähmungen mitteilte, handelte es sich um einen schweren Säufer mit ausgebreiteter Gefässerkrankung, während bei dem Patienten Josef B. die Körperarterien von der Aorta angefangen durchaus normal und zartwandig erschienen. Es wäre denkbar, dass es durch den chronischen Alkoholismus auch im Hirnstamme

zu Gefässektasien kommt, ähnlich den Gefässerweiterungen an der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten.

Der Vollständigkeit halber wurden auch verschiedenen Rindenpartien einzelne Stückchen entnommen, dieselben in gleicher Weise gehärtet, gefärbt und mikroskopisch untersucht. Ausser einer vielleicht etwas stärkeren Gefässfüllung liess sich nichts Pathologisches entdecken.

Unser Befund im Hirnstamme enthält nichts Bemerkenswertes; er entspricht dem eines hämorrhagischen Entzündungsprozesses vom Typus Wernicke. Seine besondere Bedeutung erhält der Fall erst durch die Aetiologie. Wir müssen eine auf dem Boden eines seltenen Darmprozesses stehende Autointoxikation annehmen, während sonst in der Aetiologie der Polioencephalitis superior die chronische Alkoholvergiftung eine überragende Rolle spielt. Wenn wir uns auf die möglichst reinen Fälle beschränken, so konnte ich schon in meiner Arbeit über alkoholische Augenmuskellähmungen 21 Fälle aus der Litteratur und 2 eigene zusammenbringen, wo die Diagnose sicher zu stellen war. Ich bemühte mich dann nachzuweisen, dass zahlreich rudimentäre und weniger ausgesprochene Fälle von nucleärer Ophthalmoplegie bei Säufern sich vorfinden.

Heute sollen uns aber, im Anschlusse an den eben berichteten Fall, nur die seltenen Fälle nicht-alkoholischer Aetiologie bekümmern. Und da verzeichnen wir die verschiedensten Angaben bezüglich der Erkrankungsursache. Der älteste bekannte Fall von Gayet (3) mit subakutem fünfmonatlichem Verlaufe begann nach einem Schreck über eine Kessel-explosion. Dass das psychische Trauma einen so wohl charakterisierten und scharf begrenzten Entzündungsprozess ausgelöst haben sollte, darf füglich bezweifelt werden. Es kann eine endogene Ursache für den Ausbruch der Krankheit ganz unbeachtet geblieben sein. Etwas genauer spricht sich Wernicke (4) in dem ersten seiner drei Fälle aus. Eine 20 jährige Näherin wird am 5. Dezember 1876 wegen Schwefelsäurevergiftung in die Charité aufgenommen, am 6. Januar 1877 geheilt entlassen. Wenigstens die unmittelbaren Folgeerscheinungen der Vergiftung waren also damals schon geschwunden. Nun heisst es weiter: „Ausserhalb der Anstalt will sie sehr bald erbrochen haben, im übrigen aber gesund gewesen sein bis zum 3. Februar 1877, von welcher Zeit an sie bettlägerig und auffallend schlafstüchtig wurde . . .“ Erbrechen besteht auch auf der Klinik, im spärlichen Urin findet sich Pepton. Die Obduktion erweist eine narbige Pylorusstenose als Residuum der Schwefelsäurevergiftung und Magenerweiterung. Schon Marina (5) giebt der Vermutung Raum, dass hier eine gastrische Autointoxikation das krankmachende Agens gewesen sei; gewöhnlich wird der Fall freilich als Schwefelsäurevergiftung geführt. Ohne bekannte Aetiologie sind der Kasus Salomonsohn's (6) und der Hori's und Schlesinger's (7). Influenza geht den Fällen von Pflüger

(8), Uthoff (9), Oppenheim (10), Tomasini (11), Bozzolo (12), und dem ersten Falle Murawieff's (13) voraus; Sepsithämie dem Kasus Linsmeyer's (14).

Wir finden also in der grossen Mehrzahl dieser Fälle Infektion als Krankheitsursache; in den übrigen ist gastro-intestinale Autointoxikation nirgends ausgeschlossen, einmal sogar wahrscheinlich. Nun tritt unser Fall hinzu, als erster, in dem alles zur letzteren Auffassung zwingt. Wir kämen dadurch zu einer recht einheitlichen Aetiologie. Es ist wohl ausser Zweifel, dass Mikroorganismen wie Influenzabacillen, Strepto- und Staphylokokken, auch wenn sie im Hirnstamme nachgewiesen werden sollten, was noch nicht feststeht, denselben nicht mechanisch zur Entzündung bringen, sondern auf chemischem Wege durch ihre Toxine: die Influenzagifte ziehen das Hirn in Mitleidenschaft, wie Cantani (15) auch experimentell nachgewiesen hat. Bestimmte Stoffwechselgifte, entstammen sie nun Bakterien oder dem eigenen Körper, vermögen also die Polioencephalitis superior acuta haemorrhagica zu veranlassen. Unser Fall ist in dieser Beziehung ganz eindeutig.

Wir können zur Stütze dieser Behauptung noch etwas anführen. Es ist durch zahlreiche Uebergangsfälle ausser Zweifel, dass eine scharfe Trennung der Polioencephalitis Wernicke's von der Encephalitis Strümpell (16), Leichtenstern (17) der Natur der Sache widerspricht, da es sich wesentlich um denselben krankhaften Prozess handelt. Für die Hemisphären-Encephalitis ist ein ganz besonderes Gewicht auf die vorausgehende Infektionskrankheit, hauptsächlich Influenza gelegt worden. Nun hat aber kürzlich Sträussler (18) zwei solche Fälle mitgeteilt, in denen auch durch die Obduktion der Nachweis erbracht ist, dass nur gastro-intestinale Autointoxikation zu dem Hirnprozesse geführt haben kann. Wir berufen uns auch auf diese Beobachtungen, um die analoge Wirkung gewisser Darmgifte mit Bakteriengiften plausibel zu machen. Wir bekommen, wie schon gesagt, somit eine durchaus einheitliche Aetiologie, die schliesslich alle Fälle von Polioencephalitis in sich zu begreifen vermag, auch die auf dem Boden des Alkoholismus chronicus stehenden. Alle neueren Autoren stimmen darin überein, dass der Alkohol selbst die Polioencephalitis nicht hervorruft. Der chronische Alkoholismus ist so häufig, als die Polioencephalitis selten ist. Man muss also nach einer bestimmenden Ursache forschen und da liegt wohl nichts näher, als sich vorzustellen, dass in den seltenen Fällen durch Vermittlung des chronischen Säuferkatarrhs bestimmte Stoffwechselgifte produziert werden, die zur Erkrankung des centralen Höhlengraus führen. Der chronische Alkoholismus wäre nur ein zur Erkrankung prädisponierendes Moment.

Nun gehen wir auf die zweite Komponente des vorliegenden Krankheitsbildes ein, auf die Korsakoff'sche Psychose. Auch diese steht vorwiegend auf dem Boden des chronischen Alko-

holismus; es giebt nur eine kleine Zahl von Beobachtungen mit andersartiger Aetiologie. Korsakoff (19) teilt so einen Fall mit, wo pyämisches Fieber mit Beckenabscess den Ausgang bildete; einen Kasus einer undefinierten Erkrankung, die mit Fieber, Icterus und Erbrechen einherging, drei Fälle nach Typhus; einen Fall, wo von einer sich zersetzenden Frucht eine Sepsis sich entwickelte. Einen genau gleichen Kasus berichtete er in Gemeinschaft mit Serbski (20). Waindrach (21) bringt einen Fall im Anschlusse an puerperale Parametritis; Dubrovin (22), Hövel (23) je einen Kasus nach Typhus, Brie (24) nach Influenza; Mönkemöller (25) vier Fälle, einen nach Cerebrospinalmeningitis, zwei nach chronischer Nierenentzündung (Rheumatismus) und einen nach Typhus. Nun würde unser Fall von Autointoxikation sich anschliessen. Dass es sich bei der Korsakoff'schen Psychose um eine Vergiftung handelt, um die Anwesenheit toxischer Substanzen im Blute, ist schon von Korsakoff selbst behauptet und begründet worden. Fast alle späteren Autoren haben sich ihm angeschlossen. Man kann nun an bakterielle Gifte denken, vor allem dort, wo Infektionskrankheiten vorausgehen. Andere Male wird ein Gift von aussen eingeführt, z. B. Alkohol. Es ist aber ausgeschlossen, dass der Alkohol selbst die Korsakoff'sche Psychose hervorrufft; wir müssen annehmen, dass es Giftstoffe sind, welche erst sekundär im Organismus sich bilden. Wir werden auf den Verdauungstract als mögliche Stätte der Giftproduktion um so nachdrücklicher verwiesen, als andauerndes, hartnäckiges Erbrechen sehr häufig die Korsakoff'sche Psychose einleitet. In seiner ersten Arbeit beschrieb Korsakoff einen Fall, der sich im Gefolge von Kotverhaltung unter den Symptomen der Undurchgängigkeit des Darmkanals entwickelt hatte. Auch in unserem Kasus ist wohl über den ätiologischen Zusammenhang zwischen der intestinalen Störung und der Korsakoff'schen Psychose kaum ein Zweifel möglich: es sollten uns derartige Beobachtungen veranlassen, der Rolle des Darmkanals in der Pathogenese dieser Erkrankung grössere Aufmerksamkeit zu schenken.

Nun wollen wir aber besonders hervorheben, dass in unserem Falle wiederum eine Kombination dieser zwei so verschieden aussehenden Prozesse vorliegt: der Polioencephalitis superior acuta mit einer Psychose vom Charakter der Korsakoff'schen Geistesstörung. Korsakoff selbst wollte schon mit der Namengebung Cerebropathia psychica toxaemica ausdrücken, dass cerebrale Innervationsstörungen seine Psychose begleiten, und Elzholz (26) hat nachdrücklich darauf hingewiesen, dass dieselben, wenigstens in den alkoholischen Fällen einer Polioencephalitis entsprechen; dass aus der Häufigkeit des gemeinsamen Vorkommens von Polioencephalitis und polyneuritischer Psychose geschlossen werden darf, dass sie nur verschiedene Manifestationen eines und desselben Krankheitsprozesses sind. Der vorliegende Fall gestattet, diese Schlussfolgerungen zu be-

stätigen resp. zu erweitern, insofern hier Alkoholismus vollkommen ausgeschlossen werden kann. Wir sehen auch bei Toxämie intestinalen Ursprunges die beiden Schwesterprozesse vereint auftreten. Unser Kasus ist also nicht nur bemerkenswert, insofern er die Kasuistik der Polioencephalitis wie der Korsakoff'schen Psychose um eine sichere Beobachtung von Autointoxikation bereichert, sondern auch dadurch, dass er die Analogie, die gleiche Wirkungsweise verschiedener Gifte, wie sie von den Influenza- und anderen Bacillen, sowie gelegentlich im Darne produziert werden, auf den Hirnstamm und die Associationsthätigkeit der Grosshirnrinde beweist.

Litteratur.

1. v. Wagner, Ueber Psychosen durch Autointoxikation vom Darm aus. *Jahrbb. f. Psych.*, 1902, XXII, 177.
2. E. Raimann, Polioencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakoff'schen Psychose ohne Polyneuritis. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1900, 2, 31.
3. Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. *Jahrbb. f. Psych.*, 1901, XX, 36.
3. citiert nach
4. C. Wernicke, *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, 1881, II. Bd., 233.
5. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmung, 1896.
6. H. Salomonsohn, Ueber Polioencephalitis acuta superior. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1891, 27, 849.
7. M. Hori u. H. Schlesinger, Polioencephalitis superior hæmorrhagica mit subakutem Verlaufe und dem Symptomenkomplexe der Pseudobulbärparalyse. *Arbeiten a. d. Inst. Obersteiner*, 1896, IV, 262.
8. Pflüger, Die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1890, 28, 638.
9. W. Uthoff, Ueber einige Fälle von doppelseitiger Akkomodationslähmung infolge der Influenza, in dem einen dieser Fälle kompliziert mit Ophthalmoplegia externa. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, 10, 190.
10. H. Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabscess. *Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie*, 1897.
11. S. Tommasini, Polioencephalite superiore acuta con esito in guarigione. *Clinica medica italiana*, 1898.
12. C. Bozzolo, Polioencephaliti emorragiche acute da influenza. *Rivista critica di Clinica medica Firenze*, 1900, I, 3.
13. W. Murawieff, Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta hæmorrhagica superior (Wernicke). *Neurolog. Centralbl.*, 1897, 56.
14. Linsmeyer, Akut verlaufender Fall von Polioencephalitis superior nach Sепthämie mit Ausgang in Heilung. *Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien*, 13. Juni 1899.
15. Cantani, Wirkung der Influenzabacillen auf das Centralnervensystem. *Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten*, 1896, 23.
16. Strümpell, Ueber primäre akute Encephalitis. *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1891, 47, 53.
17. Leichtenstern, Ueber primäre akute hæmorrhagische Encephalitis. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, 2, 39.
18. E. Sträussler, Zur Aetiologie der akuten hæmorrhagischen Encephalitis. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1902, 3, 61.
19. S. S. Korsakoff, Ueber eine besondere Form psychischer Störung kombiniert mit multipler Neuritis. *Archiv f. Psych.*, 1890, 21, 669.
- Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscenzen) bei polyneuritischer Psychose. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1891, 47, 390.
20. v. Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. *Archiv f. Psych.*, 1892, 23, 112.

21. Waindrach, Ein Fall von polyneuritischer Psychose nach puerperaler Parametritis. Medicinskoje Obosrewje, 1889, 19.
 22. Dubrowin, Ein Fall von posttyphöser psychischer Erkrankung. Gesellschaft d. Neuropathologen u. Irrenärzte zu Moskau, 18, I, 1891.
 23. H. Hövel, Ueber posttyphöse Dementia acuta, kombiniert mit Polyneuritis. Jahrb. f. Psych., 1892, 11, 333.
 24. Brie, Ein Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis. 45. Vers. d. psychiatr. Vereins d. Rheinprovinz. Bonn, 28. XI. 1890.
 25. Mönkemöller, Kasuistischer Beitrag zur sog. polyneuritischen Psychose (Korsakoff'sche Krankheit). Allg. Zeitschr. f. Psych., 1898, 54, 806.
 26. A. Elzholz, Ueber Beziehungen der Korsakoff'schen Psychose zur Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior. Wiener klin. Wochenschrift, 1900, 15, 337.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg. (Prof. Fürstner).

Klinischer und anatomischer Beitrag zur Erkrankung der Neuroglia.

Von

Dr. M. ROSENFELD

I. Assistent.

(Hierzu Taf. X).

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit einer Anzahl Gehirngliomen, die durch ihren klinischen Verlauf und zum Teil durch ihre anatomische Beschaffenheit mitteilenswert erscheinen. Der Grund, warum ich gerade die folgenden sechs Fälle (davon vier mit Sektion) zusammenstelle, ist kein äusserlicher, nicht der, dass diese Fälle nur zufällig in letzter Zeit zur Beobachtung kamen, sondern ich habe diese Fälle aus einem grösseren klinischen und anatomischen Material auswählen dürfen. Die Fälle haben bei mancherlei klinischen Verschiedenheiten alle das gemeinsam, dass sie einen sehr ausgesprochenen irritativen Verlauf haben, was für die zu Tumorbildungen führenden hyperplastischen Vorgänge an der Neuroglia nicht das gewöhnliche ist. Es fragt sich also, warum verlaufen manche Fälle so auffallend initiativ, und manche Fälle, die wohl bei weitem in der Mehrzahl sind, ohne symptomatische Epilepsie. Die Fälle geben für die Frage durch den Vergleich des klinischen Verlaufes mit den anatomischen Befunden mancherlei Gesichtspunkte, wenn sie auch nicht imstande sind, die Frage zu lösen. Bei der Erörterung der anatomischen Befunde wird es mir im wesentlichen darauf ankommen, die mit Hilfe der Weigert'schen Neurogliafärbung gewonnenen Präparate (in zwei Fällen) zu be-

schreiben und mit den Bildern zu vergleichen, die Storch vor zwei Jahren bei andersgearteten Gliomen beschrieben hat. Storch (1) suchte mit Hilfe der Weigert'schen Methode eine scharfe anatomische Unterscheidung zwischen den sklerotischen und den eigentlich hypertrophischen Vorgängen an der Neuroglia zu erreichen. Wie weit dies möglich ist, bleibt aber noch unentschieden. Da Uebergangsformen zwischen den verschiedenen pathologischen Vorgängen an der Neuroglia möglich sind, so lassen sich nach Ziegler (2) zwischen diffusen Sklerosen, Gliomen und Neurogliomen keine scharfen Grenzen ziehen. Virchow (3) nahm das Verhältnis zwischen den nervösen Elementen und der Zwischensubstanz und ferner den Zellreichtum als massgebend dafür an, ob er die pathologischen Veränderungen als Sklerose oder als Gliom bezeichnen sollte. Er nannte die Veränderung Sklerose, solange noch in der Anschwellung nervöse Teile unzweifelhafter Art vorhanden waren und die zellige Wucherung keinen Anteil an der Bildung nahm (chron. interstitielle lobuläre Encephalitis). Fehlen dagegen die nervösen Elemente und war die Wucherung der Neurogliazellen sehr beträchtlich, so nannte er die Bildung Gliome.

Klebs (4) kam zu einer anderen Auffassung. Er definierte die Gliome als auf Entwicklungshemmung beruhende Neubildungen, die sich nicht abgrenzen lassen oder als circumscripte Knoten auftreten. Die Beteiligung der nervösen Elemente an der Geschwulstbildung ist nach seiner Auffassung wenigstens in gewissen Stadien regelmässig und wesentlich. Er vergleicht diese „organoiden“ Neubildungen mit der Elephantiasis der Haut. Die Grundmasse dieser Geschwülste, denen er den Namen Neurogliome giebt, bildet Gliagewebe. Dasselbe enthält sowohl im Gebiet der ursprünglichen Rinde als auch innerhalb der Markleiste und in den angrenzenden Marklagen Ganglienzellen, teils zerstreut, teils in Gruppen gelagert. Markhaltige Nervenfasern sind nur selten in dem Geschwulstgewebe enthalten.

Die Aufstellung dieser Form war den Klinikern insofern genehm, als sie ihnen eine Erklärung für manche klinischen Symptome zu bringen schien. Gerhardt (5) sagt darüber folgendes: Vorübergehende Lähmungen, vorübergehende Heilungen, bedeutende Besserungen, mögen sie auch bei andern Geschwulstarten hier und da zu finden sein, bei den Gliomen treten sie so oft ein, dass sie in seinem Wesen begründet zu sein scheinen. Drei Eigenschaften kommen nach Gerhardt in Betracht, die diese Verlaufsweise erklären können. Fluxionäre Schwellungen bei gefässreichen Tumoren, Blutungen und schliesslich die Natur der Geschwulst als Neurogliom, wie sie von Klebs geschildert wurde. Es ist durchaus berechtigt, in dem anatomischen Verhalten der Gliome die Erklärung für ihren Verlauf zu suchen. Es fragt sich aber, ob die von Klebs gegebene anatomische Auffassung, namentlich in Bezug auf die Beteiligung der nervösen Elemente, die richtige ist. Storch

(6), der vier Fälle von Gehirngliomen untersuchte, weist nach seinen Erfahrungen die Auffassung zurück, dass die Gliombildung mit der Wucherung aller Gewebelemente, auch der Ganglienzellen einhergehe. Er meint, es könne sich bei diesen Beobachtungen um eine Verwechslung von Ganglienzellen mit den von ihm beschriebenen Monstergliazellen handeln. Auch in den vier Fällen, die Fürstner und Stühligen (7) seiner Zeit publizierten, konnte eine Beteiligung nervöser Elemente an der Geschwulstbildung nicht konstatiert werden und Fürstner meinte schon damals, dass es sich um Verwechslungen von Ganglienzellen mit Gliazellen gehandelt hat, wenn man den ersteren eine aktive Rolle bei der Geschwulstbildung zuerkannte.

Storch definiert nun die Gliome des Centralnervensystems als wahre Neubildungen, die durch „primäre Wucherung der Gliazellen entstehen.“ An der Geschwulstbildung beteiligen sich noch die den Tumor versorgenden Gefässe, nicht aber die nervösen Elemente.

Der Kernreichtum resp. Faserreichtum der Gliome kann eine sehr verschiedene sein. Die Fälle 1, 2, 4, die Storch mit der Weigert'schen Methode untersuchte, stellen kernreiche Gliome dar, deren Gewebe eine sehr ausgesprochene Neigung zur regressiven Metamorphose zeigte, welche nach Weigert allen geschwulstartigen Glia-Wucherungen eigen ist.

Sein Fall 3 repräsentiert ein kernarmes und faserreiches Gliom im Mark des rechten Hinterhauptlappens, das die Rinde nirgends erreichte. Der Kernreichtum dieser Geschwulst war nicht gegen den der normalen Hirnpartien vermehrt. Wohl aber zeigte auch dieses Gliom jene schon oben erwähnten Monstergliazellen und zwar nicht nur am Rande des Tumors, wie in den andern Fällen, sondern auch im Centrum. Die Gefässe des Tumors waren normal. Der Tumor hob sich aber durch einen gleichmässigen grau-rötlichen Farbenton von der Gehirnsubstanz ab.

Ich gebe nun zunächst die Krankengeschichte der sechs Fälle und vier Sektionsprotokolle. Wenn es einer Rechtfertigung bedarf, dass die beiden letzten Fälle hier mitgeteilt werden, auch ohne dass die Sektion die Diagnose bestätigte, so möchte ich dazu bemerken, dass der Fall V der Bruder des Falles IV ist und insofern schon als zur Anamnese gehörig mitgeteilt werden müsste, und dass der Fall VI so viel klinisch Interessantes bietet, dass seine Protokollierung an dieser Stelle geboten erscheint.

Der Fall I betraf einen 53jährigen Mann.

Aus der Krankengeschichte seien hier nur die wichtigsten Daten angegeben Anamnese: Keine Heredität. Als Kind Fall auf den Kopf. Keine Lues, mässiger Potus.

Vor 14 Jahren erster Anfall von völliger Bewusstlosigkeit (20 Minuten Dauer) unter Zuckungen im rechten Arm. Weitere Anfälle nach vier Wochen, dann nach drei Monaten. Im Verlauf der ersten sieben Jahre der Er-

krankung acht grosse Anfälle mit völliger Bewusstlosigkeit und eine grosse Zahl kleiner Anfälle ohne Bewusstseinsverlust mit Zuckungen im rechten Arm.

Einmal ein Status epilepticus von 10 Tage Dauer. 1893. Wieder ein Status epilepticus mit Reizerscheinungen der rechten Hand und Arm.

Es wurde damals konstatiert: Kongestioniertes Gesicht, in der rechten Hand athetotische, dann klonische Bewegungen. Dauer des einzelnen Anfalles $1\frac{1}{2}$ Minuten. Oberarm unbeteiligt, Hand cyanotisch. Parese des rechten Vorderarmes. Während 20 Minuten drei Anfälle.

1896. Während neun Monaten keine Anfälle. Dann traten dieselben von neuem auf.

Alle 10—15 Minuten ein Anfall. Nachher stärkere Parese des rechten Armes. Oefters Schwindelanfälle während der Arbeit.

1900. Parese des rechten Armes immer stärker geworden, dann auch auf das rechte Bein übergreifend.

Zunehmende Gedächtnisschwäche. Seit drei Monaten aphasische Störungen. Vor einiger Zeit heftiger Stirnkopfschmerz links; kein Erbrechen. Zeitweise Schwindelanfälle, auch nachts. Letzter grosser Anfall vor drei Jahren. Kleine Anfälle höchstens alle sechs bis acht Wochen.

Status am 31. Januar 1900. Grosser hagerer Mann mit auffallend kräftigem Knochenbau. Stimmung und Gesichtsausdruck zufrieden. Rechter Facialis leicht paretisch, Zunge weicht etwas nach rechts ab. Rechter Arm bleibt beim Heben etwas zurück. Flexionsstellung der rechten Hand, proniert, deutliche Spannung im Ellenbogengelenk. Dorsalflexion unvollkommen, Muskelatrophie vor allem der Interossei, Finger gestreckt, Faustbildung nicht ganz möglich. Spreizen der Finger und Adducieren rechts viel mühsamer und langsamer als links; rechter Arm nur mühsam bis Kopfhöhe zu heben. Beugung ungehindert; Atrophie auch am Vorderarm, etwas auch am Oberarm; Reflexe und mechanische Erregbarkeit sehr gesteigert; Daumen adduciert und in die Vola eingeschlagen; keine fibrillären Zuckungen. — Gang ist langsam. Pat. hängt etwas nach rechts; rechter Arm dabei adduciert und im Ellbogen gebeugt; rechtes Bein nachgeschleppt.

Patellar-Sehnen-Phänomen r. > l. Keine deutliche Muskelspannung; rechter Cremaster-Bauchreflex fehlend. Sensibilität für alle Qualitäten rechts herabgesetzt. Motorische Aphasie, Paraphasie, keine sensorische Aphasie. Keine Pulsverlangsamung.

Auge: rechte Pupille etwas > links; träge Reaktion. Augenhintergrund: Papillengrenzen verschwommen; rechts mehr als links; Gefässe, besonders die Arterien sehr eng, rechts mehr als links; die rechte Papille macht den Eindruck einer abgelaufenen Stauung.

5. Februar. Nachts starke Schmerzen im Hinterkopf. Anfall: zuerst Zucken in der rechten Hand, dann im Unter- und Oberarm und Halsmuskulatur. Facialis. Bein nicht betroffen. Bewusstsein völlig erhalten.

7. Februar. Anfall rechter Arm.

8. Februar. Kleiner Anfall.

10. Februar. Operation.

12. Februar. Exitus im Coma

Die übrigen Daten der Krankengeschichte interessieren uns hier nicht. Die ausführliche Krankengeschichte findet sich in der Dissertation von Dr. Brosius-Strassburg 1900 „Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung cerebraler Neubildungen“.

Sektionsprotokoll: Auszug (Prof. M. B. Schmidt).

Dura über der linken Grosshirnhemisphäre schlaff, über der rechten stärker gespannt. Rechte Grosshirnhemisphäre ist stark gegen die Dura angepresst, recht trocken, ebenso wie die Dura selbst, und die Windungen in ganzer Ausdehnung abgeplattet, am meisten am Hinterhauptslappen. Die vordere linke Centralwindung und das Operculum sind in ihrer Färbung unverändert, wohl aber fühlen sich beide steifer und derber an als das ganze übrige Gehirn. Die hintere Centralwindung ist ebenfalls noch in die Härte eingezogen, indessen weniger steif als die vordere. Ferner ist der hinterste Teil der untersten Stirnwindung hart. Das linke Operculum reicht

ziemlich weit nach unten und buchtet die anliegende Fläche des Schläfenlappens leicht ein. Ebenso ist die Oberfläche der Inselwindungen etwas steif.

Die ganze linke Hemisphäre ist viel breiter als die rechte; namentlich fällt der Breitenunterschied an der Basis auf. Der Temporallappen ist nach vorne zugespitzt.

Seitenventrikel nicht erweitert. Auf dem ersten Frontalschnitt durch den Stirnlappen ist die Schnittfläche der linken Hemisphäre etwas stärker weiss wie rechts. Auf dem nächsten Schnitt etwa durch die Centralwindungen und Spitze des Operculums ist die ganze linke Hemisphäre mit Ausnahme der grossen Ganglien viel breiter als rechts. Grösster Durchmesser links 8, rechts $6\frac{1}{4}$ cm. Die steife Substanz ist in der Farbe nicht unterschieden von der gewöhnlichen weissen Substanz. An einzelnen Stellen grauliche Verfärbung, wenig Gefässquerschnitte. Rinde ist rechts kräftig grau, links sehr blass, überall indessen noch abzugrenzen gegen die weisse Substanz und nicht verbreitert, obwohl an der vorderen Centralwindung die Abgrenzung am schwersten und kaum noch möglich ist. Auch die Formation der Stammganglien ist zu erkennen und ihre Substanz zeigt weisslich graue Farbe, besonders die des Thalamus, die Differenz in der Färbung und Konsistenz fällt sofort in die Augen. Der nächste Frontalschnitt, durch den hintersten Teil der hinteren Centralwindung gelegt, enthält die derbe Konsistenz und abnorme Färbung ebenfalls noch fast im ganzen oberen Teil des Schnittes bis zum Ventrikeldach; die Rinde ist an einzelnen Stellen ganz weiss-gelb.

Der Fuss der vorderen Centralwindung ist mit vom Schnitt getroffen und in ihr findet sich in der Marksubstanz eine glattwandige, reichlich erbsengrosse Cyste. Die Rindensubstanz ist nur im Bereich der hinteren Centralwindung schwer abzugrenzen, in dem ganzen übrigen Schnitte kräftig grau.

Der nächste Schnitt unmittelbar hinter der Spitze der Hinterhörner enthält weisse steife Substanz nur noch im inneren Teil des Centrum semiovale; die Windungen sind überall weich und die Rindensubstanz ist überall kräftig grau.

Ein Schnitt durch den Hinterhauptslappen bietet normale Verhältnisse; auch der Blutgehalt ist weit aus beträchtlicher, die Konsistenz weicher. Pons recht breit, aber seine Substanz ebenso wie die des Kleinhirns ohne Veränderung. Rückenmark normal.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach mehreren Methoden ausgeführt; u. a. auch nach der Weigert'schen und Benda'schen Neurogliamethode. Die Weigert'sche Methode gelang nicht in allen Fällen. Die Schnitte zeigten oft keine gleichmässig distincten Färbungen. Oftmals liess sich die zunächst gut gelungene Färbung nicht konservieren.

Die Benda'sche Färbung gelang immer. Nur liess die Differenzierung der Ganglienzellen und der Gliazellen zu wünschen übrig.

Es zeigte sich nun, dass das den Tumor bildende Gewebe aus Gliafasern bestand, die in ihrem Kaliber sehr verschieden waren. In den Rindenpartien war das Fasernetz mehr feinfaserig und das Volumen der Fasern gleichmässig. Die Fasern bildeten meist ein ganz unregelmässiges Filzwerk; nur in der Umgebung der Gefässe ordneten sie sich mehr zu einzelnen Bündeln, die die Gefässe einschleierten. (Abbild. 1. 3.) Tiefer in das Mark hinein änderte sich sowohl die Anordnung wie die Qualität der Fasern. Die Gruppierung der letzteren um die Gefässe ist hier exquisit. Die Gefässe resp. die etwas erweiterten perivaskulären Lymphräume sind von grossen Strahlenkronen umgeben.

Die Dicke der Fasern hat zugenommen; sie sind oft spindelförmig; wenigstens erscheinen sie auf den Durchschnitt so; der Durchmesser einzelner Fasern entspricht dem eines Gliakernes. (cf. Abbild. 4. 5. 6.) Diese ganz voluminösen Gliafasern fanden sich nur in der direkten Nachbarschaft der Gefässe. Das Gliagewebe, das zwischen zwei solchen Strahlenkronen lag, zeigte mehr feinfaserige Beschaffenheit. Ueber die Beziehungen dieser Gliafasern zu den Gefässwänden ist folgendes zu sagen.

An geeigneten Schnitten sieht man, dass die Fasern, die immer mit dem breiteren Ende dem Gefässe zugekehrt sind, umbiegen und meist dann abgeschnitten sind oder der Gefässwand entlang laufen eventuell das Gefäss kreuzen. Bemerkenswert erscheint mir ferner, dass an einzelnen Stellen nur die ganz dicken Gliabalken die Weigert'sche Neurogliareaktion gaben, während das dazwischen liegende Gewebe, welches aller Wahrscheinlichkeit nach auch noch Gliafasern enthielt, die Reaktion nicht gaben. Bei der Methode nach Benda wurden Bilder wie in No. 4 nicht beobachtet. Die zelligen Elemente des Tumors nur wenig vermehrt. Die Rindengliaschicht war noch als die kernreichste zu bezeichnen.

Auch in der Umgebung der Gefässe war eine Kernvermehrung nicht zu konstatieren. Im Gegenteil. Um die Strahlenkronen fand sich immer eine Zone, die als besonders kernarm bezeichnet werden musste. (cf. Abb. 6.)

Die Form der Gliazellen war die der normalen Glia, d. h. kleine runde, ovale oder bohnenförmige Kerne, wechselten mit grossen, bläschenförmigen, körniges Chromatin enthaltenden ab. Der Protoplasmaleib war nur schmal. Die Gliafasern zeigten keinerlei Beziehungen zu den Zellen. Die Astrocyten fehlten ganz; ebenso die von Storch beschriebenen und abgebildeten Monstergliazellen.

Die Gliakerne zeigten oft eine besondere Beziehung zu den Ganglienzellen, insofern als die letzteren von Gliazellen, die sich dicht den Konturen der Ganglienzellen anlegten, ganz umschlossen wurden. (cf. Abbild. 2.) An andern Stellen lagen die Gliazellen zu kleinen Häufchen von circa 10—15 zusammen, ohne dass eine Ganglienzelle in ihrer Mitte zu erkennen war.

Die nervösen Elemente innerhalb des Tumors zeigten folgende Veränderungen.

Die Anordnung der Ganglienzellen in der Rinde war entschieden geändert. Dieselben lagen in einzelnen, verschieden grossen Gruppen zusammen. Ausserhalb der Rinde fanden sich keine Ganglienzellen. Degenerationsvorgänge fehlten. Der Gehalt der Rinde an Nervenfasern war vermindert. An den Stellen der Rinde, die noch in das Bereich des Tumors fielen, fehlten die Tangentialfasern mehr oder weniger, und auch die in die Rinde einstrahlenden Fasern waren entschieden gelichtet. In den tieferen Schichten war der Gehalt an Fasern und ihre Anordnung normal.

Die Gefässe des Tumors zeigten keinerlei Veränderungen. Der Gefässreichtum war nicht abnorm. Die perivaskulären Lymphräume erschienen durchweg etwas erweitert. In diesen fanden sich nur ungefärbte leicht körnige Substanz; jedoch keine Körnchenkügelchen.

Die ganze Geschwulstmasse zeigte durchweg in allen Teilen diese soeben geschilderte Beschaffenheit. Bei genauer Durchsicht der einzelnen Teile fand sich nur noch eine kleine Gruppe von Cysten und in einer Entfernung von 2 cm eine kleine Blutung von Durchmesser eines halben Centimeters.

Die Form der kleinen Cysten war rund. Ihre Wand bildete stets das umgebende Gewebe. Eine auskleidende Membran fehlte.

Das Lumen der kleineren Cysten war oftmals von einem normalen Gefässe resp. Kapillare durchzogen. Das die Cysten umgebende Gliagewebe war sehr kernreich. Zwischen den Kernen nur spärliche Fasern. Die kleine Blutung, die sich in einiger Entfernung von der Rinde (etwa 1 cm) befand, war umgeben von einer Zone, die gegen die Umgebung auf den Schnitt leicht eingesunken erschien, in ihrer Farbe mehr grau und in seiner Konsistenz lockerer als das übrige Tumorgewebe war. Diese Zone bestand aus einem äusserst kernreichen lockeren Gewebe mit nur ganz spärlich entwickelter Zwischensubstanz.

Diese Partie gab sichere Gliafärbung, die aber schon nach einigen Stunden wieder schwand. Die Kerne waren ausschliesslich die etwas grösseren bläschenförmigen Formen mit körnig aussehendem Chromatin. Es fehlten in dieser Zone völlig die dunklen, homogenen, chromatinreichen Kerne, die sonst überall im Tumorgewebe in normaler Menge vorhanden waren.

Zwischen diesen Zellen lag ein spärliches Netz feiner Gliafasern, die keine Beziehungen zu den Gliakernen zeigten. Bilder von Astrocytenformen

oder Monstergliazellen bekam ich auch an dieser Stelle nicht zu Gesicht. In dieser zellreichen Partie war der Reichtum an Kapillaren auffallend, die stark mit Blut gefüllt erschienen. Im Centrum dieser Zone lagen zahlreiche punktförmige Blutungen. Ferner Körnchenkugeln, grosse Transportzellen mit Pigmenteinschlüssen.

Fall II. Frau Angelika M. 42 Jahr alt.

Anamnese: Keine Heredität; keine früheren Erkrankungen; 4 normale Partus; keine Aborte. Infection des Mannes in Abrede gestellt. Beginn der Erkrankung vor 1 Jahr und zwar mit Kopfschmerzen, die zuerst im Hinterkopf, dann mehr in die Stirne lokalisiert wurden. Kopfschmerzen äusserst intensiv, in Anfällen auftretend. Auch nachts sehr starke Kopfschmerzen. Erbrechen öfters. Allmähliche Abnahme des Sehvermögens. In der letzten Zeit motorische Reizerscheinungen in den Armen und Beinen, aber auf beiden Seiten gleichmässig.

Status: Schlecht genährte Pat. Innere Organe normal. Urin normal. Struma.

Totale Amaurose beiderseits, totale Sehnervenatrophie beiderseits. Keine Augenmuskelerkrankungen. Keinerlei Herdsymptome auf motorischem oder sensiblen Gebiet.

Psyche normal; keine Intelligenzabnahme. Schwere Anfälle von Kopfschmerzen. Dieselben werden begleitet von clonisch-tonischen Krämpfen beider Arme und Beine. Das Sensorium ist dabei erheblich getrübt, oft ganz benommen.

Pulsverlangsamung bis zu 40.

Nach den Anfällen bleibt eine Parese beider Arme und Beine zurück, die einige Stunden bestehen bleibt. Ausgesprochene Lähmungen kamen nicht zu Stande.

Solche Anfälle wiederholten sich täglich. Jeder Anfall machte einen schweren Collaps. Daneben schwerste Kopfschmerzen.

Die Lumbalpunktion, die zwischen zwei Anfällen während heftiger Kopfschmerzen gemacht wurden, ergab einen Druck von 83 cm Wasser. 40 ccm wurden abgelassen. Die Flüssigkeit war wasserklar, steril, ohne morphologische Bestandteile. Eiweissgehalt normal. Durch die Punction wurden die Kopfschmerzen gemildert.

Dann neue Anfälle. Exitus 1 Tag später.

Section: (Auszug aus dem Protokoll.) Im Schädeldach tiefe Gruben, namentlich in den Stirnbeinen. Zahlreiche Pachioni'sche Granulationen. Dieselben entsprechen zahlreiche kleine Pfröpfe an der Oberfläche der Dura, die stark gerötet sind, zum Teil miliare Hirnhernien darstellend.

Gefässe der Dura stark injiziert; dieselbe stark gespannt. Starke Abflachung der Hirnwindungen. Grosse Gruben in beiden Schläfenbeinen denen ebenfalls wieder Hirnhernien entsprechen. Sella turcica stark ausgebuchtet. Gewicht des Gehirnes 1200. Beide Hemisphären 17 lang, 8 breit. Beide Hemisphären ganz steif in den Stirnlappen. In den Seitenventrikeln etwas zu viel rötliche Flüssigkeit. Zirbel erbsengross, auffallend braun. Vierter Ventrikel ziemlich weit. L Hinterhorn weiter als das r. Ependym hier verdickt.

Auf Frontalschnitten durch die Stirnlappen, welche die Vorderhirne noch nicht getroffen haben, zeigt sich eine Verbreiterung der Markstrahlen. Die Substanz ist auffallend weiss und sehr steif. Bei weiteren Frontalschnitten durch die Centralwindungen dieselben Veränderungen. Grosse Mächtigkeit und Weiss des oberen Teiles des Centralappens. Die Graue Substanz ist an dieser Partie etwas verschmälert und stark blass.

Sonst im Gehirn keine weiteren Besonderheiten. Konsistenz der Parietal-, Occipal- und Temporallappen normal. Thymus und Struma gross, Organe normal.

Mikroskopische Untersuchung. Der Tumor besteht aus hemannen, faserreichen Gliagewebe. Der Kernreichtum war weder in der Rinde noch in den tumorartig erweiterten Markstrahlen wesentlich von normalem abweichend. Das Gliafasernetz war besonders reichlich in der Rinde ent-

wickelt und zeigte keine besondere Anordnung. Es setzte sich kontinuierlich von der der Rinde in die Marklager fort. Die Form der Kerne war die der normalen Rinde. Monstergliazellen fehlten auch in diesem Falle. Die Anordnung der Gliafasern um die Gefäße war ähnlich wie im ersten Falle. Nur fanden sich die oben beschriebenen Strahlenkronen nicht so schön ausgebildet und auch die Dicke der Gliafasern war nicht so excessiv wie im Fall I. Doch nahm auch hier das Kaliber der Fasern nach der Tiefe hin zu.

Die Gefäße waren normal; nirgends regressive Metamorphosen und Blutungen.

Die nervösen Elemente waren noch in der ganzen Ausdehnung des Tumors erhalten. Die Ganglienzellen zeigten weder an ihrer topographischen Anordnung noch sonst irgend welche Veränderungen.

Die im Fall I beschriebene Gruppierung von Gliazellen um die Ganglienzellen war hier nicht zu beobachten. Die Anordnung der Markscheide entsprach überall im wesentlichen der Norm. Nur an den in die Rinde einstrahlenden Fasern und an den Tangentialfasern war an verschiedenen Stellen der Sali frontales ein beträchtlicher Ausfall zu konstatieren.

Die Rinde erschien daher an solchen Stellen gegen die Norm verbreitert. Ueber den Gehalt an Axencylindern in diesen Partien kann ich nichts aussagen. Die Meningen zeigten keine Veränderungen.

Fall IV H. H., 39 Jahre, Schumacher-Landwirt

In der Familie keine Nerven- und Geisteskrankheiten, keine Tumoren oder konstitutionelle Krankheiten. Angeblich Hämophilie von seiten der Mutter her.

Potus und Lues negiert. Pat. hat eine Zeit lang viel mit Arsenik zu arbeiten gehabt. Am 25. November 1900 hatte Pat. einen grossen Schreck auszustehen und musste in diesem erregten Zustand einen anstrengenden Lauf den Berg in die Höhe machen. Eine halbe Stunde später fiel er bei der Heimkehr vom Felde plötzlich um, indem er einen lauten Schrei ausstieß. Krämpfe hatte er dabei nicht; er lag ruhig da, man trug ihn ins Haus. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde kam er wieder zu sich, stand auf, ging fort. Er machte nur einen etwas verstörten Eindruck und producierte mit dem Kopf wunderliche Geberden. Keine Kopfschmerzen. Kurze Zeit nachher: plötzlicher Schrei, heftiger Schütteltremor in allen Extremitäten, Zungenbiss; dann richtige klonisch-tonische Krämpfe. Dabei viel Erbrechen. Nach drei Stunden wurde Pat. chloroformiert. Sobald das Chloroform ausgesetzt wurde, gingen die Krämpfe wieder an. Man chloroformierte ihn von nachmittags 4 bis abends um 10. Er wurde dann wach und erkannte seine Umgebung.

Pat. lag vier Tage im Bett. Er war so schwach, dass er nicht aufstehen konnte.

Am nächsten Tag Angstgefühl mit Sensationen im Unterleib.

Zwei Wochen war Pat. noch so schwach, dass er nicht arbeiten konnte.

Pat. hatte bis Ende Januar 1901 gearbeitet, wenn auch nur mühsam. Ende Januar: Aura schon ein Tag vorher; dann Schrei, Umfallen, Bewusstlosigkeit, Konvulsionen von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Nach zwei bis drei Tagen konnte Pat. wieder arbeiten. Kein Erbrechen, kein Kopfweh.

Bis Anfang Juni 1901 konnte Pat. wieder seiner Arbeit nachgehen. Dann wieder eine intensive Aura, ohne dass aber ein Anfall erfolgte. Pat. meint, er habe den Anfall dadurch unterdrückt, dass er sofort aufgesprungen sei, hinausgelaufen und uriniert habe.

In den letzten 14 Tagen nur Charakterveränderung. Pat. zeigte eine auffallende Teilnahmslosigkeit gegen seine Umgebung. Sein Gedächtnis schien schlecht und seine Sprache verlangsamt.

Ein Tag vor der Aufnahme in die Klinik starkes Erbrechen, viel Gähnen und Zunahme der Benommenheit.

Status am 5. Juli 1901. Innere Organe und Urin normal. Motilität und Sensibilität der Extremitäten normal. Gang langsam, etwas unsicher

nach rechts abweichend. Romberg etwas nach rechts hinten. Facialis rechts etwas paretisch. Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert. Dorsalklonus rechts. Sohlenreflex gesteigert. Babinsky's Symptom fehlt.

Pupillen sind gleich und reagieren. Augenhintergrund: Beiderseits Neuritis optica mit geringen Gefässveränderungen. Papillen ödematös, graurötlich.

Psyche: Pat. im ganzen immer sehr schläfrig. Er gähnt viel und schläft während der Untersuchung ein. Gedächtnis und Aufmerksamkeit sind durchaus schlecht. Pat. beachtet infolge der Trübung seines Sensoriums seine Umgebung nicht. Leichte Euphorie.

Keine Aphasie, keine Artikulationslösung.

Die Sprache geht nur langsam von statten. Pat. lässt Urin und Stuhl oftmals unter sich. Puls 60.

8. Juli. Schwäche der rechten Hand. Dorsalklonus rechts. Pat. benennt vorgehaltene Gegenstände falsch oder gar nicht. Teilweise aber auch richtig.

Vollständige Agraphie. Dagegen nicht Alexie.

10. Juli. Zunahme der Neuritis optica.

Starker Stirnkopfschmerz zeitweise auftretend und wieder zurückgehend.

Pat. fast immer schlafend und gähmend. Gelegentlich Witzelsucht. Puls 52. Einmal Erbrechen.

13. Juli. Status idem.

16. Juli. Leichte clonische Zuckungen im rechten Arm und im Facialis. Dann tiefes Coma mit vollständiger Lähmung des rechten Armes. Parese des rechten Beines. Facialis frei. Puls 55.

24. Juli. Der rechte Arm kann wieder etwas bewegt werden. Parese noch deutlich. Sensorium wie früher.

27. Juli. Exitus ohne besondere Ereignisse.

Sektionsprotokoll. (Auszug) Prof. M. B. Schmidt. Im Sack der Dura spinalis ein Löffel klarer Flüssigkeit. Häute der Dura spinalis zart. Rückenmark kräftig; auf Querschnitten nichts Besonderes. Die Innenfläche des Schädeldaches ist rau, besonders über beiden Scheitelbeinen. Kleine Hirnhernien an beiden Frontallappen. Dura stark gespannt. Die Oberfläche der rechten Grosshirnhemisphäre sehr trocken. Der linke Gyrus fornicatus stark nach rechts verschoben, überragt die Mittellinie um 12 mm. An der linken Hemisphäre ist die Abplattung stärker. Trockenheit der weichen Häute sehr auffallend. Beide Centralwindungen links verbreitert. Gyrus parietalis sup. abgeplattet und verbreitert. Ueber dem linken Stirnhirn sitzt die Dura fest von der Mittellinie an. Im Bereich der ersten und zweiten Stirnwindung Von der Spitze bleibt die Verwachsung noch 3 cm entfernt. Optici nicht besonders platt; rechter Oculomotorius auffallend platt. In der mittleren Schädelgrube reichlich Hirnhernien. Pons 4,8 cm, etwas abgeplattet. Gefässe ganz zart. Am linken Stirnhirn hängt die Dura fest, in querer Richtung 4 cm, in sagittaler Richtung 4½. Im hinteren Abschnitt graurot durchscheinend; an dem hinteren Abschnitt ist die Oberfläche etwas zerklüftet und eine stark gerötete Substanz tritt zu Tage. Linker Stirnlappen stark vergrößert; links sagittaler Durchmesser 20, rechts 18½; links Breite 7½, rechts 5 cm. Mediale Kante des Stirnlappens stark abgerundet. Dritte Stirnwindung frei.

Die Gyri der Centralwindung und des Gyrus angularis sind abgesehen von der Abplattung normal. Unter der Basis des Operculums noch eine Härte zu fühlen. Erster Frontalschnitt 2 cm hinter der Spitze. Verbreiterung der zweiten Frontalwindung sehr deutlich. Gyri viel niedriger als rechts. Der Tumor ist in diesem Schnitt beschränkt auf die zweite Windung und das Centrum semiovale; er wölbt sich etwas über die Schnittfläche vor. Zweiter Frontalschnitt noch im Bereich des Stirnhirns. Die äussere Spitze des Vorderhorns ist getroffen. Es kommen zwei getrennte Tumorerde zu Tage. Der eine mediale greift auf die graue Substanz der ersten Windung über; er liegt unter der Oberfläche. Er ist rundlich und hat einen Durchmesser von 2 cm. Der laterale Tumor sitzt am Grunde der

zweiten Stirnwindung, und zwar sowohl in der grauen Substanz beider Windungen, als auch im Centrum semiovale. Dort eine Cyste mit hämorrhagischem Inhalt. Der solide Teil stark hämorrhagisch gefärbt. Die ganze Masse des Centrum semiovale ist abgesehen von diesen hämorrhagischen Tumorpartien noch erheblich verbreitert; sie fühlt sich etwas derb an, unterscheidet sich aber in der Farbe nicht von normaler Hirnsubstanz.

Dritter Frontalschnitt 2 cm nach hinten. Er trifft den vorderen Abschnitt der vorderen Centralwindung. Auf diesem Schnitt keine hämorrhagisch graurötliche Tumormasse mehr vorhanden. Nur ist die Substanz des Centrum semiovale breiter als rechts. In der Mitte des Centrum semiovale fühlt man in der Tiefe eine leichte Härte. Organe sonst normal. Im rechten Unterlappen kleine bronchopneumonische Herde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nur Befunde, wie sie durchaus gewöhnlich bei dieser Art von Gliomen sind. Das Gewebe war im Centrum des Tumors und an den Rinden sehr kernreich. Nur die periphersten Teile waren kernärmer, und namentlich zeigten die Rindenpartien, welche die in die Erkrankung mit hineingezogenen Partien umgaben, eine Verbreiterung ohne eine wesentliche Kernvermehrung. Da in diesem Fall — wohl wegen der erst 48 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion — die Weigert'sche Glimmethode fast nirgends gelang, so kann ich in dieser Beziehung keine Befunde mitteilen. Das Tumorgewebe war von Thrombosen, Blutungen, Cysten in den centralen Partien durchsetzt. Sehr auffallend war die Beteiligung bindegewebiger Elemente an der Zusammensetzung des Tumorgewebes. So fanden sich sowohl von den Meningeën ausgehend, wie in der Umgebung der Gefäße äusserst zahlreiche Zellanhäufungen, deren Kernformen wesentlich von denen des umgebenden Tumorgewebes differierten.

Abbildung 7 zeigt zwei aneinandergrenzende Gyri, getrennt von Piaseptum; bei letzterem geht eine äusserst dichte Zellwucherung in das Tumorgewebe hinein. Die Kernformen, die noch der Pia selbst angehören und die, welche bereits in der Hirnsubstanz liegen, sind durchaus identisch, unterscheiden sich aber von den diese Kerne umgebenden Gliomzellen, mit welchen sie sich allmählich vermischen. Solche Bilder fanden sich in allen Teilen des Tumors, namentlich aber in den centralen. In den peripheren Partien fehlten diese Befunde auch an den Stellen, deren Kernreichtum noch ein sehr beträchtlicher war.

Der Ausfall nervöser Elemente war je nach der Beschaffenheit des Tumorgewebes ein recht verschiedener. Die zellreichen, aber noch nicht der regressiven Metamorphose verfallenen Partien enthielten noch mehr oder weniger reichlich nervöse Elemente. Die Rindenpartien in der Umgebung des Tumors zeigten einen Ausfall von Tangentialfasern und der in die Rinde einstrahlenden Fasern.

Fall IV. Anamnese: Grossvater und Schwester der Mutter geisteskrank. Die Mutter selbst früher wegen Melancholie in der Klinik; sie leidet jetzt an Anfällen, die hysterisch zu sein scheinen. Eine Schwester epileptisch.

Ein Bruder des P. im Anschluss an ein schweres Kopftrauma erkrankt. cf. unter Fall V.

Die Geburt des P. war schwer, aber ohne Kunsthilfe. Sprache und Intelligenz haben sich etwas langsam entwickelt. P. war rachitisch.

Vom dritten Lebensjahre ab bemerkten die Eltern eine psychische Veränderung. P. war zornmütig, prügelte die Eltern, war eigensinnig, durch Zuspruch nicht zu beruhigen. Dann stellten sich Anfälle ein. Dieselben waren von kurzer Dauer, mit wenig Konvulsionen. Die Bewusstlosigkeit war nicht immer vorhanden. Zunächst waren die Anfälle nicht zahlreich; dann etwa nach einem halben Jahre wurden die Anfälle sehr häufig. 20–30 pro Tag. Gelegentlich auch Kopfverletzungen.

Erste Aufnahme 9. Januar 1892. Blasser, kleiner Knabe mit stark rachitischem Skelett. Zähne klein und von einander abstehend, aber ohne Riffelung. Strabismus convergens; steiler Gaumen. Motilität und Sensibilität normal. Ebenso die Reflexe. Lebhaft, motorische Unruhe, Umherlaufen,

Schwätzen (Echolalie). Intelligenz zurückgeblieben. Ohne Prodrome beginnt plötzlich ein Anfall. P. fällt hinten über, die Augen stellen sich nach oben innen ein, bei engen Pupillen, die nicht auf Licht reagieren. Arme werden in Kreuzstellung gehalten, extendiert; nur die letzte Phalanx sämtlicher Finger wird gebeugt; die Füße und die Schenkel sind gestreckt. Nun erfolgen ein paar kurze, stossende Bewegungen aller Extremitäten, wenige Zuckungen um die Mundwinkel. Die Respiration setzt kurze Zeit aus, nur gerade eben lange genug, um leichte Cyanose zu erzeugen. Dann lässt der Tonus nach. Der Kranke richtet sich auf, weint, ruft ängstlich nach der Mutter, fixiert angstvoll irgend einen Punkt. Dann fällt er plötzlich wieder um und nach einigen Zuckungen kehrt derselbe verworrene Zustand wieder. Jeder Anfall dauert kaum 25 Sekunden. Anfälle plus Intervalle nehmen einen Zeitraum von 10 Minuten ein.

Kein Zungenbiss, kein Abgang von Exkrementen.

10. Januar. In der Nacht 13 Anfälle.

11. Januar. Am Tage 12 Anfälle. Nachts 3 Anfälle. Heute Morgen im postparoxymellen Zustand auch heitere Delirien, vorwiegend aber doch solche ängstlichen Inhalts.

18. Januar. In den letzten Wochen zusammen 73 solcher Anfälle.

25. Januar. In dieser Woche 85 Anfälle.

10. Februar. Pro Woche 90—130 Anfälle. Bromkali ohne jeden Einfluss.

Die Art der Anfälle immer gleich.

24. Februar. Entlassung.

Zweite Aufnahme 5. Juni 1897. Die Anfälle bestehen seit 1892 weiter in der Weise, dass Zeiten mit seltenen Anfällen abwechseln mit 8—9 tägigen Perioden, in denen täglich 20—30 Anfälle und stundenlang dazwischen andauernde Bewusstlosigkeit abwechseln.

Die intellektuelle Entwicklung ist in den letzten Jahren zurückgeblieben. Der Charakter hat sich verschlechtert. Dauernde motorische Unruhe. Keinerlei Herdsymptome.

1. Juli. Verfallenes Aussehen. Temperatur 39,6—40. Puls 124. Augenhintergrund normal. 30 Anfälle heute.

2. Juli. Temperatur 39,5. Puls 150 klein. Exitus letalis.

Sektionsbefund: (Prof. M. B. Schmidt) Auszug.

Im Cervicalteil der Dura ziemlich reichliche, dünne, klare Flüssigkeit, die reichlich aus der Schädelhöhle nachfließt. Rückenmark kräftig, reichliche Venenfüllung an der hinteren Fläche. Graue Substanz mässig injiziert, weisse leicht überquellend. Im oberen Brustmark Centralkanal etwas weit, ebenso an der Grenze des Lendenmarks. Um denselben eine Zone durchschimmernder grauen Substanz. Auf dem Durchschnitt durch die Lendenanschwellung klaffende Höhle in der linken intermedianen Substanz, 2,5 mm von der Mittellinie entfernt, 1,5 mm lang. Wand ziemlich glatt. Auf demselben Schnitt Centralkanal wie oben.

Dura ziemlich gespannt. Oberfläche des Gehirns feucht. Die zwei Temporallappen gross. der linke aussen 11½ cm lang, 4½ hoch. Glatte Oberfläche, innerhalb deren keine Sulci. Die Oberfläche begreift offenbar zwei Windungen in sich.

Rechts dieselben Verhältnisse wie links.

Untere Fläche der Schläfenlappen breit (rechts 5½, links 6 cm). Auch hier nur schwache Andeutung der Sulci.

Die angrenzenden Hinterhauptslappen gegen unten stark gewölbt und verbreitert. Die Ränder abgestumpft. Keine Andeutung von Windungen. Gehirnsubstanz auffallend weiss. An den Schläfenlappen die Substanz mehr graurot.

Diagnose: Symmetrische Gliomatose beider Schläfenlappen und Hinterhauptslappen. Leichte Dilatation des Centralkanals mit geringer centraler Gliose.

Höhle im Hinterhorn links des Lendenmarks (frische Blutung) Bronchopneumonie.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand mir kein Material zur Verfügung. Nur einige Schnitte, die nach Weigert, van Gieson und mit Hämatoxylin gefärbt waren, lagen mir für die Beurteilung der mikroskopischen Verhältnisse vor.

Die Rinde ist sehr verbreitert, die nervösen Elemente, namentlich die Markscheiden sind zugrunde gegangen.

Die Gliakerne sind im mässigen Grade vermehrt, namentlich in den oberflächlichen Rindenpartien; die Kerne liegen gelegentlich zu kleinen Haufen zusammen. Mehr nach der Tiefe nimmt der Kernreichtum erheblich zu. Die Gefässe zeigten keine Veränderungen.

Fall V. Bruder des Patienten IV. 20jähriger Bankbeamter. Pat. hat sich körperlich und geistig normal entwickelt. Er fiel in seinem vierten Lebensjahre mehrere Meter tief aus dem Fenster seines Zimmers und zog sich einen Schädelbruch zu und zwar am linken Parietalknochen. Pat. war damals mehrere Tage bewusstlos und konnte einige Zeit nicht sprechen. Diese Ausfallserscheinungen bildeten sich aber ganz zurück. Nur bei körperlichen Anstrengungen und bei Hitze klagte Pat. über Kopfschmerzen. 1894 suchte Pat. wegen Schwindelanfälle die Poliklinik auf. 1899 wegen Doppeltsehen in der Poliklinik. Damals wurde konstatiert Trochlearislähmung rechts. Gesichtsfeldeinschränkung. Verdacht auf Atrophien des Nervus opticus.

Im Dezember 1899 Pupille rechts > links. Facialisschwäche rechts, leichte Zuckungen. Grobe Kraft im rechten Arm und Bein deutlich geringer als links. Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links. Dorsalklonus rechts angedeutet. Babinski fehlt. Augenhintergrund: die Grenzen der Papillen sind etwas schwächer. Gefässe normal. Blutungen fehlen.

Juni 1901. Bei dem Pat. treten jetzt epileptische Anfälle auf. In diesem Monat ungefähr zwei Anfälle mit leichten Reizerscheinungen, Zungenbiss, Bewusstlosigkeit und leichten nachfolgenden psychischen Störungen.

Da Pat. bis jetzt nur in poliklinischer Behandlung war, so kann ich genauere Mitteilungen über diese psychischen Störungen nicht machen. Bemerkenswert ist, dass Pat. unserer Anordnung, sich des Alkohols ganz zu enthalten, nicht gefolgt war. Dieser Rat wurde ihm schon ein halbes Jahr vor Einsetzen der epileptischen Anfälle gegeben. Trotzdem excedierte Pat. sogar gelegentlich.

Fall VI. K. G., 19jährige Näherin.

Anamnese: Vater an Gehirnerweichung gestorben. Geschwister gesund. Vor sieben Jahren hatte Pat. Typhus mit heftigen Delirien.

Im Jahre 1898 war Pat. in der medizinischen Klinik einige Zeit aufgenommen. Die damalige Diagnose lautete: epileptiforme Krämpfe mit aphasischen Störungen. Damals bestand vorübergehend Parese des rechten Armes.

Pat. dann wieder normal und arbeitsfähig.

Im Juni 1900 wurde Pat. wegen ähnlicher Anfälle wie vor zwei Jahren auf die neurologische Station der psychiatrischen Klinik aufgenommen.

Status: Anaemisches Mädchen, regelmässig entwickelt. Pat. liegt ruhig im Bett und zwar mehr auf der rechten Seite. Die Augen sind meist geschlossen. Pat. giebt keinerlei Antwort; bei Aufforderung reicht sie die linke Hand und hebt das linke Bein etwas. Der rechte Arm und das rechte Bein liegen schlaff ausgestreckt und werden spontan nicht bewegt. Hypalgesie der rechten Extremitäten. Kniephänomene beiderseits schwach, links schwerer auszulösen. Dorsalklonus beiderseits angedeutet. Sohlenreflex links deutlich, rechts schwach.

Pupillen gleich weit, normal reagierend. Augenhintergrund: Stauungspapillen. Papillengrenzen verwaschen, Gefässe etwas weit, aber nicht geschlängelt.

Organe normal. Urin enthält eine Spur Eiweiss, viel Phosphate, Reaktion sauer. Temperatur: Axelhöhle 36,8, Rectum 37,5, Puls 60.

12. Juni. Es treten nun alle 5–10 Minuten folgende Anfälle mit völliger Bewusstlosigkeit auf. Pat. macht im Beginn nystagmusartige, langsame Bewegungen mit beiden Bulbi nach rechts. Die Bulbi werden nach rechts, etwas nach oben eingestellt. Es bleibt ein kleinschlägiger Nystagmus bestehen. Die Lidspalten sind starr offen gehalten. Dann verzieht Pat. den rechten Mundwinkel unter leichten Zuckungen nach rechts, bis das Gesicht im höchsten Grade nach rechts verzogen ist. Es besteht dann ein tonischer Krampf der Gesichtsmuskulatur. Die Kiefer sind aufeinandergepresst, öffnet man dieselben gewaltsam, so sieht man Zuckungen der Zunge. Während des Krampfes fliesst der Speichel aus dem rechten Mundwinkel, der ganze Kopf ist nach rechts gedreht, lässt sich aber ohne grosse Mühe nach links drehen.

Während des tonischen Facialiskrampfes rechts, manchmal auch schon früher im Beginn des Anfalles, treten Zuckungen im rechten Arm auf. Die Finger sind krampfhaft zur Faust geballt. Einige Mal traten auch Zuckungen im Bein auf, ganz selten auch im linken.

Die Pupillen sind vor dem Anfall ziemlich eng, reagieren aber; während des Anfalles werden sie weit und starr. Während des Anfalles lässt sich eine Erweiterung der Venen des Augenhintergrundes konstatieren. Starker Schweissausbruch während des Anfalles. Puls 60.

13. Juni. Kein Anfall mehr. Keine sprachliche Reaktion.

14. Juni Parese des rechten Armes und Beines sehr deutlich. Ebenso des rechten Facialis. Pat. antwortet mit „ja“ und „nein“. Stauungspapille deutlich.

15. Juni. Pat. bewegt den rechten Arm etwas, kann gehen, wobei sie das rechte Bein etwas nachschleppt

Pat. antwortet erst auf mehrfache Aufforderung, sie bewegt zuerst ohne Lautbildung den Mund, dann antwortet sie langsam aber richtig. Nur einmal sagt sie statt „Schlüssel“ Schüssel.

21. Juni. Pat. wird täglich munterer, antwortet sprachlich richtig, doch erst auf mehrfache Aufforderung. Pat. bewegt den Arm recht gut.

Pat. macht nun im Laufe des Juli eine schwere Venenthrombose beider Beine (zuerst rechts, dann links) durch. Fieber, schwere Störungen des Allgemeinbefindens, collapsartige Zustände, die das Leben der Pat. sehr gefährdeten. In dieser Zeit aber keine Anfälle.

Nach Ablauf dieser Erkrankung wurde am 3. August konstatiert:

Pat. ist etwas euphorisch, hat keine Vorstellung von der Schwere der durchgemachten Erkrankung, auch nicht von dem vorhandenen Hirnleiden. Leichte Parese der rechten Facialis. Die Beweglichkeit des linken Armes auch für feine Handarbeiten wieder hergestellt. Pat. schreibt gut. Keinerlei sensible oder motorische Störungen. Stauungspapille beiderseits ausgesprochen. Sehschärfe nicht beeinträchtigt. Pupillen normal.

20. August. Pat. steht regelmässig am Tage auf. Stauungspapillen noch vorhanden, doch sind die Gefässe nicht mehr so stark durch Oedem verdeckt. Leichte Facialisparese. Sprache langsam, geziert. Sonst alles normal.

15. September. Entlassung. Pat. fühlt sich körperlich und geistig wohl. Pat. ist bei gutem Körperbestande, sieht nur etwas blass aus. Stauungspapillen noch mehr zurückgegangen. Venen noch etwas weit. Ganz leichte Facialisschwäche rechts. Psyche normal. Neigung zu Ungezogenheiten und labiler Stimmung.

5. Februar 1901. Normales Befinden.

Was nun zunächst den anatomischen Befund in den vier ersten Fällen angeht, so handelte es sich in den Fällen 1, 2 und 3 um echte Tumorbildungen. Besonderer Erwähnung bedarf das eigentlich nur in den Fällen, in denen man nach dem makroskopischen Verhalten auch von einer Hypertrophie einzelner Lobi sprechen kann. Die Zurechnung solcher lokaler Hyper-

trophien zu den Neubildungen wird um so eher möglich sein, je mehr abgesehen von den Hypertrophien resp. Schwellung der betreffenden Partien sich ihre Färbung und Gefüge von der normalen Gehirns substanz unterscheidet. Fehlen diese Veränderungen, tritt die Neigung zur regressiven Metamorphose, die als charakteristisch für alle geschwulstartigen Gliawucherungen anzusehen ist, nicht ohne weiteres zu Tage oder fehlt sie sogar infolge des kurzen Bestehens der Erkrankung, so ist die Unterscheidung schwieriger.

Im Falle 1 war nun die Volumzunahme der einen Hemisphäre eine beträchtliche. Der Durchmesser betrug 8 cm, gegen $6\frac{3}{4}$ der normalen. Die Windungen waren abgeplattet, die Dura stark gespannt. Im Falle 2 zeigte sich die Volumzunahme in einer erheblichen Verbreiterung der Marklager beider Frontallappen, die sich im Gegensatz zu dem übrigen Gehirn ganz steif anfühlten.

Ausserdem zeigten noch die doppeltseitig plattgedrückten Nervi optici und zahlreiche kleine Hirnhernien, dass die Raumbeengung eine ganz beträchtliche war. Im Falle III war die Vergrößerung des Lobus frontalis exquisit. Sagittaler Durchmesser links 20 gegen $18\frac{1}{2}$ rechts; Breite links $7\frac{1}{2}$ gegen 5 cm rechts. Die Hauptmasse dieses Tumors bestand wie in den beiden ersten Fällen aus dem stark verbreiterten Marklager, das in seiner Farbe sich nicht von der normalen Gehirns substanz unterschied. In der Mitte und mehr nach der Rinde zu zahlreiche Blutungen, Erweichungen und Höhlenbildung, die die ursprüngliche Beschaffenheit des Tumors also wesentlich geändert hatte.

Im Fall IV war die tumorartige Beschaffenheit der erkrankten Partie weniger evident. Die Veränderung wurde daher auch von dem pathologischen Anatom als Gliomatose (symmetrische) bezeichnet. Daneben fanden sich noch in der Medulla spinalis eine centrale Gliose mässigen Grades und im Hinterhorn eine circumscrippte Blutung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun teilweise recht verschiedene Befunde, die sich aber wohl als verschiedene Stadien desselben produktiven Vorganges an der Neuroglia deuten lassen.

Im Falle 1 und 2 fanden wir ein kernarmes aber faserreiches Gliagewebe, das zu der tumorartigen Vergrößerung einzelner Hirnpartien geführt hatte. Der Kernreichtum war kaum als vermehrt zu bezeichnen. Ueber die Verteilung der Gliafasern geben die Abbildungen 1—6 genau alle Einzelheiten wieder wie sie im Falle 1 zum Teil auch im Falle 2 gefunden wurden. Dicht unter der Pia ein dichtes breites Glianetz, mit leichter Kernvermehrung, das sich kontinuierlich in die Tiefe fortsetzte. Die Anordnung der Fasern war eine ganz unregelmässige. Je mehr in das Mark hinein um so grösser das Kaliber der Fasern. Die Gruppierung der Fasern um die Gefässe war eine sehr auffallende. Schon in einiger Entfernung von der

Rinde fanden sich die sogen. Strahlenkronen, die weiter in der Tiefe eine noch stärkere Entwicklung erfuhren. Sämtliche grösseren Gefässe zeigten diese Strahlenkronen, die an einzelnen Stellen von der Gefässwand noch durch den erweiterten perivaskulären Lymphraum getrennt war. cf. Figur 6. Bemerkenswert erscheint es ferner, dass in der Umgebung dieser Strahlenkronen der Kernreichtum der Glia ein auffallend geringer war.

Die Gliafasern zeigten keinerlei Beziehungen zu der Gefässwand; auch nicht zu den zelligen Elementen des Gewebes. Ich habe an keiner Stelle jene Monstergliazellen, wie sie Storch beschreibt und abbildet, finden können. In allen Teilen der tumorartigen Anschwellung gab die Glimethode stets die gleichen Bilder.

Dabei möchte ich bemerken, dass die makroskopische Beschaffenheit jenes kernarmen Glioms, wie es Storch beschreibt, eine andere war, als in meinen Fällen. In jenem Falle hebt sich der Tumor durch sein graurötliches etwas durchscheinendes Aussehen von der normalen Gehirnssubstanz ab. Dies traf in den beiden Fällen aber nicht zu. Die Färbung war die der normalen Substanz.

Die Gefässe zeigten in beiden Fällen keinerlei Veränderungen. Im Falle II fehlte jedes Zeichen einer regressiven Metamorphose. Im Falle I fand sich an einer Stelle etwas unter der Hirnrinde ein etwa erbsengrosser Herd, der ein sehr lockeres, kern- und gefässreiches Gewebe aufwies und in seinem Centrum einige punktförmige Hämorrhagien enthielt.

Wir haben also hier die allerersten Anfänge einer regressiven Metamorphose, welche offenbar an den Zeitpunkt gebunden erscheint, wenn das Tumorgewebe einen grösseren Zellreichtum aufweist.

Es ist anzunehmen, dass, wenn Patient länger gelebt hätte, diese Veränderungen, die hier erst nach 15jährigem Bestehen der Erkrankung begonnen haben, in kurzer Zeit das anatomische Bild gänzlich verändert haben würden, dass wir dann bei der Sektion einen ganz anderen Befund bekommen haben würden, als er dem Zustande des Tumors in den ersten 15 Jahren seines Bestehens entsprochen hat.

Der Fall III zeigt die gewöhnlichen Befunde der zellreichen, erweichten, hämorrhagischen Gliome. Sie entsprechen den Fällen 1, 2 und 4 von Storch. Ich brauche die Einzelheiten nicht nochmals hervorzuheben.

Auffallend war nur die Beteiligung bindegewebiger Elemente an der Zusammensetzung des Tumorgewebes. cf. Abbildung 7 und Sektionsprotokoll.

Im Fall IV ist die enorme Verbreiterung der Rinde, der beträchtliche Ausfall nervöser Elemente, das Fehlen jeder regressiven Veränderung und die nur geringe Vermehrung der zelligen Gliaelemente auffallend. Erst tiefer in die Marklager hinein nahm der Kernreichtum beträchtlich zu. In keinem der Fälle konnten

an den nervösen Elementen irgendwelche produktiven Vorgänge konstatiert werden. Die nervöse Substanz zeigte nur sekundäre regressive Veränderungen.

Im Fall 1 und 2 fand sich nervöse Substanz in der ganzen Ausdehnung der Tumoren; auch war die Anordnung derselben im wesentlichen ungestört und der Ausfall ein nur geringer. Nur die Rinde schien an einzelnen Stellen etwas verbreitert; dort fand sich dann auch ein Ausfall von Markscheiden in den Tangentialfasern und der in die Rinde einstrahlenden Fasern.

Vergleicht man die Befunde im Fall 1, der mehr oder weniger als Rindenepilepsie verlief, mit den Befunden, wie man sie bei Epilepsie gemacht, so lassen sich mancherlei Uebereinstimmungen finden. So zunächst in der Verbreiterung der Rindengliaschicht, in der Gruppierung von Gliazellen und tiefer liegenden Fasern, in dem Ausfall von Tangentialfasern und tiefer liegenden Fasern. Diese Veränderungen fanden sich, wie gesagt, nur an den erkrankten Partien, sie waren nicht diffus über die Hirnrinde verbreitet. Weber spricht in seinen Schlussbemerkungen zu seiner Arbeit über Pathogenese und pathologische Anatomie der Epilepsie die Vermutung aus, dass man in „Fällen herdförmiger Hirnerkrankungen, bei welchen sich ausserdem diffuse Prozesse an der Hirnrinde in der von ihm geschilderten Beschaffenheit finden, berechtigt ist mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der betreffende Kranke an einer (durch den Tumor etc. ausgelösten) Epilepsie gelitten hat.“ (8)

Danach wäre also der locale Befund in der Gegend der Centralwindungen in dem Falle 1 der anatomische Ausdruck für die in dem Falle bestehende Rindenepilepsie bei Hirntumor.

Aus dem klinischen Verlauf der Fälle möchte ich nun folgende Punkte als besonders beachtenswert hervorheben. Im allgemeinen fällt in allen Fällen der ausgesprochene irritative Verlauf auf. Die Fälle ohne Sektion lasse ich dabei zunächst ganz unberücksichtigt.

Im Falle I wird die Erkrankung eingeleitet durch einen schweren epileptischen Insult (Rindenepilepsie) mit restierender Monoplegie des rechten Armes. Dann folgen in unregelmässigen Abständen neue Anfälle von mehr oder weniger verbreiteten Konvulsionen mit oder ohne schwere Bewusstseinstörungen, immer begleitet von Monoplegie des Armes, später Hemiparese des rechten Beines und aphasischen Störungen, die allmählich stationär wurden. Die Erkrankung währte so 15 Jahre und hätte vielleicht noch länger bestanden, ohne zum Exitus zu führen, wenn Patient nicht den direkten Folgen der von ihm gewünschten Trepanation erlegen wäre. Im Fall II bestanden zunächst nur allgemeine Hirnsymptome und zwar Kopfschmerzen, Erbrechen. Dann aber traten Anfälle von schwerer Bewusstlosigkeit auf, stets begleitet von tonischen, klonischen Krämpfen aller Extremitäten. Diese Anfälle wurden stets eingeleitet von schweren Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung. Die Steigerung des

Hirndrucks war in diesem Falle sehr hervorstechend, (Lumbalpunktion 836 mm). Nach den Anfällen leichte Paresen in Armen und Beinen. Dauer der Erkrankung ein Jahr.

Im Fall III traten zunächst im Anschluss an eine körperliche Anstrengung und psychische Erregung schwere epileptische Insulte auf, die nicht den Charakter von Rindenepilepsie hatten. Auffallend war nur, dass nach den Anfällen eigentümliche Bewegungen mit dem Kopf ausgeführt wurden. Dieses epileptische Stadium dauerte sieben Monate. Dann hörte das irritative Stadium auf und Ausfallserscheinungen traten ein, die wegen des Sitzes der Erkrankung im Frontallappen einen besonderen Charakter hatten.

Im Fall IV bestand fünf Jahr lang Epilepsie und psychische Ausfallserscheinungen (Intelligenzabnahme, Charakterveränderung, Bewegungsdrang). Sonst keine Herdsymptome und kein Hirndruck.

Die Fälle zeigen also trotz mancherlei Verschiedenheiten doch das Gemeinsame, dass die epileptischen Insulte in dem ganzen Verlauf eine hervorragende Rolle spielten. Die Insulte zeigten unter sich auch noch reichliche Unterschiede. Im Fall I waren es Rindenanfälle, im Fall II traten die epileptischen Anfälle stets in Zusammenhang mit den Hirndruckanfällen auf, im Fall III waren die Konvulsionen allgemein und zeichneten sich durch ihre Dauer aus, im Fall IV war das auffällig, dass die Konvulsionen in Serien von 20–30 Anfällen pro Tag auftraten.

Dieses Verhalten der vier Fälle fordert deswegen besondere Berücksichtigung, weil man den Gliomen gewöhnlich einen initiativen Charakter abgesprochen hat.

Gerhardt (5) sagt darüber folgendes: „Das Gliom besitzt einen wenig irritativen Charakter. Obwohl es nicht selten die Rindenregion, auch die motorische Rindenregion erreicht . . . sind doch jene epileptischen Anfälle, die bei Syphilomen und Cysticerken so häufig vorkommen, hier selten und finden sich garnicht in jener Häufigkeit, die für die genannten Formen so bezeichnend ist. Depressionssymptome sind vorwiegend.“ Als besonders charakteristisch werden dagegen für die Gliome die apoplektischen Anfälle hingestellt. Auch Oppenheim giebt an, dass ein beträchtliches „Fluctuieren der Krankheitserscheinungen“ bei gefässreichen Gliomen zu beobachten ist. Diese apoplektiformen Insulte pflegen in der Mehrzahl der Fälle erst dann einzutreten, wenn schon andere Allgemein- oder Herdsymptome die Diagnose eines Tumors sicher erscheinen lassen. Gelegentlich wurden sie jedoch auch in früheren Stadien der Erkrankung beobachtet. Als Ursache für diese Insulte, ebenso wie für die im Verlauf von Hirngliomen vorkommenden Besserungen, ja Heilungen hat man Blutungen, fluxionäre Schwellungen bei gefässreichen Tumoren angegeben. Und die Sektionen solcher Fälle ergeben auch immer Tumoren, die durch Farbe und Consistenz schon makroskopisch ihren grossen Gefässreichtum zu

erkennen geben, die mehr oder weniger zellreich sind und von Blutungen und Erweichungen durchsetzt sein können. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass derartig beschaffene Tumoren, namentlich wenn sie aus dem Centrum semiovale sich entwickeln und zunächst die Rinde nicht alterieren, nur Ausfallserscheinungen machen und auch später, wenn die Rinde mit in die Erkrankung hineingezogen wird, keine Reizsymptome machen, da das zellreiche, gefässreiche Gewebe eine grosse Neigung zum Zerfall zeigt.

Die Fälle 1 und 2 zeigten nun weder einen pathologischen Gefässreichtum, noch Blutungen, noch die von Klebs angenommene Beschaffenheit des sog. Neuroglioms. Die kleine Blutung, die sich im Falle 1 dicht unter der Hirnrinde fand, war ganz frischen Datums und konnte nicht verantwortlich gemacht werden für die (15 Jahre hindurch) zeitweise und zum Teil wieder schwindende Monoplegie des Armes. Residuen von früheren Blutungen bestanden nicht.

Nur der Fall 3 bot das gewöhnliche anatomische Bild des zellreichen, erweichten, hämorrhagischen Tumors, wie er sich in jenen Fällen, die nicht irritativ, sondern mit schweren Ausfallserscheinungen verlaufen, findet. Und dem entsprach auch der Verlauf des Falles 3, welcher wenigstens in seiner zweiten Hälfte nur Ausfallserscheinungen bot und seinen irritativen Charakter ganz verlor. Den andern Fällen fehlte dagegen der apoplektiforme Verlauf; es fehlte ihnen aber auch die für dieses Stadium charakteristische Beschaffenheit.

In der Literatur finden sich nun nicht ganz selten Fälle von Gliomen, die einen irritativen Verlauf haben, die auch gelegentlich mit einer Rindenepilepsie beginnen können. (Gerhardt, Wernicke, Bernhardt).

Im weiteren Verlauf pflegen dann die Reizerscheinungen zurückzutreten und es dominieren die Ausfallssymptome.

Geben nun die oben mitgeteilten Fälle einige Anhaltspunkte dafür, wodurch der irritative Verlauf bedingt wurde. Der Fall 4 nimmt insofern eine besondere Stellung ein, als es sich wohl um eine congenitale Erkrankung handelt. Der Patient ist schwer belastet (Grossvater, Schwester der Mutter, Mutter geisteskrank). Sein Bruder leidet an traumatischer Epilepsie mit Hemiparese (cf. Fall 5), seine Schwester ist epileptisch.

Man kann also hier von einer familiären Disposition zu epileptischen Insulten sprechen, die durch verschiedene Momente ausgelöst wurden, die klinisch sehr verschiedenartig verliefen.

Wollte man also die anatomische Beschaffenheit in dem Falle 4 für den irritativen Verlauf verantwortlich machen, so würde der Einwand gemacht werden, dass bei einem von vornherein so zu Epilepsie disponierten Individuum eben jede organische Gehirnerkrankung zu Anfällen führen könne, gleichviel welche anatomische Beschaffenheit die erkrankten Hirnpartien zeigen.

Im Falle 1, 2, 4 kann nun von einer congenitalen Erkrankung nicht die Rede sein. Die Patienten erkrankten nach vollkommen normalem Vorleben im 40 Jahre. Sie waren in keiner Weise hereditär belastet.

Die Hirnrinde war in allen drei Fällen miterkrankt, allerdings in sehr verschiedenem Grade. Im Falle 1 war die Rinde als der Ausgangspunkt der Erkrankung anzusprechen, wofür auch der Umstand sprach, dass die ersten Anfänge der regressiven Metamorphose gerade in ihr zu finden waren. Im Falle 2 wurde die Rinde erst später in Mitleidenschaft gezogen. Die Reizerscheinungen gesellten sich zu den schon längere Zeit bestehenden allgemeinen Hirndrucksymptomen hinzu. Im Falle 3 bestanden die weitgehendsten Zerstörungen der Rinde und gerade dieser Fall zeigt in der zweiten Hälfte seines Verlaufs, der doch dem Stadium der regressiven Metamorphose des Tumorgewebes entsprach, keine Reizerscheinungen mehr, während zunächst epileptische Insulte das Krankheitsbild beherrscht hatten.

Also für das Zustandekommen der irritativen Erscheinungen ist ausser dem Sitz der Erkrankung in der Rinde auch die qualitative Beschaffenheit des erkrankten Gewebes von Bedeutung.

Zeigt das Gewebe eine Zusammensetzung wie im Falle 1 und 2, ist der Zellreichtum ein so geringer, ist es noch nicht zur regressiven Metamorphose und Blutungen gekommen, so ist unter diesen Verhältnissen der Reiz resp. die Schädigung, die das Nervengewebe trifft, ganz besonders geeignet, keine oder nur geringe und vorübergehende Ausfallserscheinungen zu setzen und nur irritativ auf die nervöse Substanz zu wirken. Wie die anatomischen Befunde es deutlich zeigen, wird hier das nervöse Gewebe nur auseinandergedrängt und zunächst nur wenig lädiert. Es kommt nun darauf an, wie lange das erkrankte Gewebe die anatomische Beschaffenheit wie im Falle 1 beibehält resp. wann das zweite Stadium, in dem Zellreichtum, Blutungen und Erweichungen die ursprüngliche anatomische Beschaffenheit der Geschwulst verändern, eintritt. Der klinische Verlauf wird zum Teil wenigstens davon abhängig sein. Die beiden ersten Fälle kamen durch besondere Umstände zu einer Zeit zur Sektion, in welcher dieses zweite Stadium noch nicht eingetreten war, oder sich nur in den allerersten Anfängen befand. Hätte der Patient im Falle 1 noch länger gelebt, hätten die regressiven Veränderungen und der Zellreichtum des Gewebes noch weitere Fortschritte gemacht, so hätte sich bei der Sektion ein Bild geboten, das keineswegs der Beschaffenheit des Tumors, wie sie anfänglich war und jahrelang bestanden hatte, entsprochen hätte, und es wäre falsch gewesen, den Befund der Sektion, d. h. die qualitative Beschaffenheit des Tumors zur Zeit der Autopsie mit den weiter zurückliegenden klinischen Ereignissen in Beziehungen bringen zu wollen. Auch für das Zustandekommen von Remissionen und Heilungen, wie sie bei Gliomen zur Beobachtung kommen können, sind anatomische Veränderungen, wie sie in meinen beiden ersten Fällen

bestehen, als Erklärungen heranzuziehen. Solche Veränderungen machen durchaus den Eindruck, dass sie einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung fähig sind, ohne dass dauernde Defekte zurückbleiben. Fall 1 zeigte solche Remissionen, die jahrelang anhielten. Die nach den Rindenanfällen zurückbleibende Monoplegie bildete sich fast ganz zurück. Erst später wurden sie stationär und andere Tumorsymptome traten hinzu. Dass ähnliche Veränderungen wie in diesen Fällen auch dem Fall VI zu Grunde liegen, erscheint durchaus möglich. Bei der 19jährigen gesunden Patientin traten akut Serien typischer Rindenanfälle (20—30 pro Tag) auf, die mit mehr oder weniger tiefer Bewusstseinsstrübung, Pulsverlangsamung, Stauungspapille einhergingen, mehrere Tage anhielten und eine Hemiplegie (incl. Facialis) und motorische Aphasie zurückliessen, welche in Wochen allmählich zurückgingen. Zweimal im Laufe von zwei bis drei Jahren erkrankte Patientin in dieser Weise. Beide Male trat völlige Genesung ein.

Da die Sektion dieses klinisch (namentlich auch wegen der Prognose) so interessanten Falles nicht vorliegt, so haben weitere Erörterungen zu unterbleiben.

Der Zweck dieser in möglichster Kürze gegebenen Erörterungen war — abgesehen von der Mitteilung der mikroskopischen Befunde (speziell mit Hilfe der Neurogliamethode Weigert's) — der, auf den Zusammenhang der anatomischen Befunde mit dem klinischen Verlauf hinzuweisen und den letzten aus der qualitativen Beschaffenheit der sich an der Neuroglia abspielenden produktiven Vorgänge zu erklären.

Litteratur.

1. Storch. Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Archiv B. 157, S. 127.
2. Ziegler, Lehrbuch 1895.
3. Virchow, Geschwülste.
4. Klebs, Prager Vierteljahrschrift 1877.
5. Gerhardt, Gliome. Festschrift zur III. Säcularfeier der Universität Würzburg 1882.
6. l. c. S. 198.
7. Archiv f. Psychiatrie, 1886. B. XVII.
8. Weber, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie, 1901.

Fig. 1

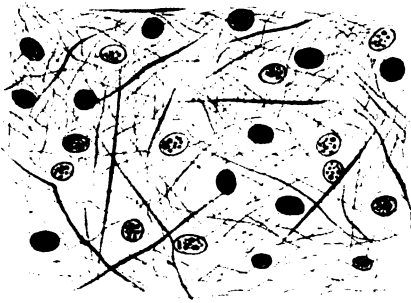


Fig. 2

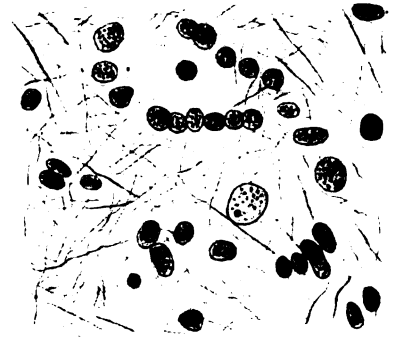


Fig. 3

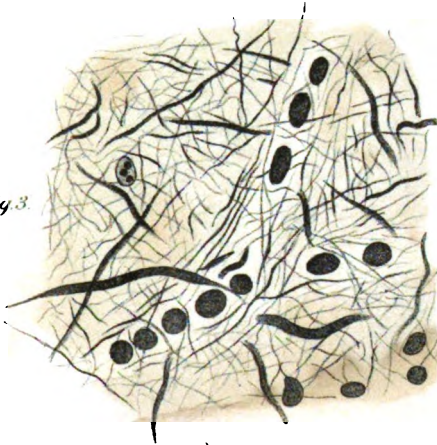


Fig. 5

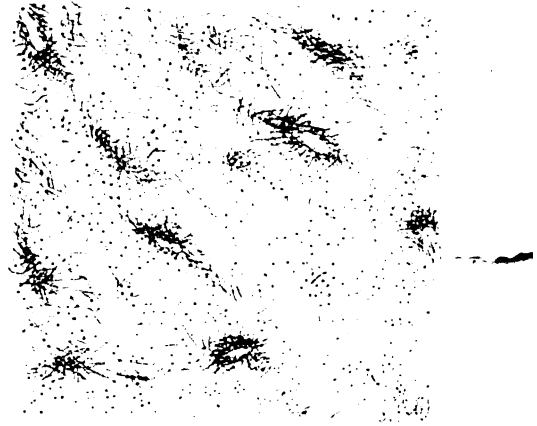


Fig. 6

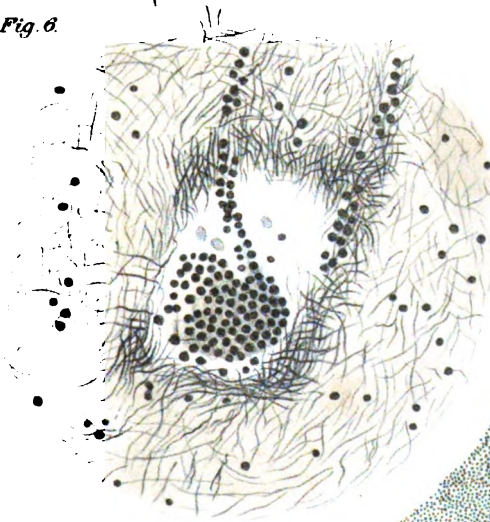


Fig. 4



Fig. 7



Die Affektlage der Ablehnung.

Von

Dr. OTTO GROSS,

Arzt an der Klinik für Nerven- und Geisteskranke zu Graz.

Grosse Schwierigkeiten in der psychiatrischen Systematik, Diagnostik und Behandlungsweise bieten gewisse Kranke, welche als hervortretendes Symptom ein durch nichts zu überwindendes refraktäres Verhalten gegen jede Annäherung bieten. Diese Erscheinung ist bekanntlich keineswegs selten, und die Schwierigkeiten ihrer Analyse liegen in der Natur der Sache selbst, im Mangel an aufschlussbietenden Äusserungen von Seiten der Kranken. Am klarsten liegt die Erklärung noch bei jenen Fällen, bei denen ausgedehnte psychomotorische oder intrapsychische Hemmungen zu Grunde liegen, oder wo eine psychische Hypästhesie im engen Sinne den Kranken an der Orientierung über die Situation und dadurch auch am Versuche hindert, sich durch entsprechende Reaktionen mit der Umgebung in Verbindung zu setzen. Das ablehnende Verhalten senil Verwirrter erklärt sich wohl zum Teil (wenn auch nicht allein) aus mangelnder Perceptionsfähigkeit. Diese Kategorien sollen von unserer Betrachtung ausgeschlossen werden.

Ich beziehe mich nur auf jene eigentümlichen Fälle, denen das ablehnende Verhalten an sich ein ganz bestimmtes Gepräge verleiht und welche ich weiter unten durch zwei Krankheits-skizzen näher erläutern will.

Das klinische Bild des Zustandes ist ein sehr charakteristisches.

Der Patient verhält sich bewegungsarm, mit finsterner und gespannter Mimik; an den Vorgängen in der Umgebung nimmt er selten aktiven Anteil, sein Benehmen wird am besten als „düsteres Brüten“ bezeichnet. Katatone Symptome fehlen; die grobe örtliche Orientierung erweist sich, wenn es gelingt dieselbe zu prüfen, als intakt, der Patient erkennt den Arzt und den Wärter als solche, bezeichnet manchmal Mitpatienten beim Namen. Ueber die Halluzinationen und Wahnideen kann beim Mangel an Mittheilbarkeit nicht viel eruiert werden, doch ist erkenntlich, dass der Patient jenen Personen, denen seine Behandlung und Pflege obliegt, mit besonderer Abneigung und schwerem Beeinträchtigungsgefühl gegenübersteht. Dem Versuch, ein Gespräch mit ihm anzuknüpfen, begegnet der Kranke mit grösster Ablehnung; die Antwort bleibt aus, die Miene verdüstert sich, oft dreht sich der Patient im Bett gegen die Wand. Drängt man den

Kranken nun zu einer Antwort, so erfolgen meist Aeusserungen, welche der Unlust, mit der Patient der Ansprache begegnet, deutlichen Ausdruck verleihen und sich auf irgend eine möglichst brüske Abweisung beschränken: „Ich will Ruhe haben“, „Sie regen mich nur auf“ etc. Auf weiteres Zureden reagiert der Kranke dann oft mit einer wilden Agression, deren plötzliches und energisches Hervorbrechen diese Patienten höchst gefährlich macht. Versuche, irgend eine nötige Manipulation mit dem Kranken vorzunehmen, lösen gleichfalls einen schweren Zorn- oder Angstaffekt aus und führen meistens auch zu einem explosiven Angriff. Sich selbst überlassen, zeigt der Patient wenig Verlangen, sich zu beschäftigen, nur beobachtet man zeitweise ein eigentümliches, sinnlos-träumerisches Spielen mit kleinen Gegenständen. Wenn es gelingt, den Kranken zum Sprechen zu bringen, so zeigt sich ein aberranter, leicht gelockerter Gedankengang, doch erreichen die Störungen niemals die für die sogen. Amentia typische Höhe. Sinnlose Antworten werden nicht beobachtet.

Das Charakteristische des Zustandes besteht also in dem feindselig ablehnenden Verhalten mit explosiven Agressionen bei sonst finstern und schweigsamen, aber ruhigen Benehmen und in leichter Lockerung des Gedankenganges bei erhaltener grober Orientierung.

Versuchen wir nun, uns das ablehnende Verhalten aus der Psychologie des Zustandes heraus zu erklären, so scheint es am nächsten zu liegen, das Vorgehen des Kranken mit mehr oder minder systematisierten Beziehungsideen zu motivieren und den ganzen Zustand dementsprechend als einen rein paranoischen aufzufassen.

Ich halte es aber für unmöglich, das Benehmen dieser Patienten gewissermassen als die entsprechende Reaktion einer normalen Bewusstseinsthätigkeit auf eine Persektionsidee aufzufassen. Es widerspricht dies den Beobachtungen am echten Paranoiker sowohl als am Normalen. Die physiologische Reaktion auf eine wirkliche oder wahnhafte Beeinträchtigung liegt unbedingt in der Aktivität, mag sie sich nun in Flucht oder Rache, in Abwehr oder Angriff äussern. Auf jeden Fall wird eine, in ihrer formellen Logik ungestörte Psyche dazu gedrängt, in zweifelhafter Lage erst recht den Contact mit der Umgebung zu finden und aus dem Verständnis der Situation heraus Schutzmassregeln zu treffen. Auch glaube ich behaupten zu können, dass jedes Individuum *ceteris paribus* den Mangel an Verkehr auf die Dauer nicht zu ertragen vermag und sich gegebenenfalls auch mit dem gefürchtetsten Gegner über kurz oder lang in ein Gespräch einlassen wird. (Man denke an die Beobachtungen an streng isolierten Gefangenen!) Jede überwertige Idee, jeder einfache Affekt bleibt auf die Dauer machtlos gegenüber dem elementarsten socialen Instinkt, dem Drang nach Aussprache.

Plausibel dagegen kann die Annahme erscheinen, dass der der Ablehnung zugrunde liegende Affekt durch jede Annäherung stets von neuem hervorgerufen wird, dass also jeder Unterredungsversuch reflexartig einen Unlustaffekt auslöst, dem dann der Patient durch Abweisung der Unterredung zu entgehen sucht. Eine solche Affektlage glaube ich nun thatsächlich annehmen und sie in Verbindung mit dem Umstande, dass die betreffenden Patienten auch eine gewisse Confusion des Gedankenablaufes, also eine Störung der Associationsthätigkeit zeigten, aus der durch Wernicke bekannten Affektlage der Ratlosigkeit erklären zu können.

Der peinliche Affekt der Ratlosigkeit beruht auf der Selbstwahrnehmung einer Behinderung des Orientierungsvermögens. Ein Affekt der Ratlosigkeit erscheint daher ausgeschlossen bei Psychosen mit erhaltener normaler Bewusstseinsthätigkeit, andererseits bei Darniederliegen der gesamten Associationsthätigkeit durch schwere allgemeine Hemmungen oder durch so ausgedehnten Zerfall, dass Orientierungsversuche und Selbstbeobachtungen von vornherein unmöglich sind. Die Ratlosigkeit entsteht aus einem Missverhältnis zwischen Orientierungsbedürfnis und Orientierungsfähigkeit — darin liegt die Ursache des begleitenden Affektes.

Wenn wir von jenen Fällen absehen, bei denen die Fälschung des Bewusstseinsinhaltes durch massenhafte Sinnestäuschungen gewissermassen additiv eine Desorientierung bedingt, so können wir uns das Zustandekommen eines Affektes der Ratlosigkeit nur durch eine Veränderung der Bewusstseinsthätigkeit erklären, derzufolge die Verarbeitung und Assimilierung der Wahrnehmungen — und auch spontan auftauchender Vorstellungen — erschwert erscheint. Ein einfaches Minus der Wahrnehmungen allein wird nie einen Ratlosigkeitsaffekt hervorrufen, denn das Bedürfnis, sich zu orientieren, ist ja nichts anderes, als ein der Selbsterhaltung dienender Trieb, sich der jeweiligen Umgebung anzupassen, resp. sich in ihr zurechtzufinden, und wird erst von Reizen, d. h. Wahrnehmungen, reflexartig ausgelöst. Wo keine Wahrnehmungen statthaben, tritt kein Bedürfnis nach Orientierung ein und deshalb auch kein Ratlosigkeitsaffekt. Die Höhe dieses letzteren beruht vielmehr auf dem Verhältnis zwischen der Menge von Reizen, welche die Psyche percipiert, und der Menge von Reizen, welche sie zu assimilieren vermag. Die Unfähigkeit, sämtliche percipierten Reize zu einheitlichen Complexen zu verarbeiten und zu assimilieren, setzt eine Störung des Orientierungsvermögens im weitesten Sinne, und die Selbstwahrnehmung dieser Störung setzt den Affekt der Ratlosigkeit.

Es ist nun naheliegend, dass bei hierhergehörigen, natürlich nicht totalen Störungen die Orientierung um so leichter gelingen wird, je einfacher die Verhältnisse liegen, in denen der Kranke sich zurechtzufinden hat. Jeder Zuwachs an neuen Reizen erhöht das Missverhältnis zwischen Orientierungsbedürfnis

und Orientierungsfähigkeit, erhöht den Affekt der Ratlosigkeit. Es ist nunmehr wohl selbstverständlich, dass ein solcher Kranker, falls er noch zusammenhängend zu handeln vermag, instinktmässig jeden Reizzuwachs zu verhindern trachten wird. Damit ist ihm auch sein Verhalten vorgezeichnet: apathisches Benehmen und Ablehnung jedes Annäherungsversuches. Denn die Unterredung bedeutet ja einen gewaltigen Zuwachs von äusseren und auch inneren Reizen, ein Hervorrufen zahlreicher Wahrnehmungen und das Auftauchen einer Menge von Vorstellungen, welche alle assimiliert und verarbeitet werden sollen; die Unfähigkeit hierzu nimmt der Kranke wahr und diese Wahrnehmung führt zum erhöhten Unlustaffekt. Es ist nur begreiflich, wenn diese Unlustgefühle nunmehr auf die Person desjenigen projiziert werden, welcher mit Grund als die unmittelbare auslösende Ursache für das Anwachsen des Affektes erkannt wird; die Folge ist brüske Abweisung oder, wenn der Affekt zu plötzlicher Höhe anschwillt, verzweifelte Aggression, bei Wiederholung des Vorganges durch eine und dieselbe Person endlich eine systematische Beeinträchtigungsidee.

Ich glaube, dass das Festhalten an den gemachten Erwägungen geeignet sein kann, gewisse diagnostische und vor allem prognostische Anhaltspunkte zu liefern. Dies ist vielleicht wertvoll, da das Verhalten der hierhergehörigen Patienten eine fruchtbringende Untersuchung sehr erschwert und die mehr oder minder deutlichen Beeinträchtigungsideen, die erhaltene grobe örtliche Orientierung, der Mangel an nachweisbaren ausgedehnten Sinnestäuschungen den Gedanken an eine chronische paranoische Erkrankung nahelegen kann, falls der Patient auf der Höhe des geschilderten Zustandes in Beobachtung kommt. Die Erwägung, dass es sich beim Ablehnungsaffekt eher um eine noch fortdauernde Veränderung der Bewusstseinsthätigkeit als um eine Fälschung des Bewusstseinsinhaltes handelt, wird u. a. auf die Stellung der Prognose von Einfluss sein können.

Ich möchte nunmehr zwei einschlägige Beobachtungen in kurzer Skizzierung folgen lassen:

Fall I. E. (Grazer Psych. Klinik), 30 Jahre, Tagelöhner. Eingebracht am 27. September 1901; nach Parere akut psychisch erkrankt.

28. September. Bei der Aufnahme und in den nächsten Tagen spricht Pat. nichts, sonst aber nicht negativistisch. Aufmerksamkeit lebhaft.

29. September. Schlägt mit dem Sessel auf den Wärter, giebt einem Arzt ohne Grund eine Ohrfeige.

30. September. Heute regsamer, giebt geordnete Antworten. Deutlich orientiert. Giebt an, nicht mehr krank zu sein; später versagen wieder einzelne Antworten

31. September. Wird gelegentlich eines Verbandwechsels explosiv, schreit, stürzt sich auf den Arzt. Schlägt auf die Wärter, kann nur mit grösster Mühe ins Gitterbett gebracht werden.

4. Oktober. Pat. liegt in ausgesprochener Bewegungsarmut im Bett, ohne ein Wort zu sprechen. Miene düster und starr, mit hartem, ver-

schlossenen Ausdruck, etwas lauerndem Blick. Während der Unterredung spricht Pat. gar nicht spontan, Antworten erfolgen entweder gar nicht oder nach sehr langen Pausen in kurzer abgebrochener Form. Pat. erkennt den Arzt als solchen, giebt seine frühere Beschäftigung richtig an. Auf die meisten Fragen erwidert er: „weiss nicht, wie das wohl sein mag.“ Als einzige spontane Aeusserung erscheint die Bemerkung, dass ihm auf das Essen hier stets eigentümlich im Kopfe werde; ferner, dass er wieder arbeiten möchte, aber eine leichtere Arbeit, da er zu schwerer nicht imstande sei. Auf die Frage, ob ihm die Unterredung unangenehm sei, erwidert Pat., er möchte lieber Ruhe haben. Beim Abschied des Arztes verweigert er mit mürrischer Geberde die Hand, macht überhaupt den Eindruck eines höchst misstrauischen, mürrischen und schroff ablehnenden Menschen.

5. Oktober. Erklärt spontan, er habe ein Gefühl wie von einem Brett vor der Stirn. Auf die Frage, ob er Angst habe, erwidert er: „hab' ja nichts angestellt.“

6. Oktober. Verweigert die Antwort, erklärt auf Drängen plötzlich energisch, er wolle in Ruhe gelassen sein.

Später will Pat. aus dem Bett, gerät, als er zurückgedrängt wird, in aggressiven Affekt, schimpft dabei fliessend und zusammenhängend. Verfällt dann wieder in sein gewöhnliches, düsteres Brüten.

7. Oktober. Verlangt spontan nach geistigen Getränken.

8. Oktober. Giebt an, sich besser zu fühlen, er wolle arbeiten. Anhaltende Bewegungs- und Wortarmut, starrer Blick ins Leere.

11. Oktober. Man hat den Eindruck, als ob dem Pat. das Antworten mehr Mühe mache als spontane Aeusserungen, welche manchmal glatt und fliessend erfolgen. Ablehnend gegen Unterredung, ungeduldige Miene; als der Arzt weggeht, ruft er spontan: „bleiben sie da!“

Pat. macht manchmal klaubende Bewegungen, spielt mit kleinen Gegenständen, klagt darüber, dass er damisch (betäubt) im Kopfe sei.

15. Oktober. Benehmen unverändert, antwortet fast nichts. Spontan äussert er: „ich bin ganz dumm, mir ist so seltsam“. Beim Schliessen des Gitterbettes ruft er: „wieder eingesperrt!“

18. Oktober. Frage nach Stimmenhören bejaht (das erste Mal beantwortet). Was Sie sprechen? „Allerhand“. Ob Schimpfworte? „Ja“. Auf die Frage nach der Erklärung der Stimmen stösst er plötzlich heraus: „durch's Telephon!“

19. Oktober. Spontane Luxatio humeri. Auf Befragen giebt er an, dass dies schon mehrmals passiert sei. Grosser Angstaffekt beim Verbinden, macht Abwehrbewegungen, reisst später den Verband wieder ab.

21. Oktober. In die Irrenanstalt abgegeben. Zustand unverändert. — Somatischer Befund ergibt nichts Besonderes.

Fall II. P. (Grazer psychiatr. Klinik), 34 Jahre, Schuhmacher, am 30. Oktober 1901 mit Rettungswagen eingebracht.

30. Oktober 1901. Bei der Aufnahme ziemlich geordnet und orientiert. Während der Aufnahme eines andern Pat. äussert er spontan, der Betreffende sei sein Bruder.

31. Oktober. Geordnet, orientiert, geht auf Fragen mit Verständnis ein. Anamnestisch giebt er an, dass er in letzter Zeit besonders viel gearbeitet und wenig geschlafen habe, zumal in der letzten Nacht. Er sei heute „schlaftrunken“ gewesen, habe einen Kollegen verkannt und an den Händen gepackt. Etwas defekte Erinnerung für seine Hereinbringung; Pat. scheint excediert zu haben.

Später kommt er mehr ins Reden, zeigt sich leicht ideenflüchtig, beginnt sich in mystischen, teils spiritistischen, teils sozialpolitischen Gedankengängen zu verlieren, produziert eine Unmasse grösstenteils ziemlich unverständlicher Wahnideen. Er sei ein Sonntagskind, habe am letzten Sonntag mit seinem Doppelgänger gesprochen, habe am Sonntag das erste Mal die Stimme seines Schutzgeistes gehört, der Beweis sei von oben heruntergekommen und bestehe in Erscheinungen, die er im Licht in seiner Werkstätte gesehen habe.

Er müsse einen Knopf (meint ein Rätsel) auflösen, habe schon einen gelöst. Der Kaiser Wilhelm müsse mit seinem Stock nach Transvaal kommen. Sein Stock sei ein Dornenstock.

Er sei zu Grosseem bestimmt, solle die achtstündige Arbeitszeit durchsetzen, dabei werde ihm der Berggeist helfen. Er habe eine Kraft, dass er nicht von acht Männern gebändigt werden könne. Erklärt sich bereit, die Leute zu „locken“ und zu „hemmen“. Er werde unter der Decke „etwas machen“ und ein bestimmter Mitpatient werde zu jammern anfangen. Er könne Proben von seiner Macht abgeben, fühle seit Sonntag seinen Schutzgeist.

Er habe heute bemerkt, dass die Leute seine Gedanken nachsprechen. Wenn er „in der Kraft sei“ brauche er bloss etwas zu denken, so sagen es die anderen nach.

Vergangenes Jahr sei er „gehemmt“ gewesen, aber jetzt werde er alle seine Sachen auslösen, weil er „seinen Bruder ausgelöst habe“. Dies sei der Punkt, den er nicht aufklären könnte.

Alle diese Ideen werden sehr konfus vorgebracht. Der Gedanken-gang ist zum grössten Teil unverständlich.

Ein Buch, welches ihm zur Leseprobe gegeben wird, sieht er bedeutungsvoll an, äussert: „Das ist das nachgeahmte Buch, das ist gegen die Kraft“. Zur Schriftprobe aufgefordert, zeigt sich Pat. äusserst miss-trauisch und als zufällig ein Klex aus der Feder des Arztes auf das vorge-druckte Wort „Zuständigkeit“ fällt, äussert Pat. bedeutungsvoll: „Der Klex war für mich, das ist meine Heimat, ein schwarzer Fleck ohne Namen“.

Der Inhalt der Spontan-Schriftprobe lautet: „Werte Brüder! Ich ersuche Euch freundlichst, nehmt Euch in acht vor Falschspieler, Müller und Fleischhacker, aber nicht vor ehrliche Arbeiter, denn der keine Arbeit hat, besitzt auch keinen Herrn, denn nur die Arbeit ist unser Herr, und da ich jetzt durch die bestochene Wache ohne Arbeit angekommen bin, so ersuche ich Euch, haltet von nun an fest und treu zusammen, damit der Bann nicht mehr zusammenhält, bis jetzt waren es schlechte Führer. Mit herzlichem Brudergruss. Glück auf!“ An Stelle der Unterschrift folgen eigentümliche Punkte und Kreuze.

Körperlicher Befund: Klein, muskulös, schlecht genährt, sehr anämisch. Knie Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, Pupillen etwas enge, reagieren prompt. Facialis und Zunge symmetrisch.

1. November. Weigert sich, Urin zu lassen: „Wenn man nicht arbeitet, darf man auch nicht Urin lassen“. Er habe die Mission, den Gross-Kapitalismus aus der Welt zu schaffen; lehnt es ab, seine Ideen näher zu erklären, denn seine Zeit sei noch nicht gekommen. Er stehe mit Planeten in Verbindung, spüre elektrische Beeinflussung. Er sei in der zweiten Person hier, sei der ungläubige Thomas. Stilprobe: „Es kann niemand durch meine Zeugen durch, es ist alles Eisen, Gold, Silber, Metall; alles hier ist Gold, ist mein Fabrikat . . . ich bin nicht auf der Welt, ich bin nirgends, ich habe keinen Herrn, muss erst einen suchen.

Rededrang, Ideenflucht, Verwirrtheit leichtesten Grades.

2. November. Erzählt, heute bei der Visite habe man einem den Fuss weggeschnitten, den müsse man ihm wiederbringen, sonst werde er den Arzt in einen Salzstock verwandeln.

Sein Leib sei gespalten, das Herz sei weg, nur sein Geist sei da; er sei ein Affe, müsse erst zum Menschen gezügelt werden. Er habe einmal die Augen und den Kopf verloren gehabt, habe sie überall suchen müssen und dann wiedergefunden. Schlüpft unter Polster und Matratzen, behauptet jetzt unter dem Schlossberg zu liegen. Auf Fixation, was er da habe, sagt er aber ruhig: „ein Polster“. Behauptet ein Bild Bismarcks an der Wand zu sehen. Bismarck stelle ihm aber einen Eisbären vor.

Zornmütig gehobene Stimmung, expansive Ideen. Kaiser Wilhelm werde zu ihm kommen, er fürchte sich weder vor Gott noch Teufel etc.

Lebhafter Bethätigungsdrang: Pat. sucht und klopft im Gitterbett herum, verhängt dasselbe mit seinen Decken, befestigt ein Tuch an der Decke und läutet daran.

Stilprobe: „Ueberall ist Pech, daraus wird Schwefel, daraus Metall, dann Gold, dann Edelstein und die Kohle ist dem Edelstein seine Schwester. Wie kommt aber der Bergmann dazu, dass er sich 24 Stunden täglich plagen soll und Andere thun nichts, fressen und spielen den ganzen Tag, und ein armer Teufel muss sich daneben plagen . . . dort in der Ecke ist der Mittelpunkt der Welt, zwei Punkte, wenn die zusammenkommen, fällt die Welt auseinander.“

In die Gespräche mit Mitpatienten mischt sich Pat. stets hinein und zwar oft mit treffenden Witzen. Löst mit lauter Stimme die anderen gestellten Intelligenzfragen und zwar stets richtig. Sobald man seine Aufmerksamkeit festhält, spricht er überhaupt mit guter Logik und zeigt dann sogar feineres Situationsverständnis.

3. November. Ruhig, macht einen verstimmtten, verschlossenen Eindruck, es sei ihm alles eins, er überlasse alles dem, der ihn regiert. Befragt, wer das sei: „das weiss ich nicht, das wird sich erst zeigen.“

7. November. Ruhig, geordnet, benimmt sich situationsgemäss. Seinen früheren Zustand bezeichnet er als „Traum“. Die Hallucinationen könnten Sinnestäuschungen gewesen sein, oder auch dass ihm Jemand „den Schein gestellt habe“.

8. November. Andauernd geordnet. Leicht euphorisch, zornmütig.

25. November. Pat. reicht ein ganz geordnet abgefasstes Bittgesuch an die Direktion des Krankenhauses ein, in dem er bittet, beschäftigt zu werden. Sein Ernährungszustand hat sich ausserordentlich gehoben. Der Kranke verrichtet Hausarbeit; verhindert durch geschicktes und entschlossenes Eingreifen unter eigener Gefahr, einen Mitpatienten an einem Suicid.

27. November. Andauernd ruhig, geordnet und freundlich.

28. November. Heute ängstlich erregt, geht gedankenvoll auf und ab, weint häufig, zum Teil unmotiviert. Hält die Hand des Arztes fest, benimmt sich, als ob er Schutz suchen wollte; lässt sich die Versicherung geben, dass ihn niemand beleidigen würde, befürchtet, man würde ihn für draussen vorgefallene Diebstähle verantwortlich machen. Abends weitschweifiger, leicht abspringender Gedankengang, manchmal Verwirrtheit leichtesten Grades angedeutet. Als der Arzt einen anderen Pat. untersucht, ruft er: „Freiheit, Gleichheit, Brüderlichkeit, alles soll über mich kommen!“

29. November. Düstere, starre Miene, versucht bei der Untersuchung den Pupillenbeleuchtungsapparat zu zerbrechen, motiviert dies damit, er habe Angst davor gehabt. Verweigert später die Antwort.

Affekt der Ratlosigkeit: Er kenne sich nicht aus, wisse nicht, wozu das dumme Reizen sei, er werde genarrt, Alles sei ihm ein Rätsel.

Er werde hier mit Licht verblendet, gemartert, bekomme Tag und Nacht Stiche, wolle lieber sterben.

Gedankengang etwas abspringend, Konzentrationsfähigkeit reduciert.

30. November. Duster ablehnendes Verhalten, beim Versuch ein Gespräch anzuknüpfen, wilde Aggression.

1. Dezember. Grimmassiert, wenn er gefragt wird, äussert dazu: „Ich will der Narr sein, zu dem ich gemacht werden soll.“

2. Dezember. Ideenflüchtig, konfuser Gedankengang, zum grössten Teil aus einer Aneinanderreihung pathetischer Phrasen bestehend.

Somatopsychische Desorientierung: „er habe sein Herz seinem Bruder geliehen, von ihm sei nur mehr der Geist übrig, er habe sich in der letzten Zeit verändert, habe jetzt eine andere Grösse.“

Äussert Angst, er solle zerrissen werden.

Reicht die Hand unter Beobachtung mystischer Bewegungsformeln.

3. Dezember. Beklagt sich über eine Stimme, die aus seiner Brust kommt.

4. Dezember. Beklagt sich, dass lauter falsche Leute ins Zimmer kämen.

5. Dezember. Er wisse nicht, ob er noch der P. sei, Alles habe sich verändert. Als er herkam, habe man ihm ein Auge herausgenommen.

Er habe heute gesehen, wie die Wärter einem Pat. die Eingeweide herausgepumpt hätten.

Affekt der Ratlosigkeit: „Er kenne sich nicht aus, was man von ihm wolle, Alles gehe hier verkehrt zu.“

6. Dezember. Verschlussenes, ablehnendes Benehmen. Aeussert: „Ich weiss gar nicht mehr, wer ich überhaupt bin.“

7. Dezember. Sehr bewegungsarm, verweigert meist die Antwort, motiviert dies einmal damit, dass der Fragende nicht die richtige Persönlichkeit sei. Er wisse nicht, was man mit ihm wolle.

13. Dezember. Geordnet, orientiert, verlangt Beschäftigung. Leicht gehobenes Auftreten, dabei düstere Ahnungen, er werde nach der Irrenanstalt kommen, dort werde ihn der Tod erlösen.

15. Dezember. Auffallend euphorisch. Krankheitseinsicht.

26. Dezember. Misstrauisch ablehnendes Benehmen, verweigert die Antwort, beschuldigt die Aerzte der Falschheit und Unwissenheit. Leistet mit eigentümlich begeistertem Gesichtsausdruck jedem erregten Kranken Beistand gegen Aerzte und Wärter. Sonst verhält er sich bewegungsarm, mit düsterer Miene vor sich hinstarrend.

29. Dezember. Heute ganz mutacistisch, nimmt eigentümliche Stellungen ein, klaubt mit dem Munde imaginäre kleine Gegenstände auf.

30. Dezember. Beschimpft die Aerzte, tritt nach ihnen, bezeichnet sie aber richtig mit Namen. Später gesprächiger, geordnet, orientiert, leicht ideenflüchtig. Es gäbe hier 10 Leute, die ihm ähnlich seien, man sauge ihm seine Gedanken aus.

31. Dezember. Mürrisch ablehnendes Wesen, äussert auf Anreden, ein kranker Mensch brauche Ruhe, man solle ihn nicht drängen und nichts überstürzen.

1. Januar 1902. Heute mehr heiter, benimmt sich etwas täppisch, antwortet auf Fragen lachend mit sichtlich ironisch gemeinten Unverständlichkeiten.

5. Januar. Bewegungsarm, mürrische Miene, verweigert die Antwort, spricht aber sofort, als er nach Phonemen gefragt wird, und versichert nur die wirklichen Stimmen zu hören, z. B. die des Arztes.

9. Januar. Bewegungsarm, kehrt sich bei der Visite gegen die Wand, schreit bei Ansprache: „jetzt will ich auch einmal Ruhe haben.“

12. Januar. Heitere Stimmungslage, aber mürrisch ironische Ablehnung z. B. spöttisches hm, hm, als einzige Antwort. Zieht sich nackt aus.

13. Januar. Bewegungsarm, mürrische Ablehnung, verlangt, nicht „ausgefratschelt“ zu werden.

15. Januar. Gesprächsarm und bewegungsarm. Ablehnung hält an.

18. Januar. Bewegungsarm, verweigert die Antwort; auf Drängen schreit er unwillig; „gehen Sie weg von mir.“

8. Februar 1902. Pat. hat sich in letzter Zeit, nach einigen vorausgegangenen wilden Explosionen, wesentlich geklärt und ist viel umgänglicher geworden. Beantwortet den Gruss des Arztes, zeigt sich gut orientiert. Er ist schweigsam, aber nicht mehr unfreundlich, doch gelingt es nicht, ihn zu einer eingehenden retrospektiven Erklärung zu veranlassen. An allgemeinen Gesprächen nimmt er, allerdings mehr als Zuhörer, Teil, vermag offensichtlich auch einem komplizierteren Gespräch zu folgen. 117—29=88.

9. Dezember. Wird in eine heimatliche Anstalt abgeholt.

Von den beiden Krankheitsfällen ist der erste gewiss der einheitlichere und typischere, der zweite dagegen viel instruktiver. Wir haben es bei diesem Fall — den man wohl auch als akute Paranoia bezeichnen könnte, jedenfalls mit dem Bild einer eigentümlich remittierenden, protrahierten Verwirrtheit zu thun, welche sich dabei niemals zu völliger Incohärenz steigert; fixiert konnte

Patient auch in den erregtesten Phasen logische Gedankengänge produzieren. Wie weit die Halluzinationen zur Verwirrung beigetragen haben, ist beim Mangel an Aufschlüssen schwer zu bestimmen, jedoch stehen sie gewiss nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes und erscheinen bei ihrer Spärlichkeit nicht genügend, die vorhandene Ratlosigkeit zu erklären. Ganz seltsam erscheinen hier die zeitweise nachzuweisenden, ganz abenteuerlichen somatopsychischen Störungen, wie die Sensation, kein Herz mehr zu haben, den Kopf und die Augen gar nicht zu haben. Dass wir bei funktionellen Psychosen so selten Ähnliches zu hören bekommen, rührt vielleicht hauptsächlich daher, dass der schwere sejunktive Zerfall bei den Psychosen mit Verwirrtheit gewöhnlich das verständliche Entwickeln der Orientierungsstörungen auf dem Gebiet der Körperlichkeit und Persönlichkeit unmöglich macht. — Eine wichtige Rolle spielten jedenfalls die illusionären Personen- und Situationsverkennungen — ein Moment, welches die Störung in der Verarbeitung von Reizen besonders grell hervortreten lässt. Gleichzeitig traten auch eine Menge von Beziehungsideen auf, zum Teil in eigentümlich modifizierter Form, wenn sich Patient mit seinen Mitpatienten identifizierte und die ärztlichen Maassnahmen, welche an andern getroffen wurden, zum Ausgangspunkt affektiv gefärbter Abwehrimpulse werden liess. Hier wie bei den typischen Beziehungsideen treffen wir die von Wernicke charakterisierte Erscheinung, dass Wahrnehmungen durch besondere Aufhöhung des begleitenden Gefühlstones abnormen Einfluss auf die psychische Gesamttätigkeit erlangen. Wo die erhöhte Gefühlsbetonung der Wahrnehmungen aufhört, sich auf ein *circumscriptes* Gebiet zu beschränken, vielmehr sich über alle Wahrnehmungen erstreckt, da muss an Stelle einer *circumscripten* systematischen Fälschung des Bildes von der Aussenwelt eine allgemeine Auffassungsstörung treten. Die Konstruktion eines brauchbaren Begriffes der jeweiligen Umgebung ist uns ja nur durch eine, *sit venia verbo*, richtige Auswahl der zu verarbeitenden äusseren Reize möglich, eine Arbeit, welche unser Assoziationsorgan automatisch vollziehen muss und welche zum grössten Teil auf der erworbenen Abstufung in der Gefühlsbetonung der einzelnen Wahrnehmungen beruht. Erst diese erworbene Abstufung hilft jene komplizierten Vorgänge regeln, die wir als Aufmerksamkeit zusammenzufassen pflegen. Erscheint dagegen die Gefühlsbetonung aller Wahrnehmungen gleichmässig aufgehört, die erworbene Abstufung dadurch paralytisch, dringen nunmehr alle äusseren Reize mit gleicher Intensität in das Bewusstsein ein, so muss es zu einer grösseren Summation von Eindrücken kommen, als das Gehirn zu assimilieren in der Lage sein kann. Und diese Anhäufung von Eindrücken trifft nicht, wie etwa bei maniakalischer Hypermetamorphose, ein durch allgemeine Erleichterung der assoziativen Verbindungen kompensationsfähiges Gehirn, sondern eher ein erschöpftes Assoziationsorgan. Das gehäufte Andrängen gefühlsbetonter äusserer Ein-

drücke also ist es in erster Linie, welches die Insufficienz der Orientierungsfähigkeit hervorruft und den Patienten in den Affekt der Ratlosigkeit stürzt. Die Ratlosigkeit ist denn auch das konstanteste Symptom im wechselvollen Zustandsbild P.'s, dass diese Ratlosigkeit bei jeder Unterredung wie überhaupt bei jedem Zuwachs der Reizmenge stieg, ist selbstverständlich, und dass der Patient instinktmässig diesen peinlichen Vorkommnissen vorbeugte, indem er Unterredungen abwies und sich verschlossen, bewegungsarm und wörtkarg in sich selber zurückzog, erscheint begreiflich, wenn man bedenkt, dass Patient sich nahezu immer wenigstens einen grossen Rest eines zusammenhängenden Bewusstseins bewahrt hat. Die kurzen Perioden schwerer Verwirrtheit waren dementsprechend auch von starkem Bethätigungs- und Rededrang begleitet, und auch in den ablehnenden Phasen zeigte Patient, falls er zum Sprechen gebracht werden konnte, deutliche Ideenflucht — ein Umstand, welcher sicher dafür spricht, dass die Ablehnung viel eher durch eine stets von Neuem hemmende Affektlage zustande gekommen sein muss als durch einfache psychische Unterfunktion.

Auszuschliessen ist endlich noch der Gedanke, dass die Hemmung durch einen Angstaffekt zustande gekommen seinkönnte. Die Mimik des Patienten hat auch in Augenblicken, wo ihn schwere Angstvorstellungen beherrschten, eher wütenden Trotz als Aengstlichkeit ausgedrückt, und den Eindruck von Aengstlichkeit hat er nur ein einziges Mal (beim Ausbruch des Recidivs) gemacht. Der Affekt, mit dem er Unterredungen abwies, bot die deutlichen Zeichen von Ungeduld und Gereiztheit, und während seines düsteren Vorsichhinbrütens war sein Gesichtsausdruck finster und verschlossen, aber niemals verzagt. Pat. zeigte stets, wo eine diesbezügliche Prüfung möglich war, gehobenes Selbstgefühl und das reflexartige Anschwellen seines Ablehnungsaffektes bei freundlichem Zuspruch spricht schon an sich gegen gewöhnliche Angst.

Einheitlicher als der Fall P. ist der erste Fall E. Der plötzliche Ausbruch, das Erhaltensein der groben äusseren Orientierung, die Hallucinationen sprachen für acute Hallucinosé, obwohl gerade die Hallucinationen weit spärlicher waren als dem typischen Bilde dieser Krankheit entspricht. Dagegen sprachen aber auch das verschlossene Benehmen, die Ablehnung, die explosiven Aggressionen und endlich die Selbstwahrnehmung einer geringen Verwirrtheit.

Nach dem oben ausgeführten müssten wir dieses Bild so auffassen, dass einer primären Verwirrtheit leichtesten Grades ein grosser Rest zusammenhängenden Bewusstseins dauernd gegenüberstand. Dadurch gelangte Pat. zur Selbstwahrnehmung seiner Insufficienz, und dies führte ihn zur dauernden Ablehnung jedes Zuwachses der einwirkenden Reizmenge, sowie zu einer Art paranoischer Verarbeitung des Umstandes, dass ein An-

schwellen seiner Ratlosigkeit und damit seines Unlustaffektes an das Eingreifen anderer Persönlichkeiten geknüpft war.

Es ist nicht schwer, ähnliche psychische Vorgänge auch aus der Psychologie des Alltagslebens heranzuziehen. Jeder mit komplizierten, resp mit besonders affektvollen Gedankengängen beschäftigte Mensch empfindet einen Zuwachs des zu verarbeitenden Materials durch äussere Reize als Störung, d. h. eben, er tritt ihnen mit dem Affekt der Ablehnung entgegen. Ähnliches widerfährt erschöpften oder neurasthenischen Individuen, deren Gehirn eben derzeit nur eine geringere Menge von Eindrücken und Vorstellungen gleichzeitig zu verarbeiten vermag. Beides kann sich pathologisch steigern; ein Patient kann mit seinen Halluzinationen und Wahnideen so beschäftigt sein, dass er keine Störung in seinen eigenen Gedankengängen verträgt, oder es handelt sich um einen der Erschöpfung entsprechenden Zustand, in welchem die obere Grenze der eben noch verarbeitbaren Reizmenge abnorm herabgerückt erscheint und der Patient ein höheres Ansteigen der Reizmenge instinktiv ablehnt. Dass es sich bei unsern beiden Fällen hierum, aber nicht um eine Ueberladung des Bewusstseins mit massenhaften Wahnideen und Halluzinationen gehandelt haben kann, ist aus der Beobachtung der Patienten mit grosser Sicherheit hervorgegangen.

Mit der Betrachtung des Zustandsbildes erscheint mir auch ein Fingerzeig für dessen klassifikatorische Einreihung gegeben. Wir müssen solche Fälle als Folge einer acut einsetzenden, aber protrahiert verlaufenden und nie zur vollen Höhe anschwellenden Verwirrtheit betrachten. Was wir hier unter Verwirrtheit zu verstehen haben, ist uns gegeben: eine Lockerung der grosszügigen Associationen und eine, zum Teil auf pathologisch erhöhte Reizbarkeit beruhende Störung in den Abstufungen der Gefühlsbetonungen. Solche Zustände pflegen wir nach der herrschenden Nomenklatur als Amentia zu bezeichnen, und zwar erinnert uns das geschilderte Bild zum Teil an die manchmal zu beobachtenden Anfangsphasen der Amentia, bei denen ein Rest von grober Orientierung noch erhalten zu sein pflegt, oder noch mehr an das dem Abklingen dieser Psychose entsprechende paranoide Stadium. Besonders bei der Betrachtung der Krankengeschichte P.'s gewinnt man fast den Eindruck, als ob infolge des ganz eigentümlichen, von steten Remissionen durchsetzten Krankheitsverlaufes gewissermassen stets Anfangs- und Endstadium der Amentia alternierend aneinander gereiht worden wären.

Ich möchte vorschlagen, solche Krankheitsfälle mit protrahierter, aber nur wenig intensiver und daher oft teilweise maskierter Verwirrtheit, mit protrahiertem Ratlosigkeitsaffekt und mit Affektlage der Ablehnung, welche zu explosiven Aggressionen führen kann, als subakute Form der Amentia zu bezeichnen

oder vielleicht, wegen des Hervortretens von Beeinträchtigungsgefühlen, als Amentia paranoides.¹⁾

Ich danke meinem verehrten Chef, Herrn Professor Anton, für die gütige Erlaubnis zur Verwertung des Materials und das meiner Arbeit entgegengebrachte gütige Interesse.

¹⁾ Hiermit soll nicht ausgeschlossen werden, dass eventuell solche Zustandsbilder auch als relativ selbständige Phasen eines chronisch progredienten Sejunktionsprozesses auftreten können, also bei der Dementia praecox.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von

THEODOR KAES

in Hamburg.

(Fortsetzung.)

Zonale Schicht.

Tabelle LXVIII a. (Basalfäche) s. S. 370—371.

Der gewaltige Unterschied im Fasergehalt dieser Schicht wird uns sofort klar, wenn wir den Gesamtdurchschnitt bei den Nichtgeisteskranken

Tabelle LXVIII a

Name	Alter, Jahre	leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein		stärkere Spuren		zarte Schichtung	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	90,0	94,5	—	—	—	—	5,0	5,5	—	—	5,0	—
Julie C.	28	70,0	30,0	5,0	25,0	—	10,0	15,0	—	—	—	5,0	25,0
Carl V.	36 $\frac{3}{4}$	24,0	34,5	—	—	—	—	44,0	41,8	—	3,8	20,0	15,4
August Kn.	37 $\frac{3}{4}$	84,5	74,0	—	—	—	—	15,4	7,4	—	—	—	7,4
Adolf G.	38	41,7	24,0	4,1	20,0	—	12,0	33,3	20,0	—	—	12,5	16,0
Georg v. D.	46	50,0	31,2	25,0	31,2	—	6,2	12,5	12,5	—	—	6,2	18,7
Ernst Ku.	46	32,0	19,0	8,0	—	—	—	28,0	42,8	4,0	9,5	12,0	23,5
Durchschnitt d. 7 Paralytiker:		56,0	43,9	6,0	10,9	—	4,0	21,9	18,6	0,5	1,9	8,7	15,2
Nicht geisteskrank	Witt	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16,6	23,0
	Altherr	42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34,3	32,0
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25,4	27,5
Durchschnitt der Paralysen		56,0	43,9	6,0	10,9	—	4,0	21,9	18,6	0,5	1,9	8,7	15,2
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26,4	
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		49,9		8,4		2,0		20,2		1,2		11,9	

dem der Paralytiker gegenüberstellen. Auf der einen Seite finden wir nur 7 Unterabteilungen resp. Variationen im Faserreichtum, auf der Paralytikerseite dagegen konnten wir 13 Unterabteilungen feststellen, von denen jedoch nur 5 infolge einer intensiveren Beteiligung in Betracht kommen. Die zarte reichere dichtere Schicht, welche sich bei den Nichtgeisteskranken als Hauptkontingent stellt, ist bei den Paralysen gar nicht vorhanden, auch den bedeutenden Durchschnittszahlen der zarten Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern, des unvermittelten Ueberganges der zonalen Schichtung in die zarten Fasern der II. Meynert'schen Schicht und der Schrägfaser haben die Paralysen nur unbedeutende Prozentanteile gegenüberzustellen, die am äusseren und inneren Rande gedrungene Schichtung finden wir bei den Paralysen gar nicht, selbst bei der zarten Schichtung rücken die Paralysen unter die Hälfte des Anteiles der Nichtgeisteskranken herunter, dagegen fällt bei der Paralyse den faserleeren Bezirken allein die Hälfte der Prozente zu, eine stärkere Zahlenbeteiligung finden wir nur mehr bei den Faserspuren und bei den Myelinschollen mit Faserspuren. Bei den leeren Bezirken fällt vor allem die starke Beteiligung der Fälle 1 und 4 in die Augen, während eine relativ geringe Beteiligung den Fällen 3 und 7 zuzuweisen ist, bei Fall 7 bemerken wir schon eine Eigentümlichkeit, die auch bei den noch folgenden Tabellen sehr häufig wiederkehren wird, nämlich die, dass er in seinem Fasergehalte von allen sieben Paralytikern am nächsten an die Durchschnittsprozente der Nichtgeisteskranken heranreicht.

Tabelle LXVIII b. (Medianfläche) s. S. 372—373.

Die Medianfläche unterscheidet sich bei den Nichtgeisteskranken nur wenig von den Resultaten, die wir auf der Basalfläche gefunden hatten. Es sei nur bemerkt, dass die Einlagerung von dickeren Fasern von 43,0 auf 30,0 pCt. zurückgeht und dass hier eine neue Untergruppe hinzutrat: Fasern zu System verdichtet (im Gyrus fornicatus an dem dem Balken

Basalfläche.)

Schicht reicher, dichter		r. zarte Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern		Unvermittelter Uebergang der zarten Schichtung in zarte Fasern der II. Schicht		Schrägfaser		Lichtung		varicös entartete Fasern		am äusseren Rande gedrunge		am inneren Rande gedrunge		zu System verdichtet	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	12,0	3,8	—	—	—	3,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	11,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	4,1	12,0	—	—	—	—	—	—	4,1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	6,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	12,0	23,8	4,0	9,5	—	9,5	—	4,7	—	4,7	—	—	—	—	—	—
—	—	4,9	7,2	0,5	1,3	—	1,9	—	0,6	0,5	0,6	—	—	—	—	—	—
83,4	73,0	37,1	49,5	16,6	19,0	12,5	7,7	—	—	—	—	—	—	4,1	7,7	—	—
67,5	67,7	50,0	35,5	28,1	9,6	15,6	6,4	—	—	—	—	9,3	6,4	3,1	9,6	—	—
75,4	70,3	43,5	42,5	22,3	14,3	14,0	7,0	—	—	—	—	4,6	3,2	3,6	8,6	—	—
—	—	4,9	7,2	0,5	1,3	—	1,9	—	0,6	0,5	0,6	—	—	—	—	—	—
72,8	—	43,0	—	18,3	—	10,5	—	—	—	—	—	3,9	—	6,1	—	—	—
—	—	6,0	—	0,9	—	0,9	—	0,3	—	0,55	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle LXVIII

Name	Alter, Jahre	leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein		stärkere Spuren		zarte Schichtung	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
		Emil E.	19	83,3	86,7	—	—	—	—	6,6	10,0	—	—
Julie C.	28	46,6	56,6	10,0	10,0	3,3	—	13,3	3,3	—	—	20,0	13,3
Carl V.	36 3/4	36,6	41,9	—	—	—	—	26,6	35,5	—	—	20,0	3,2
August Kn.	37 3/4	60,7	82,7	—	—	—	—	32,2	6,9	—	—	3,5	6,9
Adolf G.	38	26,9	24,1	23,0	48,1	11,5	—	7,7	13,8	—	—	11,5	10,3
Georg von D.	46	24,2	13,8	36,3	48,2	18,1	30,9	12,0	3,4	—	—	3,0	6,9
Ernst Kn.	46	40,0	13,7	10,0	20,6	—	10,3	33,3	20,6	3,3	—	13,1	10,3
Durchschnitt d. 7 Paralytiker		45,5	45,6	11,3	18,1	4,7	5,9	18,8	13,4	—	—	11,7	7,7
Nicht gelateskrank	Witt	41	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18,1	33,3
	Altherr	42	—	—	—	—	—	—	3,2	—	—	24,1	22,5
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	—	—	—	1,6	—	—	21,1	27,9
Durchschnitt der Paralytischen		45,5	45,6	11,3	18,1	4,7	5,9	18,8	13,4	—	—	11,7	7,7
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	—	—	—	1,6	—	—	—	24,5
Gesamtdurchschnitt der Paralytischen		45,5	—	14,7	—	5,3	—	—	16,6	—	—	—	9,7

anliegenden Rande). Auch bei den Paralytischen ist das Bild nur in kleinen Zügen verändert, die leeren Bezirke haben sich ein klein wenig vermindert, dagegen haben sich Schollen mit und ohne Faserspuren vermehrt. Bei den leeren Bezirken heben sich wieder Fall 1 und 4 vor, während diesmal die Fälle 5, 6 und 7 die geringste Beteiligung zeigen.

Tabelle LXVIIIc. (Konvexität s. S. 374—375.)

Bei den Nichtgeisteskranken besteht die Hauptveränderung gegenüber den zwei anderen Flächen darin, dass die reichste Formation: Schicht zart, reicher dichter am weitesten zurückgeht und zwar zu Gunsten der meisten übrigen Formationen. Bei den Paralytischen erreichen die leeren Bezirke den weitaus grössten Anteil, während die übrigen Formationen sich von den auf den anderen Flächen berechneten Werten nicht allzuweit entfernen. Bei den leeren Bezirken fallen die Fälle 1, 2 durch hohe, Fall 7 durch auffallend niedrige Beteiligung sehr in die Augen. Vergleichen wir noch mit wenigen Worten die Unterabteilungen der Konvexität mit dieser selbst, so fällt auf der Stirngegend bei den Nichtgeisteskranken das starke Vortreten der eingelagerten dickeren Fasern auf (53,5 pCt.), bei den Paralytischen treten die leeren Bezirke mit 57,6 pCt. besonders in den Vordergrund, in der Centralgegend treten die leeren Bezirke bei den Paralytischen auf 16,9 pCt. zurück, dagegen beherrscht bei den Nichtgeisteskranken die reichere dichtere Schichtung mit 96,8 pCt. das Feld. Bei Insel und Operculum

(anfläche).

Licht her ster	r. zarte Schichtung mit eingelegeten dickeren Fasern		Unvermitteter Uebergang der zarten Schichtung in zarte Fasern der II. Schicht	Schräg- fasern		Lichtung		varicös entartete Fasern		am äusseren Rande gedrungen		am inneren Rande gedrungen		zu System verdichtet	
	r.	l.		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	6,6	13,3	—	6,6	3,3	6,6	—	—	3,3	—	—	—	—	—	—
—	16,6	19,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	3,5	3,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	23,0	24,1	3,8	3,4	3,8	6,9	—	—	3,8	3,4	—	—	—	—	—
—	6,0	10,3	—	—	—	—	—	—	—	3,4	—	—	—	—	—
—	3,3	10,3	—	13,7	10,0	6,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	8,4	11,5	0,5	3,4	2,4	2,9	—	—	0,5	1,4	—	—	—	—	—
72,2	36,0	38,8	18,1	11,1	3,0	19,4	—	—	—	—	—	—	6,0	5,4	— 2,8
77,5	30,9	16,1	—	22,5	13,8	19,3	—	—	—	—	3,4	3,2	—	6,4	3,4 6,4
74,5	33,4	27,4	18,1	16,3	8,4	19,3	—	—	—	—	1,7	1,6	3,0	5,7	1,7 4,6
—	8,4	11,5	0,5	3,4	2,4	2,9	—	—	0,5	1,4	—	—	—	—	—
4,5	30,4	—	17,2	—	13,8	—	—	—	—	—	1,6	—	4,3	—	3,1
—	9,9	—	1,9	—	2,6	—	—	—	0,9	—	—	—	—	—	—

treten bei den Nichtgeisteskranken besonders unvermittelter Uebergang der zonalen Schichtung in die zarten Fasern der II. Schicht (47,8) und Schrägfäsern mit 41,6 in die Augen, bei den Paralytischen steigern sich die leeren Bezirke auf 74,4 pCt. In der Schläfengegend hält sich bei den Nichtgeisteskranken die reichere dichtere Schicht mit 56,1 relativ niedrig, während die leeren Bezirke der Paralytiker ihren hohen Stand (70,2) beibehalten. In der Scheitelgegend nähern sich die Zahlen sowohl bei den Nichtgeisteskranken wie bei den Paralytischen dem Gesamtdurchschnitt der Konvexität, in der Hinterhauptgegend finden wir einerseits bei den Nichtgeisteskranken durchweg hohe Durchschnittszahlen, während andererseits die leeren Bezirke bei den Paralytischen bis auf 32,8 pCt. zurückweichen. Ich bemerke, dass ich mir für die Untergruppen der Konvexität die gleichen Tabellen angefertigt habe wie für die Fläche selbst, diesen Tabellen sind die obigen Zahlenangaben entnommen, ich bringe die Tabellen hier nicht, um deren Zahl nicht zu sehr auszudehnen, man kann sich dieselben auch aus den Detailschilderungen leicht selbst zusammenstellen.

II.—III. Meynert'sche Schicht.

Tabelle 69a (Basalfläche) s. S. 376.

Das Fundamentalunterscheidungsmerkmal für den Gesamtdurchschnitt besteht darin, dass bei den Nichtgeisteskranken die zwei faserreichsten

Tabelle LXV

Name	Alter, Jahre	leer		Schollen ohne Faserspuren		Schollen mit Faserspuren		Faserspuren allein		stärkere Spuren		zus. Schichten
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	
Emil E.	19	95,9	88,7	—	—	—	—	4,1	11,3	—	—	—
Julie C.	28	70,0	61,4	2,0	—	—	—	8,0	14,0	—	—	4,0
Carl V.	36 ¼	33,9	32,7	—	—	—	—	41,0	41,8	—	—	12,5
August Kn.	37 ¼	65,0	62,5	—	—	—	—	21,7	26,5	—	—	5,0
Adolf G.	38	40,3	33,3	24,6	37,0	—	—	14,0	5,5	—	—	12,3
Georg v. D.	46	50,9	40,0	10,8	20,0	5,4	9,0	3,6	7,2	—	—	18,1
Ernst Ku.	46	15,8	11,3	1,5	3,2	3,7	3,2	31,6	22,6	3,1	1,6	14,3
Durchschnitt d. 7 Paralytiker		57,1	47,1	5,5	8,6	1,3	1,7	17,7	18,4	0,4	0,2	9,5
Nicht geisteskrank	Witt	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44,3
	Altherr	42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11,8
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28,0
Durchschnitt der Paralysen		57,1	47,1	5,5	8,6	1,3	1,7	17,7	18,4	0,4	0,2	9,5
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29,2
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		52,1	—	7,0	—	1,5	—	18,0	—	0,3	—	8,7

Gruppen, nämlich Schichtung reicher, dichter und Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern, den stärksten Procentanteil für sich in Anspruch nehmen, während wir bei den Paralysen bei ¼ aller Bezirke überhaupt keine Fasern in der Schicht vorfinden, diese faserlosen Bezirke finden sich am häufigsten in den Fällen 1, 2 und 4, am wenigsten in den Fällen 3 und 7. Alle übrigen Procentanteile halten sich bei den Paralysen in mehr oder minder bescheidenen Grenzen.

Tabelle 69 b (Medianfläche) s. S. 377.

Die Medianfläche unterscheidet sich von der Basalfläche bei den Nichtgeisteskranken dadurch, dass an die zwei Gruppen der stärksten Beteiligung noch zwei andere, die wenigen und die häufigeren Spuren näher heranrücken, bei den Paralysen bleiben die Verhältnisse fast die gleichen, wie wir sie schon auf der vorhergegangenen Fläche gefunden hatten. Auch die Beteiligung der einzelnen Gehirne an den leeren Bezirken ist die gleiche wie auf der Basalfläche.

Tabelle 69 c (Konvexität) s. S. 378.

Auch auf der Konvexität finden wir bei den Paralysen keine bemerkenswerte Veränderung gegen die Durchschnittszahlen der zwei anderen Flächen, nur bei den leeren Bezirken tritt der Fall 7 ganz besonders zurück, bei den Nichtgeisteskranken finden wir, wie auf der Basal-

convexität).

Nicht reicher, dichter	zarte Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern		Unvollständiger Übergang der sarten Schichtung in zarte Fasern der II. Schicht		Schräg- fasern		Lichtung		varicös entartete Fasern		am äusseren Rande gedrängt		am inneren Rande gedrängt		zu System verdichtet	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	14,0	14,0	10,0	—	2,0	—	—	—	10,0	3,5	—	—	—	—	—	—
—	12,5	14,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	8,3	4,6	—	—	1,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	15,8	14,8	—	1,8	—	—	—	—	3,5	—	—	—	—	—	—	—
—	29,0	21,8	—	—	—	—	—	—	—	1,8	—	—	—	—	—	—
—	23,8	40,3	3,1	1,6	8,1	3,2	1,5	—	11,2	16,1	—	—	—	—	—	—
—	—	14,8	15,7	1,9	0,5	0,7	0,8	0,2	—	3,5	3,1	—	—	—	—	—
4	52,6	37,6	33,9	22,9	16,9	18,0	3,7	—	—	—	—	—	—	4,9	—	—
1	82,3	59,3	19,3	11,8	16,1	13,5	30,6	—	—	—	—	6,7	4,8	5,0	—	—
2	67,4	48,4	29,4	16,8	16,5	15,7	17,1	—	—	—	—	3,3	2,4	4,9	—	—
—	—	14,8	15,7	1,9	0,5	0,7	0,8	0,2	—	3,5	3,1	—	—	—	—	—
68,8	—	38,9	—	16,6	—	16,4	—	—	—	—	—	2,8	—	2,4	—	—
—	—	15,2	—	1,2	—	0,7	—	0,1	—	3,3	—	—	—	—	—	—

fläche, aber in viel ausgeprägter Weise die starke procentuale Beteiligung der beiden Gruppen: Schichtung reicher, dichter und Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern. Betrachten wir die Stirnregion der Convexität, so finden wir bei den Nichtgeisteskranken besonders die Gruppe Schicht reicher, dichter mit 58,8 pCt. vortretend, der sich die Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern mit 47,1 pCt. anreihet, bei den Paralysen steigern sich die faserleeren Bezirke auf 83,6 pCt. In der Centralgegend dagegen weichen bei den Paralysen die faserleeren Bezirke auf 26,1 pCt. zurück, dagegen erheben sich bei den Nichtgeisteskranken die zwei letzten Gruppen auf ganz beträchtliche und beherrschende Procentanteile (90,6 pCt. und 78,1 pCt.). Bei Insel und Operculum steigert sich der Anteil der Paralysen an den leeren Bezirken auf 89,3 pCt., bei den Nichtgeisteskranken steht wieder Schicht reicher, dichter mit 39,2 pCt. obenan. In der Schläfengegend fällt bei den Nichtgeisteskranken der höchste Procentsatz den wenigen Faserspuren zu (19,2 pCt.), bei den Paralysen hält sich der Anteil der leeren Bezirke auf der alten Höhe (88,7 pCt.). In der Scheitelgegend rückt bei den Paralysen der Anteil der leeren Bezirke mit 83,2 pCt. etwas zurück, bei den Nichtgeisteskranken finden wir die hohen Procentanteile bei der zarten, bei der reichereren, dichteren Schicht und bei der Schichtung mit eingelagerten dickeren Fasern. In der Hinterhauptsgegend weichen die leeren Bezirke bei den Paralysen auf 57,1 pCt. zurück, bei den Nichtgeisteskranken finden wir die höchsten Procentanteile (83,3 Procent und 74,6 pCt.) bei den zwei letzten faserreichsten Gruppen.

Tabelle LXIX a. (Basalfäche.)

Name	Altr. Jahre	leer		wenig Spuren		häufigere Spuren		Spuren mit eiförmigen dickeren Fasern		zarte Schicht		Schicht reicher, dichter		Schicht mit einzelnen dickeren Fasern	
		F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Emil E.	19	90,0	80,0	—	5,5	5,0	—	—	—	5,0	5,5	—	—	—	—
Julie G.	28	85,0	78,9	5,0	5,2	5,0	5,2	—	—	—	5,2	—	—	5,0	5,2
Carl V.	36 $\frac{3}{4}$	48,0	61,4	16,0	11,5	20,0	7,7	—	—	4,0	3,8	12,0	15,4	—	—
August Kn	37 $\frac{1}{4}$	92,3	85,1	3,8	3,7	—	3,7	3,8	3,7	—	3,7	—	—	—	—
Adolf G.	38	76,2	80,0	16,6	12,0	4,1	—	—	—	—	—	—	4,0	4,1	4,0
Georg v. D.	46	81,2	56,1	—	25,0	—	6,2	—	—	12,5	12,5	6,2	—	—	—
Ernst Ku.	46	68,0	61,9	12,0	14,3	—	—	—	—	8,0	8,0	12,0	4,8	—	23,8
Durchschnitt d. 7 Paralytiker		77,2	73,2	7,6	11,0	4,9	3,2	0,5	0,5	4,2	7,8	4,3	3,5	1,3	4,7
Nicht geistes-krank	40	—	—	29,2	19,0	12,5	23,0	8,2	15,4	—	3,8	33,3	34,5	25,0	15,4
Altherr	42	—	—	—	25,0	21,8	16,1	3,1	9,6	3,1	9,6	43,6	22,5	34,3	25,0
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	14,6	22,0	17,1	19,5	5,6	12,5	1,5	6,7	35,4	28,0	29,6	20,2
Durchschnitt der Paralysen		77,2	73,2	7,6	11,0	4,9	3,2	0,5	0,5	4,2	7,8	4,3	3,5	1,3	4,7
Gesamtdurchschnitt d. Nichtgeisteskranken		—	—	18,3	—	19,3	—	9,0	—	4,2	—	33,2	—	24,9	—
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		75,2	—	9,3	—	4,0	—	0,5	—	6,0	—	3,9	—	3,0	—

der Dementia paralytica.

Tabelle LXIX b. (Medianfläche.)

Name	Alter, Jahre		leer		wenig Spuren		häufigere Spuren		Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern		starke Schicht		Schicht reicher, dichter		Schicht mit einzelnen dickeren Fasern	
	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E. Julie C. Carl V. August Kn. Adolf G. Georg v. D. Ernst Kn.	19	83,3	80,0	3,3	10,0	6,6	10,0	—	—	6,6	—	—	—	—	—	—
	28	70,0	80,0	16,6	6,6	—	3,3	—	—	—	—	—	6,6	6,6	6,6	3,3
	36 3/4	53,2	64,0	16,6	6,4	—	—	—	—	13,3	22,5	—	13,3	6,4	3,3	—
	37 3/4	85,7	82,7	10,7	—	—	3,5	3,4	—	—	6,9	—	—	3,4	—	3,4
	38	46,0	79,3	33,3	17,2	—	—	—	3,8	3,4	—	—	3,8	—	—	—
	46	83,3	65,5	6,6	10,3	—	3,3	3,4	—	—	6,6	6,9	10,0	13,8	—	—
46	70,0	55,1	6,0	10,3	—	—	—	—	—	6,0	6,8	3,0	17,2	12,1	6,8	
Durchschnitt d. 7 Paralytiker Nicht- geistes- krank { Witt Altherr	70,2	72,3	72,3	13,3	8,7	1,9	2,9	0,5	0,9	4,6	6,2	5,2	6,8	4,7	1,9	
	—	—	—	18,1	27,7	27,2	16,6	6,0	22,2	9,0	13,9	33,3	41,6	36,3	19,4	
	42	13,8	—	27,6	22,5	34,5	16,0	13,8	9,6	24,1	16,0	—	45,1	—	38,7	
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken Durchschnitt der Paralytischen	6,9	—	—	22,8	25,1	30,8	16,3	9,9	15,9	16,5	14,9	16,6	43,3	18,1	29,0	
	70,2	72,3	72,3	13,3	8,7	1,9	2,9	0,5	0,9	4,6	6,2	5,2	6,8	4,7	1,9	
Gesamtdurchschnitt d. Nichtgeisteskranken Gesamtdurchschnitt der Paralytischen	3,4	—	—	23,9	—	23,5	—	12,9	—	15,7	—	20,9	—	23,5		
	71,2	—	—	11,0	—	2,4	—	0,7	—	5,4	—	6,0	—	3,3		

Tabelle LXIXc. (Convexität.)

Name	Alter, Jahre	leer		wenig Spuren		häufigere Spuren		Spuren mit eingelagerten dickeren Fasern		zarte Schicht		Schicht reicher, dichter		Schicht mit einzelnen dicken Fasern	
		F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Emil E.	19	95,6	86,9	—	5,6	4,1	5,6	—	1,8	—	—	—	—	—	—
Julie G.	28	80,0	71,8	6,0	—	—	7,0	—	—	8,0	12,3	4,0	—	19,1	7,0
Carl V.	36%	75,0	54,5	3,5	27,2	12,5	5,4	—	—	3,5	10,9	8,9	1,8	7,1	—
August Ku.	37%	71,7	75,0	20,0	14,0	3,3	7,8	3,3	1,5	1,7	1,5	—	—	—	—
Aldolf G.	38	75,4	79,6	15,8	3,7	1,7	3,7	5,2	1,3	—	3,7	—	3,1	1,7	3,7
Georg v. D.	46	72,0	65,5	3,6	5,4	3,6	3,6	—	—	14,5	20,0	3,6	5,4	—	—
Ernst Ku.	46	44,4	41,9	20,6	14,5	—	1,7	7,9	6,4	14,3	8,0	—	3,4	12,7	24,2
Durchschnitt d. 7 Paralytiker		73,5	67,9	9,9	10,1	3,6	4,9	2,3	1,6	6,0	8,1	2,3	2,0	5,6	5,0
Nicht geisteskrank	40	1,6	—	21,3	16,9	11,4	11,2	13,0	3,7	18,0	15,1	45,9	49,0	31,1	41,5
Altberr	42	—	—	1,6	6,4	3,3	4,8	5,0	9,6	37,3	9,6	50,3	50,0	49,2	64,5
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		0,8	—	11,4	11,6	7,3	8,0	9,0	6,6	27,6	12,3	43,8	49,5	40,1	53,0
Durchschnitt der Paralytiker		—	67,9	9,9	10,1	3,6	4,9	2,3	1,6	6,0	8,1	2,3	2,0	5,6	5,0
Gesamtdurchschnitt d. Nichtgeisteskranken		0,4	11,5	7,7	7,8	19,9	49,1	46,5							
Gesamtdurchschnitt der Paralytiker		70,7	10,0	4,2	1,9	7,0	2,1	5,3							

Baillarger'scher resp. Gennarischer Streifen.

Tabelle 70a (Basalfläche) s. S. 380—381.

Bei den Nichtgeisteskranken wird der Streifen oder wenigstens die Spur desselben nur sehr selten vermisst (6,7 pCt.), dagegen finden wir den einfachen und doppelten Baillarger sowohl ausgebildet als in Spuren in ungefähr gleicher Häufigkeit, auch im Hinterhaupte, wird der Gennarische Streifen häufig angetroffen, bei den Paralysen finden wir dagegen nur zwei Rubriken, die durch starke Procentbeteiligung hervorragen, einmal die leeren Bezirke mit 44,6 pCt., dann die einfachen Spuren des Baillarger (23,7 pCt.) und etwa noch der einfache ausgebildete Baillarger (12,1 pCt.). Allen übrigen Unterabteilungen fallen nur ganz minimale Procentanteile zu.

Tabelle 70b (Medianfläche) s. S. 380—381.

Hier unterscheiden sich die Nichtgeisteskranken darin wesentlich, dass auf der Medianfläche der Schwerpunkt des Procentanteiles ganz verschieden dem ausgebildeten einfachen und doppelten Baillarger zufällt, bei den Paralysen haben wir wieder dieselben drei Unterabteilungen, die sich schon auf der Basalfläche bemerklich machen, zu denen eventuell noch der einfach ausgebildete Gennari hinzuzurechnen wäre.

Tabelle LXXc (Konvexität) s. S. 382—383.

Bei den Nichtgeisteskranken finden wir ein ganz verändertes Bild insofern, als die leeren Bezirke fast verschwinden, dagegen der einfache und doppelt ausgebildete Baillarger eine bemerkenswerte Höhe erreicht, der sich andrerseits der Baillarger mit eingelagerten dicken Fasern anzuschließen sucht; bei den Paralysen sind es wieder die drei bekannten Untergruppen, die durch hohe Procentanteile auffallen. Betrachten wir die Stirngegend der Konvexität für sich, so finden wir bei den Nichtgeisteskranken wieder die drei bevorzugten Gruppen, doch sind gegenüber der ganzen Fläche die Procentanteile noch gesteigert, einfach ausgebildeter Baillarger 40,4, doppelt ausgebildeter 38,2, Baillarger mit eingelagerten dickeren Fasern 32,2, bei den Paralysen sind die leeren Bezirke (39,1 pCt.) die gleichen wie auf der ganzen Konvexität, hingegen treten die einfachen Spuren des Baillarger (34,3) sehr merklich in den Vordergrund, schon weniger der einfach ausgebildete Baillarger mit 20,2. In der Centralgegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken den einfach ausgebildeten Baillarger mit 71,3 und den mit eingelagerten dicken Fasern mit 65,0 bei den Paralysen sind die entsprechenden Zahlen 75,7 resp. 33,8.

Bei Insel und Operculum treten bei den Nichtgeisteskranken zwei Gruppen in den Vordergrund, einmal einfache Spur des Baillarger mit 40,4, dann einfach ausgebildeter Baillarger 42,1, bei den Paralysen steigern sich die leeren Bezirke auf 55,7 pCt., stark vertreten mit 27,1 sind auch die einfachen Spuren des Baillarger. In der Schläfengegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken wieder die einfachen Spuren (21,6) und den einfach ausgebildeten Baillarger (32,5) obenan, bei den Paralysen steigern sich die leeren Bezirke auf 66,8. In der Scheitelgegend machen sich bei den Nichtgeisteskranken neben dem einfach ausgebildeten Baillarger (33,0) der doppelt ausgebildete (32,1) und die doppelten Spuren (17,5) bemerklich, bei den Paralysen treten die leeren Bezirke auf 47,9 zurück, stärkere Procentanteile zeigen nur einfache Spuren (27,4) und einfach ausgebildeter Baillarger (20,7). In der Hinterhauptsgegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken namentlich den Gennari in seinen Kombinationen, bei den Paralysen tritt der Gennari in seinen Procentanteilen ziemlich zurück, ebenso wie die leeren Bezirke (16,5), dagegen treten auch hier Baillarger in Spuren (22,3) und einfach ausgebildeter Baillarger (25,2) in den Vordergrund.

Tabelle LXXa.

Name	Alter, Jahre	Ballarger									
		leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	75,5	73,5	—	10,2	—	—	15,0	—	—	—
Julie C.	28	60,0	63,2	25,0	15,7	—	—	10,0	5,2	—	—
Carl V.	36 $\frac{3}{4}$	12,0	23,0	32,0	58,0	—	—	28,0	15,4	4,0	7,7
August Kn.	37 $\frac{3}{4}$	42,2	40,7	34,5	18,5	—	3,7	15,4	18,5	—	7,4
Adolf G.	38	45,8	40,0	29,1	16,0	4,1	12,0	—	4,0	—	—
Georg v. D.	46	56,1	31,2	19,7	25,0	6,2	12,5	—	6,2	12,5	6,2
Ernst Ku.	46	40,0	23,8	16,0	33,3	—	—	12,0	33,3	8,0	28,6
Durchschnitt d. 7 Paralytiker		47,3	42,2	22,2	25,2	1,5	4,0	11,5	12,7	3,5	7,1
Nicht geisteskrank { Witt	40	12,5	11,5	33,3	38,0	20,7	23,0	16,6	15,4	—	3,8
{ Altherr	42	—	3,2	6,2	12,8	3,1	9,6	25,0	32,0	34,3	19,3
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		6,2	7,3	19,7	25,4	11,9	16,3	20,8	23,7	17,1	11,0
Durchschnitt der Paralytischen		47,3	42,2	22,2	25,2	1,5	4,0	11,5	12,7	3,5	7,1
Gesamtdurchschnitt d. Nichtgeisteskranken		6,7		22,5		14,1		22,2		14,0	
Gesamtdurchschnitt der Paralytischen		41,6		23,7		2,7		12,2		5,3	

Tabelle LXXb.

Name	Alter, Jahre	Ballarger									
		leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	66,6	46,7	13,3	16,6	3,3	—	3,3	13,3	—	3,3
Julie C.	28	53,3	53,3	16,6	20,0	—	—	16,6	10,0	—	—
Carl V.	36 $\frac{3}{4}$	30,0	16,1	23,3	38,6	—	3,2	23,3	26,6	3,3	3,2
August Kn.	37 $\frac{3}{4}$	50,0	34,5	35,7	41,4	—	—	10,7	10,3	—	—
Adolf G.	38	15,4	30,9	50,0	37,9	3,8	—	3,8	13,8	—	—
Georg v. D.	46	33,3	34,5	24,2	24,1	3,0	6,9	12,1	13,8	27,2	17,2
Ernst Ku.	46	33,3	10,3	33,3	31,0	—	—	23,3	38,3	—	—
Durchschnitt d. 7 Paralytiker		40,3	32,3	23,0	29,9	1,4	1,4	13,3	18,0	4,4	3,4
Nicht geisteskrank { Witt	40	3,0	2,8	6,0	11,1	—	5,4	54,4	25,0	12,0	25,0
{ Altherr	42	6,9	—	27,6	6,2	17,2	6,2	13,8	35,5	13,8	29,1
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		4,9	1,4	16,8	8,6	8,6	5,8	34,1	30,2	12,9	27,0
Durchschnitt der Paralytischen		40,3	32,3	28,0	29,9	1,4	1,4	13,3	18,0	4,4	3,4
Gesamtdurchschnitt d. Nichtgeisteskranken		3,1		12,7		7,2		32,1		19,9	
Gesamtdurchschnitt der Paralytischen		36,3		14,9		1,4		15,6		3,9	

Basalfläche).

Baillarger								Gennari					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelt		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
10,0	—	—	—	—	—	—	—	10,0	15,7	—	—	—	—
—	—	—	—	—	5,2	—	—	—	15,7	—	—	5,0	—
12,0	3,8	—	—	—	—	—	—	24,0	15,4	—	—	—	—
—	3,7	7,7	11,1	—	—	—	—	—	7,4	3,8	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	4,0	20,7	24,0	—	—	—	—
6,2	—	—	6,2	—	—	—	—	6,2	6,2	—	—	—	6,2
—	23,8	12,0	9,5	4,0	9,5	4,0	4,7	12,0	14,2	—	—	4,0	—
4,0	4,5	2,8	3,8	0,5	2,1	0,5	1,2	1,04	1,4	0,5	—	1,3	0,9
8,2	7,7	—	—	—	—	—	—	12,5	7,7	—	—	4,1	—
12,5	—	—	—	—	—	—	—	15,6	12,8	—	—	12,5	9,6
10,3	3,8	—	—	—	—	—	—	14,0	10,2	—	—	8,3	4,8
4,0	4,5	2,8	3,8	0,5	2,1	0,5	1,2	1,04	1,4	0,5	—	1,3	0,9
7,0	—	—	—	—	—	—	—	12,1	—	—	—	6,5	—
4,2	—	3,3	—	—	1,3	—	0,8	1,2	—	0,2	—	1,1	—

(Medianfläche).

Baillarger								Gennari					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleier		mit varicösen Fasern		licht		einfach		doppelter		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
3,3	10,0	—	—	—	—	—	—	13,3	10,0	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	10,0	16,6	—	—	3,3	—
10,0	16,1	—	—	—	—	—	—	20,0	12,8	—	—	—	—
3,5	3,4	14,2	6,9	—	—	—	—	—	6,9	—	—	—	3,4
—	—	—	—	—	—	—	—	23,0	10,3	—	—	3,8	6,9
6,0	13,8	3,0	3,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3,3	3,4	9,9	10,3	—	—	3,3	6,8	3,3	10,3	—	—	6,6	3,4
3,7	6,7	3,9	2,9	—	—	0,5	1,0	9,9	9,5	—	—	1,9	1,9
12,0	16,7	—	—	—	—	—	—	6,0	16,7	18,1	13,8	—	—
3,4	22,5	3,4	9,6	—	—	—	—	13,8	9,6	—	—	6,9	3,2
7,7	19,6	1,7	4,8	—	—	—	—	9,9	13,1	9,0	6,9	3,4	1,6
3,7	6,7	3,9	2,9	—	—	0,5	1,0	9,9	9,5	—	—	1,9	1,9
6,2	—	3,2	—	—	—	—	—	11,5	—	7,9	—	2,5	—
5,2	—	3,4	—	—	—	0,75	—	9,7	—	—	—	1,3	—

Tabelle LXXc.

Name	Alter, Jahre	Baillarger									
		leer		einfache Spur		doppelte Spur		einfacher		doppelter	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	48,9	62,2	24,4	5,6	—	—	20,4	26,4	—	—
Julie C.	28	68,0	59,6	14,0	10,4	—	—	14,0	15,8	—	—
Carl V.	36 $\frac{3}{4}$	10,7	7,2	30,4	32,7	—	—	53,5	50,9	1,7	3,6
August Kn.	37 $\frac{3}{4}$	45,0	31,2	34,4	24,9	5,0	4,6	16,6	25,0	3,3	6,2
Adolf G.	38	26,3	42,6	45,6	33,3	3,5	3,7	12,3	11,0	3,5	3,7
Georg v. D.	46	38,2	29,2	21,8	25,4	9,0	—	18,1	23,6	9,0	19,9
Ernst Ku.	46	6,3	4,8	22,2	25,8	—	1,6	58,7	59,6	4,7	1,6
Durchschnitt d. 7. Paralytiker		43,3	33,8	26,2	23,9	2,5	1,4	27,7	30,3	3,2	5,0
nicht geisteskrank { Witt	40	—	1,8	24,4	24,5	1,6	7,5	50,8	45,0	6,5	11,3
{ Alther	42	—	—	5,0	9,6	1,6	11,2	35,7	35,8	49,1	34,2
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	0,9	14,7	17,0	1,6	9,3	43,2	40,4	27,8	22,7
Durchschnitt der Paralysen		43,3	33,8	26,2	23,9	2,5	1,4	27,7	30,3	3,2	5,0
Gesamtdurchschnitt d. Nichtgeisteskranken		0,45		15,8		5,4		41,8		25,2	
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		38,5		25,0		1,9		19,0		4,2	

Tabelle LXXia.

Name	Alter, Jahre	leer		Spur von Fasern		Rudimentäre Schicht		Zarte Schicht	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
		Emil E.	19	35,0	66,6	40,0	11,1	—	—
Julie C.	28	—	5,2	45,0	26,3	5,0	15,7	35,0	36,8
Carl V.	36 $\frac{3}{4}$	—	—	20,0	11,5	—	—	68,0	38,0
August Kn.	37 $\frac{3}{4}$	4,0	—	38,0	18,5	—	7,4	23,0	51,5
Adolph G.	38	12,5	—	25,0	28,0	4,1	12,0	33,3	24,0
Georg v. D.	46	—	—	43,7	31,2	—	—	37,4	50,0
Ernst Ku.	46	—	—	4,8	4,0	4,0	4,8	60,0	66,6
Durchschnitt der 7 Paralytiker		7,3	10,2	30,8	18,8	1,9	5,7	39,5	41,3
Nicht geisteskrank { Witt	40	—	—	—	11,5	—	—	50,0	34,5
{ Alther	42	3,1	6,4	6,2	3,2	—	—	31,2	35,5
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		1,5	3,2	3,1	1,6	—	—	40,6	35,0
Durchschnitt der Paralysen		7,3	10,2	30,8	18,8	1,9	5,7	39,5	41,3
Gesamtdurchschnitt d. Nichtgeisteskr.		2,3		2,3		—		37,8	
der Paralysen		8,7		24,8		3,8		40,4	

mvexität.)

Baillarger								Gennari					
mit eingelagerten dickeren Fasern		mit Schleiern		mit varicösen Fasern		licht		einfacher		dogpelter		mit eingelagerten dickeren Fasern	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
4,3	16,9	—	—	—	—	—	—	4,0	—	—	—	—	—
—	8,7	—	1,7	—	5,2	4,0	—	4,0	3,5	—	—	—	1,7
6,7	21,8	—	—	—	—	—	—	3,5	5,4	—	—	—	—
1,6	—	3,3	—	—	—	—	—	5,0	3,0	—	—	—	4,6
—	—	7,0	7,4	—	—	—	—	8,7	3,7	—	—	—	1,8
9,9	23,6	1,8	—	—	—	—	—	3,6	—	—	—	—	1,8
1,6	22,6	12,7	12,9	—	3,2	4,7	6,4	11,1	3,2	—	—	1,5	3,2
9,6	13,4	3,5	3,1	—	1,2	1,2	0,9	5,7	2,7	—	—	1,2	1,9
4,4	16,9	—	—	—	—	—	—	14,7	3,6	—	5,4	—	—
9,8	30,6	6,7	6,4	—	—	—	—	5,0	6,4	1,6	1,6	1,6	1,6
2,1	23,7	3,3	3,2	—	—	—	—	9,8	5,0	0,8	3,5	0,8	0,8
9,6	13,4	3,5	3,1	—	1,2	1,2	0,9	5,7	2,7	—	—	1,2	1,9
22,9	—	3,2	—	—	—	—	—	7,4	—	2,1	—	0,8	—
11,5	—	3,3	0,6	—	—	1,0	—	4,2	—	—	—	1,5	—

nsallfläche).

Schicht breiter, dichter		Einzelne dicke Fasern eingelagert		Schicht im Ganzen derb		licht		Auftreten von varicösen Fasern		Unvermittelter Uebergang der Schicht in oberfl. Mark		Sklerotische Inseln	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
0	5,5	5,0	—	—	5,5	—	—	—	—	—	—	—	—
0	15,7	5,0	10,5	—	—	—	5,2	5,0	10,5	—	—	—	—
0	50,0	8,0	7,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	22,2	11,5	18,5	—	—	3,8	—	—	—	—	—	—	—
2	36,0	29,2	36,0	—	—	—	4,0	4,1	4,0	—	—	—	—
7	6,2	18,7	6,2	18,7	12,5	37,4	18,7	6,2	—	—	—	—	—
0	23,8	36,0	47,6	4,0	14,7	4,0	—	4,0	—	4,0	—	—	—
3	22,8	16,2	18,1	3,2	4,7	6,4	4,0	2,8	2,1	0,5	—	—	—
7	41,8	33,3	15,4	8,2	11,5	—	—	—	—	—	—	—	—
5	32,0	24,9	19,3	21,8	22,5	—	—	—	—	—	—	—	—
6	36,9	29,1	17,3	15,0	16,5	—	—	—	—	—	—	—	—
3	22,8	16,2	18,1	3,2	4,7	3,4	4,0	2,8	2,1	0,5	—	—	—
38,2	—	23,2	—	15,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16,0	—	17,1	3,9	—	—	5,2	—	2,4	—	0,23	—	—	—

Namen	Alter, Jahre	leer		Spur von Fasern		rudimentäre Schicht		zarte Schicht	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	33,3	26,6	20,0	26,6	—	—	33,3	—
Julius C.	28	3,3	3,3	10,0	16,6	6,6	10,0	50,9	—
Carl V.	36 ³ / ₄	3,3	—	10,0	16,1	—	—	53,2	—
August Kn.	37 ³ / ₄	—	—	10,7	20,6	7,1	6,9	53,5	—
Adolf G.	38	—	—	3,8	17,2	3,8	—	84,5	—
Georg v. D.	46	—	—	20,0	17,2	—	—	60,0	—
Ernst Ku.	46	3,3	—	—	3,4	16,6	6,8	30,0	—
Durchschnitt der 7 Paralytiker		6,2	4,3	10,6	16,8	4,9	3,4	52,1	—
Nicht geisteskrank	Witt	40	—	5,4	3,0	5,4	—	21,1	—
	Altherr	42	—	—	3,4	—	—	34,5	—
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	2,7	3,2	2,7	—	—	27,8	—
Durchschnitt der Paralysen		6,2	4,3	10,6	16,8	4,9	3,4	52,1	—
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	1,3	—	2,9	—	—	26,9	—
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		—	5,2	—	13,7	—	4,1	49,0	—

Tabelle LXXII

Name	Alter, Jahre	leer		Spur von Fasern		rudimentäre Schicht		zarte Schicht	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	18,3	22,6	32,6	18,8	—	—	32,6	43,3
Julie C.	28	2,0	3,5	—	—	34,0	28,0	46,0	42,0
Carl V.	36 ³ / ₄	—	—	10,7	10,9	—	—	30,4	49,0
August Kn.	37 ³ / ₄	—	—	10,0	1,5	6,6	12,5	48,3	37,0
Adolf G.	38	—	—	10,4	37,0	10,4	3,7	26,3	44,0
Georg v. D.	46	5,4	1,8	18,1	29,0	—	—	45,4	58,0
Ernst Ku.	46	—	—	1,5	1,6	1,5	3,2	38,0	33,0
Durchschnitt der 7 Paralytiker		3,7	3,9	11,9	14,1	7,5	6,8	38,1	43,0
Nicht geisteskrank	Witt	40	—	—	7,5	—	—	32,7	26,0
	Altherr	42	3,3	—	—	—	—	17,7	19,0
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		1,6	—	—	3,7	—	—	25,2	19,0
Durchschnitt der Paralysen		3,7	3,9	11,9	14,1	7,5	6,8	38,1	43,0
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	0,8	—	1,8	—	—	22,5	—
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		—	3,8	—	13,0	—	7,1	40,9	—

Medianfläche).

Schicht eiter, dichter		Einzelne dicke Fasern eingelagert		Schicht im Gansen derb		licht		Auftreten von varicösen Fasern		Unvermittelter Uebergang der Schicht in oberfl. Mark		Sklerotische Inseln	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	10,0	13,3	13,3	20,0	—	—	—	—	—	—	—	—
23,3	20,0	16,6	30,0	6,6	—	3,3	—	10,0	3,3	—	—	3,3	—
13,0	35,5	20,0	22,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28,4	30,9	10,7	24,1	3,5	—	—	3,4	—	—	3,5	3,4	—	—
3,8	6,9	46,0	30,9	3,8	10,3	3,8	10,3	19,0	3,4	—	—	—	—
—	—	10,0	13,8	20,0	13,8	23,3	24,1	6,6	13,8	—	—	—	—
36,6	27,6	23,3	37,9	13,3	20,4	10,0	6,8	—	—	3,3	—	—	—
22,2	17,2	19,5	24,6	8,6	9,2	5,5	6,4	3,8	2,9	1,9	0,5	0,5	—
42,4	36,1	24,2	28,0	33,3	24,9	—	—	—	—	—	—	—	—
41,2	38,4	30,9	35,5	20,6	29,0	—	—	—	—	—	—	—	—
41,8	37,2	27,5	31,7	26,9	26,9	—	—	—	—	—	—	—	—
22,2	17,2	19,5	24,6	8,9	9,2	5,5	6,4	3,8	2,9	1,0	0,5	0,5	—
39,5	—	29,6	—	26,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19,7	—	22,0	—	8,9	—	5,9	—	3,4	—	0,75	—	0,25	—

Convexität).

Schicht breiter, dichter		Einzelne dicke Fasern eingelagert		Schicht im Gansen derb		licht		Auftreten von varicösen Fasern		Unvermittelter Uebergang der Schicht in oberfl. Mark		Sklerotische Inseln	
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	24,5	16,9	18,3	15,1	—	—	—	—	—	—	—	—
18,0	21,0	20,0	24,6	—	3,5	—	1,7	4,0	17,0	2,0	8,7	—	—
38,9	39,2	35,6	27,2	—	—	5,2	—	—	—	—	—	—	—
16,6	35,9	18,3	26,3	15,0	12,5	5,0	11,0	—	—	3,3	4,6	—	—
20,8	7,4	41,6	38,8	33,0	14,8	17,0	13,0	24,6	13,0	1,7	3,7	—	—
—	—	16,4	29,0	5,4	32,9	7,2	1,8	5,4	7,2	—	—	—	—
33,3	58,0	23,8	53,2	23,8	24,2	19,9	11,3	1,6	4,8	3,1	—	—	—
18,2	33,1	25,7	30,8	17,6	14,1	6,8	6,3	5,1	6,0	1,4	2,4	—	—
39,3	45,3	27,8	39,6	26,2	24,5	—	—	—	—	—	—	—	—
60,9	51,6	21,0	41,9	16,0	29,0	—	—	—	—	—	—	—	—
50,1	48,4	24,4	40,7	21,1	26,7	—	—	—	—	—	2,4	—	—
18,2	33,1	25,7	30,8	17,6	14,1	6,8	6,3	5,1	6,0	1,4	—	—	—
49,2	—	32,5	—	23,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25,6	—	28,2	—	15,8	—	6,5	—	5,5	—	1,5	—	—	—

Aeussere Meynert'sche Associationsschicht.

Tabelle LXXIa (Basalfläche) s. S. 382—383.

Bei den Nichtgeisteskranken verteilen sich die stärkeren Prozentanteile auf vier Untergruppen: Zarte Schichtung, Schicht breiter dichter, einzelne dickere Fasern eingelagert, Schicht im ganzen derb. Bei den Paralysen finden wir eine stärkere Anteilnahme gleichfalls nur bei wenigen Gruppen, diese sind: Zarte Schicht, Spur von Fasern, Schicht breiter, dichter und dicke Fasern eingelagert.

Tabelle LXXIb. (Medianfläche) s. S. 384—385.

Auf der Medianfläche finden wir bei den Nichtgeisteskranken wieder die schon oben genannten vier Untergruppen, doch finden wir an Stelle der zarten Schichtung die eingelagerten dickeren Fasern und ganze Schicht derb, stärker vortretend; bei den Paralysen ist das Bild gegenüber der Basalfläche wenig verschoben, nur macht sich die Gruppe ganze Schicht derb etwas bemerklicher. Faserleere Bezirke machen sich hier noch weniger als auf der Basalfläche bemerklich.

Tabelle LXXIc (Konvexität) s. S. 384—385.

Auch hier sind bei den Nichtgeisteskranken die bekannten vier Untergruppen vorherrschend und hier wiederum macht sich namentlich die Schicht reicher, dichter bemerklich. Bei den Paralysen weichen die leeren Bezirke noch weiter zurück, während sich bei dreien der vier Hauptgruppen noch ein weiterer Anstieg der Prozentanteile bemerklich macht. Betrachten wir die Stirngegend der Konvexität für sich, so finden wir bei den Nichtgeisteskranken besonders hohe Prozentsätze bei Schicht breiter, dichter (56,8) und bei den eingelagerten dickeren Fasern (49,4) hingegen macht sich bei den Paralysen besonders die zarte Schichtung mit 49,9 pCt. bemerklich. In der Centralgegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken bei ganzer Schicht derb den erheblichen Prozentanteil von 71,9, der sich bei den Paralysen auf 49,7 verringert, dem jedoch die Einlagerung von dicken Fasern mit 35,5 relativ nahe tritt. Auf Insel und Operculum machen sich bei den Nichtgeisteskranken die beiden Gruppen zarte Schichtung (39,1) und Schicht breiter dichter (52,5) mehr bemerklich, während bei den Paralysen neben leeren Bezirken (11,9) nur mehr die zarte Schichtung mit 38,2 stärker vortritt. In der Schläfengegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken Schicht zart (46,5) und Schicht breiter dichter (37,8) stärker beteiligt, bei den Paralysen tritt hingegen Schicht zart (38,4) und Spur von Schichtung (22,8) deutlicher vor. In der Scheitelgegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken hohe Prozentsätze bei Schicht breiter dichter (90,8) und eingelagerte dicke Fasern (75,1), bei der Paralyse tritt nur zarte Schichtung mit 49,9 stärker vor. In der Hinterhauptgegend sind bei den Nichtgeisteskranken nur drei Gruppen vortretend, Schicht breiter dichter (44,4), eingelagerte dicke Fasern (32,3) und derbe Schichtung (55,3), bei den Paralysen finden wir die gleichen Gruppen vortretend, zu denen sich noch die zarte Schichtung gesellt.

Schicht der Meynert'schen U-Fasern.

Tabelle LXXIIa (Basalfläche) s. S. 387.

Bei den Nichtgeisteskranken finden wir den höchsten Anteil bei Schicht als solche nicht nachzuweisen, stärkere Anteile beanspruchen noch Schicht in Spuren und Schicht vorhanden, bei den Paralysen weicht der Prozentanteil der als solcher nicht nachweisbaren Schicht bedeutend zurück, hohe Anteile finden wir hier nur bei der ausgebildeten und bei der gelichteten Schicht.

Tabelle LXXII a (Basalfische).

Namen	Alter, Jahre	fehlt resp. als solche nicht nachzuweisen		Auftreten von Myelinschollen		Spur von Schichtung		Radi-mentäre Schicht		Ausgebildete Schichtung		Einzele dickere Fasern		Schicht im Ganzen derb		Schicht mit Schleiern		Schicht gelichtet		Auftreten von varicösen Fasern		
		F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	
Emil E.	19	20,0	16,6	—	—	20,0	27,7	30,0	22,2	15,0	16,6	5,0	11,1	15,0	16,6	5,0	—	—	45,0	33,3	—	—
Julie C.	28	10,0	20,8	—	15,7	—	15,7	—	5,2	85,0	52,6	—	5,2	—	—	5,0	—	—	55,0	52,6	10,0	5,2
Carl V.	36%	36,0	7,7	—	—	4,0	3,8	—	—	60,0	61,4	32,0	11,5	—	26,9	—	—	—	20,0	42,2	—	—
August Kn.	37%	19,0	3,7	—	—	7,7	7,4	—	3,7	65,2	70,3	—	11,1	3,8	3,7	15,4	7,4	—	53,8	51,9	—	—
Adolf G.	38	12,5	8,0	—	—	4,1	8,0	—	—	66,8	60,0	—	8,0	16,6	16,0	—	—	—	41,7	56,0	—	—
Georg v. D.	46	—	6,2	—	—	25,0	25,0	—	—	75,0	62,5	12,5	12,5	—	6,2	6,2	—	—	75,0	62,5	6,2	12,5
Ernst Kn.	46	12,0	23,8	4,0	9,5	—	—	8,0	9,5	64,0	57,1	12,0	—	8,0	23,8	20,0	28,5	—	52,0	57,1	—	—
Durchschn. d. 7 Paralytiker		15,6	16,7	0,6	3,6	8,7	12,5	5,4	5,8	61,5	54,3	8,8	8,5	6,2	13,3	7,3	5,1	—	48,9	50,8	2,3	2,5
Nicht Geisteskrank	40	50,0	38,0	—	—	25,0	38,0	—	—	10,6	11,5	—	7,7	8,3	3,8	—	—	—	—	—	—	—
Altherr	42	62,5	71,0	—	—	18,7	12,9	—	—	9,3	9,6	—	—	6,2	6,4	—	—	—	—	—	—	—
Durchschn. d. Geisteskranken		56,2	54,5	—	—	21,8	25,4	—	—	12,9	10,5	—	3,8	7,2	5,1	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der Paralytischen		15,6	16,7	0,6	3,6	8,7	12,5	5,4	5,8	61,5	54,3	8,8	8,5	6,2	13,3	7,3	5,1	—	48,9	50,8	2,3	2,5
Ges.-Durchschnitt der Nicht-Geisteskranken		55,3	—	—	—	23,6	—	—	—	11,7	—	—	1,9	6,1	—	—	—	—	—	—	—	—
Ges.-Durchschn. der Paralytischen		16,1	2,1	2,1	2,1	10,6	—	5,6	—	57,9	—	8,6	9,7	9,7	6,2	6,2	—	—	49,8	—	—	2,4

Tabelle LXXIb (Mediantrache).

Name	Alter, Jahre	fehlt bzw. als solche nicht nachzuweisen		Aufreten von Myelinschollen		Spur von Schichtung		Radi-mentke Schichtung		Ausgebildete Schichtung		Einzelne dickere Fasern		Schicht im Ganzen derb		Schicht mit Schleier		Schicht gefaltet		Aufreten von varicösen Fasern		
		F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	
Emil E.	19	16,6	20,0	—	—	16,6	16,6	16,6	13,3	30,0	30,0	—	—	20,0	20,0	—	—	20,0	20,0	—	—	
Julie C.	28	3,3	10,0	—	—	3,3	3,3	—	—	80,0	56,6	—	—	18,3	30,0	—	—	76,6	73,9	3,3	13,3	
Carl V.	36 7/8	26,6	32,0	—	—	3,3	—	—	—	56,5	38,6	30,0	19,3	18,2	29,0	—	—	38,0	35,5	—	—	
August Kn.	37 7/8	21,4	10,3	—	—	7,1	10,3	—	—	57,2	58,6	—	—	14,2	20,6	14,2	—	60,7	61,8	—	—	
Adolf G.	38	23,0	30,9	—	—	—	6,6	—	—	38,0	48,2	—	—	38,0	13,8	—	—	34,5	51,6	—	10,3	
Georg v. D.	46	—	6,9	—	—	26,6	20,9	—	—	63,2	48,2	6,6	3,4	20,0	24,1	—	—	76,6	62,1	29,9	10,3	
Ernst Ku.	46	26,6	27,6	—	—	—	—	10,0	3,4	50,0	34,5	3,3	3,4	10,0	27,6	6,6	6,8	46,6	31,0	—	—	
Durchschnitt der 7 Paralytiker nicht geisteskrank	Witt Altherr	40	16,8	19,7	—	—	8,1	8,2	3,8	2,3	53,6	44,9	5,7	3,7	18,4	23,6	2,9	1,0	49,7	47,9	4,7	4,8
		42	72,7	55,4	—	—	9,0	16,6	—	—	3,0	11,1	—	—	12,1	16,6	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		62,1	63,2	—	—	21,7	21,1	—	—	6,6	5,5	—	—	7,7	9,9	—	—	—	—	—	—	
Durchschnitt der Paralytosen		16,8	19,8	—	—	8,1	8,2	3,8	2,3	53,6	44,9	5,7	3,7	18,4	23,6	2,9	1,0	49,7	47,9	4,7	4,8	
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		62,6	—	—	—	21,4	—	—	—	6,0	—	—	—	8,8	—	—	—	—	—	—	—	
Gesamtdurchschnitt der Paralytosen		18,2	—	—	—	8,15	—	3,0	—	49,2	—	4,7	—	21,0	—	—	—	48,8	—	—	4,75	

Tabelle LXXIIc. (Convexität).

Name	Alter, Jahre	Fehlt resp. als solche nicht nachzuweisen		Anftreten von Myelinschollen		Spar von Schichtung		Rudimentäre Schicht		Ausgebildete Schichtung		Einselne dickere Fasern		Schicht im Gansen derb		Schicht mit Schleier		Schicht gelichtet		Auftreten von verfloßen Fasern			
		F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.	F.	I.		
Emil E.	19	12,2	11,3	—	—	8,1	1,8	2,0	13,1	53,0	47,1	—	22,4	26,4	—	—	65,3	32,1	—	—	—	—	
Julie C.	28	4,0	10,4	20,0	14,0	—	—	—	—	86,0	73,7	—	10,0	14,0	—	—	88,0	70,2	6,0	17,0	—	—	
Carl V.	36½	7,0	16,3	—	—	10,7	3,6	—	—	44,5	56,3	32,1	52,7	16,0	12,7	—	50,0	43,6	—	—	—	—	
August Kn.	37½	23,3	21,9	—	—	6,6	4,6	5,0	—	46,6	51,6	—	18,3	18,7	—	—	6,2	58,3	62,5	1,6	—	—	
Adolf G.	38	12,3	5,5	—	—	17,0	7,4	—	—	56,1	66,6	—	1,8	12,3	9,2	—	—	54,4	72,2	1,7	1,8	—	
Georg v. D.	46	7,2	3,6	—	—	21,8	10,8	—	—	54,5	52,7	9,0	5,4	20,0	30,8	—	—	72,7	76,3	14,5	5,4	—	
Ernst Ku.	46	36,5	32,2	3,2	1,6	—	—	—	1,6	58,7	64,4	—	4,8	6,4	1,6	11,3	34,9	54,8	—	—	—	—	
Durchschnitt der 7 Paralytike		24,6	14,4	3,3	2,2	9,2	4,0	1,0	2,1	57,1	57,3	5,8	8,5	14,8	16,9	0,2	2,5	60,5	58,8	3,4	3,4	—	—
Nicht gelte-krank	Witt	40	80,3	88,6	—	6,5	1,8	—	—	4,9	5,4	—	—	8,2	3,7	—	—	—	—	—	—	—	—
	Altherr	42	76,3	82,3	—	11,8	8,0	—	—	5,0	4,8	—	—	6,7	4,8	—	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt d. Nichtgeltekr.		78,3	85,4	—	—	9,1	4,9	—	—	4,9	5,1	—	—	7,4	4,2	—	—	—	—	—	—	—	—
" der Paralyeen		24,6	14,4	3,3	2,2	9,2	4,0	1,0	2,1	57,1	57,3	5,8	8,5	14,8	16,9	0,2	2,5	60,5	58,8	3,4	3,4	—	—
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeltekranken		81,8	—	—	—	7,0	—	—	—	5,0	—	—	—	5,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamtdurchschn. d. Paralyeen		19,5	2,7	2,7	1,5	6,6	—	1,5	1,5	57,2	7,1	7,1	7,1	15,6	1,3	1,3	59,6	59,6	3,4	3,4	—	—	—

Tabelle LXXII b (Medianfläche) s. S. 388.

Hier steigt bei den Nichtgeisteskranken der Anteil von Schicht, als solche nicht nachzuweisen, noch höher an, eine starke Procentbeteiligung finden wir sonst nur mehr bei der Schicht in Spuren, bei den Paralysen finden wir im allgemeinen die gleichen Verhältnisse wie auf der Basalfläche.

Tabelle LXXII c (Konvexität) s. S. 389.

Hier beansprucht bei den Nichtgeisteskranken die Schicht als solche nicht nachzuweisen einen ganz überwuchernden Procentanteil, auch bei den Paralysen zeigt diese Gruppe den höchsten Procentsatz von den drei Flächen, ausserdem finden wir nur mehr die ausgebildete und namentlich die gelichtete Schicht stark vertreten. Betrachten wir die Stirngegend für sich, so steigt hier bei den Nichtgeisteskranken der Anteil von Schicht als solche nicht nachzuweisen auf 93,2 pCt., bei den Paralysen finden wir von hohen Anteilen Schicht ausgebildet 62,1 pCt., Schicht gelichtet 61,4 Procent, bei der Centralgegend ist die Schicht als solche nicht nachzuweisen bei den Nichtgeisteskranken die einzig vorhandene Untergruppe, bei den Paralysen macht sich neben der ausgebildeten (45,7 pCt.) und gelichteten (57,2 pCt.) noch die derbe (43,9 pCt.) Schichtung bemerklich. Bei Insel und Operculum tritt bei den Nichtgeisteskranken Schicht als solche nicht nachzuweisen (63,7 pCt.) sehr zurück, dagegen macht sich der Operculumanteil bei Schicht derb (19,4 Ct.) sehr bemerklich, bei den Paralysen steht die ausgebildete Schicht mit 55,3 pCt. im Vordergrund, während die gelichtete Schicht (35,6 pCt.) ziemlich zurückweicht, einen stärkeren

Tabelle LXXIII

Namen	Alter, Jahre	Ausstrahlung										
		fehlt		rudimentär		zart		mittelkräftig		kräftig		
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	
Emil E.	19	30,0	—	21,0	—	35,0	72,1	—	16,6	11,1	—	
Julie C.	28	—	—	25,0	10,4	55,0	73,6	10,0	10,4	—	—	
Carl V.	36 ³ / ₄	—	—	12,0	7,7	28,0	42,2	36,0	26,9	11,5	36,4	
August Ku.	37 ³ / ₄	—	—	34,5	22,2	50,0	77,8	7,7	—	7,7	—	
Adolf G.	38	—	4,0	12,5	8,0	45,8	56,0	12,5	12,0	12,5	12,5	
Georg v. D.	46	—	—	12,5	6,2	56,1	43,7	18,7	43,7	—	18,7	
Ernst Ku.	46	—	—	32,0	9,5	40,0	57,3	8,0	19,0	4,0	9,5	
Durchschnitt der 7 Paralytiker		4,3	0,6	21,2	9,1	44,3	60,4	13,3	18,4	9,1	6,2	
Nicht geistes- krank	Witt	40	—	6,4	—	—	25,0	34,5	62,4	42,2	12,5	23,1
	Altherr	42	—	—	—	—	21,8	25,8	43,6	41,9	25,0	25,0
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	3,2	—	—	23,4	30,1	53,0	42,0	18,7	24,3	
Durchschnitt der Paralysen		4,3	0,6	21,2	9,1	44,3	60,4	13,3	18,4	9,1	6,2	
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		1,6	—	—	—	26,7	—	47,5	—	21,5	—	
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		2,4	—	15,1	—	52,3	—	15,8	—	7,7	—	

Procentanteil zeigt noch Schicht als solche nicht nachzuweisen mit 25,7 Procent. In der Schläfengegend finden wir wieder Schicht als solche nicht nachzuweisen mit 74,3 pCt. und neben der ausgebildeten (11,4 pCt.) die derbe Schicht (14,0 pCt.) bei den Nichtgeisteskranken, bei den Paralytischen fällt die dominierende Stellung der ausgebildeten (64,4 pCt.) und der gelichteten (63,8 pCt.) Schicht zu. In der Scheitelgegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken Schicht als solche nicht nachzuweisen (73,9 pCt.), Schicht vorhanden (19,2 pCt.) und derbe Schicht (7,1 pCt.), bei den Paralytischen haben wir Schicht vorhanden (57,9 pCt.) und Schicht gelichtet (60,7 Procent), stärkere Anteile zeigen noch Schicht als solche nicht nachzuweisen (14,7 pCt.), derb (13,3 pCt.) und in Spuren (9,7 pCt.). In der Hinterhauptgegend dominiert bei den Nichtgeisteskranken Schicht als solche nicht nachzuweisen (87,5 pCt.), bei den Paralytischen macht sich neben Schicht ausgebildet (57,1 pCt.) und gelichtet (58,5 pCt.) die derbe Schicht (24,8 pCt.) bemerklich.

Projektionsausstrahlung.

Tabelle LXXIII a (Basalfläche) s. S. 390—391.

Bei den Nichtgeisteskranken treten nur die drei Gruppen der zarten, mittelkräftigen und kräftigen Ausstrahlung vor, bei den Paralytischen sind nur der zarten Ausstrahlung, den varicösen und etwa noch den rudimentären Bündeln stärkere Procentanteile zuzuweisen.

Basalfläche).

von Unterhauptstypus		Einzelne Projektionsbündel markanter vortretend		Projektionsausläufer				Varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelin- schollen	
				abgestumpft		nach aussen zart sich ver- längernd		r.	l.	r.	l.	r.	l.
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	40,0	55,0	—	—	10,0	5,5	—	—	—	—
5,0	5,2	30,0	5,2	—	—	—	—	5,0	26,3	—	—	—	—
2,0	11,5	—	—	12,0	30,7	—	3,8	8,0	15,4	—	—	—	—
—	—	19,0	7,4	—	—	—	—	—	22,2	—	—	—	—
2,5	8,0	20,7	12,0	—	—	—	—	29,2	40,0	—	—	—	—
—	6,2	18,7	18,7	12,5	6,2	18,7	—	68,7	43,7	6,2	—	—	—
2,0	4,2	4,0	—	—	—	—	—	12,0	57,1	—	—	—	—
5,9	5,1	13,2	6,2	9,2	13,1	2,7	0,5	18,9	30,0	0,9	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9,4	—	21,8	6,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4,7	—	10,9	3,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5,9	5,1	13,2	6,2	9,2	13,1	2,7	0,5	18,9	30,0	0,9	—	—	—
4,7	—	7,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5,5	—	9,7	—	11,1	—	1,6	—	24,4	—	0,4	—	—	—

Name	Alter, Jahre	Ausstrahlung									
		fehlt		rudimentär		sart		mittelkräftig		kräftig	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	10,0	3,3	6,6	6,6	46,6	36,6	26,6	30,0	10,0	20,0
Julie C.	28	—	—	6,6	23,3	43,3	60,0	13,3	6,6	3,3	3,3
Carl V.	36 $\frac{3}{4}$	—	—	3,3	9,6	56,5	35,5	10,0	22,1	16,6	16,1
August Kn.	37 $\frac{3}{4}$	—	—	17,8	20,6	60,7	48,2	10,7	20,6	—	3,4
Adolf G.	38	—	—	11,5	48,2	30,7	27,6	23,0	3,4	11,5	13,9
Georg v. D.	46	—	—	15,1	10,3	39,3	58,6	18,2	17,2	18,2	6,9
Ernst Ku.	46	—	—	10,0	14,8	70,0	29,6	10,0	20,7	6,6	17,2
Durchschnitt der 7 Paralytiker		1,4	0,5	10,1	19,0	49,6	42,3	15,9	15,8	9,5	11,5
Nicht geisteskrank { Witt	40	—	—	—	—	21,2	28,0	54,5	52,8	24,2	19,4
{ Altherr	42	—	—	—	—	44,8	12,8	34,5	48,1	20,7	32,1
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	33,0	20,4	44,5	50,4	22,4	25,7
Durchschnitt der Paralytischen		1,4	0,5	10,1	19,0	49,6	42,3	15,9	15,8	9,5	11,5
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	26,7	—	47,4	—	24,0	—
Gesamtdurchschnitt der Paralytischen		0,9	—	14,5	—	45,9	—	15,8	—	10,5	—

Tabelle LXXIIIc

Namen	Alter, Jahre	Ausstrahlung									
		fehlt		rudimentär		sart		mittelkräftig		kräftig	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	2,0	—	6,0	3,6	38,8	35,8	38,8	37,6	14,3	22,6
Julie C.	28	—	—	2,0	12,3	76,0	75,4	—	7,0	18,0	15,8
Carl V.	36 $\frac{3}{4}$	—	—	1,7	9,1	12,5	30,9	26,8	16,5	14,3	14,5
August Kn.	37 $\frac{3}{4}$	—	—	13,2	15,4	63,3	44,7	6,6	21,9	15,0	10,9
Adolf G.	38	—	—	26,3	24,0	26,3	48,1	22,9	1,8	24,6	11,0
Georg v. D.	46	—	—	9,0	5,4	32,7	40,0	45,0	40,0	12,7	14,5
Ernst Ku.	46	—	—	4,7	9,6	50,8	40,3	14,1	22,6	28,2	32,2
Durchschn. d. 7 Paralytiker		0,2	—	10,4	11,3	42,9	45,0	30,9	22,5	18,2	17,4
Nicht geisteskrank { Witt	40	—	—	—	—	6,5	9,4	52,4	49,0	40,9	41,5
{ Altherr	42	—	—	—	—	13,4	6,4	37,3	35,4	55,8	57,9
Durchschn. d. Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	9,9	7,9	44,9	42,2	48,3	49,7
Durchschnitt der Paralytischen		0,2	—	10,4	11,3	42,9	45,0	30,9	22,5	18,2	17,4
m. a. u. durchschnitt der Nichtgeisteskranken		—	—	—	—	8,9	—	43,5	—	49,0	—
Gesamtdurchschn. d. Paralytischen		0,1	—	10,3	—	43,9	—	26,7	—	27,8	—

Flächenfläche).

von Hinterhauptstypus		Einzelne Projektionsbündel markanter vortretend		Projektionsausläufer				Varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen scharf sich verlierend							
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	56,5	43,3	—	—	10,0	13,3	3,3	10,0	—	—
3,3	10,0	13,3	16,6	20,0	16,6	10,0	40,0	26,6	30,0	—	—	—	—
3,3	16,1	—	—	20,0	3,2	—	—	3,3	3,2	—	—	—	—
0,7	6,9	14,2	10,3	—	—	—	—	10,7	6,9	—	—	—	—
5,4	6,9	26,9	—	7,7	—	—	—	26,9	37,9	—	—	—	—
9,1	6,9	24,2	13,8	18,2	10,3	—	—	36,3	34,5	—	—	—	—
3,3	14,8	—	—	—	3,4	—	7,4	46,6	10,3	—	—	—	—
9,3	8,8	12,6	5,8	17,5	10,9	1,4	6,8	25,8	19,4	0,5	1,5	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	6,4	27,6	19,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	3,2	13,8	9,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9,3	8,8	12,6	5,8	17,5	10,9	1,4	6,8	25,8	19,4	0,5	1,5	—	—
1,6	—	11,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9,0	—	9,2	—	14,2	—	4,1	—	22,6	—	1,0	—	—	—

Convexität).

von Hinterhauptstypus		Einzelne Projektionsbündel markanter vortretend		Projektionsausläufer				Varicöse Bündel		Lichte Bündel		Myelinschollen	
				abgestumpft		nach aussen scharf sich verlierend							
r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
—	—	—	—	83,7	52,9	—	—	14,3	5,4	—	—	—	5,4
4,0	1,7	18,0	22,9	8,0	15,8	54,0	34,0	50,0	26,3	—	—	—	—
16,0	12,7	—	—	12,5	5,4	—	—	7,1	5,4	—	—	—	—
—	3,0	15,0	14,0	—	—	—	—	10,0	25,0	—	—	—	—
5,2	3,7	26,3	12,8	—	—	—	—	57,8	57,4	—	—	—	—
—	—	27,2	38,2	9,0	7,2	—	—	76,4	56,3	—	—	—	—
—	1,6	18,9	8,0	—	1,6	3,1	6,4	31,7	50,0	—	—	—	—
3,6	3,2	15,1	12,3	4,7	11,8	8,2	5,8	35,3	32,3	—	—	—	0,8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	10,0	11,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	5,0	5,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3,6	3,2	15,1	12,3	4,7	11,8	8,2	5,8	35,3	32,3	—	—	—	0,8
—	—	5,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3,4	—	13,7	—	8,2	—	7,0	—	33,8	—	—	—	—	0,8

Tabelle LXXIII b (Medianfläche) s. S. 392—393.

Bei den Nichtgeisteskranken finden wir ähnliche Verhältnisse wie auf der Basalfäche, auch bei den Paralysen treten die gleichen Gruppen vor und zwar in noch erheblicherem Grade als auf der Basalfäche.

Tabelle LXXIII c (Konvexität) s. S. 392—393.

Bei den Nichtgeisteskranken macht sich besonders der Procentanteil der mittelkräftigen und kräftigen Bündel bemerklich, während bei den Paralysen die zarten Bündel dominieren, doch erfuhren gegenüber den anderen Flächen auch die mittelkräftigen und kräftigen, namentlich auch die varicösen Bündel einen erheblichen Procentzuwachs. In der Stirn-gegend treten bei den Nichtgeisteskranken die mittelkräftigen (48,0 pCt.) und kräftigen (47,1 pCt.) Bündel vor, bei den Paralysen finden wir die zarten Bündel (53,9 pCt.) obenan, stärkere Anteile zeigen noch die mittelkräftigen (38,3 pCt.) und die varicösen (32,4 pCt.). In der Centralgegend beanspruchen bei den Nichtgeisteskranken die kräftigen Bündel mit 82,9 Procent die dominierende Stellung, bei den Paralysen finden wir mittelkräftig (25,0 pCt.), kräftig (54,7 pCt.), einzelne Bündel vortretend (24,3 pCt.) und varicöse Bündel (38,2 pCt.).

Bei Insel und Operculum dominieren bei den Nichtgeisteskranken die mittelkräftigen Bündel (51,7 pCt.), denen sich kräftige (27,7 pCt.) und zarte (21,7 pCt.) anschliessen, bei den Paralysen finden wir allein die zarten (37,9 pCt.) und die rudimentären (22,2 pCt.) Bündel mit stärkerer Beteiligung. Auch in der Schläfengegend stehen bei den Paralysen zarte Bündel (44,6 pCt.) und rudimentäre (38,8 pCt.) obenan, bei den Nichtgeisteskranken finden wir kräftig (17,6 pCt.), zart (30,0 pCt.), mittelkräftig (52,4 Procent). In der Scheitelgegend dominieren bei den Paralysen die zarten Bündel (52,7 pCt.), dann die varicösen (48,7 pCt.) und die mittelkräftigen (31,9 pCt.), bei den Nichtgeisteskranken stehen die mittelkräftigen (60,9 Procent) oben, es folgen kräftige (30,7 pCt.), einzelne Bündel vertretend 14,7 pCt.). In der Hinterhauptsgegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken kräftige Bündel bei 79,2 pCt., bei den Paralysen dominieren varicöse Bündel (54,4 pCt.) und zarte mit (46,9 pCt.), während den Bündeln von reinem Hinterhauptstypus nur 19,1 pCt. zuzuweisen waren.

Filz im oberflächlichen Marklager.

Tabelle LXXIV a (Basalfäche) s. S. 395.

Bei den Nichtgeisteskranken treffen wir den an Querfäserchen armen Filz obenan, reichere Anteile zeigen noch Filz zart rasig und reicher an Querfasern, bei den Paralysen dominieren der lichte und der zart rasige Filz, dem sich etwa noch der an Querfäserchen arme anschliesst, allerdings schon in erheblichem Abstände.

Tabelle LXXIV b (Medianfläche) s. S. 396.

Bei den Nichtgeisteskranken finden wir starke Procentanteile beim Filz arm an Querfäserchen und bei den zahlreichen langen und dicken Querfasern, bei den Paralysen dominieren gelichtet und zart rasig.

Tabelle LXXIV c (Konvexität) s. S. 397.

Bei den Nichtgeisteskranken macht sich neben den früheren Gruppen der derbe Filz etwas bemerklich, auch bei den Paralysen finden wir gelichtet und rasig zurücktretend, an deren Stelle ein Vortreten der mittleren Gruppen. In der Stirn-gegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken den Filz mit wenig Querfäserchen (43,3 pCt.), den reicher an Querfäserchen (42,5 pCt.) und den mit zahlreicheren dickeren Fasern (25,3 pCt.), bei den Paralysen ist zart rasig (39,4 pCt.) obenan, gelichtet (36,9 pCt.) tritt etwas zurück, arm an Querfäserchen (27,1 pCt.) tritt mehr vor. In der Central-gegend dominiert bei den Nichtgeisteskranken der derbe Filz (52,5 pCt.),

Tabelle LXXIV a Basaffläche).

Name	Alter Jahre	zart rasig		Arm an dñnen Querfaserchen		Reicher an Querfasern		Zahlreiche längere, dickere Querfasern		Fils durchweg derb		Einzelne Projectionsbündel im Fils markant vortretend		Fils stark gelichtet		Vorherrschende von varicosen Fasern		Vorherrschende von Myelinscheiden	
		F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.	F.	L.
Emil E.	19	45,0	33,3	20,0	50,0	5,0	—	80,0	22,2	10,0	—	10,0	5,5	55,5	40,0	15,0	22,2	5,0	5,5
Julie C.	28	65,0	62,8	20,0	10,4	15,0	20,8	10,0	31,2	—	—	90,0	41,6	55,0	41,6	10,0	—	—	—
Carl V.	36½	52,0	50,0	16,0	15,4	16,0	30,7	20,0	—	16,6	3,8	—	—	28,9	41,8	—	—	—	—
August Kn.	37½	26,9	37,0	34,5	40,7	23,0	7,4	—	11,1	15,4	14,8	3,8	3,7	80,7	62,9	3,8	29,6	—	3,7
Adolf G.	38	33,3	64,0	37,4	12,0	12,5	20,0	—	4,0	12,5	20,0	12,5	16,0	80,7	62,9	33,3	24,0	—	—
Georg v. D.	46	56,1	75,0	50,0	18,7	—	—	6,2	12,5	81,2	18,7	97,4	—	87,5	81,2	—	—	—	—
Ernst Ku.	46	92,0	19,0	36,0	57,0	24,0	33,3	32,0	28,5	20,0	23,8	4,0	14,2	24,0	19,0	—	—	—	—
Durchschnitt der 7 Paralytiker		44,3	48,7	30,6	29,2	13,6	11,7	14,0	15,6	13,3	9,8	13,9	11,6	56,0	49,9	13,1	10,8	0,7	1,3
Nicht geisteskrank { Witt	40	29,2	35,0	41,7	30,7	12,5	15,4	4,1	7,7	16,6	15,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Altherr	42	12,5	12,8	40,6	36,7	28,2	32,0	12,5	22,5	18,8	9,6	—	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		20,8	25,4	41,1	34,7	20,3	23,7	8,3	15,1	17,7	12,5	—	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der Paralysen		44,3	48,7	30,6	29,2	13,6	11,7	14,0	15,6	13,3	9,8	13,9	11,6	56,0	49,9	13,1	10,8	0,7	1,3
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		23,1	37,9	37,9	22,0	11,7	15,1	11,7	15,1	15,1	12,7	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamtdurchschnitt der Paralysen		46,5	29,9	29,9	12,6	14,8	11,5	14,8	11,5	11,5	11,5	12,7	12,7	52,9	52,9	11,9	11,9	—	1,0

Tabelle LXXIVb. (Medianfläche).

Namen	Alter, Jahre	sart		Arm		Becher		Zahlreiche		Filz		Einzelne		Filz stark		Vor-		Vor-	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	16,6	30,0	33,3	26,6	6,6	6,6	6,6	26,6	10,0	6,6	6,6	—	36,6	23,3	13,3	13,3	20,0	16,6
Julie C.	28	46,6	86,6	13,3	13,3	26,6	13,3	30,0	38,3	—	—	6,6	10,0	26,6	46,6	6,6	50,0	—	—
Carl V.	36 1/4	53,2	35,5	—	19,3	36,6	25,6	6,6	22,5	10,0	16,1	—	—	—	19,3	—	—	—	3,2
August Kn.	37 3/4	46,4	37,9	32,2	41,2	10,7	10,3	25,0	20,6	10,7	10,3	14,2	—	75,0	89,3	10,7	3,4	3,5	—
Adolf G.	38	61,4	55,2	26,9	17,2	23,0	13,8	—	6,9	11,5	27,6	30,7	—	50,0	44,8	11,5	3,4	—	—
Georg v. D.	46	30,0	62,0	36,6	26,9	—	—	6,6	17,2	43,0	13,8	20,0	48,2	54,5	67,8	13,3	—	20,0	27,6
Ernst Kn.	46	16,6	24,1	26,6	13,7	23,3	24,1	20,0	10,3	30,0	27,4	13,3	3,4	50,0	13,7	6,6	3,4	—	—
Durchschnitt der 7 Paralytiker		38,7	47,3	24,1	22,6	18,1	13,4	16,4	20,1	16,5	14,6	13,0	8,8	48,8	43,5	8,9	9,2	6,2	6,8
Nicht gelase-	Witt	40	30,0	22,2	39,4	18,1	16,6	30,0	22,2	12,0	8,3	—	—	—	—	—	—	—	—
krank } Alherr	42	6,9	12,8	72,4	57,9	17,2	22,5	34,5	35,5	3,4	6,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt d. Nichtgeisteskranken		18,4	17,5	55,9	55,3	17,6	19,5	32,2	28,8	7,7	7,3	—	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der Paralysen		38,7	47,3	24,1	22,6	18,1	13,4	16,4	20,1	16,5	14,6	13,0	8,8	48,8	43,5	8,9	9,2	6,2	6,8
Ges.-Durchschn. d. Nichtgeisteskr.		17,9	55,6	18,5	30,5	7,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamt-Durchschnitt d. Paralysen		43,0	23,3	15,7	18,2	15,5	10,9	46,1	9,0	6,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle LXXIV c. (Convexität.)

Name	Alter, Jahre	zart rasig		Arm an dünnen Querfäserchen		Reicher an Querfasern		Zahlreiche längere, dickere Querfasern		Fils durchweg derb		Einzelse Projektionsbündel im Fils markant vortretend		Fils stark geflechtet		Vorherrschende von verschiedenen Fasern		Vorherrschende von Myelinscheiden	
		r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Emil E.	19	34,6	30,2	24,5	24,4	10,1	20,6	50,5	48,8	—	5,6	2,0	9,4	24,4	33,8	6,1	7,5	6,1	7,5
Julie C.	28	28,0	34,0	16,0	24,6	22,0	31,6	14,0	21,0	26,0	17,0	24,0	18,7	66,0	35,7	48,0	14,0	20,0	5,2
Carl V.	36 ⁸ / ₄	57,1	49,1	12,5	7,2	26,7	36,0	44,6	23,6	5,2	7,2	—	—	21,4	18,0	1,7	—	—	—
August Kn.	37 ⁸ / ₄	41,6	21,9	21,7	34,3	21,7	28,0	13,2	14,0	10,0	20,3	11,7	12,5	53,9	58,9	8,3	4,6	5,0	1,5
Adolf G.	38	56,1	64,8	88,6	31,5	—	1,8	14,0	—	31,6	24,0	29,8	18,5	47,3	55,6	—	5,5	—	—
Georg v. D.	46	38,2	40,0	18,1	18,1	—	—	12,7	9,0	40,0	38,2	27,3	21,8	56,4	69,1	—	—	—	18,1
Ernst Ku.	46	20,6	4,8	17,4	22,6	53,9	54,8	22,2	29,0	15,8	29,0	20,6	16,1	38,6	14,2	7,9	3,2	—	—
Durchschnitt der 7 Paralytiker		38,9	35,1	21,3	23,3	19,2	24,6	24,5	20,8	18,1	20,2	16,5	13,9	43,8	40,0	10,2	5,0	7,0	4,6
Nicht geisteskrank	40	13,0	18,8	32,8	26,4	32,8	41,5	19,6	18,8	21,3	9,4	—	—	—	—	—	—	—	—
Altherr	42	3,3		57,7	40,3	25,4	35,5	22,0	20,9	13,4	24,2	—	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der Nichtgeisteskranken		8,1	9,4	45,2	33,3	29,1	38,5	20,8	19,8	17,3	16,8	—	—	—	—	—	—	—	—
Durchschnitt der Paralytischen		38,9	35,1	21,3	23,3	19,2	24,6	24,5	20,8	18,1	20,2	16,5	13,9	43,8	40,0	10,2	5,0	7,0	4,6
Gesamtdurchschnitt der Nichtgeisteskranken		8,7		39,2		33,8		20,3		17,0		—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamtdurchschnitt der Paralytischen		37,0		22,3		21,9		22,6		19,6		15,2		41,9		7,6		5,8	

Tabelle

	Basalfläche			Medianfläche			Convexität			Stirngegend		
	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Ganze Breite auf der Windungskuppe	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,26	0,03	0,15	0,19	0,1	0,14	0,37	0,24	0,3	0,73	0,17	0,455
Ganze Breite seitlich	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,75	0,88	0,82	0,77	0,55	0,61	0,47	0,54	0,5	0,434	0,72	0,502
Ganze Breite im Windungsthale	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,37	0,64	0,5	0,48	0,65	0,56	0,37	0,33	0,4	0,52	0,44	0,90
Breite der Markleisten von der Projektionsstrahlung	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	—	—
	0,27	0,02	0,09	0,24	0,01	0,13	0,05	0,13	0,04	0,36	0,24	0,019
Zahl der Projektionsbündel in 1 mm	—	—	—	—	+	—	—	+	+	—	—	—
	1,84	1,05	1,45	0,87	0,12	0,38	0,51	1,18	0,34	1,17	0,70	0,557
Zonale Schicht	+	—	+	+	—	—	+	—	+	+	+	+
	0,02	0,13	0,08	0,002	0,025	0,012	0,008	0,022	0,015	0,024	0,061	0,009
Zellarme Schicht	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
	0,015	0,011	0,013	0,031	0,021	0,026	0,065	0,004	—	0,034	0,031	0,033
Superradiäres Faserwerk	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+
	6,61	0,57	0,59	1,62	0,82	0,71	0,76	0,64	0,71	0,41	0,705	0,705
Baillarger resp. Gennari	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,008	0,035	0,022	0,101	0,096	0,093	0,013	0,041	0,027	0,142	0,166	0,15
Interradiäres Flechtwerk	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,5	0,36	0,43	0,57	0,32	0,45	0,39	0,52	0,46	0,51	0,67	0,553
Länge des zonalen Keiles im Windungsthale	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,48	0,92	0,84	0,01	0,75	0,485	1,27	1,27	1,27	1,31	2,28	0,11

stärkere Anteile zeigen noch der Filz reicher an Querfäserchen (29,4 pCt.) und der mit zahlreichen langen dicken Querfasern (28,7 pCt.), bei den Paralysen ist der Filz mit zahlreichen dicken Querfasern mit 38,3 am stärksten, es folgt der reicher an Querfäserchen (32,5 pCt.) und der durchweg derbe Filz (30,0 pCt.). Auf Operculum und Insel fällt bei den Nichtgeisteskranken der Hauptanteil (mit 62,9 pCt.), dem Filz arm an Querfäserchen zu, bei den Paralysen steht zart rasig (53,8 pCt.) und licht (41,0 Procent) obenan. Auch in der Schläfengegend finden wir bei den Nichtgeisteskranken Filz arm an Querfäserchen (67,5 pCt.), bei den Paralysen haben beide hervorragende Gruppen einen Zuwachs erfahren: zart rasig (64,2 pCt.), licht (61,4 pCt.). In der Scheitelgegend sind die Procentanteile bei den Nichtgeisteskranken auf die fünf ersten Gruppen verteilt, bevorzugt erscheinen Filz reicher an Querfäserchen (41,6 pCt.) und zahlreiche lange Querfasern (30,5 pCt.), bei den Paralysen treten licht und rasig zu Gunsten der Mittelgruppen etwas zurück. In der Hinterhauptsgegend macht sich bei den Nichtgeisteskranken neben Filz reicher an Querfäserchen (36,3 pCt.) der derbe Filz (32,3 pCt.) bemerklich, bei den Para-

A.

	Frontalgegend		Operculum u. Insel			Schläfengegend			Scheitelgegend			Hinterhauptgegend		
	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,67	0,37	0,21	0,02	0,110	0,02	0,28	0,151	0,42	0,39	0,28	0,89	0,63	0,757
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	0,83	0,525	0,74	0,66	0,525	0,398	0,606	0,769	0,45	0,57	0,377	0,11	0,015	0,062
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
	0,46	0,310	0,81	0,42	0,612	0,80	0,41	0,613	0,24	0,13	0,372	0,36	0,09	0,23
	—	—	+	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	+
	0,12	0,161	0,338	0,41	0,031	0,91	0,32	0,605	0,16	0,12	0,021	0,91	0,64	0,776
	+	+	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
	4,71	4,448	0,50	4,89	1,48	2,55	0,86	1,69	0,45	0,02	0,22	3,9	1,81	3,61
4	+	+	+	—	—	—	+	—	+	+	+	+	+	+
	0,042	0,025	0,014	0,019	0,002	0,01	0,025	0,00	0,127	0,091	0,098	0,081	0,086	0,065
1	—	+	+	—	—	+	—	+	+	—	+	+	+	+
	0,007	0,021	0,018	0,093	0,024	0,017	0,008	0,006	0,016	0,012	0,001	0,011	0,037	0,023
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,24	0,409	0,99	0,41	0,705	0,96	1,05	1,005	0,71	0,83	0,769	0,82	0,68	0,67
11	—	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	+	+
	0,225	0,163	0,027	0,016	0,046	0,03	0,14	0,068	0,057	0,039	0,021	0,008	0,056	0,022
7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—
	0,39	0,433	0,75	0,64	0,70	0,83	0,82	0,808	0,34	0,48	0,401	0,12	0,11	0,045
4	+	+	+	—	+	—	+	+	+	+	+	—	+	+
	2,06	1,358	2,656	—	2,656	—	1,13	1,21	1,8	0,62	0,845	0,05	0,49	0,39

lysen finden wir neben licht (42,1 pCt.) eine ziemlich gleichmässige Berticksichtigung der Mittelgruppen.

III.

Wenn wir uns nunmehr zu einer kurzen Besprechung der vorgeführten Fälle wenden, so möchte ich zunächst mit den vergleichenden Messungen der Rinde und deren einzelner Schichten in der Weise beginnen, dass ich das Resultat dieser Messungen nochmals auf engstem Raume gedrängt vorführe und zwar in zwei Tabellen, von denen die eine alle Fälle behandelt, während in den anderen fünf Fällen mit Ausschluss der beiden jüngsten (19 und 28) mit der Durchschnittsberechnung von fünf nicht geisteskranken Männern im Alter von 40 bis 53 Jahren verglichen werden. Diese Altersstufen wurden gewählt einmal, weil sie gerade zur Verfügung standen, dann, weil Messungen gerade dieser Altersstufen bei

	Basalfäche			Medianfläche			Convexität			Stirngegend		
	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
Ganze Breite auf der Windungskuppe	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,2	0,06	0,12	0,07	0,12	0,09	0,29	0,24	0,28	0,76	0,18	0,34
Ganze Breite seitlich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,61	0,73	0,87	0,65	0,25	0,44	0,24	0,34	0,27	0,267	0,54	0,32
Ganze Breite im Windungsthal	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,24	0,49	0,36	0,34	0,51	0,44	0,15	0,23	0,17	0,29	0,24	0,27
Breite der Markleiste von der Projektionsausstrahlung	—	+	—	—	+	—	+	+	+	+	—	+
	0,26	0,07	0,04	0,16	0,09	0,04	0,19	0,09	0,14	0,48	0,07	0,21
Zahl der Projektionsbündel in 1 mm	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—
	1,35	0,38	0,87	0,88	0,07	0,48	0,09	1,46	0,73	0,48	0,15	0,32
Zonale Schicht	+	—	—	+	—	—	+	+	+	+	+	+
	0,03	0,37	0,02	0,009	0,031	0,011	0,02	0,013	0,016	0,33	0,061	0,28
Zellarme Schicht	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—
	0,024	0,014	0,019	0,025	0,027	0,026	0,011	0,004	0,006	0,03	0,022	0,024
Superradiäres Faserwerk	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,5	0,51	0,5	0,53	0,45	0,49	0,65	0,56	0,61	0,47	0,54	0,5
Baillarger resp. Gennari	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,038	0,068	0,053	0,067	0,052	0,06	0,028	0,067	0,047	0,142	0,066	0,118
Interradiäres Flechtwerk	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	0,42	0,33	0,39	0,52	0,06	0,39	0,24	0,38	0,31	0,32	0,55	0,627
Länge des zonalen Keiles im Windungsthal	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,48	0,7	0,59	0,01	0,24	0,12	0,73	1,25	0,99	0,06	2,28	1,17

Nichtgeisteskranken relativ geringe Schwankungen ergeben, wie ja auch das Durchschnittsgewicht des Gehirns zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre ziemlich konstant bleibt.

Tabelle LXXVa (s. S. 398—399).

Massdifferenzen in Millimetern in den einzelnen Ebenen und Schichten der Rinde bei 7 Paralytikern im Alter von 19—46 Jahren verglichen mit 5 nichtgeisteskranken Männern zwischen 40 und 53 Jahren.

Tabelle LXXVb (s. S. 400—401).

Massdifferenzen in Millimetern in den einzelnen Ebenen und Schichten der Rinde bei 5 Paralytikern im Alter von 36 bis 46 Jahren verglichen mit 5 nichtgeisteskranken Männern zwischen 40 und 53 Jahren.

b.

	Centralgegend		Operculum und Insel			Schläfengegend			Scheitelgegend			Hinterhauptsgegend		
	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.	L.	R.	D.
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+
	0,63	0,37	0,32	0,08	0,195	0,09	0,52	0,3	0,49	0,45	0,49	0,86	0,7	0,77
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
	0,57	0,31	0,37	0,406	0,395	0,69	0,37	0,53	0,21	0,4	0,31	0,29	0,27	0,27
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
	0,23	0,15	0,56	0,11	0,39	0,53	0,29	0,42	0,01	0,27	0,14	0,5	0,34	0,42
	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+
	0,28	0,2	0,56	0,03	0,16	0,68	0,29	0,53	0,25	0,05	0,13	0,93	0,79	0,86
	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+	-	-	-
	4,24	4,28	0,25	4,36	2,31	2,19	0,77	1,46	0,17	0,34	0,24	5,69	1,16	3,23
3	+	+	+	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
	0,044	0,034	0,014	0,019	0,002	0,067	0,014	0,008	0,126	0,091	0,105	0,083	0,073	0,078
2	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,013	0,019	0,008	0,023	0,019	0,015	0,003	0,008	0,034	0,005	0,015	0,018	0,035	0,026
1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	0,09	0,26	0,9	0,46	0,67	0,97	1,15	1,07	0,63	0,71	0,68	0,68	0,61	0,64
32	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+
	0,248	0,18	0,027	0,016	0,021	0,03	0,13	0,054	0,068	0,038	0,018	0,03	0,043	0,01
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
	0,24	0,285	0,54	0,47	0,513	0,79	0,67	0,72	0,2	0,33	0,26	0,19	0,2	0,1
4	+	+	+	-	+	-	+	+	-	+	+	-	+	+
	2,06	1,357	2,65	-	2,56	-	1,13	1,21	-	0,61	0,59	0,045	0,26	0,1

Es ist wohl kaum nötig, zu erwähnen, dass in den Tabellen diejenigen Masse, welche die gleichen bei den Nichtgeisteskranken überragen, mit „+“ bezeichnet sind, mit „-“ diejenigen, welche hinter jenen zurückbleiben. Da bei einer oberflächlichen makroskopischen Kritik der Rindenverhältnisse bei Paralyse die Notiz „Atrophie resp. Verschmälnerung der Windungen namentlich in der Stirn- und Centralgegend der Konvexität“ zum festen Bestande der Sektionsprotokolle gehört, so ist es doppelt interessant, die Verhältnisse der Rindenbreite auf mikroskopischem Wege möglichst zu zergliedern und auf Grund eingehender Untersuchungen dem Verständnisse näher zu bringen. Auf den Tabellen fällt zunächst auf, dass die + Zeichen bei den Paralysen recht reichlich vertreten sind, in den wagrechten Kolonnen bei der ganzen Breite der Rinde auf der Windungskuppe, beim superradiären Faserwerk auf der Windungshöhe, beim zonalen Faserkeil im Windungsthale und etwa noch bei der zonalen und zellarmen Schicht (beide auf der Windungshöhe gemessen). Bei den senkrechten Kolonnen fällt vor allem die Hinterhauptsgegend der Konvexität durch ihre hervorragende Vertretung mit + Zeichen in die Augen.

Unter den Minusbezirken finden wir in ausgeprägter Form die seitliche Breite und die Breite der ganzen Rinde im Windungsthale, den Baillarger'schen Streifen und das interradiäre Flechtwerk, die übrigen Masse sind nicht zu sehr von der Norm abweichend, es sind dies die Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung, diese allerdings mit grösseren Schwankungen und die Zahl der Projektionsbündel in 1 mm.

Die Resultate der beiden Tabellen gleichen sich im allgemeinen sehr, immerhin zeigen sie auch bemerkenswerte Abweichungen von einander, so z. B. bei der Breite der Markleiste vor der Projektionsausstrahlung, wo die Tabelle 75 b (Paralysen ohne die 2 Jugendlichen) viel bestimmter nach der + Seite hinüberneigen, als wenn man alle sieben Paralysefälle in Betracht zieht.

Wollen wir entscheiden, woher es kommt, dass bei der Paralyse einzelne Bezirke und Schichten schmaler, andere breiter erscheinen als beim gleichaltrigen Nichtgeisteskranken, so ist vor allem der Umstand zu berücksichtigen, dass die Hirnrinde und deren Schichtung auch in ihrer normalen Entwicklung unaufhörlichen Schwankungen unterworfen ist, wie ich in früheren Arbeiten nachzuweisen Gelegenheit hatte. Da nun beim Erwachsenen der von uns untersuchten Altersstufen die Rinde schmal ist, jedenfalls schmaler als in den Jugendjahren und im Greisenalter, so muss eine weitere Zunahme der Verschmälerung bei Paralyse, die nur in der angeborenen Entwicklungshemmung der Rinde bei Idioten ein Gegenstück findet, auf einer wirklichen Schrumpfung resp. Atrophie der Rindenmasse beruhen. Diesen Zustand finden wir namentlich bei der seitlichen Rindenbreite und bei der Breite der Rinde im Windungsthale, wenn auch bei beiden auf den verschiedenen Flächen mit wechselnder Intensität. An die Stelle der durch die Schrumpfung bedingte Lücken im Windungseinschnitte tritt sodann der verbreiterte klaffende Sulcus, das stärkere Klaffen der Sulci der Konvexität ist durch die stärkere Höhenentwicklung dieser Windungen gegenüber denen der anderen Flächen bedingt.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Windungskuppe, die allenthalben eine grössere Breite der Rinde darbietet als wie sie beim nichtgeisteskranken Erwachsenen angetroffen wird. Vergleicht man dagegen hier die Faserentwicklung, so findet man einerseits ein Zurückweichen der Projektionsbündel in ihrem Entwicklungszustand auf einen früheren kindlichen Standpunkt, andererseits eine beträchtliche allgemeine Abnahme der Assoziationsfaserzüge. Vergleicht man die gefundenen Zahlen genauer, sowohl die allgemeine Breite als insbesondere das Breitenverhältnis vom interradiären Flechtwerk zum superradiären Faserwerk, so überrascht die relative Aehnlichkeit mit den gleichen Verhältnissen beim Kinde. Wir haben es somit bei den Breitenverhältnissen der Hirnrinde der Paralytiker gegenüber den nichtgeisteskranken Erwachsenen mit verschiedenen Zuständen zu thun: ein Mal mit einer scheinbaren Entwicklungs- resp. Breitenzunahme, bedingt durch das Zurücktreten der Rindenentwicklung auf eine kindliche Stufe, dann aber auch mit einer wirklichen Schrumpfung der Rindenmasse.

Wenn wir der Ursache nachspüren, warum der Schrumpfungsprozess gerade in den Windungsthälern einsetzt, dann haben wir folgendes zu bedenken: Behalten wir im Auge, dass die Markumhüllung und Ingebrauchnahme der Nervenfasern des Assoziationssystems der Grosshirnrinde mit den Meynert'schen U-fasern im Grunde der Windungsthäler beginnend über den seitlichen Aufstieg der Windungskuppe zustrebend von unten nach oben die Projektionsausstrahlung progressiv immer lockerer und weniger gedrängt umrankt und durchdringt, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn in dem gewaltigen Zerstörungsprozesse, den die Paralyse, oder besser deren Noxe, in der Hirnrinde anrichtet, gerade diejenigen Partien die intensivste Schädigung erfahren, welche, zuerst in Gebrauch genommen, die intensivste Abnützung im Leben erfahren haben, ein Vorgang der nach einer Untersuchung an dem Gehirne einer 90jährigen Frau beim Senium in noch drastischerer Weise einzutreten scheint, was sich bei jenem Gehirne schon äusserlich durch ampullenförmige Ausbuchtung der Windungseinschnitte sehr deutlich dokumentierte.

Wenn wir nunmehr zu einer Kritik des Markfaserschwundes übergehen, so liegt uns zunächst ob, einige Blicke auf die makroskopische Vergleichung des Fasergehaltes der einzelnen Schnitte zu werfen. Wie schon früher erwähnt, sind die Differenzen zwischen Paralysen und Nichtgeisteskranken keine bedeutenden, sie machen sich eigentlich nur bei den dunkelsten Nüancen zu Gunsten der Nichtgeisteskranken bemerklich, während bei den schwächeren Nüancen die Paralysen sogar im Uebergewichte stehen; dies mag davon herrühren, dass bei ihnen die vielen varicös gequollenen Fasern einen stärkeren Fasergehalt vortäuschen als er thatsächlich vorhanden ist, wie wir in der detaillierten Ausführung gesehen haben. Betrachten wir jetzt in wenigen Worten den Fasergehalt der einzelnen Schichten, wie er sich bei mikroskopischer Beobachtung darstellt, so fesselt zunächst die zonale Schicht unsere Aufmerksamkeit. Hier muss ich noch mit einigen Worten zu den vergleichenden Messungen zurückkehren. In den allermeisten Bezirken von sechs Gehirnen sind die zonalen Fasern entweder ganz geschwunden oder nur in Rudimenten und Schollen nachzuweisen; da jedoch, wo sich die Schicht messen lässt, zeigt sie vielfach eine grössere Breite als wie sie beim geistesgesunden Erwachsenen angetroffen wird, was sich besonders eklatant bei der Länge des zonalen Keiles im Windungsthale nachweisen lässt. Recht ausgesprochen ist dieses Verhalten auch im Falle 7, der durch die jähe Unterbrechung des Fortschreitens der Krankheit durch den Tod ganz besonders an Interesse gewinnt. Wir finden somit durch unsere Paralysen eine Bestätigung jenes Gesetzes, das ich für die Normalen der verschiedenen Altersstufen aufstellen konnte, welches lautet: Die zonale Schicht ist umso schmaler, je faserreicher sie erscheint, und umgekehrt umso breiter, je faserärmer

sie ist. Die Tabellen 68 a bis c lehren uns, dass in etwa der Hälfte der Bezirke auf allen drei Flächen die Fasern absolut fehlen, dass wir dagegen in über ein Viertel der Bezirke Faser Spuren und Rudimente antreffen, während ein weiteres Viertel für noch vorhandene Schichtung in ihren verschiedenen Formationen übrig bleibt. Der Fall 7, in dem wir noch am meisten Schichtung antreffen, giebt uns einen triftigen Anhaltspunkt für die Vermutung, dass das vollständige Zurücktreten und Verschwinden der zonalen Fasern erst spät gegen das Ende des Verlaufes der Krankheit erfolgen muss. Den hochgradigsten Faserschwund finden wir auf der Konvexität des Falles 1, den geringsten auf der gleichen Fläche im Falle 7.

In der II.—III. Meynert'schen Schicht finden wir jene Gegend in der Hirnrinde, in welcher sich die meisten faserleeren Bezirke vorfinden, sie machen ungefähr drei Viertel aller Bezirke aus und sind ziemlich gleichmässig über die drei Flächen verteilt, die übrigen Bezirke verteilen sich ebenso gleichmässig einerseits über die Spuren, andererseits über die ausgebildete Schichtung in ihren verschiedenen Graden. Bei den absolut leeren Bezirken stehen die verschiedenen Gehirne auf ziemlich gleicher Höhe, nur der Fall 7 bleibt namentlich auf der Konvexität merklich zurück.

(Schluss im nächsten Heft.)

74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad

21.—27. September 1902.

Bericht von Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

Abteilung: **Neurologie und Psychiatrie.**

An Stelle des durch Krankheit in der Familie verhinderten A. Pick-Prag übernimmt Gans-Karlsbad die Stelle des Einführenden. Derselbe giebt ein kurzen historischen Ueberblick über die Arbeiten der Sektion seit der letzten Tagung in Karsbad 1862.

Der Vorsitz übernimmt v. Wagner (Wien).

Eulenburg (Berlin):

Ueber einige neuere elektrotherapeutische Methoden.

Die Fortschritte der Elektrizitätslehre (elektrolytische Dissociation, Herz'sche Wellentheorie) haben auch auf die medizinische Elektrotechnik gewirkt. Vortragender bespricht die bekannten Erscheinungen der von Tesla und d'Arsonval eingeführten hochgespannten und hochfrequentierten Ströme auf den tierischen Organismus, ebenso diejenigen des Tesla'schen Hochspannungs-Oscillators und die monodivoltströme von Jodko-Narkiewicz, ferner die „Permea-Elektrotherapie“ (-elektromagnetische Therapie, System Konrad) und endlich

das elektrische Vierzellenbad von Schnée. Die in ihrer Bedeutung bereits anscheinend etwas gesunkene Elektrotherapie hat im letzten Decennium wieder durch die angeführten Methoden Fortschritte gemacht.

Dr. Emil Raimann (Wien) berichtet über einen

Fall von Polioencephalitis sup. acuta
nebst Korsakoff'scher Psychose aussergewöhnlicher Aetiologie.

Es war nämlich Alkoholismus mit Sicherheit auszuschliessen, es ging auch keine Infektionskrankheit voraus: hingegen bestand, wie die Obduktion lehrte, ein chronischer Darmprozess (Lymphosarcomatose mit Geschwürsbildung), chronischer Katarrh und es musste eine auf diesem Boden erwachsene Autointoxikation zu der Neuropsychose geführt haben. Raimann weist darauf hin, dass die gastrointestinale Autointoxikation in der Aetiologie des vorliegenden Symptomenkomplexes eine grössere Rolle spielen dürfte, als man bisthen glaubte. Schliesslich bestätigt der Fall, dass die Cerebropathia Korsakoff's einer Polioencephalitis sup. acuta entspricht, und gestattet die Erweiterung dieses Satzes auch für Fälle, die nicht auf alkoholischem Boden stehen. (Autoreferat.)

Löwenthal (Braunschweig):

Die objektiven Symptome der Neurasthenie.

Unter den objektiven Störungen sondert Redner zwei Klassen ab, 1. die rein objektiven, 2. die bedingt objektiven. Den rein subjektiven Störungen kann durch den Nachweis ihrer gesetzmässigen Abhängigkeit von äusseren Faktoren auch ein gewisser objektiver Charakter verliehen werden. Die rein objektiven Störungen setzen sich zusammen aus solchen der allgemeinen Ernährung und des Stoffwechsels (Körpergewicht fast immer vermindert), ferner aus solchen im Gebiete der glatten Muskulatur, sowie der Drüsenhätigkeit. Bezüglich der vegetativen Sphäre stellt Redner den Satz auf, dass die erschöpfte Nervenzelle zur Dauerkontraktion im Gebiete der glatten Ringmuskulatur neigt und weist dies an den Vasomotoren, ferner an Verdauungs-, Genital- und Respirationstractus nach (z. B. Dysmenorrhoea membranacea, Colica mucosa, Asthma neurasthenicum). Zu den rein objektiven Störungen in der willkürlichen Muskulatur gehören die Veränderung der Sehnenreflexe, der Tremor und verwandte Störungen.

Als bedingt objektiv bezeichnet Löwenthal diejenigen Symptome, welche das Produkt aus einem experimentellen Reize und der Angabe des Untersuchten darstellen. Von solchen Störungen erwähnt Vortragender die von ihm gefundene nachweisbare Herabsetzung der Reizschwelle für faradischen Schmerz; auf dem Gebiete der Motilität die feineren Koordinationsstörungen. Ein Teil der Symptome, die sonst als hysterisch gedeutet werden, wird vom Vortragenden der Neurasthenie zugewiesen. Für die Lokalisation der objektiven Symptome zieht Redner die Edinger'sche Theorie des ungenügenden Ersatzes heran.

v. Leonowa:

Ueber die Entwicklungsabnormitäten des Centralnervensystems bei Cyklopie.

Der Vortragende spricht über einige bisher noch unbekannte Entwicklungsabnormitäten des Centralnervensystems in einem Fall von Cyklopie, Mikro- und Arhinencephalie, wo nur das Rückenmark,

die Oblongata, Vierhügelgegend und Zwischenhirn vorhanden waren; das Kleinhirn aber hatte ein ganz verkümmertes Aussehen. Vortragende erwähnt die Angaben von Daresté über die Pathogenese der Cyklopenbildung, die als Leitfaden bei der Besprechung der Frage dienen können, weshalb die Cyklopie häufig mit Mikrocephalie vorkommt.

v. Leonowa bespricht dann die Heterotopien der weissen und grauen Substanz und betont die Ergebnisse des vorliegenden Falles, die mit den früher von ihr mitgeteilten Thatsachen übereinstimmen (Autoreferat).

Sträussler (Wien):

Ueber eine Missbildung des Centralnervensystems und ihre Beziehung zu fötaler Hydrocephalie. (Mit Demonstrationen)

Bei einem Kind mit kongenitalem Hydrocephalus internus fand sich im Centralkanal vom Aquaeductus Sylvii bis in das kaudale Ende eine Masse, die sich mikroskopisch als Kleinhirn erwies. Das Kleinhirn selbst war makroskopisch unterentwickelt. Auch sonst Entwicklungsstörungen im Centralnervensystem: Balken und Fornix fehlten, daher eine gemeinsame Hemisphärenhöhle. Breite Verwachsung des Kleinhirns mit dem Hirnstamm. Persistenz der Deckplatte des Nachhirns. Verlagerung der Oliven, Heterotopien der grauen Substanz. Persistenz der embryonalen Medullarplatte in der Rhachischisis, Verdoppelung und Verlagerung der Spinalganglien. Entgegen der Annahme Chiari's, dass die Missbildung des dritten Gehirnbläschens und die Kleinhirnverlagerung durch Raumbeengung in der Schädelhöhle bedingt sei, ist Vortragender der Ansicht, dass sämtliche Entwicklungsstörungen einheitlich zu beurteilen seien nach den Ergebnissen der experimentellen Teratologie. Sträussler begründet seine Ansicht damit, dass

1. die Entwicklungsstörungen über das ganze Centralnervensystem (in den Fällen Chiari's sogar auf andere Organe) ausgebreitet sind,

2. die Verlagerung der Kleinhirnmasse in den Centralkanal konnte nur in sehr früher Entwicklungsperiode zustande kommen. Auch die Rhachischisis weist auf Störungen zur Zeit des Medullarrohrverschlusses hin,

3. die Verlagerung des Kleinhirns in den Centralkanal ist nicht nur distal, sondern auch im Aquaeduct. Sylvii vorhanden, was gleichfalls gegen eine Schädelraumverengerung spricht.

Durch Verlagerung des Kleinhirns in den Aquaeduct. Sylvii wurde die Kommunikation zwischen den Hirnhöhlen und dem Centralkanal aufgehoben, dadurch entstand Hydrocephalus internus, der seinerseits vielleicht bei der Entstehung der Missbildung mitwirkte.

E. Kalmus (Prag):

Skizze des derartigen Standes der Irrenpflege in Böhmen.

Für ca. 6 $\frac{1}{2}$ Millionen Einwohner bestehen fünf öffentliche Anstalten: Prag, Dobran, Kosmanos und die Filialanstalten Ober-Berkowiz und Woporan. Dobran mit 1500 Kranken ist die modernste. Insgesamt standen im Jahre 1901 4176 Plätze (= 0,661:1000 Einwohnern) zur Verfügung. Die Anstalten sind stets überfüllt. Am meisten Prag (1445 Kranke auf 800 Plätzen). Zur Zeit stehen durch Neubauten 4412 Plätze zur Verfügung.

Es sollen zwei psychiatrische Kliniken (eine czechische und eine deutsche) in Prag errichtet werden; eine grosse Anstalt an Stelle der jetzigen Prager mit 2000 Plätzen. Die wünschenswerte und (wenigstens in Deutschland) übliche Zahl der Betten von 2 pro mille der Bevölkerung wäre erst erreicht, wenn ausser diesen geforderten Vermehrungen weitere 6000 Plätze geschaffen würden. Vortragender glaubt, dass die Gründung von „Irrenhilfsvereinen“ die Verhältnisse bessern könnte.

Ausserdem seien anzustreben:

1. Anstalten für Schwachsinnige (Hilfsschulen).
2. Anstalten für Epileptiker (Kolonien nach A. Pick).
3. Solche für Alkoholiker (1901 wurden in Böhmen 25000 „notorische Trinker“ gezählt).

(Schluss folgt.)

Buchanzeigen.

Gaupp, Robert, Die Dipsomanie. Eine klinische Studie. Jena 1901.
Gustav Fischer.

Nach einem geschichtlichen Ueberblick über die Lehre von der Dipsomanie versucht Verf. in durchaus anschaulicher Weise an der Hand einer grösseren Zahl von Beobachtungen der Heidelberger psychiatrischen Klinik, die in mehr oder weniger ausführlichen Krankengeschichten mitgeteilt werden, das klinische Bild der Dipsomanie zu umgrenzen und „vor allem der Dipsomanie das klinische Bürgerrecht als einer Form psychischer Epilepsie zu verschaffen“.

Das Recht verschiedenartige pathologische Formen als Untergruppen eines Krankheitsbegriffes hinzustellen, können wir natürlich nur aus einem allen diesen Krankheitsformen Gemeinsamen ableiten. Dieses Gemeinsame besteht entweder in der Aetiologie: Nachdem wir unter dem Einflusse einer blendenden Entwicklung der Bakteriologie dieses ätiologische Moment eine Zeitlang überschätzt haben, sind wir daran zu erkennen, dass es wenig Wert hat, alle Krankheiten mit denselben Parasiten, z. B. Tuberkulose, Lupus und Skrophulose in einen Topf zu werfen.

Oder es beruht auf der gleichen pathologisch-anatomischen Veränderung. Auf gewissen Gebieten, ich erinnere an die Geschwülste, hat auch dieser Gesichtspunkt zu befriedigenden Krankheitsbegriffen geführt.

Endlich, und das scheint trotz aller Bereicherungen unseres Wissens heute ebenso wie vor tausend Jahren der massgebende Gesichtspunkt zu sein, kann das Gemeinsame in den klinischen Erscheinungen sich kund thun.

Vor allem ist die Pathologie der Neuro-Psychosen auf ihn allein angewiesen.

Nachdem man die Erscheinungsweise des klassischen epileptischen Anfalles und ferner den Verlauf der klassischen Epilepsie genauer erkannt hatte, wurde man darauf aufmerksam, dass die Krampfanfälle hin und wieder durch Aequivalente, durch einfache Ohnmachten, Dämmerzustände oder Psychosen ersetzt werden können, ja dass es Epilepsien ohne epileptische Krämpfe gäbe.

Natürlich musste man nun, da man das bisherige Hauptsymptom als unwesentlich für die Diagnose der Epilepsie auffasste, andere klinische Gemeinsamkeiten in den Vordergrund stellen. Man betonte den deletären Verlauf der Epilepsie; man forderte von den regellos sich wiederholenden Aequivalenten der Krampfanfälle, dass sie durch eine Trübung des Bewusstseins, eine mehr weniger ausgesprochene Amnesie charakterisiert seien.

Gaupp erweitert nun den Begriff der Epilepsie noch mehr. Er berichtet von Dipsomanen, deren Anfälle höchstens von einer Veränderung der Stimmung begleitet waren, denen keine Amnesie folgte und die keineswegs dement geworden sind.

So bleibt denn von dem Begriffe der Epilepsie nichts Greifbares mehr übrig als das, was Kraepelin und Aschaffenburg als „periodische Verstimmungen“ bezeichnen. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass auch diese Bezeichnung den Kraepelin'schen Begriff nicht deckt. Kraepelin versteht nämlich unter Periode nicht einen Zeitraum von bestimmter Länge, sondern einen Zeitraum überhaupt, und dieser Zeitraum kann unter Umständen länger sein als das Leben des Menschen. So scheint mir das Bedenken nicht von der Hand zu weisen, dass der Versuch, der Dipsomanie das klassische Bürgerrecht als einer Form psychischer Epilepsie zu verschaffen, nur gelingen konnte durch eine weitgehende Verwässerung des Begriffes.

Nicht verkannt soll werden, dass trotz dieser theoretischen Bedenken der Verf. es verstanden hat, alle jene, nur der feinen klinischen Beobachtungsgabe zugänglichen Züge hervorzuheben, welche man als charakteristisch für die Epilepsie betrachtet, und dass in diesen, für eine Definition des Krankheitsbegriffes schwer zu verwendenden Feinheiten der Wert der Beweisführung liegt. Es giebt eben etwas, was dem Kenner den Epileptiker verrät, wenn es auch schwer in Worte zu fassen ist. Mit solchen unaussprechlichen Thatsachen hat ja der Psychiater leider gar oft zu thun; und wir alle brauchen den Ausdruck „demente Physiognomie“, ohne doch klar beschreiben zu können, in welchen Eigenheiten diese Demenz der Züge besteht.

Dass viele von Gaupps Dipsomanen wirklich Epileptiker sind, scheint mir nicht zweifelhaft. Ob es aber gerechtfertigt und nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse wünschenswert ist, die Dipsomanie als eine besondere Form der Epilepsie zu betrachten, muss dahingestellt bleiben. Sicher aber dürfte jedem Neurologen und Psychiater das Buch eine willkommene Beleuchtung eines häufig missverstandenen Krankheitsbildes von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus bieten.

Storch-(Breslau.)

James Mark Baldwin, The Theory of the mind with illustrations. New York 1898. D. Appleton and Company. 232 p.

Kurze Uebersicht über die Aufgaben und die Methoden der Psychologie überhaupt, sowie ihre Beziehungen zu der Psychologie des Kindes und der Tiere, unter Hineinbeziehung des Hypnotismus und der Suggestion.
Windscheid (Leipzig).

Personalien und Tagesnachrichten.

Die 33. Versammlung des Vereins der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte tagt am 1. und 2. November 1902 in Stuttgart. Vorträge sind bei San.-Rat Dr. Fauser oder Dr. Wildermuth dortselbst anzumelden.

Zur Pathologie der progressiven Paralyse.¹⁾

Von

C. FÜRSTNER.

Als ich vor 2 Jahren über die spinalen Veränderungen referirte, die bei der progressiven Paralyse vorkommen, sprach ich die Befürchtung aus, es möchten sich infolge der Gleichstellung der Syphilis als aetiologischen Faktors für die Tabes und die Paralyse die Untersuchungen immer mehr auf die Erforschung der Hinterstrangveränderungen konzentrieren, während den Pyramidenseitenstrangbahnen und anderen Partien des Rückenmarkes überhaupt nicht oder nur in geringem Masse Aufmerksamkeit gewidmet werden würde, von den Erkrankungen des peripheren Nervensystems ganz zu schweigen. Inzwischen sind nun in einigen Arbeiten, ich nenne besonders die in Rieger's Klinik angefertigte, interessante Dissertation von Just, Befunde in den Pyramidenseitensträngen beschrieben und auch klinisch zu verwerten gesucht worden, andererseits ist die Ueberschätzung der Hinterstrangveränderungen bei der Paralyse, was Frequenz des Vorkommens, was ihren Anteil an der Gestaltung des Krankheitsbildes angeht, durch ein Moment eher weiter begünstigt worden.

Mendel hat bekanntlich die Behauptung aufgestellt, dass sich in den letzten Jahrzehnten der Verlaufstypus bei der progressiven Paralyse geändert habe, und zwar wollte er diesen Ausspruch nicht in dem Sinne verstanden wissen, dass etwa das Endresultat sich günstiger gestaltet habe, sondern er wollte damit die Erfahrung zum Ausdruck bringen, dass der früher mehr stürmische Verlauf, der sich neben den somatischen durch Kombination des eigenartigen progressiven Blödsinns mit intensiven hypochondrischen oder maniakalischen, vor Allem auch Grössenideen bietenden Symptomenkomplexen äusserte, jenes Bildes, das man auch wohl als klassische Paralyse bezeichnete, seltner geworden sei, dass vielmehr prävalire jener Typus, der durch die einfache progrediente intellectuelle Schwäche gekennzeichnet werde; die demente Form. Grade dieser Verlaufsmodus wurde nun aber in erster Linie als den Fällen eigen angesehen, bei denen zu kürzere oder längere Zeit bestehenden Symptomen der Tabes die cerebralen paralytischen Symptome sich

¹⁾ Unter Benutzung eines auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte in München gehaltenen Vortrags.

hinzugesellten. Bei dieser Sachlage war der Ausspruch Mendel's durchaus geeignet klinisch nunmehr die Taboparalyse, anatomisch das Studium der Hinterstrangdegeneration als wichtiges Forschungsobjekt erscheinen zu lassen. Da diese Auffassung meiner Ueberzeugung nach das weitere Studium der Paralyse in eine falsche Richtung drängen dürfte, da immer wieder die Beteiligung der Hinterstränge als das wesentlichste angesehen, der Erkrankung der anderen Abschnitte nur nebenbei gedacht, da die Bezeichnung „Taboparalyse“ für Fälle gewählt wird, bei denen sie thatsächlich nicht berechtigt ist, und zwar vor Allem in Folge der Gleichstellung der Lues als ätiologischen Faktors für Tabes und Paralyse, sehe ich mich um so mehr veranlasst, die hier in Betracht kommenden Fragen noch einmal zur Diskussion zu stellen, als ich eine Voraussetzung, an die auch Naecke die Berechtigung knüpft, sich über eine allmähliche Umgestaltung des Krankheitsverlaufes äussern zu dürfen, bei mir wohl als erfüllt betrachten darf, als ich einen, sich auf fast 30 Jahre erstreckenden kontinuierlichen Ueberblick über dieses Gebiet besitze, als ich andererseits ein ungemein mannigfaltiges Krankheitsmaterial als Basis verwerten konnte, das bald den Verkehrszentren, bald dem platten Lande entstammte, an dem bald nur Stadien des Krankheitsprozesses, an dem aber in weitaus überwiegendem Masse der ganze Verlauf inklusive Obduktion verfolgt werden konnte.

Zunächst kommt nun eine Aenderung der Krankheit nicht etwa zum Ausdruck in einer geringeren Frequenz derselben, im Gegenteil, gewichtige Stimmen sprechen sich für eine Steigerung derselben aus. Eine angebliche Zunahme gewisser Erkrankungen oder Krankheitsformen wird heute allerdings vielfach als erwiesen angenommen, ohne dass die mannigfachen Umstände genügend berücksichtigt würden, die ein derartiges Anwachsen nur vorzutäuschen geeignet sind, wie z. B. Verbesserung der Diagnose und zuverlässigere Gestaltung der Statistik. Auch die Paralyse erkennen wir heute zweifellos weitaus früher und sicherer als vor zwei Jahrzehnten. Die vorliegende, scheinbar so einfache Frage wird der einzelne Beobachter auf Grund seines Materials nur mit Vorsicht beantworten dürfen, am wenigsten lediglich auf Grund der Aufnahmezahl, ist doch diese auch bei selbst ziemlich gleichbleibenden Aufnahmebezirken noch durch eine ganze Reihe zufälliger Momente beeinflusst. Ich kann deshalb die Thatsache, dass an den 280 männlichen und 72 weiblichen Paralytischen, die in den letzten zehn Jahren in die Strassburger Klinik aufgenommen wurden, die letzten Jahrgänge mit immer steigenden Zahlen beteiligt sind, nicht als Beweis für eine thatsächliche Erhöhung der Frequenz erachten. Gleich blieb bemerkenswerter Weise der Procentsatz, mit dem die Männer und Frauen participiren, 4:1, wie in der Privatpraxis, vor allem in besser situirten Kreisen paralytische Frauen doch überraschend selten geblieben sind, so handelt es sich bei den in die Klinik aufge-

nommenen fast durchweg um solche, die entweder in baccho et venere stark excediert hatten oder bei denen der Kräftekonsum z. B. infolge schnell aufeinander folgender Geburten, protrahierter Lactation bei kümmerlicher Ernährung ein besonders umfangreicher gewesen war. A priori sollte man meinen, dass das Ueberwiegen eines milderen Verlaufstypus eher reducierend auf die Aufnahmehzahl wirken, dass in zahlreichen Fällen auf die Anstaltspflege verzichtet werden könnte. Aber auch bei Berücksichtigung einzelner Fehlerquellen scheint mir auf Grund mannigfacher und umfangreicher statistischer Erhebungen die Annahme nicht von der Hand zu weisen zu sein, dass die Frequenzkurve einen — wenn auch nicht beträchtlichen — Anstieg aufweist. Eine weitere Aenderung des Krankheitsbildes wird darin erblickt, dass schon im jugendlichen Lebensalter die Paralyse uns häufiger begegnen soll. Diese Erfahrung, der ich auf Grund eigener Beobachtung nicht beipflichten kann, würde bei sorgfältiger Berücksichtigung der hier besonders grossen diagnostischen Schwierigkeiten, vor allem Verwechslung mit angeborenen, während der juvenilen Periode erst deutlicher hervortretenden Krankheitszuständen, z. B. Gliose, in dem Sinne verwertet werden können, dass entweder die Resistenz des Nervensystems jugendlicher Personen in unseren Tagen geringer zu bemessen ist, oder dass der der Paralyse zu Grunde liegende Krankheitsprozess eine Verstärkung erfahren hat. Die letztere Annahme wird durch ein weiteres Moment bestätigt, nämlich durch die aus vielen statistischen Erhebungen sich ergebende Verkürzung der Krankheitsdauer. Der Angabe Behr's, dass etwa die Hälfte der Paralytiker vor Ablauf des zweiten Jahres sterben, kann ich durchaus beipflichten, ja, ein erheblicher Bruchteil der in die Strassburger Klinik aufgenommenen Paralytiker wies bei möglichst sorgfältiger Berücksichtigung der den Krankheitsbeginn markierenden anamnestischen Daten eine noch kürzere Dauer auf. Bemerkenswerter Weise kamen auch Buchholz (Marburg) und Gross in Schussenried unter Benutzung eines Materials, das gegenüber dem hiesigen noch als überwiegend ländliches betrachtet werden kann, zu gleich unguünstigen Resultaten, ersterer Autor konnte unter 335 Paralytikern ein Jahr nach dem Ausbruch ihres Leidens noch 302 als lebend verzeichnen, bei Gross verliet nahezu die Hälfte der Fälle während der ersten zwei Jahre und zwar war auffallender Weise der Verlauf bei den Frauen noch beschleunigter als bei den Männern. Diese Erfahrungen entsprechen nicht früheren Beobachtungen, sie vertragen sich besonders schlecht mit der allgemein herrschenden Ansicht, dass gerade der demente Verlaufstypus, der ja auch früher schon vor allem der „Taboparalyse“ zugeschrieben wurde, einen besonders langsamen Verlauf aufzuweisen pflege. Als mitwirkend bei dieser Verkürzung ist dann in Anspruch genommen worden die grössere Frequenz eines besonders deletären Symptoms, der Anfälle

Thomsen, Behr, Gross sprechen sich in diesem Sinne aus, der letztere Autor konnte bei 49,36 pCt. Anfälle konstatieren, eigentümlicher Weise und wohl im Gegensatz zu den meisten anderen Beobachtern, zählte Gross bei den Frauen mehr Anfälle als bei den Männern, 56,25 pCt. zu 47,58 pCt., womit wohl die vorhin schon erwähnte, gleichfalls von anderweitigen Ergebnissen abweichende Erfahrung sich in Einklang bringen lassen würde, dass der Krankheitsverlauf bei den Frauen beschleunigter als bei den Männern war. In 27 pCt. der Fälle erfolgte der Tod direkt im paralytischen Insult. In der Diskussion, die sich seiner Zeit an den Vortrag Mendel's knüpfte, wurde gleichfalls eine grössere Frequenz der Anfälle hervorgehoben, eine sichere Abschätzung derselben hat freilich insofern mit Schwierigkeiten zu rechnen, als wohl verhältnismässig oft während der Nacht sich Insulte abspielen, deren Symptome so gering sind, dass sie sich der Cognition der Umgebung entziehen, die aber die bemerkenswerten Aenderungen erklären, die wir öfter in der Gestaltung des Krankheitsbildes bei manchen Paralytikern von einem Tage zum anderen konstatieren, Zunahme der Sprachstörung, weiterer Rückgang der Intelligenz, Aenderung in dem Verhalten der Reflexe. Im Gegensatz zu der eben erwähnten Erfahrung fehlt es nicht an Autoren, welche der Bettbehandlung und reichlicher Kost eine calmierende Wirkung gegenüber den Anfällen zugesprochen haben, wofür ein stringenter Beweis noch schwieriger zu erbringen sein dürfte als für die Zunahme derselben. Die bisher erörterten Momente sprechen gewiss nicht für eine mildere Gestaltung des Krankheitsverlaufes, Denselben anreihen möchte ich eine Wahrnehmung, die freilich noch der Nachprüfung auf Grund eines möglichst umfangreichen Materials bedürfen wird. Ich habe nämlich im Laufe der Jahre den Eindruck gewonnen, dass der makroskopisch-anatomische Befund, der sich bei der Obduktion von Paralytikern ergibt, gewisse Modifikationen erfahren hat. Gleich Naecke fand ich, dass, verglichen mit früheren Obduktionsergebnissen, seltner geworden sind hämorrhagische Pachymeningitis, namentlich grössere Hämatome an der Dura mater, hochgradige Atrophie der Gehirnsubstanz an einzelnen Windungen oder an ganzen Lappen, verbunden mit intensiver Leptomeningitis, umfangreiche Ependymwucherungen. Naecke geht wohl zu weit, wenn er meint, dass man früher fast täglich auf derartige Veränderungen gestossen sei, immerhin habe auch ich mich bei zahlreichen Obduktionen von Paralytikern, bei denen ich den gesamten Krankheitsverlauf verfolgen konnte, dem Eindruck nicht entziehen können, dass der makroskopische Befund, verglichen mit früheren Ergebnissen, Aenderungen erkennen lässt. So wurde bei 97 Obduktionen von Paralytikern nur neun Mal stärkere Atrophie verzeichnet, Hämatombildung nur sechs Mal, Hydrocephalus mit deutlicher Wucherung des Ependyms 20 Mal. Gleichartig sind die Ergebnisse von Gross, der bei 124 Obduktionen nur fünf

Fälle von Hämatombildung notierte. Bei früheren Obduktionen fanden sich häufig kombiniert voluminöse Hämatome, mit ausgesprochener Atrophie der Hirnsubstanz, heute sind derartige Befunde seltner, und die Voraussetzung, an die Mingazzi, wie ich glaube mit Recht, die Entstehung derselben knüpft, ein protrahierter Krankheitsverlauf, ist, wie wir sahen, gleichfalls seltner erfüllt. In einer mir nach Vollendung dieser Arbeit zugegangenen Uebersicht, die Schüle über die Ergebnisse von 52 Obduktionen Paralytischer giebt, finden sich Atrophie, Trübung und Verdickung der Pia, Granulierung des Ependyms in der Mehrzahl der Fälle, Hydrocephalus internus 29 Mal verzeichnet, es ist aber nicht zu ersehen, ob die Veränderungen einen geringeren oder grösseren Grad hatten; Schüle hebt ausdrücklich hervor, dass diese Veränderungen sich gleichmässig auf alle Fälle verteilten, dass keiner als charakteristisch für eine bestimmte Kategorie von Fällen angesehen werden konnte. Immerhin glaube ich, wird man auf Grund dieser Zusammenstellung nicht die Frage im negativen Sinne beantwortet ansehen dürfen, ob das Prävalieren der dementen Form, das auch von Schüle anerkannt wird, nicht auch auf die Gestaltung des anatomischen Befundes Einfluss haben könnte. Die weitere Prüfung dieser Frage wird vor allem den Beobachtern Schwierigkeiten bereiten, die zum Vergleich mit den eigenen Erhebungen nur solche verwerten können, die von früheren Autoren gemacht und niedergelegt worden sind, auf der andern Seite werden aber auch Resultate, die dieselben Beobachter früher gewannen, nur in beschränktem Masse als Vergleichsmaterial herangezogen werden können, weil der Grad der Veränderung, die Ausdehnung derselben einerseits, der Krankheitsverlauf andererseits nicht immer genügend bestimmt festgestellt wurde. Besondere Aufmerksamkeit sollte den Fällen geschenkt werden, denen ich in den letzten Jahren nicht selten begegnet bin, wo bei wohl ausgeprägtem klinischen Bilde die Obduktion wenigstens makroskopisch ungewein geringe Veränderungen aufwies, Fälle, die besonders geeignet sind, die Annahme zu stützen, dass das Zustandekommen gewisser gröberer Veränderungen abhängig ist von der Verlaufsdauer. Es würde nun weiter die Frage zu prüfen sein, ob der Ausspruch Mendel's wenigstens in dem Sinne als zutreffend erachtet werden kann, dass bei den Paralytikern heute der demente Verlaufstypus prävaliere. Da der letztere vor allem bei den Fällen konstatiert wurde, bei denen die Tabes die Erkrankung introduzierte oder wo zu den cerebralen Symptomen frühzeitig tabische hinzutraten, so wird an zweiter Stelle zu fragen sein: überwiegen bei den Paralytikern die Fälle, die man kurzweg als „Taboparalyse“ zu benennen pflegt? Zunächst spielt bei Bemessung der Frequenz, in der uns jener Verlaufstypus der Paralyse begegnet, den man wohl als klassischen bezeichnet hat, in Fällen, die hochgradige maniakalische Erregung mit Grössenideen einerseits, die schwere hypochondrische Verstimmung und intensive

Angstzustände andererseits neben den sonstigen charakteristischen Symptomen bieten, der subjektive Eindruck eine noch viel grössere Rolle als bei der vorhin erörterten Abschätzung der anatomischen Veränderungen, auch der Zufall wirkt hier mit ebenso wie bei der bekannten Duplizität der Fälle, jedenfalls begegnen uns auch heute noch Paralytiker mit allen Merkmalen der klassischen Krankheitsform, darin aber, dass sie seltner geworden sind, dass die demente Abart prävaliert, stimmen zahlreiche Beobachter überein, und auch ich kann diese Erfahrung insofern bestätigen, als die Zahl der Fälle auffallend gross ist, wo nach kurz dauerndem Exaltations- oder Depressionsstadium eine Krankheitsperiode folgt und oft bis zum letalen Ende andauert, die vor allem durch den progredienten intellektuellen Defekt charakterisiert wird. Während der letztere bei den mit Tabes komplizierten Fällen früher nur ganz allmählich zustande kam, überrascht heute bei zahlreichen Fällen gerade die ungemein schnelle Entwicklung der Demenz. Männer, die — soweit erkennbar — im Vollbesitz ihrer Intelligenz von der Krankheit betroffen werden, bieten nach einer oft nur Wochen andauernden maniacalischen Erregung oder hypochondrischen Depression, während welcher auch die somatischen Symptome erst vereinzelt erkennbar sind, das Bild eines apathischen Blödsinns, das früher weitaus späteren Krankheitsperioden eigen war. Auch diese stürmische Decadance auf intellektuellem Gebiete spricht zu Gunsten der vorhin aufgestellten Anschauung, dass bezüglich des Verlaufes der Paralyse von einer ungünstigen Veränderung sehr wohl gesprochen werden kann. Steht dieses Tempo der Entwicklung des intellektuellen Defekts in Widerspruch zu dem bei den früher als Taboparalyse bezeichneten Fällen, so fehlt es auch nicht an weiteren Momenten, welche gegen die Meinung sprechen, dass die Gruppe der „Taboparalysen“ prävalire.

Zunächst war man früher darauf bedacht, die Diagnose Taboparalyse nur zu stellen, wenn sich eine Reihe zuverlässiger Symptome konstatieren liessen, Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, eventuell Opticusatrophie, Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Patellarreflexe etc. Man hielt sich also, wie auch Binswanger vor kurzem betont hat, nicht, wie es heute vielfach geschieht, zu der Diagnose berechtigt, wenn nur ein oder das andere Sympton in diesem Sinne sprach, während andere besonders wichtige fehlten. Weiter ist aber keineswegs der Beweis erbracht, dass die der Tabes eigenen anatomischen Veränderungen heute häufiger angetroffen werden, als dies früher der Fall war, es nehmen vielmehr weitaus die erste Stelle ein Fälle, bei denen die Seiten- und Hinterstränge verändert sind, wie ich dies früher schon hervorgehoben habe. Andere Autoren haben meine Befunde bestätigt, Gross ist sogar zu noch höheren Zahlen gekommen, er verzeichnete bei 83 pCt. seiner Fälle kombinierte Erkrankungen, nur in 12 pCt. isolierte Ver-

änderungen in den Hintersträngen. Nun wird man zu der Erwartung berechtigt sein, dass entsprechend den anatomischen Befunden auch das klinische Bild bald die Merkmale einer kombinierten Erkrankung, bald die einer ausschliesslichen Degeneration der Hinterstränge bieten müsste. Fälle der letzteren Art begegnen uns auch heute noch, sie lassen auch keine von den Symptomen vermissen, die der einfachen Tabes eigen sind, gelegentlich können wir übrigens auch bei diesen als reine Tabes imponierenden Fällen, die ersten Spuren einer Degeneration in den Pyramidenseitensträngen konstatieren.

Von den Fällen, bei denen eine kombinierte Erkrankung besteht, imponieren nun als „Taboparalysen“ vor allem diejenigen, bei denen die Veränderungen in den Hintersträngen sich zunächst entwickelten und die Pyramidenseitenstränge erst an zweiter Stelle betroffen wurden. Weiter würden dann die Fälle in Betracht kommen, wo die Seitenstränge zunächst Veränderungen erleiden und der Krankheitsprozess dann erst auf die Hinterstränge übergreift. Kommen diese Fälle erst in späteren Stadien zur Cognition, hat sich der Prozess schon bis in die Hinterstränge des Lendenmarks ausgedehnt, so wird auch hier scheinbar eine „Taboparalyse“ vorliegen. Rechnet man also diese beiden Gruppen einfach den „Taboparalysen“ zu, wie es vielfach geschieht, so wird man allerdings zu dem Resultat kommen, dass letztere weitaus die erste Stelle einnehmen. Ich habe an anderer Stelle schon meine Bedenken dagegen vorgebracht, die bei diesen Kategorien sich ergebenden Veränderungen im Bereich der Hinterstränge mit den tabischen ohne weiteres zu identifizieren, und ebenso hat schon Westphal darauf hingewiesen, dass auch klinisch fast regelmässig Symptome vermisst werden, welche die Tabiker bieten, dass derartige Kranke keine Ataxie zeigen, dass die Sensibilitäts-, dass Blasen- und Mastdarmstörungen nicht in der bei Tabes üblichen Form zur Entwicklung gelangen, dass die Augenmuskeln intakt bleiben und ebenso der Opticus. Auf Grund dieser Erörterungen möchte ich mich dahin aussprechen, dass die Beziehungen der Tabes zur Paralyse keinerlei Änderungen erfahren haben, dass von einem Prävaliren der „Taboparalysen“ nicht gesprochen werden kann. Es sollte auch diese Bezeichnung nur den Fällen vorbehalten bleiben, wo ausschliesslich die Hinterstränge verändert sind. Es hat nun nicht an Beobachtern gefehlt, welche die vorhin erörterte Umgestaltung im Verlauf der Paralyse in Beziehung brachten mit einer veränderten Manifestation des ätiologischen Faktors, der ebenso wie bei der Tabes auch bei der Paralyse die wichtigste Stelle einnehmen sollte, der Syphilis. Ich will an dieser Stelle nicht nochmals auf die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die progressive Paralyse eingehen, ich möchte nur aussprechen, dass die bisherigen statistischen Erhebungen meiner Ansicht nach unbrauchbare Resultate ergeben müssen, solange über die Kennzeichen der Syphilis nicht

Einigung erzielt ist; solange für das Bestehen der Lues ein Beweismaterial beigebracht wird, das als zuverlässig nicht bezeichnet werden kann. Ich erwähne nur ein Beispiel, es wird nicht selten das Vorkommen von Aborten bei Frauen von Paralytikern schon als beweisend für eine stattgehabte Infektion angesehen, wie wenig zuverlässig dieser Schluss ist, ergibt sich aus der von mir zwei Mal beobachteten Thatsache, dass die Obduktion bei derartigen Frauen Veränderungen im Geschlechtsapparat ergab, welche die Aborte durchaus erklärten, die aber mit Lues nichts zu thun hatten.

Grössere Einigkeit besteht wohl bezüglich der therapeutischen Erfahrungen, die mit spezifischer Behandlung bei Paralytikern gemacht wurden. Im Ganzen lassen sich dieselben dahin zusammenfassen, dass Besserungen oder gar Stillstand des krankhaften Prozesses nicht zu Stande kamen, dass sogar der Verlauf in manchen Fällen ein besonders beschleunigter zu sein schien. Ich möchte anderenfalls nicht unterlassen hervorzuheben, dass sich in vereinzelt Fällen der therapeutische Erfolg in der That günstiger gestaltet, hier dürfte es sich aber um circumscribed luetische Veränderungen neben diffusen im Gehirn gehandelt haben, welche vorübergehend das Bild der Paralyse vortäuschten. Schliesslich sei noch jener keineswegs seltenen Fälle gedacht, wo Lues zweifellos anamnestisch nachweisbar ist, wo aber die spinalen Veränderungen nicht die Hinterstränge ausschliesslich betreffen oder wenigstens erheblich in Mitleidenschaft ziehen, sondern die Seitenstränge klinisch und anatomisch sich als Hauptort der Erkrankung ergeben. Es ist dies eine Erfahrung, die sich schwer mit der Auffassung vereinigen lässt, dass die Lues für die Tabes und die Paralyse in gleichem Masse ätiologisch bedeutsam sein soll. Wenn wir heute über die spinalen Veränderungen klar sind, welche an dem Krankheitsbild der progressiven Paralyse so erheblich partizipieren, so bleibt dagegen noch die Frage zu erledigen, welche corticalen und subcorticalen Gebiete des Gehirns erliden bei der Paralyse-Degeneration; in welcher Reihenfolge werden die nervösen Elemente zerstört, sind die Nerven, sind die Ganglienzellen hierbei gleichwertig, giebt es, wie ich schon früher zur Erwägung stellte, wie von neuem Alzheimer fragt, eine paralytische Degeneration, die uns gestatten würde, bei bestimmter Lokalisation, auch anatomisch den paralytischen Blödsinn zu trennen von dem Schwachsinn, der den verwandten Krankheitsformen eigen ist? Speziell die Frage nach der Lokalisation des Prozesses in der Hirnrinde ist durch die neueste Publikation Schaffers wiederum zur Diskussion gestellt worden, es fragt sich, werden bei der progressiven Paralyse die Flechsig'schen Assoziationszentren von der Degeneration zunächst betroffen, bleiben die centralen Sinnesfelder verschont?

Zieht man nun ferner in Erwägung, dass von den mikroskopischen Befunden, so zahlreich und so wechselnd sie als

charakteristisch für die Paralyse beschrieben worden sind, eigentlich nur einer uns als Handhabe für die Erklärung der klinischen Symptome dienen kann, der Schwund der Tangentialfasern, der aber auch nicht der Paralyse ausschliesslich eigen ist, so wird anzunehmen sein, dass wir selbst bei dem typischen Krankheitsbild bezüglich der Erklärung der cerebralen Symptome noch auf keinem sicheren Boden stehen; es wird daher nicht zu verwundern sein, wenn die Schwierigkeiten sich häufen bei Fällen, die man als atypische oder Pseudoparalysen zu bezeichnen pflegt. Die erstere Gruppe ist in den letzten Jahren mehrfach in Angriff genommen worden, 20 pCt. sollen ihr nach Lissauer zugehören, während also 80 pCt. das sogenannte typische Bild repräsentieren würden. Ueber gewisse Abweichungen, die der Verlauf bei ihnen bieten soll, ist bisher Einigung nicht erzielt, dagegen werden als charakteristische Merkmale Herdsymptome bezeichnet, die wiederum mit Vorliebe Anfällen ihre Entstehung verdanken. Nicht uninteressant erscheint es bei Berücksichtigung der vorhin citierten Schafferschen Arbeit, dass in einem Falle, der durch akute Entstehung einer besonders schweren sensorischen und motorischen Aphasie ausgezeichnet war und in dem der Tod schon nach einigen Wochen eintrat, bei Anwendung der Marchi-Methode das Marklager der Temporal- und Scheitelwindung dicht mit Schollen erfüllt war, während in der vorderen Hirnhälfte nur in einzelnen Partien des tieferen Marks eine grössere Anhäufung von Zerfallsprodukten nachweisbar war. Die weitere Angabe Lissauer's, dass in derartigen atypischen Fällen die Atrophie oft nur die eine Stirnhälfte betrafte, wird noch weiterer Nachprüfung bedürfen. Die Meinung, dass besonders deutliche und andauernde Ausfallssymptome in Beziehung zu bringen seien mit circumscribten Degenerationsgebieten, hat viel für sich, hoffentlich ist es der Marchi'schen Methode vorbehalten, in geeigneten Fällen hierüber Aufklärung zu schaffen. Um derartige Fälle, die doch nur einen Bruchteil der atypischen Paralysen bedeuten, kenntlich zu machen und auf Eigentümlichkeiten derselben von vornherein hinzuweisen, würde ich, dem Vorschlage Alzheimer's beistimmend, die Bezeichnung „Paralyse mit Herderscheinungen,“ für zweckmässiger halten als die Benennung „atypische“ Paralysen; es würde bei der Mitteilung derartiger Fälle auch das oder die andauernden Herdsymptome in die Bezeichnung aufgenommen werden können; man könnte sprechen von Paralysen mit motorischer, sensorischer Aphasie, mit Hemipople etc.; es würde hierdurch die Zusammenstellung und der Vergleich derartiger Fälle wesentlich erleichtert werden. In einer weiteren Gruppe sollten sodann einmal jene gleichfalls von Alzheimer gekennzeichneten Fälle untergebracht werden, wo der degenerative Prozess zunächst auf die tieferen Rindenschichten sich beschränkte, während bei dem Gros der Fälle die oberen Schichten als Prädilektionsorte für die Ausbreitung angesehen werden.

Und weiter würden gesondert zu prüfen sein die Fälle, wo in den Sehhügeln oder den basalen Ganglien gleichfalls eine Degeneration stattfindet. Wenn es erst möglich sein wird, für die körperlichen Symptome, die bei der Paralyse überhaupt auf Rechnung der cerebralen Erkrankung zu setzen sind, lokalisierte anatomische Veränderungen namhaft zu machen, wird es voraussichtlich auch gelingen mit grösserer Sicherheit, als dies heute zugänglich ist, festzustellen, auf welche Degenerationen die eigenartige Demenz bei der Paralyse zurückzuführen ist. Für die Lösung dieser Aufgabe gewähren vielleicht die zuletzt erwähnten Fälle Alzheimer's wichtige Fingerzeige.

Neben den klassischen, neben den atypischen oder besser den Paralysen „mit Herdsymptomen“ hat man dann noch eine Reihe von Fällen als „Pseudoparalysen“ bezeichnet, man hat von einer alkoholistischen, von einerluetischen, von einer Blei-Pseudoparalyse gesprochen; neben dem besonders deutlich hervortretenden ätiologischen Faktor, neben abweichenden Zügen im Krankheitsbild, wurde vor allem der günstigere Verlauf in dem Sinne verwertet, dass eine ächte Paralyse nicht vorliege. Die Unsicherheit, das Fließende in unsern Anschauungen auf dem Gebiete mancher nervösen Störungen, kann nicht deutlicher zum Ausdruck kommen, als in dem Anwachsen der „formes frustes“, die neben den feststehenden Krankheitsbildern aufgestellt werden. Der Gebrauch der Bezeichnung „Pseudoparalyse“ scheint mir nun für die angegebenen Fälle unzweckmässig und unzutreffend zu sein. Prüft man zunächst die Fälle, die als alkoholistische Pseudoparalysen benannt wurden, so ist oft genug übermässiger Alkoholgenuß auch bei der ächten Paralyse als wirksamster ätiologischer Faktor anzusehen, er wird deshalb wohl nicht als charakteristisches oder differentialdiagnostisches Symptom für die Pseudoparalyse zu erachten sein. Dasselbe gilt von angeblichen Abweichungen in der Gestaltung des Krankheitsbildes, so z. B. des Bestehens stärkeren Tremors, dagegen wird sich aber oftmals feststellen lassen, dass einzelne körperliche Symptome, welche den Verdacht auf Paralyse besonders anregen, nicht durch spinale Veränderungen, sondern durch neuritische Prozesse bedingt sind. Hierher rechne ich namentlich das Fehlen der Patellarreflexe, die Störungen der Sensibilität in Form von Parästhesien und Hyperästhesien in den unteren und oberen Extremitäten, wir vermissen aber weiter bei derartigen Fällen die Pupillenstarre und von psychischen Symptomen die eigenartige Demenz der Paralyse. Die Zahl der alkoholistischen Pseudoparalysen wird erheblich zusammenschrumpfen, wenn man bei der diagnostischen Beurteilung die genannten Momente berücksichtigt. Noch eigentümlicher gestaltet sich die Sache bei derluetischen Pseudoparalyse, die Lues wird als wichtigster ätiologischer Faktor auch für die Paralyse angesehen, bei den hier inbetracht kommenden Fällen soll die Wirkung dieses Faktors ganz besonders deutlich hervortreten, trotzdem soll aber

ein nur der Paralyse ähnliches Krankheitsbild zustande kommen; thatsächlich fehlt auch hier der charakteristische Blödsinn, es entsprechen ferner die körperlichen Symptome oftmals keineswegs denen, die man bei der, noch am ehesten als durch Lues bedingt anzusehenden Paralyse, nämlich den Taboparalysen, zu konstatiren pflegt, vor allem sind, wie ich schon vorhin für gewisse Fälle mit zweifellos luetischem Ursprung bemerkte, die Patellarreflexe gesteigert, von den cerebralen Symptomen sind viele von vornherein als Herdsymptome aufzufassen, damit stimmt denn auch der günstigere Erfolg der therapeutischen Massnahmen. Unter diesen Umständen dürfte es zweckmässiger sein, diese Fälle den luetischen Erkrankungen des Centralnervensystems zuzurechnen, die Paralyse aber dabei aus dem Spiele zu lassen.

Der Name „Pseudoparalyse“ sollte vorbehalten bleiben einer Gruppe von Fällen, die glücklicher Weise nicht häufig zu sein scheinen, die auch anderen Beobachtern schon vereinzelt ganz besondere diagnostische Schwierigkeiten bereitet haben, Fälle, wo die Krankheitssymptome, wo ihr Auftreten durchaus zu der Diagnose Paralyse berechtigen, ja nötigen, wo aber die sich auf Jahre erstreckende Beobachtung der Kranken den Beweis erbringt, dass es sich nicht um Paralysen gehandelt hat. Ueber derartige Fälle sich später zu unterrichten, ist meist mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, da die Kranken und ihre Angehörigen dem Urheber der falschen Diagnose und Prognose begreiflicher Weise nicht wieder gerne Rede stehen, und doch muss es im hohen Grade als wünschenswert bezeichnet werden, dass bei den unangenehmen Konsequenzen, welche in derartigen Fällen die wohlerrwogene, aber trotzdem falsche Diagnose haben kann, Merkmale gefunden werden, die an die Möglichkeit eines Irrtums denken lassen. Das Material, das ich über diese Frage besitze, ist viel zu klein, um daraus sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, ich möchte aber doch auf einige Erfahrungen hinweisen, und sie der Weiterprüfung empfehlen; vielleicht gelingt es bei gemeinsamer Forschung, die Momente kennen zu lernen, welche gestatten, diese Fälle vor allen prognostisch günstig erscheinen zu lassen. Zunächst erscheint es mir bemerkenswert, dass meine Fälle — es sind nur acht — durchweg aus den besser situirten Ständen stammten, dass sie geistig hervorragend beanlagte Männer betrafen; dass ätiologisch zwei Momente besonders stark hervortraten, erbliche Belastung und körperliche und geistige Ueberanstrengung, durch die offenbar eine tiefe Erschöpfung hervorgerufen worden war. So erkrankte ein Patient nach schweren Gebirgstouren, ein zweiter nach den Manövern, ein dritter nach besonders starken sexuellen Excessen, bei einem vierten wurde intensive geistige Arbeit auch während der Nacht beschuldigt. Frühere Infektion wurde nur zweimal zugestanden. Ich halte den an erster Stelle genannten Faktor für besonders beachtenswert, einmal spielt ja die hereditäre Disposition bei der Paralyse

sonst nicht die dominierende Rolle wie bei den funktionellen Psychosen, es muss deshalb der hohe Grad derselben bei dieser Gruppe von Fällen um so mehr auffallen. Mit der angeborenen Disposition hängen aber meiner Meinung nach auch einzelne Symptome zusammen, welche zu falscher diagnostischer Verwertung insofern verleiten können, als sie als erst entstanden erachtet werden, während sie doch dauernd, wenn auch in geringem Grade vorhanden sind, Ungleichheiten in der Facialisinnervation, Pupillendifferenzen; besonders Lebhaftigkeit der Reflexe. In keinem meiner Fälle war der Beginn durch eine hypochondrische Depression gekennzeichnet. Die Krankheit setzte regelmässig mit einer maniakalischen Erregung, dabei auch Grössenideen ein. Was das wichtigste psychische Symptom angeht, die Schwäche auf intellektuellem Gebiete, so habe ich beträchtliche Grade derselben konstatieren können, zweimal waren aphasische Störungen vorhanden. Von sonstigen Symptomen konnte ich zweimal Pupillenstarre, dreimal träge Reaktion verzeichnen, in den übrigen bestand nur Pupillendifferenz. Die Patellarreflexe waren in fünf Fällen beträchtlich gesteigert, bei zwei konnten sie nicht ausgelöst werden, auch nicht mit Jendrassik, bei dem letzten Falle waren sie abnorm schwach. Ich habe die Diagnose progressive Paralyse nach reiflichster Erwägung gestellt, und doch erwies sie sich als unrichtig, allerdings nur, wenn man an der, wie ich glaube, bisher nicht widerlegten Ueberzeugung festhält, dass die Prognose der Paralyse eine absolut ungünstige ist. Bei den von mir besprochenen Kranken erfolgte aber Genesung; gegen die naheliegende und auch von mir zunächst gehegte Meinung, dass lediglich Remissionen vorliegen, spricht nicht nur die Dauer des normalen Zustandes, die sich auf 7—11 Jahre erstreckt, sondern auch die beträchtliche Leistungsfähigkeit in intellektueller Beziehung, die dem Betreffenden die Rückkehr in einen anstrengenden, anspruchsvollen Beruf gestattete. Diese Fälle, bei denen das Krankheitsbild der Paralyse zur Entwicklung, im Gegensatz zu der echten Form aber zur Rückbildung kommt, würden sich anschliessen an jene ja längst bekannten, scheinbar durch organische Veränderungen bedingten typischen Krankheitsformen entsprechenden Fällen, bei denen selbst die Obduktion einen durchaus negativen Befund erbrachte. Die Lokalisation des Krankheitsprozesses müsste dieselbe sein wie bei der ächten Paralyse, die Ausschaltung der nervösen Elemente müsste aber eine transitorische sein und die Funktionsfähigkeit wieder hergestellt werden können.

Resumiere ich die vorstehenden Erörterungen, so würden für die progressive Paralyse am meisten Klarheit und Sicherheit geschaffen sein bezüglich der spinalen Erkrankungen, Abweichungen in der Lokalisation der Degeneration kommen ja auch hier vor, sie sind aber recht selten und kaum von Einfluss auf die Gestaltung des klinischen Bildes. Dagegen besitzen wir un-

genügende Kenntnisse über die Qualität des im Hirn sich abspielenden degenerativen Prozesses, wir sind erst recht unsicher bezüglich der Lokalisation desselben. Die Beantwortung dieser Frage ist aber um so bedeutungsvoller, als mit ihr die weitere in engster Beziehung steht: ist zwischen den cerebralen und spinalen Veränderungen ein direktes Abhängigkeitsverhältnis vorhanden? Gewisse Abweichungen in der Lokalisation und Stärke des degenerativen Prozesses im Gehirn werden auch Modifikationen des Krankheitsbildes zur Folge haben (Paralysen mit Herderscheinungen). In seltenen Fällen kann bei derselben Lokalisation wie bei der typischen Paralyse der degenerative Prozess rückbildungsfähig sein (Pseudoparalyse). Endlich kann auch Erkrankung des peripheren Nervensystems zu ungewöhnlichen Symptomen Anlass geben.

Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten.

Kurze vorläufige Mitteilung

von

H. OPPENHEIM.

Babinski hat mit der Entdeckung seines Zehenphänomens nicht nur die Symptomatologie der Nervenkrankheiten um ein neues wertvolles Symptom bereichert, sondern auch die Anregung dazu gegeben, dass das Studium der Reflexe aufs neue und von den verschiedensten Seiten in Angriff genommen wurde.

Freilich ist es keinem der Nacheiferer Babinski's geglückt, bei den auf das Verhalten der Hautreflexe unter normalen und pathologischen Verhältnissen gerichteten Untersuchungen zu Resultaten von so hervorragender Bedeutung zu gelangen.

Auch mir haben die Mitteilungen Babinski's den Ansporn dazu gegeben, das Verhalten der Hautreflexe an den unteren Extremitäten in jedem Falle mit grösserer Sorgfalt und Genauigkeit als früher festzustellen, und sind die Ergebnisse dieses Studiums teils in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (III. Aufl.), teils in Abhandlungen meiner Schüler (O. Kalischer¹⁾, de Pastrovich²⁾, (eine Abhandlung Flörshem's über das sog. Tibialisphänomen erscheint gleichzeitig —) niedergelegt worden.

¹⁾ Virch. Arch. 1899, Bd. 155.

²⁾ Monatsschrift f. Psych. 1900, Bd. VIII.

Heute möchte ich über eine Erscheinung berichten, die ich im Laufe des letzten halben Jahres vielfach beobachtet und an meinem Krankenmaterial mit einiger Konsequenz verfolgt habe.

Führt man mit dem Stiel des Perkussionshammers an der Innenfläche des Unterschenkels (etwa am hinteren Rande der Tibia oder noch etwas hinter demselben) herab, so sieht man bei gesunden Individuen an dem Fuss und den Zehen entweder gar keine Bewegung oder eine Plantarflexion der Zehen eintreten. Bei genügend starker Betonung des Reizes kommt es in der Regel zu einer deutlichen Plantarflexion des Zehen, doch muss man zuweilen erst die Aufmerksamkeit des Patienten bei dieser Prüfung ablenken, um den Eintritt willkürlicher Bewegungen hintanzuhalten.

Bei Individuen, die den Symptomenkomplex der spastischen Paraparese oder Hemiparese darbieten, kommt es bei Ausführung der geschilderten Manipulation in der Regel zu Reflexbewegungen in den Muskeln, die die grosse Zehe strecken, den Fuss ad- oder abducieren.

Am häufigsten ist es, soweit meine bisherigen Erfahrungen reichen, der Extensor hallucis longus, der sich unter diesen Verhältnissen anspannt, dann folgt der M. tibialis anticus, der Extensor dig. communis, schliesslich die m. peronei. Dadurch, dass bald dieser, bald jener Muskel in hervorragendem Masse an der Reflexbewegung teilnimmt, ist das Bild derselben in den verschiedenen Fällen ein wechselndes, immer aber unterscheidet es sich von dem des normalen Beugereflexes

Im ganzen tritt die Erscheinung um so deutlicher hervor, je stärker die Rigidity entwickelt ist, doch giebt es einen maximalen Grad derselben, bei dem die Auslösung des Dorsalreflexes nicht deutlich gelingt. Einige Male war die Intensität und Dauer dieser Muskelkontraktion eine besonders auffallende Erscheinung, indem z. B. die reflektorisch erzielte Kontraktion des M. extens. hallucis longus und des Peroneus longus ca. 30 Sekunden fortbestand.

Meine Untersuchungen sind noch nicht soweit abgeschlossen, dass ich über die Konstanz des Phänomens etwas Sicheres aussagen könnte. Vermisst habe ich es mehrfach in Fällen von Hemiplegia spastica infantilis, besonders wenn diese mit Athetose verknüpft war. Häufig zeigte sich das Kneifen einer Hautfalte an der Innenfläche des Unterschenkels wirksamer als das Streichen.

Wenn die Erscheinung auch mit dem Babinski'schen Zeichen insofern verwandt ist, als sie unter denselben Bedingungen wie dieses zu Stande kommt, darf sie doch keineswegs mit demselben identifiziert werden¹⁾. Denn 1. sah ich dieses Phänomen in vielen Fällen von spastischer Parese deutlich hervortreten, in denen das Zehenphänomen, nach Babinski geprüft, nur undeutlich oder in zweifelhafter Weise zum Vor-

¹⁾ Ebenso wenig mit Schaefer's antagonistischem Reflex.

schein kam, 2. bleibt bei der Prüfung gesunder (resp. der nicht an spastischen Zuständen leidenden) Individuen die die Beurteilung des Zehenreflexes störende Dorsalflexion des Fusses aus, 3. ist es die häufige Beteiligung des *M. tibialis anticus* oder die seltenere der Abductoren des Fusses, welche diesen Reflex von dem Babinski'schen Zehenphänomen unterscheidet.

Eine ausführliche Mitteilung werde ich in einiger Zeit folgen lassen.

Aus der Poliklinik des Herrn Professor H. Oppenheim-Berlin.

Ueber das Vorkommen des Tibialisphänomens.

Von

Dr. ERNST FLÖRSHEIM.

Assistent der Poliklinik.

Im XX. Bande der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde lenkt Strümpell von neuem die Aufmerksamkeit auf eine bereits früher von ihm beschriebene Form der Mitbewegung, die darin besteht, dass bei jedem Heranziehen des Beines an den Rumpf gleichzeitig eine Anspannung des *Musc. tibialis anticus* stattfindet. Strümpell regt zur Nachuntersuchung des von ihm so benannten Tibialisphänomens an, das nach seiner Ansicht bisher noch nicht genügend gekannt und gewürdigt ist. Dieser Aufforderung bin ich auf Wunsch meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Oppenheim, nachgekommen; ich habe die Erscheinungen an einer Reihe von Kranken der Poliklinik nachgeprüft und bin, das möchte ich hier vorweg nehmen, in einigen Punkten zu Resultaten gelangt, die nicht mit denen Strümpell's übereinstimmen.

Die Bedeutung des Tibialisphänomens liegt nach Strümpell zum grossen Teil auf diagnostischem Gebiet: das Vorhandensein beweist das Bestehen einer organischen Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks und zwar wahrscheinlich im Verlauf der Pyramidenbahn. Das Phänomen ist so eindeutig, dass Strümpell es dem Babinski'schen Reflex völlig gleichstellt, ja für gewisse paretische Zustände, wo der letztere nur undeutlich vorhanden, dem Tibialisphänomen das grössere Gewicht beimisst. Dieses gehört zur Charakterisierung der spastischen Parese, kommt also vor bei cerebraler und spinaler Hemiplegie, sowie bei den meisten Paraplegien, bei spastisch-paretischen Zuständen der Beine im Verlauf der multiplen Sklerose, myelitischen Lähmungen, Rückenmarkskompressionen, Rückenmarkstumoren und allen

ähnlichen Affektionen, wo die Sehnenreflexe und der Muskeltonus gesteigert sind. Im Gegensatz dazu soll das Tibialisphänomen überall da fehlen, wo die Sehnenreflexe nicht auszulösen und der Tonus der Muskulatur herabgesetzt ist: bei schlaffen Lähmungen, bei myopathischer und spinaler Muskelatrophie, bei Poliomyelitis und peripheren Lähmungen, endlich bei Tabes dorsalis. Bei gesunden Individuen hat Strümpell ebensowenig wie bei funktionellen Erkrankungen jemals eine Andeutung des Phänomens gefunden.

Was die Technik der Untersuchung betrifft, so fällt für das Zustandekommen des Phänomens die Hauptthätigkeit dem Kranken zu: Dieser hat in Rückenlage eine Bewegung im Knie- und Hüftgelenk auszuführen, wobei es — eine der oben angegebenen Affektionen vorausgesetzt — zu einer kräftigen, vom Kranken nicht zu unterdrückenden, sicht- und fühlbaren Anspannung des *Musc. tibialis anticus* kommt, die noch ausgiebiger wird, wenn man mit der Hand einen Gegendruck auf den Oberschenkel ausübt. Der Fuss eines Gesunden verhartet in schlaffer Plantarflexionsstellung.

Die von mir ausgeführten Untersuchungen wurden angestellt an ca. 200 Patienten der Poliklinik. Inbetracht gezogen wurden zunächst fast alle zur Beobachtung gelangenden Individuen mit spastischer Parese der unteren Extremitäten; dann aber auch eine Reihe anderer, absichtlich in buntem Wechsel. Unter den letzteren befand sich eine grosse Anzahl solcher, bei denen nach eingehender Exploration eine organische Erkrankung des Nervensystems sich mit Sicherheit ausschliessen liess. Denn wenn das Tibialisphänomen die von Strümpell behauptete Stellung einnehmen soll, dann muss es zweien Grundanforderungen genügen:

- 1 Es muss vorhanden sein bei allen Zuständen von spastischer Parese der unteren Extremitäten.
2. Es darf sich niemals finden bei anderen Affektionen, so niemals bei funktionellen Erkrankungen und auch niemals bei Gesunden.

Ich gebe nun eine kurze Uebersicht der Untersuchungsergebnisse und wende mich zunächst zu den organischen Erkrankungen des Nervensystems, bei denen die Pyramidenbahn in Mitleidenschaft gezogen war. Allen gemeinsam waren charakteristische Zeichen der spastischen Parese: Steifigkeit, erhöhte Reflexe, Fuss- und Patellarklonus, Herabsetzung der motorischen Kraft; bald alle diese Symptome in gleichmässiger Ausprägung, bisweilen einzelne überwiegend, andere fehlend. Besonders Gewicht habe ich auf das Verhalten des Fusssohlenreflexes gelegt, über den wohl insoweit jetzt allgemeine Uebereinstimmung herrscht, als man ihm Beweiskraft nur dann zuerkennt, wenn eine ausgesprochene Dorsalflexion zum mindesten der grossen Zehe eintritt; während die nicht so seltenen Fälle, in denen eine

unbestimmte Bewegung oder auch eine Plantarflexion erfolgt, noch keineswegs eine Pyramiden-Affektion ausschliessen.

Danach verfüge ich über 53 Fälle, von denen in 14 eine Anspannung des *Musc. tibialis anticus* während der Beugung im Knie- und Hüftgelenk zu erzielen nicht möglich war. Der Babinski'sche Reflex fehlte oder war nur undeutlich vorhanden in 26 Fällen. Stellen wir beide Phänomene einander gegenüber, so erhalten wir:

- 19 Fälle mit Tibialisphänomen und Babinski.
- 20 Fälle mit Tibialisphänomen ohne Babinski.
- 8 Fälle ohne Tibialisphänomen mit Babinski.
- 6 Fälle ohne Tibialisphänomen ohne Babinski.

Von den 14 Ausnahmen im Strümpell'schen Sinne gebe ich den Befund, soweit es sich um die spastischen Prozesse handelt, in kurzen Umrissen:

Beobachtung 1. Frau R., 39 Jahre alt. Sclerosis multiplex. Pat. stützt sich und fällt mehr auf das linke Bein. Im rechten Bein mässige Rigidität und Fussklonus. Beiderseits deutliche Dorsalflexion der Zehen; kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 2. Franz J., 45 Jahre alt. Lues cerebrospinalis. Echt spastischer Gang mit geringem Nachschleifen des linken Beines. Ausgesprochene Rigidität besonders links. Fuss- und Patellarklonus beiderseits, desgleichen Babinski. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 3. Fräulein Anna K. 28 Jahre alt. Myelitis cervicalis. Im linken Bein deutliche Rigidität, Fussklonus; rechts keine ausgesprochene Rigidität, aber geringer Fussklonus. Links ausgesprochene Schwäche. Links typische Dorsalflexion der Zehen, rechts unbestimmt. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 4. Leo L., 25 Jahre alt. Sclerosis multiplex. Typisch spastischer Gang auf den Fussspitzen. Starke Spasmen der unteren Extremitäten; beiderseits Klonus und Babinski'scher Reflex. Erhebliche motorische Schwäche der Beine. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 5. Karl R., 33 Jahre alt. Sclerosis multiplex. In der Rückenlage leichte Rigidität im rechten Bein, Fussklonus und Dorsalflexion der Zehen. Links Rigidität weniger deutlich. Zehenreflex wechselnd. Kniephänomene beiderseits stark. In beiden Beinen ein mässiger Grad von Schwäche, rechts mehr wie links. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 6. L. Lues cerebrospinalis. Steifigkeit des rechten Beins und geringe motorische Schwäche. Kniephänomen rechts etwas stärker wie links. Rechtseitiger Fussklonus. Bei Bestreichen der rechten Fusssohle gerät die grosse Zehe in deutliche Extension. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 7. Frau Sch. Lues spinalis. Schwere spastische Parese der unteren Extremitäten, rechts stärker wie links. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus. Beiderseits dorsaler Zehenreflex. Kein Tibialisphänomen. — ca. drei Monat später: Rückgang der Spasmen, die aber ebenso wie alle anderen Symptome noch deutlich vorhanden. Leichte Anspannung der *Musc. tibiales antici*, aber inkonstant und sowohl vom Untersucher wie nach Aufforderung von der Pat. zu unterdrücken.

Beobachtung 8. Andreas K., 45 Jahre alt. Multiple Tumoren des Centralnervensystems (?). Ausgesprochen spastischer Gang, Kleben

der Fussspitzen am Erdboden. Starke Erhöhung der Sehnenphänomene an den Beinen. Ausgeprägte Spasmen an beiden Beinen. Beiderseits Fuss-, Patellarklonus und Babinski'scher Reflex. Motorische Kraft beiderseits gering. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 9. August Sch., 54 Jahre alt. Apoplektische Bulbärparalyse. Gang hat deutlich spastisch-paretischen Charakter. Kleben am Boden rechts mehr wie links. Mässige Steifigkeit im rechten Bein, erhöhte Sehnenphänomene, Fussklonus. Zehenreflex unbestimmt, weil leicht eine Dorsalflexion des ganzen Fusses eintritt. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 10. Kurt K., 27 Jahre alt. Traumatische Affektion des Rückenmarks. Im rechten Bein mässige Rigidität des Kniegelenks und Schwäche. Erhöhung des Patellarreflexes. Zehenreflex plantar. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 11. Frau B. 53 Jahre alt. Hemiparesis sinistra. Im linken Bein deutliche Rigidität des Kniegelenks. Sehr starker Fussklonus. Zehenreflex plantar. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 12. Friedrich H., 43 Jahre alt. Spuren einer rechtsseitigen Hemiplegie. Vor ca. einem Jahre apoplektischer Insult. Jetzt starke Erhöhung der Patellar- und Achillessehnenphänomene rechts. Motorische Kraft der Beine gut. Kein Klonus. Keine Steifigkeit. Zehenreflex plantar. Kein Tibialisphänomen.

Beobachtung 13. Richard H., 31 Jahre alt. Lues cerebri. Hemiplegia sinistra. Das linke Bein wird hemiplegisch nachgeschleppt. Knie- und Achillessehnenreflex links stärker als rechts. Zehenreflex links unbestimmt. Tibialisphänomen fehlt.

Beobachtung 14. Heinrich H., 40 Jahre alt. Hemiparesis sinistra. Pat. klebt ein wenig mit den Füßen am Boden, setzt auch den linken Fuss etwas stampfend auf. Mässige Rigidität der linksseitigen Hüftmuskeln. Links besteht Fussklonus, plantarer Zehenreflex. Im linken Bein deutliche Schwäche. Kein Tibialisphänomen.

Um das Verhalten des Tibialisphänomens bei einzelnen Erkrankungen näher zu würdigen, greife ich die Gruppe der Hemiplegieen heraus. Sie ist mit 23 Fällen vertreten; von diesen fand ich bei 17 Kranken das Tibialisphänomen, gleichzeitig übrigens mit dem Babinski'schen Zehenreflex. Beide fehlten in den vier verbleibenden Fällen (Beob. 11—14). Des weiteren die multiplen Sklerosen mit spastischen Zuständen der unteren Extremitäten, bei deren wechselndem Symptomenbild neue einwandfreie Zeichen für eine organische Läsion sehr willkommen wären. Von den sieben einschlägigen Fällen liess sich bei vieren das Tibialisphänomen nachweisen. Betreffs der anderen siehe Beob. 1, 4, 5. Endlich acht Erkrankungen des Rückenmarks mit ausgebildeter Paraparese der Beine, wovon drei Ausnahmen: Beob. 7, 9 und 2.

Bei der bisherigen Aufstellung habe ich jede Anspannung des Musculus tibialis anticus als Tibialisphänomen gelten lassen. Sehen wir uns aber die Art des Zustandekommens der Mitbewegung näher an, so treten Abstufungen zu Tage, die grosse Differenzen ergeben gegen die ursprünglich von Strümpell aufgestellten Regeln und es bisweilen zweifelhaft erscheinen lassen, in wie weit man überhaupt noch berechtigt ist, von einem Tibialisphänomen zu sprechen. So liess sich bei einzelnen Fällen

die Dorsalflexion des Fusses durch den Untersucher unterdrücken; bei anderen bedurfte es nur einer entsprechenden Aufforderung, um sofort eine prompte Plantarflexion eintreten zu lassen. Zwischen diesen beiden Extremen gab es Uebergänge insofern, als das Verhalten des Tibialis anticus von einem Tage zum anderen, ja sogar während derselben Untersuchung wechselte. Der Befund im einzelnen lautete:

Beobachtung 15. Karl L. Lues spinalis. Brown-Séquad'sche Lähmung, Steifigkeit des linken Beins. Zehenreflex links unbestimmt. Deutliches Tibialisphänomen links. Nach ca. drei Viertel Jahren derselbe Symptomenkomplex, doch bleibt die Anspannung des Tibialis ant. aus, nachdem Pat. aufgefordert ist, sie zu unterdrücken.

Beobachtung 16. Reinhold Sch. Solitär tuberkel des Cerebellum. Leichte Spasmen und erhöhte Reflexe der unteren Extremitäten. Beiderseits Dorsalflexion der Zehen. Zeitweise kräftige Anspannung des Tib. ant., dann wieder leicht unterdrückbare, oder nach Aufforderung, vollkommene Plantarflexion des ganzen Fusses.

Beobachtung 17. Frau Johanna Sch. Spastische Spinalparalyse. Deutliche Spasmen des rechten, geringere des linken Beines. Stark erhöhte Sehnenphänomene, links Fussklonus. Spastisch-paretischer Gang mit Nachschleifen des rechten Beins, dessen Kraftleistung überhaupt stark herabgesetzt ist. Beiderseits deutlicher Babinski; links ausgesprochenes Tibialisphänomen, das nach Aufforderung fast völlig unterdrückt werden kann.

Beobachtung 18. Frau E. Kombinierte Hinterseitenstrangaffektion. Paraparetischer Gang; Zehenreflex plantar. Deutliches Tibialisphänomen, das bei erneuter Untersuchung nach neun Tagen verschwunden ist.

Beobachtung 19. Hemiplegia sinistra. Steifheit im linken Bein und leichte motorische Schwäche, erhöhte Reflexe, Patellarklonus, kein Babinski. Beiderseits Tibialisphänomen, das bei Gegendruck verschwindet.

Bei mehreren Kranken erfolgte eine gekreuzte Kontraktion des Muscul. tibialis anticus, d. h. die auch von Strümpell erwähnte Erscheinung, dass sich bei der Heranziehung der erkrankten Extremität an den Rumpf auch der Tibialis anticus der anderen Seite anspannte. Aber auch hierbei Abweichungen:

Beobachtung 20. Tumor cerebri. Spasmen im Bereich des rechten Beins, bei dessen kraftvoller Beugung sich der linke Tib. ant. spannt.

Beobachtung 21. Hemiplegia dextra. Steifigkeit, Schwäche, erhöhte Reflexe der rechten unteren Extremität. Kein Babinski. Tibialisphänomen nur links.

Beobachtung 22. Spezifische cerebrale Herderkrankung. Leichte Residuen einer drei Jahre zurückliegenden rechtsseitigen Hemiplegie. Bei aktiver Beugung des linken Beins erfolgt rechtsseitige Anspannung des Tibialis anticus. Umgekehrt nur schwach; niemals aber eine Anspannung der gleichen Seite.

Andererseits unterblieb jede Kontraktion der anderen Seite in dem folgenden Fall, wo gerade sonst Zeichen für ein Uebergreifen der Erkrankung vorhanden waren:

Beobachtung 23. Hemiplegia spastica infantilis dextra mit Uebergreifen auf das linke Bein. Rechts starke, links leichte Rigidität. Zehenreflex rechts dorsal, links wechselnd. Tibialisphänomen nur rechts.

Und dabei ging der Grad der Anspannung keineswegs immer parallel der Intensität der übrigen spastischen Symptome: völlige, einwandfreie, nie zu unterdrückende Mitbewegungen des Tibialis anticus habe ich allerdings nur gleichzeitig mit dem ausgebildeten Symptomenkomplex der Pyramidenläsion angetroffen.

Von den organischen Erkrankungen ohne Beteiligung der Pyramidenbahn stellt das Hauptkontingent die Tabes, bei der Professor Oppenheim mich darauf hingewiesen hatte, dass nach seiner Erfahrung gerade hier die Anspannung des Tibialis anticus nicht ungewöhnlich und in dem Wesen der Ataxie begründet sei. Ich habe von dem reichen Material der letzten Monate 25 Patienten ohne besondere Auswahl geprüft und dabei 11 Mal das Tibialisphänomen festgestellt. In allen Fällen handelte es sich um eine deutliche Anspannung des Musculus tibialis anticus, und zwar keineswegs nur bei solchen Individuen, die im Beginn ihrer Erkrankung standen, sondern es befanden sich darunter etliche mit bereits ausgebildeter Hypotonie. Ich glaube aber, dass man hier, wo jedes sonstige Symptom einer Pyramidenläsion fehlt, verpflichtet ist, einen strengeren Massstab anzulegen und die nicht kräftig ausgeprägten oder häufig wechselnden Formen der Mitbewegung nicht berücksichtigen darf. Danach verbleiben vier Fälle, wovon aber ein weiterer ausscheidet, der durch eine rechtsseitige Hemiplegie kompliziert ist. Der Befund der drei übrigen lautete im einzelnen:

Beobachtung 24. J., 56 Jahre alt. Tabes dorsalis und Alkoholismus. Keine Ataxie. Reflexe fehlen. Myosis. Pupillenreaktion herabgesetzt. Keine Hypotonie. Analgesie an einzelnen Stellen der Unterschenkel. Tibialisphänomen nur links und zwar sowohl bei Beugung des linken wie des rechten Beines sehr ausgesprochen, aber nach Aufforderung vom Kranken unterdrückbar.

Beobachtung 25. K., 36 Jahre alt. Tabes dorsalis. Reflexe der unteren Extremitäten fehlen. Reflektorische Pupillenstarre. Hypotonie; grobe motorische Kraft gut. Ataxie der Beine in Rückenlage. Ausgeprägtes Tibialisphänomen; unterbleibt bisweilen nach Aufforderung, zu entspannen.

Beobachtung 26. Z., 57 Jahre alt. Tabes dorsalis. Fehlen der Reflexe. Ataxie in Rückenlage. Auffallende Hypotonie. Tibialisphänomen links ausgesprochen bei Beugung des linken wie auch des rechten Beines. Rechts ist der Befund unsicher. Links bisweilen, nach Aufforderung vom Pat. zu unterdrücken, aber keineswegs immer.

Daran reiht sich ein Fall von Neuritis optica auf alkoholischer Basis und ein weiterer von petit mal, beide ohne jedes Zeichen für eine Beteiligung der motorischen Leitungsbahn: die ausgeprägten Mitbewegungen der Tibiales antici waren im ersten Fall auf Aufforderung vom Patienten zu unterdrücken, im zweiten nicht. Endlich bei einer ebenfalls hierher gehörenden Laes cerebri konnte der Untersucher die Kontraktion des Tibialis anticus überwinden.

In drei weiteren organischen Erkrankungsfällen ohne Pyramidenaffektion fehlte das Tibialisphänomen ebenso wie bei acht Patienten mit Dementia paralytica.

Von den Erkrankungen ohne organische Grundlage entfielen auf die Gruppe

- der Neurasthenie 36
- der Hysterie 20
- der traumatischen Neurasthenie 10
- der peripheren Lähmungen 17
- der Paralysis agitans 1
- des Morbus Basedowii 3
- des Alkoholismus 5.

Ueberhaupt kein Nervenleiden fand sich bei 10 Kranken.

In 26 von diesen 102 Fällen erfolgte eine Mitbewegung des Tibialis anticus, aber 16 Mal war sie nicht ausgiebig, fehlte bei der wiederholten Prüfung oder liess sich leicht unterdrücken, und den strengen, im Eingang angegebenen Bedingungen hielt auch von den anderen nur einer stand. Der Befund lautete:

Beobachtung 27. Frau V., 42 Jahre alt. Neurasthenie. Erhöhte Patellarreflexe. Beiderseits kräftige und ausgiebige Mitbewegungen des Tibialis anticus, weder von der Patientin, noch vom Untersucher zu unterdrücken.

Beobachtung 28. Otto M., 25 Jahre alt. Neurasthenie. Starkes Tibialisphänomen, aber durch kräftigen Gegendruck zu überwinden; nach Aufforderung, zu entspannen, unterbleibt es manchmal.

Beobachtung 29. Frau St., 57 Jahre alt. Hysterie. Erhöhte Reflexe. Beim Erheben des rechten Beines spannt sich der Tibialis anticus nicht sehr ausgiebig, aber weder von der Pat. noch vom Untersucher zu überwinden.

Beobachtung 30. Ludwig H., 39 Jahre alt. Neurasthenie. Tibialisphänomen in ausgesprochenster Weise und vom Untersucher nicht zu unterdrücken; aber nach Aufforderung zu entspannen erfolgt die Bewegung des Unterschenkels mit krampfhaft plantarflektiertem Fuss.

Beobachtung 31. Emma F. Hysterie. Erhöhte Reflexe, leichter Patellarklonus. Beiderseits Tibialisphänomen bei kräftigem Anziehen der Beine gegen Widerstand. Nach der Aufforderung zu entspannen nicht ganz sicherer Befund.

Beobachtung 32. Gustav O., 30 Jahre alt. Neurasthenie. Beiderseits typisches Tibialisphänomen, aber nicht konstant.

Beobachtung 33. Hermann Sch., 35 Jahre alt. Erkrankung des rechten Fussgelenks. Erhöhte Sehnenphänomene an der unteren Extremitäten. Links sehr ausgeprägtes Tibialisphänomen, das sich aber durch Gegendruck überwinden lässt.

Beobachtung 34. H., 37 Jahre alt. Alkoholismus chronicus. Deutliche Anspannung des rechten Tibialis anticus sowohl bei Beugung des rechten wie auch des linken Beines, aber vom Untersucher zu unterdrücken.

Beobachtung 35. Alfred M. Arthralgie saturnina. Bei kräftiger Hüftbeugung rechts Tibialisphänomen, aber nicht konstant.

Beobachtung 36. Franz S. Muskelrheumatismus. Deutliche Anspannung der Musc. tibiales antici, aber nur jedesmal bei Beugung des anderen Beines (gekreuzt) nicht direkt.

Ferner beobachtete ich eine jedesmalige Mitbewegung des Tibialis anticus in einem Falle von Dystrophia musculorum

progressiva mit verminderter Krafftleistung der unteren Extremitäten und hypertrophischer Wadenmuskulatur. Auch hier liess sich die konstante und sehr deutliche Anspannung des Muskels vom Untersucher unterdrücken.

Endlich habe ich noch 48 Patienten der chirurgischen Abteilung eines hiesigen Krankenhauses, meistens Rekonvalescenten, alle aber nervengesunde Individuen, untersucht und dabei fünf Mal eine, wenn auch deutlich sichtbare, so doch nur schwache Mitbewegung des Tibialis anticus festgestellt.

Die Gesamtheit dieser Beobachtungen beweist zum mindesten, dass Strümpell's Bewertung des Tibialisphänomens eine zu weitgehende gewesen ist: dass es sichere und unbestreitbare Fälle mit dem ausgebildeten Symptomenkomplex der Pyramidenläsion giebt, bei denen wir zwar kaum eines der bisher massgebenden Kriterien vermissen, wohl aber auf das „zur Charakterisierung der spastischen Parese gehörende“ Symptom verzichten müssen; dass bei organischen Affektionen ohne Beteiligung der motorischen Leitungsbahnen, bei funktionellen Erkrankungen und bei Nervengesunden, wenn auch nicht gerade häufig, eine deutlich sicht- und fühlbare Anspannung des Tibialis anticus in die Erscheinung tritt.

Wollen wir nun auf Grund der gewonnenen Resultate dem Tibialisphänomen seinen Platz in der Reihe des diagnostischen Unterstützungsmaterials anweisen, so dürfen wir — zunächst vom rein untersuchungstechnischen Standpunkt aus — nicht übersehen, dass es kein einheitliches Symptom ist. Das wird sofort deutlich, wenn wir es anderen bekannten Reflexen gegenüberstellen: erfolgt bei dem Beklopfen der Quadriceps- oder Achilles- oder Supinatorsehne beispielsweise eine Kontraktur der zugehörigen Muskeln, so sind wir ohne weiteres berechtigt, von vorhandenen Patellar-, Achilles- u. s. w. Reflexen zu sprechen; wir kennen wohl graduelle Unterschiede, wie erhöhte, schwache Reflexe, aber der halbwegs geübte Untersucher wird — vielleicht erst nach mehrmaliger Prüfung — stets angeben können, ob zur Zeit der Reflex ausgelöst worden ist oder nicht. Es ist hier, darauf möchte ich nochmals hinweisen, ausschliesslich von der sinnfälligen, dem Auge oder der aufgelegten Hand wahrnehmbaren Erscheinung die Rede, und darüber Klarheit zu erhalten, ist nicht ganz ohne Bedeutung bei einem Phänomen, das diagnostisch verwertet werden soll. Ebenso verkündet eine Dorsalflexion der grossen Zehe unzweifelhaft den Babinski'schen Reflex, die Zusammenziehung des Schliessmuskels die Pupillarreaktion.

Was aber ist notwendig zum Zustandekommen des Tibialisphänomens? Soll jede sicht- und fühlbare Anspannung des Muskels allein schon genügen oder muss eine ausgeprägte Dorsalflexion des Fusses mit Erhebung des Innenrandes vorhanden sein, die durch Gegendruck ebenso wenig überwunden werden darf wie durch den Willen des Kranken. Strümpell, der

diese letzteren Bedingungen im Eingang seiner Arbeit ausdrücklich festlegt, erkennt doch selbst kurz darauf eine mehr oder minder scharfe Ausprägung des Phänomens an, ja er lässt eine blossе Andeutung zu. Ich bin der Ansicht, dass bei der rigorosen Indikationsstellung der Wert des Tibialisphänomens als diagnostischen Hilfsmittels ein ausserordentlich geringer ist: uns wenigstens hat es sich unter diesen Voraussetzungen nur da gezeigt, wo auch sonst alle Symptome der Pyramidenläsion vorhanden waren. Ziehen wir aber die Grenzen weiter, so verlieren wir sofort den festen Boden. Zwar das Verhalten mehrerer mit organischen Affektionen der motorischen Leitungsbahn behafteter Kranker fordert dazu heraus: es sind darunter sowohl solche, bei denen sich die Anspannung des Tibialis anticus durch Druck ausgleichen liess, wie auch andere, die auf entsprechende Weisung den eben gespannten Muskel erschlafften und sogar mit plantarflektiertem Fuss die Beugung im Kniegelenk ausführten. Aber genau dasselbe Bild bot eine grosse Anzahl funktioneller Neurosen und nervengesunder Individuen.

Dieses schwach ausgeprägte oder nur andeutungsweise vorhandene Tibialisphänomen ist also durchaus zu unterscheiden von der nicht unterdrückbaren Dorsalflexion des Fusses, zumal die Differenz zwischen beiden doch mehr als eine bloss graduelle ist. Und da es ausserordentlich schwierig sein dürfte, eine andere Grenze zu fixieren, so wird ausschliesslich die unter den ursprünglichen strengen Strümpell'schen Bedingungen zu stande kommende Mitbewegung überhaupt als Tibialisphänomen anzusprechen sein.

Was nun weiter die Bedeutung des Tibialisphänomens anlangt, so erfüllt es die erste der oben aufgestellten Grundanforderungen nicht: es ist keineswegs vorhanden bei allen Zuständen spastischer Parese. Ich verweise auf die mitgeteilten Krankengeschichten mit dem sicheren Symptomenkomplex der Pyramidenbahnläsion ohne jede Anspannung des Tibialis anticus, und ich betone, dass den stengen Ansprüchen nur ein Bruchteil der Fälle gerecht wird. Die zweite jener Grundanforderungen: Fehlen des Phänomens bei funktionellen Erkrankungen und Gesunden dürfte sich aber aufrecht erhalten lassen, da die einzige, wenn auch sicher beobachtete Ausnahme doch wohl nicht genügt, sie umzustossen. Das Fehlen des Tibialisphänomens erlaubt keinerlei Schlussfolgerung auf die Natur des zu Grunde liegenden Leidens, seine Anwesenheit berechtigt zu der Annahme einer Erkrankung im Verlauf der motorischen Leitungsbahn. Insofern steht es allerdings in einer Reihe mit dem Babinski'schen Reflex. Es unterscheidet sich von diesem durch sein seltneres Vorkommen und dadurch, dass die Trennung der wertlosen von der beweiskräftigen Anspannung des Muskels bisweilen Schwierigkeiten verursachen wird.

Die sehr interessante Erklärung, die Strümpell von dem Wesen des Phänomens und den Bedingungen seines Zustande-

kommens giebt, wird natürlich durch diese Einschränkung in nichts berührt.

Ich komme also zu dem Schlusse, dass das Tibialisphänomen ein nicht gerade häufiger Nebenbefund der spastischen Parese ist von hohem theoretischen Wert, dass aber seine diagnostisch-praktische Bedeutung dem keineswegs gleichkommt. Vielleicht gelingt es durch Veränderungen in der Technik der Untersuchung mehr eindeutige Resultate zu erhalten, die es gestatten, dem Phänomen auch auf diesem Gebiete eine entscheidende Stimme zuzusprechen.

Herrn Professor Oppenheim spreche ich für Ueberlassung des Materials sowie für das den Untersuchungen entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

Hauptzüge der vergleichenden Anatomie des Cerebellum der Säugetiere, mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Kleinhirnes.

Von

Prof. Dr. LOUIS BOLK,

Direktor des anatomischen Instituts der Universität Amsterdam.

In der Litteratur fehlt es nicht an Beschreibungen des Cerebellums mancherlei Säugetiere und wir besitzen sogar schon umfassendere Arbeiten, die die vergleichende Anatomie dieses Organes bei verschiedenen Ordnungen der Säugetiere zum Gegenstand haben. Ich erinnere z. B. an die Untersuchungen von Ziehen über die Monotremen und Marsupialier, an jene von Kükenenthal und Ziehen über das Cerebellum der Cetaceen, und schliesslich an jene von Elliot Smith über das Kleinhirn der Edentaten. Durchmustert man die ganze Litteratur, so kommt man jedoch bald zur Ueberzeugung, dass dieselbe nicht genügt, um sich eine klare Vorstellung über die phylogenetische Entwicklungsgeschichte dieses Organes zu bilden, nicht nur, weil die eingehenderen Untersuchungen dazu nicht ausreichen, als vielmehr weil sehr viele der Einzelbeschreibungen oberflächlich oder fehlerhaft oder beides gleichzeitig sind. Die Mehrzahl solcher Descriptionen kann für die Zusammenstellung einer phylogenetischen Entwicklungsgeschichte, oder richtiger vielleicht, für eine vergleichende Anatomie des Cerebellum nicht verwertet

werden. Denn die Methode, welche von den Autoren dabei befolgt worden ist, war eine fehlerhafte. Es liegt in dem Entwicklungsgang unserer Wissenschaft, dass anfänglich fast immer die Organe niederer oder anderer Formen mit jenen des Menschen verglichen wurden. Diese waren am besten und vollständigsten bekannt. Prinzipiell ist diese Methode nicht fehlerhaft, und die Anwendung führt zu zuverlässigen Resultaten, so lange man das menschliche Organ nur als Vergleichsobjekt betrachtet, morphologisch gleichwertig mit den anderen Formen, die man zur Vergleichung heranzieht. Aber öfters — und in der vergleichenden anatomischen Litteratur des Cerebellum mit nur wenigen Ausnahmen fast immer — legt der Autor dem menschlichen Organ eine höhere Bedeutung bei, und betrachtet es als eine Zentral-Form, als einen Grundtypus, von dem die anderen Formen nur eben so viele Variationen darstellen. Das Fehlerhafte dieses Verfahrens wird in sehr prägnanter Weise durch die vergleichend-anatomische Litteratur des Kleinhirnes illustriert. Meistens beschränkt sich der Autor darauf, die für das menschliche Cerebellum übliche Nomenclatur auf das untersuchte Objekt zu übertragen. Und innerhalb gewisser Grenzen konnte auch noch in dieser Weise etwas Richtiges erreicht werden, wenn die Anatomie des menschlichen Cerebellum, und besonders die Einteilung, eine rationelle war, das heisst eine solche, die auf die Entwicklungsgeschichte des Organes basiert ist. Aber es ist schon von mehreren Seiten Einspruch erhoben worden gegen die übliche Einteilung und morphologische Deutung des menschlichen Cerebellums und seiner Unterteile. Die ganze anatomische Auffassung dieses Organes ist nicht ohne Bedenken, wie es im Laufe dieser Mitteilung gezeigt werden wird.

Es ist also schon die irrationelle Anatomie des menschlichen Cerebellum eine Fehlerquelle, selbst wenn man es nur als ein den anderen Formen morphologisch gleichwertiges Vergleichungsobjekt auffasst. Noch weit mehr gelangt man auf Irrwege, sobald man es als einen Grundtypus betrachtet, als eine Form, von der man ausgehen muss, um ein vergleichend anatomisches System des Säugetiercerebellum zu konstruieren. Und doch findet man in fast allen Beschreibungen einzelner Objekte, und selbst in umfassenderen Arbeiten diese fehlerhafte Methode befolgt. Die Autoren gehen von der aprioristischen Idee aus, es seien alle Cerebella nach einem einzigen Typus zusammengesetzt und es gelange im menschlichen Cerebellum dieser Typus so deutlich zum Ausdruck, dass die anderen Formen gewissermassen nur als Abarten dieser Form zu betrachten sind. Eine vergleichende Untersuchung einer grossen Anzahl Kleinhirne aus den verschiedenen Säugetierordnungen hat mich von der Richtigkeit des Postulates überzeugt, dass alle Cerebella nach einem gleichen Typus gebaut sind. Daneben ist es mir jedoch auf Grund dieser Untersuchung deutlich geworden, dass in Folge

seiner sehr speziellen Differenzierungsweise das menschliche Cerebellum sich sehr weit von diesem Typus entfernt, wiewohl man dessen Linien noch aufzufinden im Stande ist. Dadurch ist gewiss das menschliche Kleinhirn sehr wenig geeignet, um als Ausgangsform für weitere Vergleichenungen benützt zu werden. Es muss vielmehr unsere Aufgabe sein, den Weg in umgekehrter Richtung zu gehen, das menschliche Cerebellum muss nicht der Ausgangspunkt unserer Vergleichenungen sein, sondern nachdem man durch ausgiebige Vergleichung zur Einsicht vom Bautypus des Cerebellum gelangt ist, muss man versuchen, das Bauproblem des menschlichen Cerebellum an der Hand dieses Typus zu lösen. Ganz richtig bemerkt schon Schwalbe dazu in seinem Lehrbuch der Neurologie: „Die Bausteine zu einer rationellen Einteilung der Kleinhirnoberfläche (beim Menschen) muss die vergleichende Anatomie liefern“. Solch eine „rationelle“ Einteilung, die die Verwandtschaft zu niederen Formen zum Ausdruck bringt, kann nur aufgestellt werden auf Grund einer Vergleichung möglichst vieler und möglichst verschiedener Formen, nur eine solche Vergleichung ermöglicht es, die gemeinschaftlichen Merkmale kennen zu lernen, Generelles und Spezielles zu trennen, und von den verschiedenen Variationsrichtungen bei der Entwicklung Kenntnis zu bekommen. Diese Kenntnis ist eine notwendige Vorbedingung für eine richtige Homologisierung. Und letztere hat nicht nur morphologisches Interesse. Denn nur eine „rationelle“ Morphologie dieses Organs ebnet das Terrain für rationelle physiologische Experimente. So lange nicht die Homologien erkannt worden sind zwischen menschlichem und tierischem Kleinhirn, bleiben die Ergebnisse der Experimente von nur beschränktem Wert.

Es sind oben die Gründe angegeben, weshalb man bei einer vergleichenden Anatomie des Cerebellum nicht ausgehen darf vom menschlichen Kleinhirn, es ist dazu in zu hohem Grade eine speziell differenzierte Form, und, was nicht weniger wichtig ist, die geläufige Einteilung und Description des menschlichen Kleinhirnes sind meiner Meinung nach nicht gänzlich zutreffend. Ich hoffe das in dieser Mitteilung klar zu legen.

Mit Ausnahme der Monotremen untersuchte ich das Cerebellum mehrerer Repräsentanten aus allen Ordnungen der Säugetiere, von den Cetaceen habe ich bis jetzt nur ein einziges Objekt zergliedern können. Mehrere Cerebella waren mir durch meinen Kollegen, Prof. Sluiter, Direktor des hiesigen zoologischen Institutes, freundlichst zur Verfügung gestellt.

Es ist meine Absicht, in dieser Mitteilung zunächst kürzlich auseinanderzusetzen, wie ich mir den Bautypus des Cerebellum denke, unter Zugrundelegung des Cerebellum eines Halbaffen. Sodann werde ich die wichtigsten Variationsrichtungen bei den verschiedenen Tieren resumieren und schliesslich die Frage beantworten: wie stellt sich das menschliche Cerebellum zu jenem der anderen Säugetiere und in welcher Richtung hat

es sich besonders entwickelt? Da vorliegende Abhandlung nur als vorläufige Mitteilung geschrieben ist, wird auf die Litteratur und die Ansichten anderer Autoren weniger Rücksicht genommen. Die ausführliche Arbeit wird baldmöglichst zur Veröffentlichung gelangen.

Als Descriptionsobjekt wähle ich das Cerebellum eines Halbaffen, nämlich Lemur albifrons, weil die Hauptlinien der Struktur des Organes hier scharf hervortreten. Die Beschreibung der Form als Ganzes und die topographischen Beziehungen sind für die vorliegende Mitteilung von untergeordnetem Interesse, weshalb ich sie übergehe, um sofort mit der Auseinandersetzung der Zusammensetzung anzufangen.

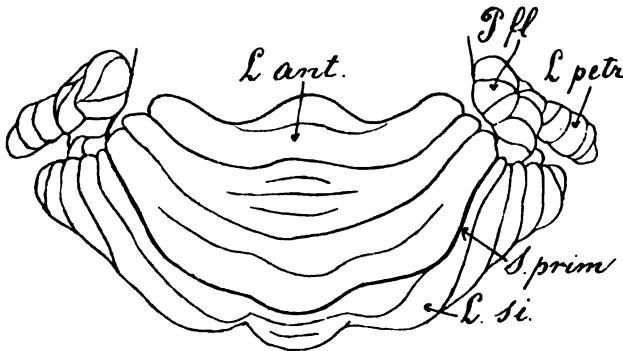


Fig. 1.

Das Cerebellum von Lemur albifrons. Von oben. Vergrößert.
 L. ant. = Lobus anterior. P. fl. = Pars floccularis. L. petr.
 = Lobulus petrosus. S. prim. = Sulcus primarius. L. si. =
 Lobulus simplex.

Es besteht das Kleinhirn von Lemur albifrons aus zwei Lappen, einem Vorderlappen — Lobus anterior — und einem Hinterlappen — Lobus posterior. Beide sind sehr verschieden in Struktur und Zusammensetzung. Dem komplizierten Bau des letzteren stellt sich scharf die einfache Konstruktion des ersteren gegenüber. Beide Lobi sind von einander getrennt durch eine tiefe Furche. In einer kurzen Abhandlung über die ontogenetische Entwicklung des Kleinhirns hat Kuithan die hohe genetische Bedeutung dieser Furche betont und sie als „Sulcus primarius“ unterschieden, da sie am frühesten als eine Faltung der Cerebellarrinde erscheint. Ich werde diese Bezeichnung übernehmen. Diese transversal gerichtete Hauptfurche des Cerebellum verläuft über die nach vorn und oben schauende Fläche des Cerebellum (Fig. 1. 2. 3. S. prim.) und streckt sich von einem bis zum andern Seitenrande aus, das Cerebellum vollkommen in zwei Teile trennend. Der Deutlichkeit wegen ist diese Furche in den Figuren etwas mehr

hervorgehoben, am Objekt selber unterscheidet sie sich kaum von den übrigen transversal verlaufenden Furchen. Der Wert dieser Furche für die gegebene Einteilung wird erst an einem Medianschnitt des Cerebellum klar. Wie aus Fig. 5 hervorgeht, schneidet diese Furche tief bis zum Markkerne ein, und da von unten her das Fastigium des vierten Ventrikels gleichfalls als enge Spalte ziemlich tief einschneidet, wird auf dem Medianschnitt das Cerebellum in zwei ungefähr gleich grosse Stücke zerlegt, nur durch den Markkern als eine schmale Brücke mit einander verbunden.

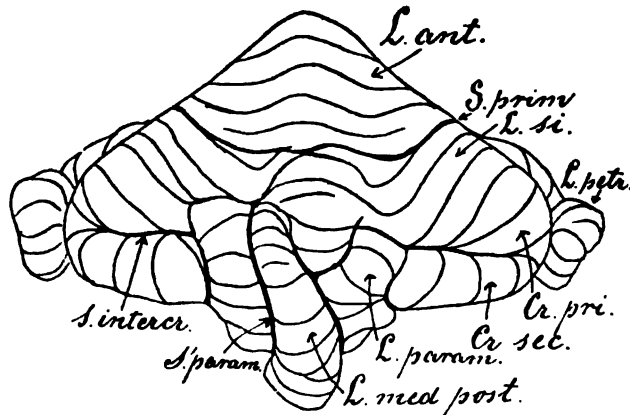


Fig. 2.

Cerebellum von Lemur albifrons. Von hinten. Vergrössert.

L. ant. = Lobus anterior. S. prim. = Sulcus primarius. L. si. = Lobulus simplex. L. petr. = Lobulus petrosus. Cr. pri. = Crus primum lobuli ansiformis. Cr. sec. = Crus secundum lobuli ansiformis. L. param. = Lobulus paramedianus. L. med. post. = Lobulus medianus posterior. S. param. = Sulcus paramedianus. S. intercr. = Sulcus intercruralis.

Nach hinten wird somit der Lobus anterior durch den Sulcus primarius begrenzt. Der Vorderrand dieses Lappens ist sehr kurz und erstreckt sich zwischen die einander zugekehrten Flächen der Pedunculi cerebelli¹⁾. Diese sind in Fig. 4 mit P. c angedeutet. Der Vorderrand, den ich als „Margo mesencephalicus cerebelli“ unterscheiden werde, stösst zusammen mit dem Hinterrande des Lobus posterior. Letzteren unterscheide ich als: „Margo myelencephalicus cerebelli“. Wie aus Fig. 4 ersichtlich, ist das Fastigium, da beide Ränder einander berühren, eine schmale, senkrecht zum Hirnstamme stehende Spalte. Die Seitenränder des Lobus

¹⁾ Unter Pedunculi cerebelli verstehe ich in dieser Abhandlung den Komplex des Pedunculus ad pontem, ad medullam und ad cerebrum.

anterior verlaufen zunächst eine Strecke lateralwärts über die Vorderfläche der Pedunculi (Fig. 4), sodann in latero-dorsaler Richtung über deren obere Fläche (Fig. 1 und 3), um beim Sulcus primarius zu enden. Im ganzen ist somit der Lobus anterior ein Teil des Kleinhirns, der bei dem Margo mesencephalicus zugespitzt anfängt und in der Richtung des Sulcus primarius allmählich und regelmässig breiter wird. Das Ganze ist stark nach vorn konvex gekrümmt, wie besonders in Fig. 5 ersichtlich. Dabei liegt der Margo mesencephalicus (M.o. mes) fast gerade unter dem Sulcus primarius. Denkt man sich den ganzen Lobus auf eine plane Fläche projiziert, dann tritt die dreieckige Gestalt deutlicher zum Vorschein. Die Zusammensetzung dieses Lobus ist möglichst einfach und regelmässig. Der ganze Lappen ist aufgebaut aus hinter einander geordneten Markleisten, die durch mehr oder weniger tief einschneidende „Sulci interlamellares“ von einander getrennt sind. Letztere sind hauptsächlich transversal gerichtet, die hintersten zeigen eine geringe Konkavität nach vorn.

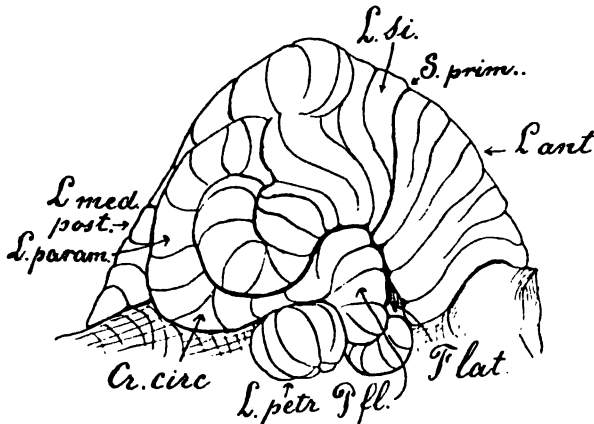


Fig. 3.

Cerebellum von Lemur albifrons. Von der Seite. Vergrössert.

L. ant. = Lobus anterior. S. prim. — Sulcus primarius, L. si. = Lobulus simplex. L. med. post. = Lobulus medianus posterior. L. param. = Lobulus paramedianus. Cr. circ. = Crus circumcludens. L. petr. = Lobulus petrosus. P. fl. = Pars floccularis. F. lat. = Fossa lateralis.

Wie aus den Figg. 1 bis 4 hervorgeht, dehnen sich die Sulci interlamellares lateralwärts nicht alle bis zu den Seitenrändern des Cerebellum aus. Zwischen solchen, die die ganze Breite des Lappens durchziehen und als „komplete“ Furchen angeführt werden können, finden sich kürzere, inkomplete, welche die Seitenränder nicht erreichen, in geringerer oder grösserer Entfernung davon schon enden. Diese inkompletten Sulci inter-

lamellares zerlegen somit ein mehr oder weniger breites Mittelstück einer Marklamelle in einen vorderen und einen hinteren Streifen. Was man an der Oberfläche wahrzunehmen imstande ist, wiederholt sich auf dem in der Tiefe der Sulci verborgenen Teil der Hirnrinde. Hieraus ergibt sich, dass die Totalsumme der Sulci — komplette und inkomplete — im Lobus anterior am zahlreichsten ist in der Medianlinie, und nach den Seitenrändern hin allmählich geringer wird. Es geht hieraus hervor, dass im Lobus anterior die reelle Rindenoberfläche am längsten ist in der Medianlinie, und seitwärts regelmässig kürzer wird. Am weitesten sind von einander entfernt der die Medianebene schneidende Punkt des Margo mesencephalicus, und jener des Hinterrandes: je mehr lateral, desto weniger Cerebellaroberfläche ist in der Tiefe versteckt, desto kürzer wird das antero-posteriore Mass des Lobus anterior. Auf dieses Verhältnis, das so gänzlich abweicht von dem, welches wir bei dem Lobus anterior finden werden, lenke ich sofort die Aufmerksamkeit, denn es besitzt eine prinzipielle Bedeutung bei dem Versuch, die Form des

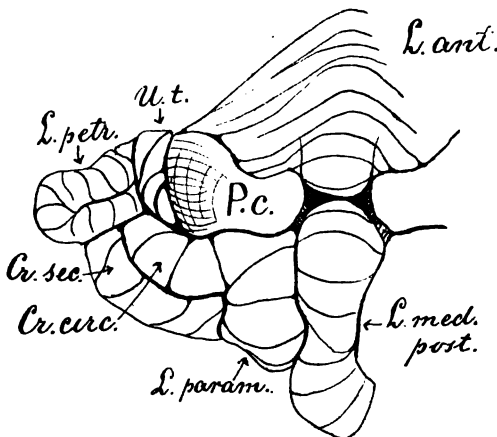


Fig. 4.

Cerebellum von Lemur albifrons. Rechte Hälfte. Von unten. Vergrössert.

L. ant. = Lobus anterior.
 U. t. = Uncus terminalis.
 L. petr. = Lobulus petrosus.
 Cr. sec. = Crus secundum lobuli ansiformis.
 Cr. circ. = Crus circumcludens formationis vemicularis.
 L. param. = Lobulus paramedianus.
 L. med. post. = Lobulus medianus posterior.

Cerebellum als Resultat bestimmter Wachstumserscheinungen zu erklären. Es lehrt uns nämlich, dass die Oberflächenexpansion während der Entwicklung am intensivsten war in der Medianlinie, hier fand sich die Zone des kräftigsten Wachstums, lateralwärts wird die Oberflächenexpansion — das ist die Wachstumsintensität — allmählich geringer. Weiter weist die transversale Richtung der Sulci interlamellares darauf hin, dass die Expansion der Rinde hauptsächlich in antero-posteriorer — das ist sagittaler — Richtung stattgefunden hat. Die Wachstumsvorgänge in der Rinde des Lobus anterior sind somit sehr einfach. Es giebt hier nur ein einziges Wachstumscentrum von ungleicher Intensität. Die grösste Wirksamkeit entfaltet es in der Medianlinie, lateralwärts vermindert sich diese Wirksamkeit allmählich. Dadurch entsteht

der unpaare Charakter des Lappens. Und ich hebe besonders diese Thatsache hervor, denn nicht nur dass hierin der charakteristischste Unterschied von dem Lobus posterior angedeutet wird, sondern zugleich ist hierdurch das Fehlerhafte in der üblichen Auffassung und Beschreibung des Cerebellum gezeigt. Es ist nicht richtig, wenn man am Lobus anterior cerebelli einen Vermisteil und einen Hemisphärenteil unterscheidet. Es fehlt dazu jeder morphologische Grund. Es giebt im Lobus anterior keine Sulci paramediani. Und das trifft nicht nur zu für das Cerebellum von Lemur albifrons, sondern für alle von mir untersuchten Cerebella, mit Ausnahme vielleicht der Cetaceen. Ich werde auf diese Thatsache in dieser Abhandlung noch zurückkommen.

Der Lobus posterior erscheint in fast allen Zügen als Pendant des Lobus anterior. Die Form, der Bau und die Entwicklungsweise sind ganz verschieden.

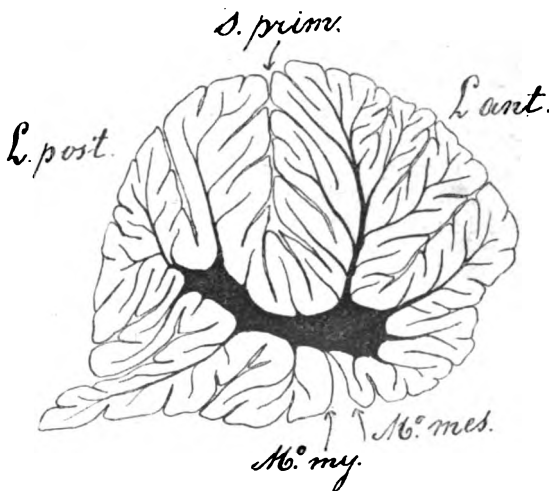


Fig. 5.

Medianschnitt durch das Cerebellum von Lemur albifrons. Vergrößert.
L. ant. = Lobus anterior. S. prim. = Sulcus primarius. L. post. = Lobus posterior. Mo. my. = Margo myelencephalicus. Mo. mes. = Margo mesencephalicus.

Bezüglich der allgemeinen Form verweise ich auf die Figuren 1, 2, 3 und 4, nur über die Begrenzung muss ich hier Einiges einschalten. Die Vordergrenze braucht keine besondere Beschreibung, sie wird vom Sulcus primarius gebildet. Die Hintergrenze, die ich, wie schon gesagt, als Margo myelencephalicus bezeichne, ist in ihrem Verlauf am leichtesten in Fig. 4 zu verfolgen. Man sieht, dass in der Medianlinie ein abgerundetes Lättchen zwischen den Pedunculi cerebelli sich einschleibt, dessen freier, in der Skizze nach oben gerichteter Rand der mediale Teil des Margo myelencephalicus ist. Derselbe

dehnt sich noch weiter lateralwärts aus und zwar längs dem hinteren Rande (in Fig. 4 nach unten gerichtet) der Pedunculi cerebelli. Dieser Abschnitt des Margo myelencephalicus ist jedoch in Fig. 4 nicht zu sehen, da er nur besteht aus einer sehr niedrigen Markleiste, die sich in der Tiefe findet zwischen den Pedunculi cerebelli und den zwei an deren Hinterfläche stossenden keilförmigen Marklamellen. Hieran schliesst sich das dritte meist laterale Stück des Margo myelencephalicus. Es liegen, wie in Fig. 4 ersichtlich, vier unregelmässig gestaltete Marklamellen der Aussenfläche der Pedunculi cerebelli an. Der freie Rand dieser Lamellengruppe (in der Figur mit U. t. angedeutet) ist der lateralste Abschnitt des Hinterrandes vom Lobus posterior. Der Seitenrand dieses Lappens ist kurz. Er fängt (Fig. 3) am lateralen Ende des Sulcus primarius an, zieht zunächst nach unten, um sich sodann nach hinten und unten umzubiegen. Letzteres Stück ist in Fig. 3 nicht zu sehen, weil es durch die mit P., fl. und L. petr. bezeichneten Lamellengruppen bedeckt ist. Wie aus Fig. 3 sehr deutlich zu ersehen ist, stossen die Seitenränder des Lobus anterior und Lobus posterior in einem sehr scharfen Winkel an einander, divergieren nach unten nur wenig. Diese Ränder umgrenzen eine nicht tiefe, dreieckige Grube, deren Boden durch die Aussenfläche der Pedunculi cerebelli gebildet ist. Diese Grube unterscheidet sich als „Fossa lateralis“ (F. lat).

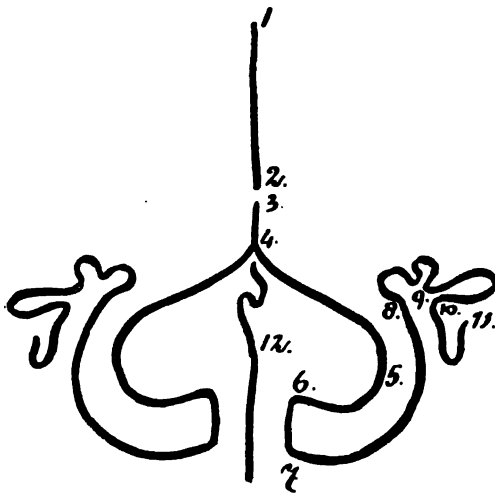


Fig. 6.

Verlauf der Lamellenkette im Cerebellum von Lemur albifrons.

Von 1–2 Lobus anterior.
 3–12 Lobus posterior.
 3–4 Lobulus simplex.
 4–11 Lobulus complicatus. 4–6 Lobulus ansiformis. (4–5 Crus primum, 5–6 Crus secundum). 6–7 Lobulus paramedianus. 7–11 Formatio vermicularis. 7–8 Crus circumcludens formationis vermicularis. 8–10 Pars floccularis. 9–10 Lobulus petrosus. 10–11 Uncus terminalis. 12 Lobulus medianus posterior.

Das Bauprinzip des Lobus posterior lässt sich bei Lemur leicht entwirren, trotz der ziemlich komplizierten Reliefverhältnisse, nur muss man sich von der geläufigen anthropotomischen Einteilung des Kleinhirns los gemacht haben.

Ich unterscheidet zunächst am Lobus posterior einen kleinen vorderen Teil, dem ich den Namen Lobulus simplex beilege,

und einen umfangreicheren hinteren Abschnitt, den ich Lobulus complicatus benenne.

Der Lobulus simplex wird nach vorn durch den Sulcus primarius begrenzt. In dieser Richtung ist somit die Begrenzung wohl niemals zweifelhaft. Weniger scharf ist die Grenze zwischen Lobulus simplex und Lobulus complicatus. Diese Grenze wird angedeutet durch die Verlaufsänderung der Marklamellen und das Auftreten von Sulci paramediani. Als Lobulus simplex unterscheidet sich nämlich jenen Teil des Lobus posterior, wo die Markleisten noch die Charaktere der Markleisten des Lobus anterior tragen, das heisst noch transversal gestellt sind und nicht durch Sulci paramediani in ein Mittelstück und zwei Seitenstücke zerfallen. Seinem äusseren Erscheinen nach würde man daher den ersteren Lamellenkomplex eher zum Lobus anterior als zum Lobus posterior gehörend auffassen. Der Sulcus primarius findet sich somit zwischen zwei homogen gebauten Unterteilen des Cerebellum, wohl eine der Ursachen, dass er nicht immer auf den ersten Blick zu erkennen ist.

Dieser Lobulus ist nach hinten öfters sehr wenig scharf vom übrigen Teil des Lobus posterior abgesetzt und ausserdem sehr variabel im Entwicklungsgrad. Bald kräftig entfaltet, ist er in anderen Fällen nur durch ein oder zwei Markleistchen angedeutet, die schon durch ihre mehr oder weniger abweichende Richtung den ungeänderten Verlauf der folgenden Lamellen des Lobus posterior anbahnen. So ist es z. B. auch bei Lemur der Fall, einer Form, die sich weniger eignet, um die Unterscheidung dieses Teiles des Lobus posterior als eines gesonderten Lobulus zu begründen. Denn, wie aus Fig 2 ersichtlich, besteht bei diesem Tiere der Lobulus simplex nur aus zwei oder drei wellenförmig verlaufenden Lamellen, in welche nur die Sulci paramediani sich nicht erstrecken. Was jedoch bei Lemur weniger gerechtfertigt erscheint, ist desto deutlicher bei anderen Formen.

Es kennzeichnet sich der hintere und umfangreichste Teil des Lobus posterior, den ich oben als Lobulus complicatus unterschieden habe, durch die Anwesenheit von zwei Sulci, die, mehr oder weniger tief, der Medianlinie parallel verlaufen und in der Litteratur als Sulci paramediani unterschieden werden. Diese beiden Furchen zerlegen den Lobulus complicatus in einen unpaaren medialen Teil, den ich Lobulus medianus posterior benenne, und zwei laterale Abschnitte, die als Lobuli laterales posteriores angeführt werden sollen.

Der Lobulus medianus posterior (cf. Fig. 2, 3 und 4) besteht aus einer Reihe kurzer, hintereinander geordneter, durch transversal verlaufende Sulci von einander getrennter Lamellen, die zum Teil in der medianen Zone der Hinterfläche des Cerebellum gelagert sind (Fig. 2), zum Teil in jener der Unterfläche (Fig. 4). Der Lobulus dehnt sich bis zum Margo myelencephalicus aus und bildet die hintere Begrenzung des Fastigium. Es

stimmt mein Lobulus medianus posterior somit überein mit dem Unterwurm der Anthropotomie, eine Nomenclatur, die ich aus später zu erörternden Gründen nicht übernehme. Wie aus den Figuren 2 bis 4 hervorgeht, kann man am Lobulus medianus posterior zwei Flächen unterscheiden, die eine schaut nach hinten, die andere nach unten und liegt dem Hirnstamme auf; beide Flächen bilden einen ziemlich scharfen Winkel mit einander.

Die Anordnung der Lamellen ist jedoch im Lobulus medianus posterior bei Lemur nicht mehr eine ganz regelmässige. Man kann den diesen Lobulus zusammensetzenden Lamellenkomplex auffassen als ein Band oder eine Kette von Markleistchen, die sich vom Lobulus simplex bis zum Margo meyelencephalicus erstrecken. Es zeigt nun diese Kette hinter dem Lobulus simplex eine S-förmige Umbiegung. Demzufolge sind die ersten Lamellen rechts von den übrigen gelagert. Es entsteht dadurch gleichzeitig eine scheinbare gabelförmige Spaltung des rechten Sulcus paramedianus. Diese Krümmungen im Anfangsstück des Lobulus medianus posterior kommen vielfach vor, können bisweilen einen sehr komplizierten Zustand hervorrufen und verursachen öfters eine Unregelmässigkeit, da die Kontinuität der Lamellenkette scheinbar unterbrochen ist und dies ein mehrere nicht zusammengehörende Stücke aufgelöst erscheint. Doch ist es gewöhnlich nicht schwierig, die primitiven Verhältnisse aufzudecken. Drängt man nämlich die Marklamellen auseinander, so findet man in der Tiefe gewöhnlich mehrere Markleistchen, welche die Kontinuität in der Lamellenkette wieder herstellen. Man kann sich den Sachverhalt genetisch derart vorstellen, dass anfänglich sämtliche Lamellen in einer geraden Linie geordnet waren, aber dass bei der Entwicklung infolge excessiven Wachstums ein Stück der Lamellenkette sich mehr oder weniger krümmte und dabei einige Lamellen von den anderen überwachsen wurden. Dann wird die Kontinuität in der Aufeinanderfolge der Lamellen scheinbar unterbrochen.

Ich weise schon an dieser Stelle auf diese allgemeine Erscheinung hin, weil ich öfters den hier angedeuteten Gesichtspunkt in dieser Mitteilung hervorzuheben genötigt sein werde. Diese in die Tiefe gedrungenen Lamellen haben in gewissem Sinne für die richtige Interpretation der Oberflächenanatomie des Kleinhirnes gleichen Wert wie die sogenannten Uebergangswindungen für jene des Grosshirnes. Vernachlässigt man sie, so wird man öfters vor unerklärlichen Erscheinungen stehen, achtet man auf sie, so erscheinen öfters scheinbar komplizierte Verhältnisse recht einfach.

An das Vorkommen der Krümmung im oberen Teil der Lamellenkette des Lobulus medianus posterior bei Lemur wünsche ich schon hier einige Bemerkungen von allgemeinerer Tendenz zu knüpfen. Das Bestehen dieser Windung lehrt uns nämlich, dass die Oberflächenvergrösserung

in den verschiedenen Provinzen der Cerebellar-Rinde bestimmten Expansionsgesetzen unterworfen ist. Die Expansion findet nicht nach allen Richtungen hin gleichmässig statt, geht vielmehr in bestimmten Richtungen vor sich. Wir haben schon gesehen, wie im ganzen Lobus anterior die Zunahme der Rindenoberfläche überwiegend in sagittaler Richtung geschieht. Gleiches trifft für den ganzen Lobulus medianus posterior zu. Das wird uns zunächst deutlich an dem transversalen Verlauf der Sulci interlamellares, daneben aber verrät dieses Wachstumsprinzip sich auch, wenn ein Unterteil der Lamellenkette ein mehr intensives Wachstum zeigt als der Rest. Denn auch im letzteren Fall äussert sich die erhöhte Intensität nicht nach allen Richtungen hin, sondern nur in sagittalem Sinne. Wir sehen nämlich nicht, dass die Lamellen an jener Stelle breiter werden, sondern wir finden eine lokalisierte Anhäufung von Markleistchen. Dieselben finden jedoch nicht alle genügenden Raum zwischen dem vorangehenden und dem folgenden Unterteil der Lamellenkette, und die Folge ist, dass dieses Bruchstück der Lamellenkette sich schlängelt, die Lamellen schieben sich teilweise über einander hin, teilweise können sie, statt vor und hinter einander, neben einander zu liegen kommen. In dieser Weise muss man sich die Genese der Krümmung im oberen Teil der Lamellenkette des Lobulus medianus posterior bei Lemur vorstellen. Für die Interpretierung der Oberflächenanatomie muss man immer von der Frage ausgehen: von welchem Wachstumsprinzip in der Rinde ist diese oder jene Erscheinung der Ausdruck? Nur dann lernt man die Form verstehen und wird die Vergleichung eine mehr rationelle. Bei dem Cerebellum sind nun diese Fragen immer viel leichter zu beantworten als beim Cerebrum, ist auch dort das Faltungssystem der Rinde viel einfacher als beim Grosshirn.

Wir werden in mehreren Regionen der Cerebellarrinde diese einseitige Expansion konstatieren. Und fragt man nach dem letzten Grund dieser für uns nur in ihrer mechanischen Folge ersichtlichen Erscheinung, so muss man denselben in einem histogenetischen Vorgang der Cerebellarrinde erblicken, und zwar darin, dass die Teilungsebene der Mutterzelle in einem solchen Gebiete nicht jede beliebige Richtung einzunehmen vermag, sondern dass die Tochterzellen immer in einer bestimmten Richtung zu einander gelegen sind, und zwar in der Verbindungslinie zwischen dem Margo mesencephalicus und Margo myelencephalicus cerebelli.

Der Lobulus medianus posterior zeigt mithin eine Uebereinstimmung mit dem Lobus anterior. Beim letzteren konnten wir konstatieren, dass die Oberflächenexpansion überwiegend in sagittaler Richtung vor sich geht, dass in der Medianlinie diese Expansion am intensivsten war und nach den Seitenrändern hin die Wirksamkeit des Wachstumscentrums allmählich abfällt. Auch dem Lobulus medianus posterior liegt ein in der

Medianlinie sich erstreckendes Wachstumscentrum zu Grunde. Aber bei diesem Centrum hört die Wirksamkeit in geringer Entfernung von der Medianlinie plötzlich auf. Dadurch entstehen die Sulci paramediani, in deren Boden die Rinde kaum oder gar nicht gefaltet erscheint, ja, sogar öfter der Markkern frei zu Tage tritt. Dieses verschiedene Verhalten der Bildungscentren des Lobus anterior und des Lobulus medianus posterior muss besonders hervorgehoben werden, da in dieser Weise am besten gezeigt wird, wie fehlerhaft die geläufige Einteilung des Cerebellum in einen Vermis und zwei Hemisphären ist. Ist man im grössten Teil des Lobus posterior zu dieser Einteilung berechtigt, so fehlt für eine solche im Lobus anterior jede morphologische Grundlage. Der sogenannte „Oberwurm“ der Autoren als anatomisch abgrenzbarer Unterteil des Cerebellum besteht nicht. Und es ist auffallend, wie sehr in der Litteratur der vergleichenden Anatomie des Cerebellum diese nicht zutreffende Einteilung sich rächt durch fehlerhafte Homologisierungen. So findet man z. B., dass Flatau und Jacobsohn, befangen durch den Begriff eines Vermis superior, in ihrem „Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Central-Nervensystems“ an mehreren Stellen die Seitenstücke des Sulcus primarius als die Sulci paramediani des Vermis superior diagnosticieren und mithin den ganzen Lobus anterior als Vermis superior deuten. Die Ausdehnung des morphologischen Begriffes „Wurm“ auch auf den Lobus anterior war eines der Hindernisse für die richtige Entwicklung der vergleichenden Anatomie des Cerebellum, und es wäre gewiss erwünscht gewesen, wenn man die beschränktere Definition älterer Neurologen (Gratiolet und Leuret) beibehalten hätte, die als Wurm nur jenen Teil des Cerebellum auffassten, der von mir oben als Lobulus medianus posterior beschrieben worden ist, und der mit dem „Vermis inferior“ der Autoren nahezu übereinstimmt. Ich darf jedoch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass Henle nachdrücklich auf den verschiedenen morphologischen Wert des Unter- und Oberwurmes hingewiesen hat, wie später ausführlicher gezeigt werden wird.

Doch fahren wir nach dieser kurzen Abschweifung mit der Beschreibung der Anatomie des Cerebellum von Lemur fort. Seitlich vom Lobulus medianus posterior dehnen sich die beiden oben als Lobuli laterales posteriores unterschiedenen Teile aus. Diese Lobuli sind im Gegensatz zum übrigen Abschnitt des Cerebellum paarige Unterteile, es giebt einen rechten und einen linken. Vollkommen symmetrisch sind beide Lobuli fast niemals, was auch bei dem oftmals sehr komplizierten Bau nicht zu erwarten ist. Als Grundprinzip im Baue dieses Lobulus gilt auch hier, dass der Lappen zusammengesetzt ist aus kurzen Markleisten (ich fasse zunächst nur das Cerebellum von Lemur ins Auge), die auf dem Markkerne implantiert sind in einer typisch geschlängelten Linie. Man kann diese Linie verfolgen,

wenn man — mit Beachtung der noch anzuführenden Details — die Mitte der einander anliegenden Markleistchen successive verbindet. Man findet dann, dass diese Leistchen eine Kette bilden, die im Anschluss an den Lobulus simplex anfängt und an dem oben beschriebenen lateralsten Teil des Margo myelencephalicus cerebelli endet. Es ist schon mehrere Male von anderen Autoren (Cuvier, Gratiolet, Huschke, Elliot Smith, Künemann) auf diese eigentümliche Anordnung der Marklamellen im Cerebellum der Säugetiere hingewiesen worden, die — scheinbar — so gänzlich abweicht vom Bauprinzip des menschlichen Kleinhirns. Die Frage, inwieweit dieses Prinzip der Oberflächenanatomie aller Cerebella — auch jener der Primaten — zu Grunde liegt, ist bis jetzt jedoch noch nicht in die Diskussion gezogen worden, weil man gewöhnlich die entgegengesetzte Richtung einschlug und vom menschlichen Cerebellum ausging. Und die eigentümliche Entwicklungsweise des menschlichen Kleinhirns eignet sich nicht, um diese Erscheinung als tectonisches Prinzip zu erkennen. Nur a posteriori ist es möglich, zu zeigen, dass es auch der Entfaltung des Primatenkleinhirns zu Grunde liegt. Wie schon gesagt, fängt die Lamellenkette des Lobulus lateralis posterior unmittelbar hinter dem Lobulus simplex an. Von letzterem Lobulus sind die Seitenteile der Lamellen schon ein wenig nach vorn gerichtet, und dieser Verlauf geht bei den ersten Markleistchen der lateralen Lamellenkette in einen rein sagittalen über. Das erste Stück der Kette (vergl. Fig. 2) verläuft von medial nach lateral, dann ändert sich die Verlaufsrichtung und ziemlich plötzlich biegt die Kette um und zieht medialwärts. Dieser Abschnitt bildet somit eine Schleife, weshalb ich diesen Teil des Lobulus lateralis posterior als Lobulus ansiformis unterscheide. Da die beiden Schenkel der Schleife unmittelbar aneinander stossen, entsteht zwischen ihnen eine Furche, der ich den Namen Sulcus intercruralis beilege. Dieser Sulcus ist sekundär entstanden und steht zu der primitiven Faltung der Kleinhirnrinde in keiner Beziehung. Die Sulci interlamellares der beiden Schenkel des Lobulus ansiformis strahlen nach oben und unten vom Sulcus intercruralis aus. Lateral setzt sich diese Furche in einen solchen Sulcus interlamellaris fort. Bei Lemur wie auch bei den meisten Carnivoren ist der Sulcus intercruralis rein transversal gerichtet, doch ist er genetisch ungleichwertig mit den transversal verlaufenden Sulci des Lobus anterior, denn letztere sind primäre Furchen. Der Bequemlichkeit der weiteren Beschreibung wegen ist es erwünscht, die beiden Schenkel des Lobulus ansiformis mit besonderen Namen zu unterscheiden. Am zweckmässigsten scheint es mir, dieselben zu unterscheiden als ersten Schenkel: Crus primum und zweiten Schenkel: Crus secundum. Das Crus primum ist dasjenige, welches sich von der Medianlinie entfernt, das Crus secundum dasjenige, das zur Medianlinie zurückkehrt.

Der zweite Schenkel, von dem in Fig. 4 auch die Unterflächen der Marklamellen ersichtlich sind, endet medial plötzlich, und scheinbar ist die Kontinuität der Lamellenkette hier unterbrochen. Das ist dennoch nicht der Fall. Wenn man die Lamellen auseinander drängt, dann findet man in der Tiefe wieder ein paar wenig entwickelte, von den benachbarten bedeckte Lamellen, die eingeschaltet sind zwischen der medialsten Marklamelle des Crus secundum und der obersten Lamelle des jetzt folgenden Abschnittes der Lamellenkette. Dieser Abschnitt besteht aus kurzen Markleistchen, die durch querlaufende Spalten von einander getrennt sind. Diese Lamellengruppe bildet ein in die Länge gezogenes schmales Hirnläppchen, das dem Lobulus medianus posterior parallel verläuft und von diesem durch den Sulcus paramedianus getrennt wird. Es dehnt sich aus, wie aus Fig. 4 ersichtlich, bis zu den Pedunculi cerebelli. Dieses Stück der Lamellenkette oder diese Region der Kleinhirnrinde unterscheidet ich als Lobulus paramedianus. Auch beim Uebergang des zweiten Schenkels des Lobulus ansiformis in den Lobulus paramedianus haben wir es mit einer scheinbaren Unterbrechung der Lamellenkette zu thun. Genaue Untersuchung bringt jedoch auch hier den wahren Sachverhalt ans Licht.

Verfolgt man nun weiter den Verlauf der Lamellenkette, dann sieht man, dass auf den Lobulus paramedianus ein neuer Abschnitt folgt, der sich durch ziemlich komplizierte Verhältnisse auszeichnet. Doch ist bei Lemur dieses Stück bei weitem nicht so kompliziert, als es wohl bei anderen Formen der Fall ist. Zwar schlägt die Kette bei Lemur jetzt einen sehr gewundenen Verlauf ein, doch sind die Windungen noch ziemlich einfach angeordnet und ohne Schwierigkeit zu verfolgen. Bei anderen Formen bieten die zahlreichen Windungen dieses Teiles öfters grosse Mühe, und ist es nicht immer leicht, den richtigen Verlauf der Kette sofort zu erkennen. Denn vielfach findet man dann die Leistchen gruppenweise gegeneinander verschoben. Gerade in diesen Fällen ist das genaue Nachspüren von nicht an die Oberfläche tretenden, von anderen überdeckten Leistchen eine erste Forderung, um in dem Gewirr der mäandrischen Windungen den richtigen Weg zu finden.

Den ganzen, auf den Lobulus paramedianus folgenden Abschnitt der Lamellenkette fasse ich zusammen unter dem Namen: „Formatio vermicularis“. Ich gebe davon zunächst eine allgemeine Uebersicht.

Wie Fig. 4 zeigt, biegt am hinteren Ende des Lobulus paramedianus die Lamellenkette in lateraler Richtung um und lagert anfänglich zwischen den Pedunculi cerebelli und dem zweiten Schenkel des Lobulus ansiformis. Indem die Kette nun weiter dem äusseren konvexen Rand des letztgenannten Lobulus folgt, biegt sie aufwärts (Fig. 3) und tritt mit dem Seitenrand des Lobulus simplex in Berührung. Dieser Teil der Formatio vermicularis bildet gewissermassen einen Rahmen um den

Lobulus ansiformis. Hierauf biegt die Lamellenkette basalwärts ab und bildet die hintere Begrenzung der Fossa lateralis. Nachdem sie weiter eine kurze Schleife mit nach unten gekehrter Konvexität gebildet hat, setzt sie sich in einen sehr typisch gestalteten Unterteil der *Formatio vermicularis* fort. Alle Lamellen der bis jetzt beschriebenen Abschnitte der Lamellenkette standen in Zusammenhang mit dem Markkerne des Cerebellum, jede erhob sich auf dieser Markmasse. Aber in ihrem weiteren Verlauf bildet jetzt die Lamellenkette eine Schleife, die lateral stark hervorragt und wie stielartig mit dem Markkerne des Cerebellum verbunden ist. Die diese Schleife zusammensetzenden Leistchen sind mithin nicht unmittelbar auf der Markmasse implantiert, sie bilden einen Vorsprung. Bei Lemur besteht dieser Appendix aus einer sehr einfachen Schlinge, der eine Schenkel entfernt sich sozusagen vom Markkerne, der andere kehrt dahin zurück. Wieder mit dem Markkerne in Berührung getreten, geht die Lamellenkette in ihr Endstück über. Dieses besteht aus einigen unregelmässig gestalteten Markleistchen oder richtiger vielleicht Höckerchen (Fig. 4), die der Aussenfläche der *Pedunculi cerebelli* aufsitzen. Bei Lemur kommen sie nur in der Vierzahl vor. Es ist der letzte, rudimentäre Teil der Lamellenkette. Sie bilden den lateralsten Abschnitt des *Margo myelencephalicus*.

Es ist mir für eine leichtere vergleichend anatomische Auseinandersetzung erwünscht erschienen, die *Formatio vermicularis* in folgende Stücke zu zerlegen. Den Teil, der wie ein Rahmen den Lobulus ansiformis umfasst, bezeichne ich als *Crus circumcludens formationis vermicularis*. Dem letztbeschriebenen, nur aus rudimentären Markhöckerchen bestehenden Teil lege ich den Namen *Uncus terminalis* der Lamellenkette bei, während ich die zwischen *Crus circumcludens* und *Uncus terminalis* eingeschaltete Strecke der Lamellenkette als *Pars floccularis* bezeichne. Es trägt der oben näher beschriebene Appendix, der ausserhalb des Cerebellarkörpers hervorragt, in der Litteratur schon mehrere Namen: *Flocculus*, *Lobus auricularis*, *Lobus petrosus*. Letztere Bezeichnung rührt von Waldeyer her und gründet sich auf die topographische Beziehung zum *Petrosum*. Es senkt sich nämlich dieser Appendix in eine tiefe Grube des *Petrosum* ein. Ich übernehme als die zutreffendste die Waldeyer'sche Nomenclatur, nur werde ich dieselbe in der Diminutivform anwenden. Dieser Lobulus petrosus ist somit ein Unterteil der *Pars floccularis* (mihi).

In der Zusammensetzung des Lobulus lateralis posterior muss nach der gegebenen Beschreibung als Hauptmerkmal gelten: die Anordnung der kurzen Lamellen in einer Linie, die in sehr charakteristischer Weise über den Markkern sich krümmt. An dieser Thatsache muss man festhalten, sie muss den Ausgangspunkt bilden beim vergleichenden Studium des Cerebellum. Ausgehend von Tierformen ist diese Linie auch am mensch-

lichen Cerebellum wieder zu finden, wiewohl hier — und das ist auch bei fast allen Affen der Fall — eine übermässige Entfaltung eines der Unterteile und rudimentäre Entwicklung anderer einen scheinbar neuen, den übrigen Tierformen nicht verwandten Typus vortäuschen.

Aus dem Obenstehenden ergibt sich, dass der Lobus anterior und posterior sich durch einen wesentlich verschiedenen Wachstumsmodus unterscheiden. Wie oben auseinandergesetzt ist, findet sich im Lobus anterior nur ein einziges Wachstumscentrum, das seine grösste Wirksamkeit in der Medianlinie aufweist. Die Oberflächenzunahme findet dabei hauptsächlich in sagittaler Richtung statt. Dieses Centrum dehnt sich noch ein wenig in den Lobus posterior aus und bildet hier die Grundlage für dessen unpaaren Unterteil, den Lobulus simplex. In der ganzen übrigen Region des Lobus posterior finden sich drei selbstständige Wachstumscentren. Eines entspricht der Medianlinie und stimmt darin mit jenem des Lobus anterior überein, unterscheidet sich jedoch von diesem dadurch, dass es in lateraler Richtung bald seine Wirksamkeit und zwar plötzlich einbüsst. Auch in diesem Centrum greift die Expansion der Oberfläche vornehmlich in sagittaler Richtung Platz. Zur Seite dieses medialen Centrums findet sich in jeder Hälfte des Cerebellum ein laterales, dessen Aktivität die Lobuli laterales posteriores ihre Entstehung verdanken.

Diese beiden letzteren Centren sind der Sitz besonderer Wachstumsvorgänge, wodurch die Differenzierung der Lobuli laterales posteriores eine kompliziertere ist, als jene in den anderen Regionen des Cerebellum. Man sieht nämlich, dass dieses Centrum in mehrere sekundäre Centren von ungleicher Wachstumsintensität zerfällt. Ich werde das kurz auseinandersetzen, und dadurch gleichzeitig die oben beschriebenen Windungen der Lamellenkette genetisch zu erklären versuchen. Diese Erklärung basiert auf dem vergleichend anatomischen Studium einer grossen Zahl Cerebella. Da ich jedoch in dieser Mitteilung nur die anatomischen Hauptzüge gebe nebst den Auffassungen, zu denen meine Untersuchung mich geführt hat, muss ich an dieser Stelle von einer detaillierten Beschreibung und Motivierung meiner Ansicht Abstand nehmen. Doch werde ich einige Bemerkungen vergleichend anatomischer Art einschalten.

Man stelle sich vor, dass anfänglich im Lobulus lateralis posterior ein Wachstumscentrum sich befand, das der Medianlinie parallel verläuft, in seiner ganzen Ausdehnung von gleichmässiger Wirksamkeit war und eine Vergrösserung der Hirnrinde verursachte in überwiegend sagittaler Richtung. Dann würde ein sehr einfach gestalteter Lobulus lateralis posterior entstehen, aufgebaut aus einer Reihe quergestellter Lamellen, die sich vom Sulcus primarius bis zum Margo myelencephalicus erstrecken. Nun stelle man sich vor, dass der vordere Teil dieses Wachstumscentrums, jener also, der unmittelbar hinter dem Sulcus primarius

sich erstreckt, der Sitz einer erhöhten Aktivität wird, und demzufolge die Oberflächenexpansion an dieser Stelle rascher vor sich ginge. Es würde dann in einem beschränkten Raum eine Anhäufung von Marklamellen entstehen. Diese werden anfänglich die hinten folgenden Lamellen weiter nach hinten drängen, wird jedoch die Anzahl zu gross, so finden sie nicht genügenden Raum, um in einer geraden Linie angeordnet zu bleiben, und die Lamellenkette fängt an, in ihrem oberen Abschnitt sich lateralwärts auszubiegen, wie eine Röhre, die zwischen zwei fixierten Punkten sich verlängert. In dieser Weise entsteht die Schleife in der Lamellenkette, die wir oben als Lobulus ansiformis beschrieben haben. Das genetische Moment dieses Lobulus muss man suchen in einer erhöhten Energie im vorderen Teil des Wachstumscentrums des Lobulus lateralis posterior. Und gerade weil auch die erhöhte Wachstumsaktivität sich im gleichen Sinne äussert wie jene des ganzen Centrums, nämlich durch Oberflächenexpansion in sagittaler Richtung, muss die Schleife entstehen. Hätte sich diese erhöhte Intensität in anderer, z. B. in transversaler Richtung geäussert, dann wäre die Schleife nicht zustande gekommen, nur die Lamellen wären länger geworden. Auf diese einseitige Oberflächenvergrösserung lenke ich absichtlich wiederholt die Aufmerksamkeit, weil es sich hier wohl um eine prinzipielle Erscheinung handelt, die vielleicht in engem Zusammenhang mit der Physiologie des Cerebellum steht.

Durch das Auftreten eines secundären Centrums mit erhöhter Intensität entsteht somit der Lobulus ansiformis. Man kann sich aus einer Anzahl Kleinhirne leicht eine ununterbrochene Serie zusammensetzen, die diesen Prozess deutlich demonstriert, von der ersten Andeutung der Schlingenbildung, wie z. B. bei der Ratte, bis zu deren kräftigster Entfaltung, wie z. B. beim Seehund. In dem auf den Lobulus ansiformis folgenden Lobulus paramedianus sind die Sulci interlamellares wieder quergestellt. Die Rinde zeigt in diesem Lappchen ein Faltungssystem, wie es bei einer Oberflächenvergrösserung in sagittaler Richtung notwendig entstehen muss.

Wie ist der eigentümliche Bau der *Formatio vermicularis* genetisch zu erklären? Für eine richtige Auffassung dieser Region muss man darauf achten, dass der Lobulus paramedianus mit seinem hinteren Ende zwar an den *Pedunculus cerebelli* stösst, was jedoch nicht bedeutet, dass dieser Lobulus den *Margo myelencephalicus cerebelli* erreicht. Die Bildungsmasse des Lobulus paramedianus war ursprünglich von dem *Margo myelencephalicus* durch die Muttermasse der *Formatio vermicularis* getrennt. Für eine Rekonstruktion des primitiven Zustandes denke man sich, dass in Fig. 4 die unterste Lamelle des *Uncus terminalis* unmittelbar neben dem in der Figur nach oben gekehrten Rande des Lobulus medianus posterior gelagert sei. Dann hat man den ursprünglichen *Margo myelencephalicus* wieder rekonstruiert. Das rudimentäre Mittelstück, das oben als ein sehr niedriges

Markleistchen beschrieben worden ist, welches sich in der Tiefe zwischen den Pedunculi cerebelli und der letzten Marklamelle des Lobulus paramedianus erhebt, und einem Teil des Velum medullare posterius zur Anheftung dient, ist erst sekundär entstanden infolge der mächtigen Entfaltung der Pedunculi cerebelli. Denkt man sich nun, wie gesagt, den Uncus terminalis medialwärts bis zum Lobulus medianus posterior verschoben, dann ist weder der Lobulus paramedianus, noch das Crus circumcludens formationis vermicularis mehr mit den Pedunculi cerebelli in Berührung, und dann erscheint die ganze Formatio vermicularis als eine einzige, wenn auch mit sekundären Ausbuchtungen versehene Schleife, von der der erste, sich von der Medianebene entfernende Schenkel im Anschluss an den Lobulus paramedianus entspringt, und deren zweiter, zur Medianebene zurückverlaufende Schenkel an dem Margo myelencephalicus endet, unmittelbar zur Seite der Endlamelle des Lobulus medianus posterior. Nach Feststellung dieser Verhältnisse ist die genetische Erklärung der Formatio vermicularis eine äusserst einfache und in vollständiger Uebereinstimmung mit den Wachstumsprinzipien, die wir schon bei der Erklärung der äusseren Form des Cerebellum kennen gelernt haben. Man hat sich vorzustellen, dass in der Region, die nach vorn durch den Lobulus paramedianus, nach hinten durch den Margo myelencephalicus begrenzt ist, wieder eine sehr kräftige Oberflächenexpansion fast ausschliesslich in sagittaler Richtung stattgefunden hat. Auch hier, wie beim Lobulus ansiformis, nahm die Anzahl der Lamellen bedeutend zu, es war für eine Anordnung in gerader Linie nicht genügend Raum, und deshalb bildete sich eine Schleife.

Aber es kommt hier gewöhnlich nicht zur Entstehung einer einfachen, unkomplizierten Schleife (zwar kommen derartige Formen vor, z B. bei Beutlern), doch in sehr verschiedener Weise können Unterteile eines oder beider Schenkel der Hauptschleife neue sekundäre Schlingen treiben, und manchmal entsteht ein nicht leicht entwirrbares Windungscglomerat, so dass es Mühe kostet, die Lamellenkette zu verfolgen, weil öfter Lamellen durch benachbarte überdeckt wurden, in ihrer Entwicklung gehemmt und nur als in die Tiefe versunkene rudimentäre Höckerchen vorhanden sind. Eine methodische Aufblätterung der Lamellen ist dann ein notwendiges Desiderat zur Erkennung der wahren topographischen Verhältnisse. Am deutlichsten sind gewöhnlich das Anfangs- und Endstück (das Crus circumcludens und der Uncus terminalis) ausgeprägt. Diese Abschnitte sind wohl als die beiden primitiven Schenkel der Schleife aufzufassen, das sie verbindende Schaltstück, die oben als Pars floccularis unterschiedene Masse, trägt durch die Bildung neuer Schlingen am meisten zur Komplizierung des Ganzen bei.

Auch in dieser Region des Cerebellum sind mithin die äusseren Formerscheinungen auf ein schon bekanntes Entwick-

lungsprinzip zurückzuführen, nämlich Expansion der Oberfläche fast ausschliesslich in einer einzigen Richtung, und zwar in der sagittalen.

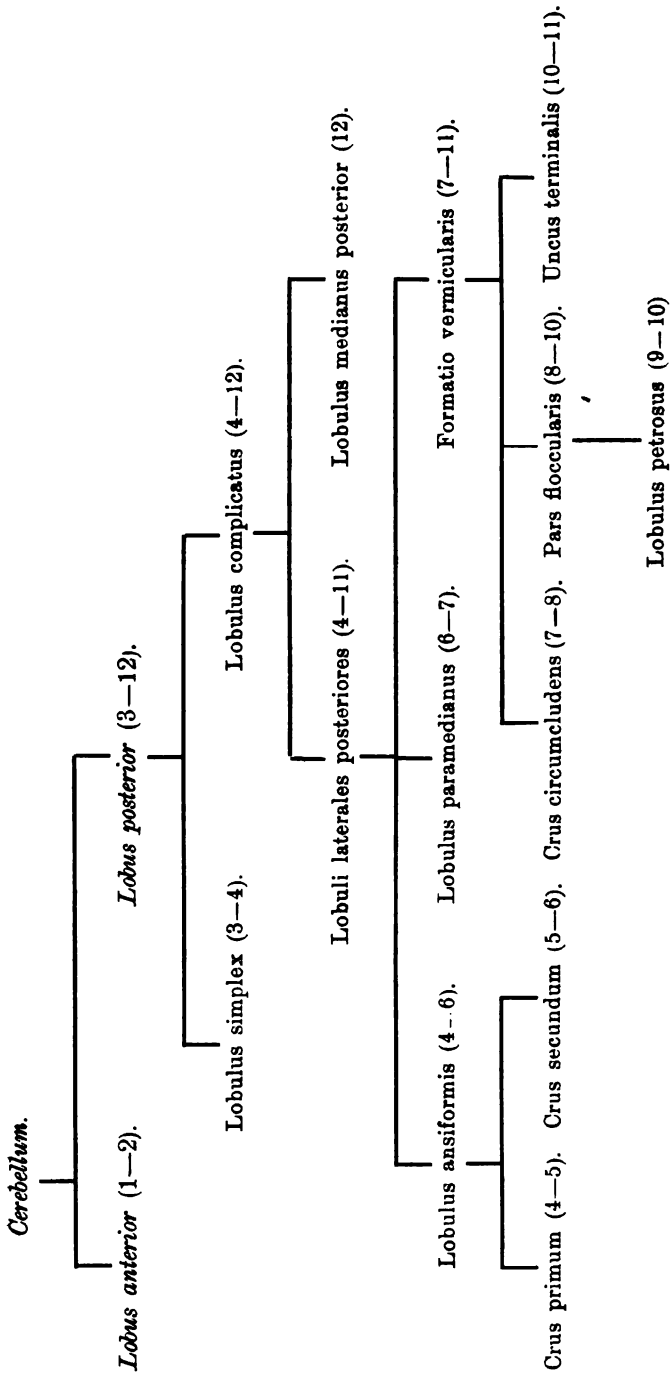
Rekapitulieren wir jetzt das Hauptsächlichste der oben gegebenen Beschreibung und der Erklärungsversuche der Form des Kleinhirns.

Es finden sich in der Rinde des Cerebellum vier Wachstumscentren, ein vorderes und drei hintere, wovon ein mediales, zwei laterale. In diesen vier Centren findet eine Oberflächenexpansion statt in überwiegend sagittaler Richtung. Die reelle Distanz zwischen Margo mesencephalicus und Margo myelencephalicus wird infolgedessen eine enorm grosse, der transversale Durchmesser dagegen bleibt unansehnlich und ist nicht in jedem Niveau der gleiche. Denn es unterscheiden sich die vier Wachstumscentren von einander durch ihre Aktivität in transversaler Richtung. Das erste Centrum, das in der Medianebene sich erstreckend der Entstehung des Lobus anterior zu Grunde liegt, entfaltet die geringste Aktivität in transversaler Richtung zu den beiden Margines mesencephalicae, hier sind die Markleisten am kürzesten. Nach hinten in der Richtung des Sulcus primarius steigert sich die Aktivität in transversalem Sinne, die Lamellen verlängern sich regelmässig. Die drei Centren des Lobus posterior erstrecken sich vom Vorderrande des Lobulus simplex bis zum Margo myelencephalicus. Die Expansionsenergie in querer Richtung ist im mittleren Centrum des Lobus posterior sehr beschränkt und in der ganzen Ausdehnung eine gleichmässige. Der Lobulus medianus posterior besitzt daher nur kurze Lamellen. Die bilateral entwickelten seitlich von der Medianlinie sich erstreckenden Wachstumscentren sind gleichfalls senkrecht zu ihrer Längsachse nur wenig wirksam, in sagittalem Sinne, d. h. in der reellen Verbindungslinie zwischen Margo mesencephalicus und Margo myelencephalicus jedoch sind sie hingegen noch wirksamer als das mediale, und je mehr dies der Fall ist, desto zahlreicher sind die Windungen, in welche die aus diesen Centren entstehenden Lamellenketten sich legen müssen. Durch diese Windungen entsteht ausser den Sulci interlamellares, die primäre Falten der Rinde darstellen, ein System sekundärer Furchen im Lobus posterior, von denen eines, der Sulcus intercruralis, oben besonders namhaft gemacht worden ist. Ein zweites grenzt den Lobulus ansiformis gegen das Crus circumcludens ab. Doch muss bemerkt werden, dass das laterale Wachstumscentrum im Lobus posterior bei Lemur schon eine Besonderheit aufweist, die für das richtige Verständnis anderer Cerebella besondere Hervorhebung erheischt. Aus den Figg. 2 und 3 ist ersichtlich, dass im Gebiete des Lobulus ansiformis die Lamellen länger sind als im Lobulus paramedianus und in der Formatio vermicularis. In diesem Abschnitt hat mithin die Expansionsenergie des Centrums in lateraler Richtung sich gesteigert. An diese Thatsache werde ich später anknüpfen zur Erklärung der äusseren Gestalt des Lobus posterior des menschlichen Cerebellum.

Das fundamentale Wachstumsprinzip des Kleinhirns bildet einen Gegensatz zu den Entwicklungsphänomenen, die man beim Grosshirn findet. Beim Cerebellum besteht Expansion der Rinde überwiegend in einer einzelnen Richtung, beim Cerebrum besteht wohl nicht ein absolut diffuses oder allseitiges Wachstum, aber es finden sich hier in der Rinde eine grössere Anzahl Centren, deren gegenseitige Konkurrenz einen ganz anders gearteten Faltungstypus der Rinde hervorruft. Ich gebe unten eine Uebersicht der Zusammensetzung des Cerebellum in schematischer Weise. Diese Uebersicht wird durch das Schema in Fig. 6 vervollständigt.

(Siehe nebenstehendes Schema.)

Ich werde hier kurz einige Bemerkungen einschalten über die Beziehungen zwischen dem Lobulus medianus posterior und den Regionen der Lobuli laterales posteriores. In meiner oben gegebenen Darstellung des Baues des Cerebellum und den daran geknüpften Bemerkungen weiche ich bezüglich meiner Auffassung des Lobulus medianus posterior (i. e. des Unterwurms der Autoren) ein wenig ab von den von anderen Autoren vertretenen Meinungen. Indem man es nämlich gewöhnlich so darstellt, als seien die Randwülste der beiden Seitenteile (i. s. die Lobuli laterales posteriores mihi) miteinander durch jene des Wurmes verbunden, legt man diesem letztgenannten Unterteil mehr oder weniger die Bedeutung einer Kommissur zwischen den beiden Hemisphären bei. In meiner obigen Darstellung dagegen ist dem Lobulus medianus posterior eine Bedeutung als Bindeglied zwischen den beiden Lobuli laterales posteriores nur eingeschränkt zuerkannt worden. Ich habe mehr in den Vordergrund gestellt, dass er aus einem eigenen selbständigen Entwicklungscentrum der Rinde hervorgeht. Nun will ich damit gar nicht sagen, dass keine Beziehung in der Differenzierungsweise des mittleren und der beiden seitlichen Lobuli besteht, im Gegenteil: Schon die Thatsache, dass ontogenetisch wie im Lobus anterior, so auch im Lobus posterior cerebelli die ersten Furchen in der Medianlinie entstehen und sich seitlich im Gebiete der künftigen Lobuli laterales ausdehnen, zeigt uns, dass die erste Differenzierung im Hinterlappen des Cerebellum gleichzeitig das Gebiet des mittleren und jenes der beiden seitlichen Lobuli in hinter einander gelagerte Regionen oder Unterlappen zerlegt. Ursprünglich umfasst jede Region zwei Seitenstücke und ein sie verbindendes Mittelstück, wenn auch noch nicht differenziert, in sich. Erst später fangen in jeder Region die Seitenstücke und das Mittelstück an, sich selbständig weiter zu entwickeln, und da die Seitenstücke gewöhnlich eine intensivere Oberflächenausdehnung zeigen als das Mittelstück, finden Verzerrungen statt, wodurch die aus einem Seitenteile einer Region hervorgegangene Lamellengruppe nicht mehr gerade neben jener lagert, die aus dem ihr genetisch zugehörenden Mittelstück hervorgegangen ist.



Diesen Prozess kann man an einer Reihe Cerebella von verschiedenen Tieren leicht verfolgen. Bei Kleinhirnen, wo die Sonderung in Lobulus medianus posterior und Lobuli laterales posteriores nur in geringem Grade zustande gekommen ist, und wo — wie unten noch kurz auseinandergesetzt werden soll — die Lamellenkette nur zum Teil den oben beschriebenen Verlauf zeigt, setzen sich in der That noch mehrere Lamellen des Lobulus medianus posterior unmittelbar fort in solche der Lobuli laterales posteriores. Bei den höher differenzierten Formen dagegen ist die regionale Zusammengehörigkeit einzelner Abschnitte des Lobulus medianus posterior und der seitlichen Lobuli nicht mehr zu sehen; die Sulci paramediani bilden eine tiefe sie trennende Kluft. Nur die Vergleichung vieler Objekte mit verschiedenen Differenzierungszuständen gestattet, zur Kenntnis dieser Beziehungen zu kommen. Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zur Ansicht gelangt, dass man im Lobulus medianus posterior drei Regionen: eine obere, mittlere und untere unterscheiden muss, von welchen je eine korrespondiert mit einer der drei Hauptregionen der Lobuli laterales posteriores, nämlich: Lobulus ansiformis, Lobulus paramedianus und *Formatio vermicularis*. In meiner ausführlichen Arbeit werden diese Ansichten näher begründet werden.

Die Cerebella der verschiedenen Säugetiere zeigen sehr abweichende Formen, wobei die Differenzen in der Oberflächenanatomie hauptsächlich verursacht werden durch den Entfaltungsgang der Lamellenkette im Lobus posterior, der in dieser Beziehung einen typischen Gegensatz bildet zum Lobus anterior. Letzterer tritt bei fast allen Formen in ähnlicher Weise auf als eine Gruppe transversal gestellter Randwülste, die von einander getrennt sind durch mehr oder weniger tief einschneidende Sulci interlamellares. Wechselnd ist in diesem Lappen nur die Anzahl der Lamellen und ihre Ausdehnung in transversalem Sinne. Im allgemeinen darf der Satz gelten, dass, je grösser das Tier, desto zahlreicher im Lobus anterior die Lamellen sind, und desto grösser somit die Rindenoberfläche wird.

Die Formdifferenzen des Lobus posterior sind zurückzuführen auf Komplizierung oder Vereinfachung in den Lamellenketten der Lobuli laterales posteriores oder des Lobulus medianus posterior.

Bezüglich des letzteren sei bemerkt, dass an zwei Stellen Krümmungen im Verlaufe dieser Kette auftreten können. Am häufigsten findet man sie am Anfang des Lobulus, unmittelbar hinter dem Lobulus simplex. Hier können sie in sehr komplizierter Weise auftreten, wie z. B. bei Bos und Equus, wo sie einen zusammengesetzten Knäuel bilden, der eine ansehnliche Breite besitzt und in hohem Grade beiträgt zum blumenkohlartigen Aussehen dieser Kleinhirne. Einfachere Krümmungen trifft man an dieser Stelle bei den meisten Carnivoren, nicht bei allen, sie fehlen z. B. bei Ursus arctos und bei Mustela. Auch

bei *Cervus*, *Ovis*, *Sus* und *Phocaena* ist der *Lobulus medianus posterior* an dieser Stelle nur einfach S-förmig gekrümmt. Unter den zahlreichen Affengehirnen, die ich besitze, fand ich nur ein einziges Mal einen *Lobulus medianus posterior* mit hakenförmiger Umbiegung, nämlich bei einem erwachsenen *Cynocephalus*. Uebrigens besitzt dieser *Lobulus* bei den Affen, wie bei den Marsupialiern, Edentaten, Rodentien, Insectivoren und Chiropteren, einen geraden Verlauf. Auch bei *Antilope pygmaeus* war das der Fall.

Eine zweite Stelle, wo im Verlaufe der Lamellenkette des *Lobulus medianus posterior* Krümmungen auftreten, ist das dem *Margo myelencephalicus* zugekehrte Ende. Doch scheinen diese nur selten zur Entwicklung zu gelangen. Als Beispiel nenne ich das *Cerebellum* von *Phoca*.

Die Lamellenkette des *Lobulus lateralis posterior* variiert in zwei Richtungen, entweder ist die Anordnung der Lamellen einfacher gestaltet, oder sie trägt einen komplizierteren Charakter als bei *Lemur*. Die Komplikationen bestehen in dem Auftreten von sekundären Krümmungen oder accessorischen Schleifen. Am häufigsten kommen diese vor in der *Formatio vermicularis*, und hier sind sie wieder am häufigsten in der *Pars floccularis localisirt*. Doch auch das *Crus circumcludens* kann der Sitz einer grösseren Zahl sekundärer Schleifen werden, wie z. B. die wirklich elegante Anordnung der Lamellenkette im *Cerebellum* von *Phoca* beweist. Auch das Kleinhirn von *Bos taurus* zeigt in dieser Strecke der Kette sekundäre Schleifen. Weiter fand ich solche Ausbuchtungen bei *Felis leo* und *Ursus arctos* im *Crus secundum* des *Lobulus ansiformis*, beim Babyrussaschwein eine im *Lobulus paramedianus*. Noch durch andere Abweichungen kann im *Lobulus ansiformis* die typische Anordnung scheinbar zerstört werden, so z. B. bei der Gattung *Sciurus* — ich untersuchte *Sc. vulgaris* und *Sc. Ludovicianus* —, wo die Schenkel des genannten *Lobulus* derart gegen einander verschoben sind, dass der zweite Schenkel (*Crus secundum*) ganz nach aussen gedrängt erscheint und augenscheinlich weder mit dem *Crus primum*, noch mit dem *Lobulus paramedianus* zusammenhängt. Ein genaueres Studium und eine Aufblätterung der Lamellen führt auch hier den wahren Sachverhalt und den typischen Bau wieder ans Licht.

Eine zweite Gruppe von Erscheinungen besteht in Vereinfachung im Verlaufe der Lamellenkette und Reduktion einzelner Unterteile. Diese Vereinfachung ist meistens im *Lobulus ansiformis* zu konstatieren. Bei den meisten Beutlern z. B. ist dieses Lappchen sehr rudimentär und kommt die Schleifenform gar nicht zur Ausbildung. Gerade diese Formen sind bedeutungsvoll für den Nachweis der Unabhängigkeit der drei im *Lobus posterior* sich findenden Entwicklungscentren. Denn bei den Beutlern, wo die Schleifenform des *Lobulus ansiformis* nicht ausgeprägt ist und das *Cerebellum* auf einer niedrigen Stufe der Entwicklung steht, ist dennoch der *Sulcus paramedianus* anwesend, und

zwar als flache Grube, in der der Markkern frei zu Tage liegt. Von den Nagern gilt Gleiches für das Kaninchen, auch hier ist die typische Schleifenform des Lobulus ansiformis nicht zustande gekommen, bei *Mus rattus* und *Arvicola amphibius* findet man die ersten Andeutungen, wiewohl es hier noch nicht zur Entstehung zweier Schenkel und eines Sulcus intercruralis gekommen ist. Das Kaninchen zeichnet sich noch durch andere Abweichungen in der Struktur seines Cerebellum aus. Das *Crus circumcludens* nämlich ist nur durch einen flachen, nicht gefalteten Rindensaum repräsentiert, und da der Lobulus petrosus bei diesem Tiere relativ äusserst kräftig entwickelt ist, findet sich zwischen diesem Lappchen und dem hinteren Teil des Lobulus medianus posterior eine tiefe Einbuchtung. — Dass es jedoch nicht nur kleinere Tiere sind, bei denen der Lobulus ansiformis nicht in seiner typischen Form auftritt, beweist das Cerebellum von *Cervus elaphus* oder von Antilope pygmaeus, wo bei kräftiger Entfaltung der anderen Unterteile der Lobulus ansiformis nicht schlingenartig gebaut erscheint; dieser Abschnitt der Lamellenkette besitzt hier einen gestreckten Verlauf.

Ich habe oben darauf hingewiesen, dass man am Lobulus medianus posterior drei Stücke zu unterscheiden vermag, die je mit einem der Hauptbestandteile des Lobulus lateralis posterior korrespondieren. Es besteht nun eine gewisse Beziehung zwischen dem Entwicklungsgrad der Seitenstücke und jenem des Mittelstückes. Doch sind diese Beziehungen nicht konstante. Ich beschränke mich auf folgende kurze Mitteilung: Der Lobulus paramedianus zeigt bei den Säugetieren die geringsten Abweichungen, nur selten krümmt sich die Lamellenkette im Verlaufe dieses Lobulus. In Uebereinstimmung damit zeigt das dazugehörige Mittelstück des Lobulus medianus posterior niemals Krümmungen, es ist immer am einfachsten gestaltet. Wechselnder ist der Entwicklungsgrad des Lobulus ansiformis, und in Uebereinstimmung hiermit variiert auch das zugehörige obere Stück des Lobulus medianus posterior am meisten. Doch besteht keine feste Beziehung zwischen beiden, wie aus dem Folgenden hervorgeht. Bei *Bos* und *Equus* ist das obere Stück des Lobulus medianus posterior stark gefaltet, der Lobulus ansiformis ist dagegen nur wenig entwickelt. Bei den Carnivoren ist der Lobulus ansiformis stattlich entwickelt, und findet man in Uebereinstimmung damit den oberen Abschnitt des Lobulus medianus posterior mehr oder weniger getrennt. Bei den Affen und dem Menschen ist der Lobulus ansiformis äusserordentlich kräftig entwickelt, doch findet man hier nur einen ganz einfach gebauten nicht gewundenen oberen Abschnitt des Lobulus medianus posterior. Diese wechselnden Verhältnisse zeugen wieder für eine gewisse Unabhängigkeit der Entwicklungscentren in den lateralen und dem mittleren Lobulus posterior. Auch das dritte Stück des Lobulus medianus posterior, das genetisch mit der *Formatio vermicularis* zusammengehört, ist fast immer einfach gebaut, wie-

wohl die *Formatio vermicularis* sehr wechselnde Entwicklungszustände zeigt. Nur bei *Phoca*, wo das *Crus circumcludens* zahlreiche sekundäre Schleifen aufweist, kommt auch in diesem Teil des *Lobulus medianus posterior* eine einfache Krümmung vor. Am einfachsten gebaut fand ich unter den Säugetieren den *Lobus posterior* des Cerebellum von *Vespertilio murinus*. Es bestehen hier keine *Sulci paramediani*, an deren Stelle findet sich nur im oberen Teile des *Lobus* eine Unterbrechung der Rinde, der Markkern tritt auch hier an die Oberfläche. Eine besondere Stellung nimmt das Cerebellum von *Talpa* ein, denn hier ist ein Teil des *Lobulus medianus posterior* zurückgebildet, hier liegt die Markmasse frei zu Tage im oberen Stück dieses *Lobulus*. Auch die *Lobuli laterales posteriores* verhalten sich hier abweichend. Ich werde dem Cerebellum dieses Tieres eine besondere Untersuchung widmen.

Diese kurzen Andeutungen dürften an dieser Stelle genügen, für die Details muss ich auf meine ausführliche Arbeit verweisen, sie mögen genügen, um zu zeigen, dass auf diesem Gebiete nebst vielen übereinstimmenden doch manche divergierenden Entwicklungsrichtungen bestehen. Hauptsache bleibt dabei der Nachweis der Linien des Grundplanes.

Das oben von mir beschriebene System des Aufbaues vom Kleinhirn entfernt sich weit von dem, was man in den Handbüchern der menschlichen Anatomie findet. Und doch, wie ganz verschieden diese beiden Systeme auch sind, bin ich der Ansicht, dass auch das Cerebellum des Menschen wie der Affen — denn die typischen Charaktere des menschlichen Cerebellum kommen auch am Affen-Cerebellum zur Entwicklung — prinzipiell nach dem von mir aufgestellten System gebaut ist. Ehe ich das zu zeigen imstande bin, müssen einige allgemeine Bemerkungen über die geläufige Einteilung unseres Cerebellum vorausgeschickt werden. Denn ich bin der Ueberzeugung, dass in dieser Materie eine Revision der descriptiv anatomischen Begriffe ein notwendiges Desiderat ist, da mir Korrekturen und Einschränkungen der Begriffe hier geboten erscheinen. Zunächst fordert der Begriff Wurm, wie er bis jetzt fast allgemein angewendet wird, unsere Aufmerksamkeit. Absichtlich ist diese Bezeichnung nirgends von mir angewendet worden, da die Bedeutung, die man diesem Begriffe in der Anthropotomie beilegt, nicht mit dem wahren Sachverhalt übereinstimmt. Das Cerebellum, so lautet es allgemein, besteht aus drei Teilen, einem Mittelstück oder Wurm und zwei Hemisphären. Den vorderen und oberen Teil unterscheidet man als *Vermis superior*, den hinteren und unteren Teil als *Vermis inferior*. Bei dieser Einteilung macht man den Fehler, dass man auch an der oberen Fläche des Cerebellum eine mediane Zone von den lateralen Teilen sondert und jene mediane Zone verbindet mit derjenigen, die an der hinteren und unteren Fläche in natürlicher Weise abgegrenzt ist. Die Unterscheidung eines „*Vermis superior*“ als

eines Teils des Cerebellum der gleichwertig mit dem „Vermis inferior“ sein soll, ganz willkürlich und mit dem wahren Zustand in Streit. Der die obere und vordere Fläche des Cerebellum darstellende Lobulus ist ein einfacher Lappen, man darf eine linke und rechte Hälfte daran unterscheiden, ein morphologisch gesondertes Mittelstück und zwei Seitenlappen bestehen nicht. Es fehlen hier Sulci paramediani gänzlich. Bei den älteren französischen Neurologen trifft man diese Unterscheidung nicht, sie beschränken den Begriff „Vermis“ auf das, was die jüngeren Autoren als „Vermis inferior“ anführen. Auch Henle hat deutlich auf diese Sache hingewiesen. Denn wo in seinem Handbuch von dem Vermis superior die Rede ist, sagt er: „Es unterscheidet sich der Wurm von den Hemisphären nur durch veränderte Krümmung der Randwülste und Furchen“ und etwas weiter: „Zur scheinbaren Abgrenzung des Wurmes gegen die Hemisphären dient öfter eine schmale sagittale Rinne, in welcher ein Hauptast der Art. cerebelli anterior rückwärts verläuft.“ Ich lenke absichtlich auf die fehlerhafte Einteilung des menschlichen Cerebellum die Aufmerksamkeit, da gerade infolge davon der charakteristische Unterschied in der Zusammensetzung des vorderen und hinteren Teiles des Kleinhirnes vernachlässigt wird, und da bei dieser Einteilung nicht genügend oder vielleicht gar nicht die äussere Gestalt und Lappenbildung des Cerebellum als Resultat bestimmter Entwicklungscentren hervortritt. Eine Praecisierung unserer anatomischen Begriffe in dieser Materie ist auch deshalb erwünscht, weil physiologische Fragen nur scharf und genau gestellt werden können auf der Grundlage einer richtigen morphologischen Erkennung der Verhältnisse.

Die zweite Bemerkung bezieht sich auf eine zweite ge-läufige Einteilung des Cerebellum. Grosser Wert wird gewöhnlich dem Sulcus horizontalis cerebelli beigelegt. Die Bedeutung, welche man dieser Furche bei der Einteilung des Cerebellum beimisst, ist abhängig von dem dabei eingenommenen Standpunkt. Von rein topographischem oder descriptivem Standpunkt besitzt der Sulcus horizontalis beim Menschen eine prinzipielle Bedeutung als Trennungslinie zwischen zwei Abschnitten des Cerebellum. Stellt man sich jedoch eine rationelle Einteilung als Ziel, das ist eine solche, die von genetischen Gesichtspunkten beherrscht wird, dann verliert der Sulcus horizontalis fast allen Wert. Denn dieser Sulcus hat mit den primären Faltungen der Cerebellarrinde nichts zu schaffen. Die Primärfalten der Rinde nehmen alle ihren Ursprung von der Medianlinie, hier treten die ersten Einsenkungen der Oberfläche auf, die sich allmählich in lateraler Richtung ausbreiten. Demzufolge sind die Primärfalten am tiefsten in der Medianlinie. Beim Sulcus horizontalis findet man ein gerade umgekehrtes Verhalten. Dieser ist lateral am tiefsten und erreicht meistens die Medianlinie nicht. Das erklärt sich aus der Thatsache, dass die Genese des Sulcus horizontalis von jener der übrigen Sulci

ganz verschieden ist. Denn diese Furche entsteht nicht durch eine Faltung der Rinde. Die beim Menschen so ausserordentlich kräftig entwickelten Pedunculi cerebelli kommen zwischen den Randwülsten zum Vorschein und drängen dieselben auseinander. Der Sulcus horizontalis des Menschen steht in unmittelbarem phylogenetischen Konnex mit jener Fossa, die wir oben bei Lemur als Fossa lateralis unterschieden haben. Diese Grube war umschlossen durch den zusammengefalteten Seitenrand des Cerebellum, der Boden wird durch die Pedunculi cerebelli hergestellt, wie oben näher auseinandergesetzt worden ist. Der Sulcus horizontalis des Menschen ist nun nichts anderes als die Fossa lateralis des Maki-Kleinhirns, die sehr weit medialwärts vorgedrungen ist. Die Wände des Sulcus horizontalis sind in dessen lateralem Abschnitt nichts anderes als der zusammengeknickte Seitenrand des Cerebellum, während die in dieser Weise entstandene transversal verlaufende Furche sich medial fortsetzt in — oder sich verlängert durch einen der Sulci interlamellares, der gewöhnlich beim Sulcus paramedianus endet. Es geht hieraus hervor, wie wenig der Sulcus horizontalis sich eignet als Trennungsfurche verschiedener Abschnitte des Cerebellum, wenn man eine rationelle Einteilung des Kleinhirns aufzustellen versucht. Solange man nur rein descriptiv verfährt, jedes Objekt für sich betrachtet, hat dieser eigene Charakter des Sulcus horizontalis nur einen wenig störenden Einfluss, aber die Sache ändert sich, wenn man das menschliche Cerebellum als Grundform bei vergleichenden Untersuchungen zu Hilfe zieht. Die unrichtige Würdigung des Sulcus horizontalis ist eine Quelle von Fehlern, die sehr vielen der vergleichenden Untersuchungen des Cerebellum anhaften. Denn den Angaben verschiedener Autoren gegenüber bin ich zur Ueberzeugung gelangt, dass der Sulcus horizontalis nur vorkommt beim Menschen, bei den Affen der alten Welt schon weniger entwickelt ist und unter den Neuweltaffen nur bei den grösseren Formen gefunden wird. Allen anderen Tierformen, geht er ab, er kommt hier nur vor als Fossa lateralis. Für die Cetaceen mit ihrer sehr besonderen Cerebellarform möchte ich vielleicht eine Ausnahme machen.

Noch in anderer Richtung hat diese Furche zur Entstehung falscher Vorstellungen beigetragen. Sie wurde nämlich benutzt als Trennungsfurche auch des oberen und unteren Wurmes der Autoren. Nun haben schon Henle und Schwalbe darauf hingewiesen, dass der Sulcus horizontalis die Medianlinie nicht erreicht, und in Verbindung damit hatten diese Autoren eine Dreiteilung des Arbor vitae aufgestellt, was gewiss viel richtiger und mit den natürlichen Verhältnissen viel mehr in Uebereinstimmung ist. Doch findet sich selbst noch in den jüngeren Lehrbüchern der Anatomie die artificielle Einteilung des Wurmes — in meinem Sinne richtiger des Arbor vitae — in eine Pars superior und Pars inferior.

Im Obenstehenden habe ich einige Punkte kurz hervor-gehoben aus der Anatomie des menschlichen Cerebellum, bezüglich welcher meiner Meinung nach eine Verbesserung unserer Auffassungen erwünscht ist.

Inwieweit entspricht nun die Struktur des menschlichen Cerebellum dem oben von mir aufgestellten System? Fangen wir mit der Haupteinteilung in einen vorderen und hinteren Lappen und den diese beiden trennenden Sulcus primarius an.

Hinsichtlich dieser Furche kann nur wenig Zweifel bestehen, es ist nämlich jene, die den Lobulus quadrangularis in den sogenannten Lobulus lunatus anterior und Lobulus lunatus posterior zerlegt. Es ist der „Sillon transverse antérieur“ von Déjerine, der Sulcus collateralis superior von Rauber. Wie sehr man früher die Bedeutung dieser Furche unterschätzte, geht daraus hervor, dass Henle in seinem Handbuche sie zwar verzeichnet, aber ihr noch keinen besonderen Namen beilegt. Auch Kölliker macht von ihr in seiner Entwicklungsgeschichte Meldung, aber begeht den Fehler, sie zu identifizieren mit der Furche, welche den Lobulus quadrangularis vom Lobulus semilunaris superior trennt. Schwalbe hat, Kölliker gegenüber, zum ersten Male den primären Charakter dieser Furche betont. Schliesslich hat Kuithan die Entwicklungsgeschichte des Cerebellum eingehender untersucht und konnte die Richtigkeit der Schwalbe'schen Auffassung konstatieren. Elliot Smith, gleichfalls bestrebt, die hohe Bedeutung dieser Furche in dem Namen zum Ausdruck zu bringen, unterscheidet sie bei den Edentaten als „Fissura prima“. Durch Ziehen ist sie als „Sulcus superior anterior“ unterschieden.

Zwischen diesem Sulcus und dem Margo mesencephalicus erstrecken sich die folgenden Cerebellar-Abschnitte der Anthropotomie: Lobulus lunatus anterior, inclusive Culmen, Lobulus centralis mit Alae und Lingula. Diese bilden zusammen den Lobus anterior des menschlichen Cerebellum. Ich lege noch einmal Nachdruck darauf, dass es keinen triftigen morphologischen Grund giebt, um in diesem Lobus einen „Wurm“ von Hemisphären zu trennen.

Am Lobus posterior cerebelli haben wir als vordersten selbständigen Abschnitt den Lobulus simplex kennen gelernt. Als structurelles Kennzeichen dieses Lappens hoben wir hervor die Uebereinstimmung mit dem Baue des Lobus anterior. Auch im Lobulus simplex ist es noch nicht zur Sonderung eines medialen und zweier lateraler Abschnitte gekommen. Man konnte somit diesen Lobulus definieren als den hinter dem Sulcus primarius folgenden Abschnitt des Cerebellum, in welchen die Sulci paramediani nicht vorgedrungen sind. Ich habe oben schon darauf hingewiesen, dass dieser Lobulus bei den tierischen Cerebella einen sehr verschiedenen Entwicklungsgrad zeigt. Beim Menschen nun zeichnet dieser Lobulus sich durch seine relativ kräftige Entfaltung aus. Denn als synonym mit Lobulus

simplex muss der Komplex der Lobuli lunati posteriores mit dem sie verbindenden Declive gelten.

Aus der kräftigen Entfaltung des Lobulus simplex beim Menschen erklärt es sich, dass erst allmählich und in jüngster Zeit die den vorderen und den hinteren Lobulus lunatus trennende Furche mehr die Aufmerksamkeit auf sich zieht, und es ist sehr begreiflich, dass erst die Embryologie und die vergleichende Anatomie dieser Furche die ihr zukommende Stelle im Furchensystem des Cerebellum anweisen muss. An der fertigen Form verläuft diese Furche etwa durch die Mitte einer homogen gebauten Region, ein Umstand, der gewiss nicht dazu beiträgt, in ihr sofort die Hauptfurche des Cerebellum zu erblicken.

Das Homologon des Lobulus medianus posterior ist am menschlichen Cerebellum nicht schwierig zu bestimmen. Es ist nämlich auch hier jener Teil, der durch Sulci paramediani seitlich abgegrenzt ist, d. h. mithin der „Unterwurm“ der Autoren. Die Sulci paramediani treten im Gebiete des Lobulus semilunaris superior auf, dort wo sich das Folium cacuminis der Anthropomie findet. Der Lobulus medianus posterior des menschlichen Cerebellum umfasst somit die folgenden Abschnitte des „Wurmes“: Folium cacuminis, Tuber valvulae, Pyramis, Uvula und Nodulus. Beim Menschen ist dieser Lobulus niemals gekrümmt. Die Homologisierung der weiteren Cerebellarabschnitte und zwar der Unterteile des Lobulus lateralis posterior bietet mehrere Schwierigkeiten: Dass im ganzen der neben dem sog. Unterwurm sich erstreckende Teil der Hemisphären mitsamt dem Flocculus mit diesem Lobulus identisch ist, ist selbstverständlich, aber es fordert genaue Ueberlegung, um die bei Lemur sofort erkennbaren Unterteile dieses Lobulus auch beim Menschen abzugrenzen. Schon unmittelbar bietet der Lobulus ansiformis Schwierigkeiten; denn eine schleifenartige Anordnung der Lamellen ist am menschlichen Kleinhirne scheinbar nicht zustande gekommen. Ich wiederhole: scheinbar. Denn wenn ich das Charakteristikum des menschlichen Cerebellum umschreiben wollte, dann müsste ich es folgender Weise thun: Das menschliche Kleinhirn kennzeichnet sich durch die — ich möchte fast sagen — monströse Entwicklung des Crus primum des Lobulus ansiformis und eine weit gehende Reduktion der Formatio vermicularis.

Verfolgt man, anfangend am Hinterrande des Lobulus simplex (Lob. lun. post), den Verlauf und die Anordnung der Lamellen, dann überzeugt man sich leicht, dass die Gyri anfänglich in transversaler Richtung auf dem Markkerne implantiert sind und diese Anordnung beibehalten bis ungefähr zur Mitte der Unterfläche. Allmählich jedoch schlagen die Lamellen eine andere Richtung ein, und im sogenannten Lobulus biventer vertauschen sie den transversalen Verlauf gegen einen sagittalen. Dabei bemerkt man, dass die Lamellen um so kürzer werden, je mehr

sie sich der sagittalen Ebene nähern. Die Vergleichung mehrerer Cerebellen lehrt bald, dass im Lobus biventer nicht unansehnliche individuelle Variationen bestehen. Das eine Mal geht die Umordnung in dem Verlauf der Lamellen von der transversalen in die sagittale Richtung stossweise vor sich, jedesmal liegt eine folgende Lamellengruppe der Medianebene mehr parallel als die vorangehende, das andere Mal geht die Umbiegung stetiger vor sich oder sie entsteht, indem die Lamellen sich zu mehreren keilförmigen Lappchen zusammenfügen. Besonders im letzteren Falle sah ich öfters eine deutliche sekundäre Furche auftreten zwischen dem sogenannten Lobulus cuneiformis und dem Lobulus gracilis. Wenn man einmal seine Aufmerksamkeit auf diese, auch in den meisten Lehrbüchern erwähnte Umänderung in der Implantationsrichtung der Lamellen auf dem Markkerne an der Unterfläche des Kleinhirns gerichtet hat, ist es, meine ich, nicht schwer, diese Erscheinung als verwandt zu betrachten mit der schleifenförmigen Anordnung der Lamellen im Lobulus ansiformis des tierischen Cerebellum. Als das Homologon des Lobulus ansiformis betrachte ich denn auch am menschlichen Cerebellum den Lamellenkomplex, der sich erstreckt vom hinteren Rande des Lobulus lunatus posterior bis zur Tonsille. Zwar ist das Schleifenartige in der Struktur dieser Region des Cerebellum nicht deutlich ausgeprägt; anfänglich verlaufen die Lamellen transversal, später schlagen sie eine sagittale Richtung ein, sodass statt einer schlingenförmigen Krümmung nur eine hakenförmige Umbiegung der Lamellenkette besteht. In dem medialwärts umgebogenen Stück der Lamellenkette hat man das Homologon des zweiten Schenkels oder des Crus secundum des Lobulus ansiformis zu erblicken. Es ist also dieser Schenkel des genannten Lobulus im menschlichen Cerebellum durch den Lobulus cuneatus repräsentiert. Die ganze zwischen diesem Lobulus und dem Lobulus lunatus posterior sich erstreckende Masse stellt das Crus primum des Lobulus ansiformis dar. Dazu gehören mithin der Lobulus semilunaris superior, semilunaris inferior und gracilis.

Es ist schon bemerkt, dass die Längsachse des Crus primum beim Menschen nicht wie bei Lemur senkrecht zur Medianlinie gestellt ist, und demzufolge der schleifenartige Charakter des Lobulus nicht deutlich ausgeprägt erscheint. Die Ursache davon steht in Konnex mit einer Erscheinung, auf die ich oben schon hingewiesen habe. Es wurde oben umständlich auseinandergesetzt, dass der Lobulus ansiformis als selbständiger Lappen entsteht, weil der vordere Teil des im Lobulus lateralis posterior sich erstreckenden Wachstumscentrums kräftiger zu funktionieren anfing, als der mittlere Teil. Infolge dessen entstand hier, da die Oberflächenvergrößerung überwiegend in sagittaler Richtung geschah, eine Anhäufung von Lamellen, welche ihrerseits eine Krümmung der Lamellenkette verursachte.

Gleiches ist nun auch beim Menschen der Fall, aber es tritt hier eine zweite Entwicklungserscheinung hinzu, die ihren Einfluss geltend machte. Der grosse Umfang des Crus primum lobuli ansiformis beim Menschen beweist die ungemein kräftige Wirksamkeit des vorderen Teiles des Wachstumscentrums im Lobulus lateralis posterior des Menschen. Die Rindenexpansion in sagittaler Richtung ist hier eine ausserordentlich ansehnliche. Aber diese sehr erhöhte Funktion äussert sich beim Menschen auch in transversaler Richtung. Die Markleisten sind beim Menschen nicht nur zahlreicher, sondern auch länger als bei irgend welchem anderen Tiere, mit Ausnahme der Cetaceen, die eigentümlicherweise in der Struktur ihres Kleinhirns gerade auf Grund desselben Umstandes in mehrerer Hinsicht Uebereinstimmung mit dem menschlichen Kleinhirn zeigen.

Diese erhöhte Rindenexpansion in transversaler Richtung darf als die Ursache betrachtet werden, weshalb die Bildung der typischen Schleifenform des Lobulus ansiformis unterbleibt, denn diese Schleifenform kann nur entstehen bei einer bestimmten Relation zwischen der Expansionsintensität der Rinde in sagittalem und in transversalem Sinne. Das kann durch ein einfaches Beispiel aus der Mechanik deutlich gemacht werden.

Man denke sich einen Faden an zwei Stellen fixiert, und auf eine Unterlage mittelst eines Klebestoffes schwach festgeheftet. Wenn nun dieser Faden zwischen den zwei Fixationspunkten sich verlängert, dann wird eine Schleife entstehen, die an beiden Schenkeln mit der Unterlage verbunden bleibt und deren Ebene mit jener der Unterlage gleichgerichtet ist. Jetzt denke man sich aber ein breites Band, gleichfalls an zwei Stellen fixiert und zwischen beiden sich verlängert. Es wird dann ebenfalls eine Schleife entstehen, aber diese wird sich von der Unterlage abheben, sie wird sich auf der Unterlage aufrichten und ihre Ebene wird sich senkrecht zu jener der Unterlage stellen. Diese mechanischen Erscheinungen machen uns das Entstehen der Schleifenform im einen Falle, ihr Ausbleiben im andern Falle begreiflich. Wenn die transversale Expansion der Rinde gering ist, die Lamellenkette schmal bleibt, die Lamellen kurz sind, wird bei kräftiger Oberflächenzunahme in sagittaler Richtung die Kette sich in lateraler Richtung ausstülpfen können, wie wir es bei manchen Säugetieren beobachten. Wo dagegen die Expansion in transversaler Richtung kräftiger geworden ist, die Lamellenkette breiter wird und die einzelnen Lamellen länger sind, da wird bei Zunahme der Oberfläche die Lamellenkette sich nicht mehr in lateraler Richtung krümmen können, sie wird in der sagittalen Ebene sich wölben. Bei einem derartigen Vorgang behalten die Sulci und Gyri ihre ursprüngliche transversale Verlaufsrichtung bei.

Dieser Zustand ist am Crus primum des Lobulus ansiformis beim menschlichen Kleinhirn verwirklicht. Die Lamellen sind hier noch fast alle transversal gestellt, sind dabei sehr lang.

Infolge der erhöhten Breitenexpansion konnte die Lamellenkette am menschlichen Kleinhirn sich nicht anders als in einer sagittalen Ebene ausbuchten. Das ist die Ursache, dass die Lobuli laterales posteriores sich so viel weiter nach hinten und unten wölben als der Lobulus medianus posterior.

Ich meine im Obenstehenden gezeigt zu haben, in welcher Richtung die Erklärung zu suchen ist für die Differenz in der äusseren Form des Lobulus ansiformis bei den meisten Säugetieren und beim Menschen. Eine ähnliche Form wie beim Menschen findet sich bei allen wahren Affen. Eine erhöhte Intensität des Wachstumscentrums in transversalem Sinne, verbunden mit einer kräftigen Oberflächenexpansion in sagittaler Richtung, muss als die Ursache dieser Differenz und somit der typischen Form des Primatenkleinhirns angesehen werden. Und gegen eine event. Bemerkung, dass diese Erklärungsweise einen allzu mechanischen Charakter trägt, möchte ich bemerken, dass solches doch nur scheinbar der Fall ist. Denn was wir als mechanisches Resultat beobachten, beruht doch gewiss auf einer histogenetischen Grundursache. Wenn im Cerebellum die Expansion der Rinde in sagittaler Richtung stark vorherrscht, dann sehen wir hierin den Ausdruck der Thatsache, dass die Rindenelemente sich überwiegend in einer Richtung teilen. Inwieweit dieses mit der Funktion der Rinde und mit der von jeder Zelle dabei gespielten Rolle in Beziehung steht, bleibt physiologischen Untersuchungen zu entscheiden überlassen. Als feststehend darf behauptet werden, dass die äussere Form des Cerebellum und das Faltungssystem der Rinde darauf hinweist, dass die Teilungsebene der Rindenelemente nicht in allen — sondern hauptsächlich nur in einer — Richtung liegt.

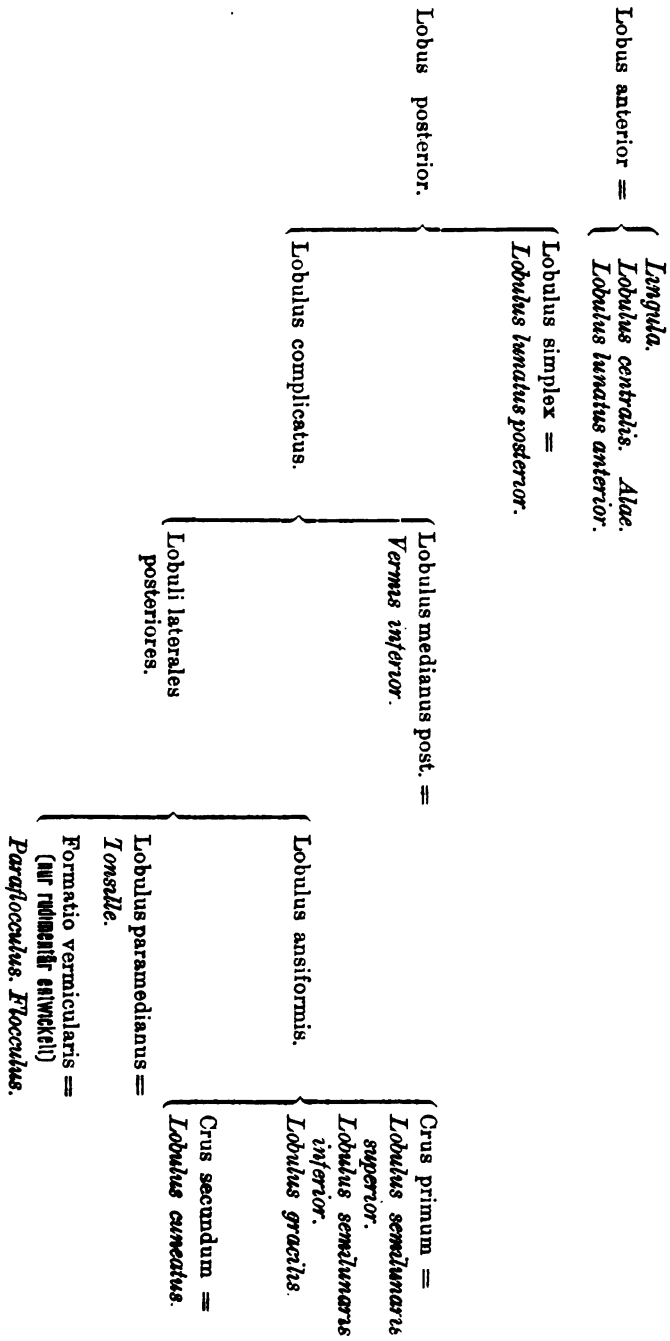
Nachdem wir den Lobulus ansiformis beim Menschen erkannt haben, müssen wir die folgende Strecke der Lamellenkette, nämlich den Lobulus paramedianus zu bestimmen versuchen. Das bietet nur geringe Schwierigkeit. Denn es liegt auf der Hand, in der Tonsille das Homologon des Lobulus paramedianus zu erblicken. Wir haben gesehen, dass bei Lemur die Lamellenkette beim Uebergang des zweiten Schenkels des Lobulus ansiformis in den Lobulus paramedianus plötzlich ihre Verlaufsrichtung ändert: das Crus secundum steht senkrecht zur Medianebene, der Lobulus paramedianus verläuft derselben parallel. Gleiches beobachtet man beim Menschen. Denn noch einmal verändert sich an der Unterfläche des Cerebellum die Verlaufsrichtung der Lamellen und zwar beim Uebergang vom Lobulus cuneatus in die Tonsille. Wiewohl die Struktur dieses Läppchens beim Menschen sehr ausgiebigen individuellen Variationen unterliegt, findet man doch als allgemeines Merkmal einen transversalen Verlauf der Randwülste, im Gegensatz zum sagittalen im vorangehenden Lobulus cuneatus. Weiter muss noch darauf hingewiesen werden, dass die Tonsille beim Menschen ganz wie der Lobulus paramedianus bei den Tieren, an die Pedunculi

cerebelli stösst und zwischen diesen und den Tonsillen der Pedunculus flocculi sich erstreckt, ganz wie bei Lemur, z. B. zwischen dem Lobulus paramedianus und den Kleinhirnstielen. Die Beziehungen stimmen somit beim Menschen noch gänzlich mit jenen bei Lemur überein, nur ist zu bemerken, dass der ausserordentlich starken Entwicklung des Lobulus ansiformis gegenüber der Lobulus paramedianus (Tonsille) beim Menschen eine schwächere Entfaltung zeigt.

Der dritte, bei so vielen Tieren so übermässig kräftig entwickelte Hauptabschnitt der Lamellenkette — die *Formatio vermicularis* — ist beim Menschen nur in höchst rudimentärem Zustand vorhanden. Nur zwei unansehnliche Lamellengruppen vertreten diesen Teil, nämlich der Flocculus und der Paraflocculus (*Nebenflocculus*, *Flocculus accessorius*). Ich habe noch nicht genügend die bei diesen Unterteilen des menschlichen Kleinhirns vorkommenden individuellen Variationen studiert, um jetzt schon eine feststehende Meinung zu haben, mit welchen Unterteilen der *Formatio vermicularis* diese rudimentären Bildungen homolog sind. Die schleifenartige Anordnung der Markleistchen im Flocculus und die stielartige Verbindung mit dem Markkerne scheinen für eine Homologisierung dieses Lappchens mit dem Lobulus petrosus zu sprechen. Doch sind mir Verhältnisse bei den Affen bekannt, die zur Vorsicht bei dieser Homologisierung mahnen. Gleiches gilt für den Paraflocculus. Ich sehe an dieser Stelle von einer genaueren Homologisierung dieser Bildungen ab; ich muss dazu erst die individuellen Variationen in dieser Region des menschlichen Kleinhirns genauer untersuchen, denn ich habe hier Gruppierungen und Sonderungen der Lamellen beobachtet — z. B. in dem Boden des *Nidus avis* —, die mir für die Homologisierung nicht bedeutungslos erscheinen.

Als Charakteristik für das menschliche Cerebellum haben wir also gefunden die besonders kräftige Entfaltung des *Crus primum* vom Lobulus ansiformis und die weitgehende Reduktion der *Formatio vermicularis*. Beide Vorgänge ändern die äussere Form des Cerebellum derart, dass scheinbar ein ganz neuer Typus entsteht. Aber daraus geht gleichzeitig hervor, wie fehlerhaft die Methode der vergleichenden Forschung ist, wobei man vom menschlichen Kleinhirn ausgeht. Darauf ist auch schon von anderer Seite hingewiesen worden. So sagt z. B. Elliot Smith in seiner Arbeit über das Edentaten-Hirn: „The greatest hindrance in the study of the brain was the strumbling block which human anatomists have erected in the shape of a cerebellar anatomy which is devoid of a rational morphological basis“, und stellt ein neues System auf, womit das meinige einige Uebereinstimmung zeigt, wie in meiner ausführlichen Arbeit umständlicher dargestellt werden soll.

Vom Standpunkte der vergleichenden Anatomie aus betrachtet erscheint mithin das menschliche Cerebellum in einem ganz anderen Licht; statt eines Grundtypus wird es zu einer sehr speziell differen-



zierten Form. Diese Erkennung ist notwendig für die richtige Aufstellung physiologischer und klinischer Fragen. So z. B. sieht man, dass ein bestimmtes Wachstumscentrum in der Rinde beim Menschen (*Crus prim. lobuli ansiformis*) sich kräftig expandiert, und das regt die Frage an: besteht irgend welche Beziehung zwischen dieser Rindenregion und einer für den Menschen typischen Function? Weiter, wenn man erkannt hat, dass der Entwicklung des Lobus anterior ein einziges, jener des Lobus posterior dagegen drei Wachstumscentra zu Grunde liegen, so hat man hier einen neuen Punkt, worauf der Kliniker achten muss: es erhebt sich nämlich die Frage, ob Laesionen des Lobus anterior einen gleichen Effekt haben wie solche des Lobus posterior, oder ob Laesionen des Lobulus medianus posterior ähnliche Folgen haben wie solche der Lobuli laterales posteriores.

Es erscheint mir jedoch eine erste Forderung, dass zur richtigen Lokalisierung für diagnostische Zwecke der Neuropatholog an Stelle der geläufigen morphologisch fehlerhaften Einteilung und der daran geknüpften Nomenclatur eine andere setzt, die rationeller ist und sich mehr an den wahren Aufbau des Cerebellum anlehnt. Denn eben so wenig wie der vergleichende Anatom eine irrationelle Einteilungsweise des menschlichen Cerebellum benutzen kann als Ausgangspunkt seiner Vergleichen, eben so wenig kann der Neuropatholog ein falsches morphologisches System verwenden zu diagnostischen oder symptomatologischen Zwecken.

Schliesslich gebe ich nebenstehend noch einmal das von mir aufgestellte Schema und füge für jeden Unterteil die homologe Partie des menschlichen Kleinhirnes hinzu.

Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica.

Von

THEODOR KAES

in Hamburg.

(Schluss.)

Beim Baillarger resp. Gennari stehen die leeren Bezirke nicht mehr so sehr im Vordergrund, sie beanspruchen etwa $\frac{1}{3}$ und etwas darüber des ganzen Anteils und zwar fällt die geringste Beteiligung der Medianfläche zu. Ein weiteres Viertel beanspruchen die einfachen und doppelten Spuren, während der aus-

gebildete Streifen namentlich auf der Konvexität anzutreffen ist, Eine neue Formation, Baillarger mit Schleier, finden wir auf allen drei Flächen in geringer, doch ziemlich gleicher Anzahl; wir treffen diesen Schleier fast ausschliesslich an den Gehirnen der vier älteren Paralytiker, bei Nichtgeisteskranken traf ich ihn einzig an dem Gehirne eines 53jährigen Mannes und zwar in sehr ausgeprägter Form, so dass eine Verwechslung mit dem Gennari sehr nahe lag, wenn nicht die Oertlichkeit seines Auftretens dagegen schützte. Zu erwähnen wäre noch, dass die verschiedenen Formationen des Gennari weniger auf der Konvexität als vielmehr auf den beiden anderen Flächen zur Ansicht gelangten.

Bei der äusseren Meynert'schen Assoziation treten die leeren Bezirke auf einen ganz geringen Anteil zurück, der sich allerdings von der Konvexität über die Median- zur Basalfläche allmählig steigert. Einen beträchtlichen Anteil beanspruchen schon die Spuren und die rudimentäre Schichtung, doch fällt der Hauptanteil in nahezu der Hälfte der Bezirke der zarten Schichtung zu. Einen ähnlichen Anteil beanspruchen die übrigen der Norm sich nähernden Formationen in ihrer Summe, während die Lichtung auf allen drei Flächen nur in geringem Maasse vertreten ist.

Bei den Meynert'schen U-fasern fällt zunächst ins Auge, dass diejenigen Bezirke, bei denen sich die Schicht als solche nicht genügend abhebt, als dass sie genau festgestellt werden könnte, gegen die entsprechenden Zahlen bei den Nichtgeisteskranken ganz erheblich zurücktritt, es handelt sich um ungefähr $\frac{1}{5}$ aller Bezirke. Das andere charakteristische ist die ungemein häufige Lichtung dieser Schicht, welche im Durchschnitt in der Hälfte aller Bezirke zu konstatieren war. Alle übrigen Formationen beteiligen sich nur mit geringen Zahlen, relativ am meisten noch die derbe Schichtung, dabei hat man zu bedenken, dass mit der ausgebildeten Schichtung in den meisten Fällen auch die Lichtung zusammenfiel.

Bei der Projektionsausstrahlung finden wir noch die relativ stärkste Anlehnung an die Verhältnisse beim Nichtgeisteskranken, doch finden wir auch hier einerseits rudimentäre Formen und dann im Gegensatz zum Nichtgeisteskranken ein Vorherrschen der schwächeren Formen in der Umhüllung der Bündel, ausserdem mache ich auf das häufige Vorkommen der varicösen Bündel aufmerksam und endlich auf eine Formation, die ich bisher nur bei Idioten sah, nämlich die abgestumpften Bündel, die sich mit Vorliebe in den Gehirnen der jüngeren Individuen, namentlich im Falle 1 konstatieren liessen. Zu bemerken wäre noch, dass die kräftigeren Formen der Markumhüllung der Bündel in erster Linie der Konvexität zu gute kommen.

Betrachten wir schliesslich den Filz im oberflächlichen Marklager, so ist es hier die Lichtung, die auf allen drei Flächen

die Scene beherrscht, neben ihr finden wir am häufigsten den zarten rasigen Filz, während die übrigen querfaserreicheren Formationen gegen die entsprechenden Zahlen beim Nichtgeisteskranken mehr zurücktreten. Was schliesslich das Vorkommen von Sklerosierungen sowohl in der Rinde als im oberflächlichen Mark betrifft, so wurden diese ausschliesslich im Fall 2 angetroffen, während sie für die übrigen Fälle nicht inbetracht kommen.

Ich gehe nun dazu über, meine Resultate mit den von Tuzcek und Zacher gefundenen in Vergleich zu bringen, so weit dies bei der Verschiedenheit der Behandlungsmethoden möglich und angebracht erscheint. Was mit Tuzcek vor allem den Vergleich erschwert, das ist die Unzulänglichkeit seiner damaligen Behandlungsmethode, denn die Exnersche Osmium-ammoniakmethode ist durch die neue Weigertmethode für die Darstellung der markhaltigen Nervenfasern dermassen überholt, dass heutzutage niemand mehr daran denkt, jene für diesen Fall anzuwenden. Dagegen hat das Osmium auf einem andern Wege, nämlich bei der Darstellung der dendritischen Verästelungen der Ausläufer der Ganglienzellen durch die Erfindungen von Golgi und Ramon y Cajal wahre Triumphe gefeiert, die allerdings nicht ohne Widerspruch blieben. Mit dieser Reserve trete ich an eine kurze Rekapitulation der Grundgedanken Tuzceks: Tuzcek¹⁾ ging von der Ansicht aus, dass die klinischen Erscheinungen der allgemeinen Paralyse weniger auf eine Erkrankung der Ganglienkörper, der Kraftquellen, als vielmehr auf eine solche der Verbindungsbahnen hinwiesen, er gab den Vergleich mit einer Fabrik, in der weniger die maschinellen Teile, die Räder etc. als vielmehr die Transmissionen schafthaft seien. In allen seinen Fällen²⁾ war es stets die erste äussere Schicht, in der der Faserschwund sich zuerst bemerkbar machte und, wenn auch die tieferen Schichten daran beteiligt waren, am intensivsten war. Es fand sich also nie Rarefaktion in der zweiten Schicht ohne eine bedeutendere in der ersten, ebenso nie in der dritten Schicht ohne fast absoluten Schwund in der zweiten und ersten. Er fand³⁾ in allen, selbst den jüngsten Fällen ganz konstant affiziert den G. rectus, dann folgt der Orbitalteil des Stirnlappens und die Insel; die drei Stirnwindungen der Konvexität sind fast immer mit ergriffen, am konstantesten die Broca'sche Windung. Dannfolgt der G. fornicatus, die erste Schläfenwindung fast regelmässig in älteren Fällen, in einigen oberes und unteres Scheitelläppchen, in vereinzelt Fällen in geringstem Grade vordere und hintere Centralwindung und das Paracentralläppchen, sowie der Occipitallappen. Er hebt als positives Ergebnis⁴⁾ aus seinen Untersuchungen hervor, dass jener Nerven-

¹⁾ l. c. S. 110.

²⁾ l. c. S. 83.

³⁾ l. c. S. 85.

⁴⁾ l. c. S. 90.

schwund in bestimmten Rindenabschnitten, besonders an der Basis und Konvexität des Stirnlappens und an der Insel, ein sehr konstanter Befund bei allen Formen und zu allen Zeiten der Dementia paralytica ist, während er, soweit Tuczeks Erfahrung reicht, bei primären Stimmungsanomalien, bei Blödsinn als Ausgang von Manie und Melancholie und bei seniler Seelenstörung fehle, er folgert sodann aus dem Charakteristischen des Nervenfaserschwundes dessen Selbständigkeit gegenüber leptomeningitischen und interstitiell-encephalitischen Prozessen. Des weiteren¹⁾ schildert er eine auf die vorderen Abschnitte des Grosshirns beschränkte ausgedehnte, auf weite Strecken hin kontinuierliche Affektion der Markleiste in ihrem Grenzgebiete gegen die graue Rinde, eine Art subkortikaler Sklerose, Sitz derselben seien vor allem die Stirnwindungen der Konvexität und Basis, die Centralwindungen, in geringerem Grade der vordere Abschnitt des Schläfen- und Scheitellappens. Nie greife der Prozess auf die Rinde über, selten tiefer in die Markleiste hinein, meist halte er sich streng an das subkortikale Lager tangential verlaufender Nervenfasern (Meynerts Assoziationsfasern im eigentlichen Sinn). Nur an einzelnen Stellen verbreitere sich die degenerierte Zone zu einem einen grossen Teil des Querschnittes der Markleiste einnehmenden Herd. Schliesslich sah Tuczek²⁾ in den höchsten Graden des Faserschwundes in der Rinde des Stirnlappens auch die radiären Sammelbüschel sich verschmälern und diesen Schwund von Projektionsfasern sich eine Strecke weit in die Marksubstanz fortsetzen. Er kommt endlich³⁾ auf seine in der Einleitung zu seinen Folgerungen entwickelte Ansicht zurück, dass pathogenetisch manches dafür spreche, dass der Dementia paralytica eine primäre Erkrankung gewisser Fasersysteme zugrunde liege.

Zachers Untersuchungsmethode näherte sich mehr der heutigen Weigert'schen, schon aus diesem Grunde haben wir von seinen Untersuchungen erspriesslichere Resultate zu erhoffen. Zacher⁴⁾ konstatiert zunächst, dass er in jedem Falle von Paralyse, welcher zur Untersuchung kam, einen mehr oder minder erheblichen Faserschwund in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde feststellen konnte, womit er Tuczek's Angaben bestätigte. Leider erweise sich aber die Hoffnung in diesem Nervenfaserschwunde einen für die Paralyse und die mit ihr verwandten Krankheiten charakteristischen Befund gefunden zu haben, als illusorisch, da bei einer Reihe anderer Krankheitsformen (Senium, epileptische Geistesstörung, Verrücktheit) der gleiche Befund erhoben werden konnte. Zugleich fand Zacher in den meisten Fällen von Faserschwund mehr oder weniger erhebliche Gefäss-

¹⁾ l. c. S. 107.

²⁾ l. c. S. 118.

³⁾ l. c. S. 123.

⁴⁾ Ueber das Verhalten etc. Separat-Abdruck aus dem Arch. f. Psych., Bd. XVIII, Heft 1, S. 72 u. folg.

veränderungen atheromatöser Natur und konnte Potus als ätiologisches Moment verwertet werden. Was die Lokalisation des Faserschwundes anbetrifft, so stimmt er Tuczek bei, wenn dieser angiebt, dass die vorderen Partien des Gehirns anscheinend zuerst und am intensivsten davon befallen werden, allerdings möchte er nicht soweit gehen und speziell den G. rectus als diejenige Windung bezeichnen, welche zuerst von diesem Prozesse befallen werde und stets die stärksten Veränderungen aufweise. Nach seinen Untersuchungen schein es zwar auch, dass die ersten Veränderungen an den zonalen Fasern der Deckschicht auftreten, doch werden auch die tieferen Schichten vielfach sehr bald ergriffen. Ferner widerspricht er Tuczek, wenn dieser behauptet, dass der Krankheitsprozess des Faserschwundes im Verhältnis zur Krankheitsdauer räumlich vorschreite, zuerst das Stirnhirn betreffe und erst später auf die weiter nach hinten gelegenen Hirnpartien übergreife, dabei aber stets den Occipitallappen frei lasse, was dann an einigen Beispielen zu beweisen versucht wird. Ebenso kann Zacher nicht anerkennen, dass die Intensität des vorhandenen Faserschwundes einen Massstab zur Beurteilung der zu Lebzeiten bestandenen Demenz abgebe.

Während Tuczek in Bezug auf die Pathogenese der Krankheit in dem Faserschwunde einen primären Prozess vermutet, da er die entzündlichen Veränderungen des Gefässapparates und des Grundgewebes als relativ geringwertig beurteilt, hat Zacher in allen untersuchten Fällen mehr oder weniger erhebliche entzündliche Veränderungen beobachtet, die gelegentlich zu ausgesprochenen Rindenerweichungen führten. Zacher kommt zu dem Schlusse, dass es sich bei der vielgestalteten Gruppe der paralytischen Erkrankungen um kompliziertere Vorgänge handeln dürfte, als man bisher anzunehmen geneigt war, und dass weder die Annahme einer interstitiellen Encephalitis noch die einer parenchymatösen, primären Degeneration der Nervenfasern für sich allein ausreicht, alle hier vorkommenden Befunde zu erklären. Nach Zacher konnte aus den Veränderungen in den Meningen und der Dura mater kein direkter Einfluss auf die Stärke des etwa vorhandenen Faserschwundes erkannt werden.

Wenn ich nunmehr meine Ergebnisse mit denen der beiden soeben angezogenen Forscher vergleiche, so bin ich denselben gegenüber dadurch im Vorteil, dass ich einmal die kritische Durchforschung des Faserschwundes bei Paralyse auf die gesamte Hirnrinde ausdehnte, dann dadurch dass ich durch die vorhergegangene Untersuchung des Fasergehaltes bei geistesgesunden Erwachsenen einen Massstab gewann, der es uns ermöglicht, die Faserabnahme bei den Paralysen in wirklich objektiver Weise zu prüfen, schliesslich fand ich in der vergleichenden Messung der Hirnrinde im Ganzen und in ihren Schichten eine wertvolle Beihilfe zur Beurteilung der krankhaften Vorgänge in der Hirnrinde bei Paralyse. Von den angezogenen Hilfsmitteln halte ich das vorbereitende Studium der allmählichen Markum-

hüllung der Nervenfasern bei Kindern und Erwachsenen für ausserordentlich wichtig, ja geradezu unentbehrlich, denn wer das allmähliche Werden des Prozesses der successiven Markumhüllung nicht bis in seine feinsten Details erfasste, der wird auch der Kehrseite der Medaille, dem successiven Schwinden der Markumhüllung nicht das volle, dazu erforderliche Verständnis entgegenbringen können. Ich möchte in dieser Beziehung auf einen Punkt noch besonders eingehen, den ich in früheren Arbeiten bereits erwähnt habe. Beim Studium des normalen Fasergehaltes finden wir in den einzelnen Bezirken der Hirnrinde einen recht bedeutenden Wechsel im Markfasergehalte, insbesondere treffen wir eine Reihe von Bezirken, die bis ins hohe Alter in ihrem Fasergehalte recht merklich hinter den anderen zurückbleiben. Es sind dies das Stirnhirn im Orbitalteil und im vorderen Abschnitte der Konvexität, auf der Medianfläche der S. fornicatus mit seiner Umgebung in der vorderen Hälfte, dann die Insel, die vorderen Partien der Schläfenwindungen (doch diese nicht so allgemein) und in gewissem Grade die Scheitelwindungen. Wie man sieht, handelt es sich um dieselben Windungsbezirke, bei denen beide Forscher den ausgiebigsten Faserschwund bei allgemeiner Paralyse konstatiert haben. Demgegenüber komme ich auf Grund meiner zahlenmässig festgelegten Resultate zu einem ganz anderen Schlusse. Gegenüber der wählerischen Behandlung der Windungen und Schichten kann ich den Prozess des Faserschwundes als einen eminent diffusen bezeichnen, der die gesamte Hirnrinde und alle ihre Schichten in sich begreift und zwar in der Weise, dass die Einbusse in einem festen Verhältnis zu dem Grade der Markfaserentwicklung in gesunden Tagen bleibt, so dass zwei beherrschende Typen der Art des Faserschwundes sich herausbilden: einmal finden wir, dass in relativ locker geschichteten und an und für sich aus zarteren Fasern bestehenden Schichten die Fasern einer mehr oder minder vollständigen Resorption anheimfallen (zonale, II.—III. Meynert'sche und Baillarger-Gennari'sche Schicht), dann aber sehen wir, dass überall, wo die Fasern mehr oder minder dicht gedrängt und derber lagern, was in den tieferen Schichten der Rinde und im oberflächlichen Marke der Fall ist, eine vollständige Resorption nur ganz ausnahmsweise zustande kommt, dass dagegen die ihres Markes bis auf ein Minimum beraubten Achsencylinder noch längere Zeit in diesem Zustande ihre Existenz fortführen, wodurch der Typus der gelichteten Schicht entsteht. Immerhin kann man sich durch das Studium der Tabellen überzeugen einerseits dass die Durchschnittsdifferenz des Fasermangels der Paralytiker gegenüber den Nichtgeisteskranken auf den drei Flächen im allgemeinen ein wenig verschiedener ist, was in eindringendster Weise für die Diffusität des Prozesses spricht, andererseits lehren uns die Tabellen, dass trotz dieses starken relativen und absoluten Schwundes, namentlich in den tieferen Schichten, noch eine

grosse Menge Fasern zurückbleibt, die aber kaum zu einem ganz geringen Teile als vollständig intakt anzusehen sind, was sich besonders dann herausstellt, wenn man derartige Fasern mit stärkeren Vergrösserungen betrachtet. Schon hier möchte ich auf das Irrtümliche von Tuzek's Ansicht hinweisen, wenn er meint, dass der Faserschwund den Occipitallappen frei lasse. Ich fand, dass sich der Occipitallappen von den Centralwindungen nicht wesentlich unterscheidet, beide gehören bei den Normalen sowohl wie bei den Paralysen zu den faserreichsten Gegenden in der Hirnrinde und in beiden gelingt es durch die rechnerische Methode sehr leicht, die Reduktion des Fasergehaltes in allen Schichten nachzuweisen, namentlich wenn man sie, wie hier geschehen, mit den gleichen Partien beim Geistesgesunden auf ihren Markfasergehalt vergleicht.

Aehnlich steht es mit dem hinteren Abschnitte der Stirnwindungen auf der Konvexität; hier sehen wir bei den Nichtgeisteskranken ein Hinüberleiten des Markfaserreichtums der Zentralwindungen noch eine Strecke weit in den Fuss der Stirnwindungen hinein, ebenso finden wir auch bei den Paralysen und zwar gleichfalls in unmittelbarem Anschluss an die Zentralgegend ein relatives Erhaltensein der Fasern in den hinteren Teilen der Stirngegend, was nach den obigen Ausführungen begreiflich erscheint.

Gehen wir auf die einzelnen Schichten ein, so finden wir, dass nicht die zonale, wie T. wollte, sondern die II-III Meynert'sche als diejenige Schicht zu betrachten ist, welche den stärksten Faserschwund aufweist, wie sie ja auch beim Normalen als diejenige gilt, bei der sich die Markumhüllung am spätesten und am wenigsten ausgiebig gestaltet. Da ich diese Schicht mit der Entwicklung der höheren Intelligenzvorgänge in engsten Zusammenhang bringe, so ist es auch erklärlich, dass dieselbe bei der Neigung der Paralyse zur Ausgestaltung einer tiefen Demenz, in der namentlich die komplizierteren geistigen Vorgänge am intensivsten leiden, am meisten geschädigt wird. Insbesondere pflegen die geschichteten dickeren Fasern, in denen ich den anatomischen Ausdruck der höchsten Leistungsfähigkeit gerade dieser Schicht erblicke, in radikalster Weise dem Untergange verfallen zu sein. Nach der II-III. würde allerdings dann die zonale Schicht als diejenige zu betrachten sein, welcher in zweiter Linie den stärksten Faserschwund darbietet, ein Resultat, das auch rechnerisch in der Breitenzunahme der Schicht gegenüber den Nichtgeisteskranken ihre Bestätigung findet, abgesehen von der Vergleichung des Fasergehaltes selbst.

Die Ansicht Zacher's, dass auch die tieferen Rindenschichten von dem Faserschwunde ergriffen werden, kann ich nur bestätigen, und zwar finden wir die Beweise dafür auf jeder Seite der tabellarischen Zusammenstellung. Besonders hervorzuheben ist das Verhalten des Baillarger — resp. Gennarischen Streifens,

den man selbst bei den Paralysen noch ungemein häufig anzutreffen pflegt und der wenigstens in seinen Rudimenten noch eine gewisse Widerstandsfähigkeit darzubieten scheint. Ein interessantes Problem ist die Schleierbildung im Baillarger. Man sieht beim Normalen und Paralytischen diesen Schleier in der Regel am häufigsten im Gennari, so dass man geneigt ist, die Schleierbildung als ein Charakteristikum des Streifens in der Occipitalgegend zu betrachten. Nun habe ich den Schleier auch am Baillarger bei einem 53 jährigen geistesgesunden Mann in verschiedenen Gegenden der drei Flächen recht häufig angetroffen. Damit wird einerseits bewiesen, dass dieser Schleier keine prinzipielle, sondern nur eine gradweise Verschiedenheit von Gennari und Baillarger wahrscheinlich macht, sodann lässt das Auftreten dieses Schleiers bei den an Lebensjahren älteren Paralysen auf eine Anticipation eines Zustandes im Baillarger schliessen, der im höheren Alter auch bei Nichtgeisteskranken gar nicht selten einzutreten pflegt.

Was alsdann die Projektionsausstrahlung anlangt, so kann ich Tuczek beipflichten, der auch hier eine Verschmälerung und Rarefizierung der Bündel beobachtete; immerhin sind es gerade die Projektionsbündel, die relativ am wenigsten von dem allgemeinen Zerstörungsprozess ergriffen zu werden scheinen. Das eine scheint mir klar zu sein, dass die krankhaften Evolutionen in den Nervenfasern auf die völlige Reduktion des Nervenmarks und damit auch die funktionelle Vernichtung der gesamten Nervenfasern sowohl in der Rinde als im Marke hinarbeiten, dass jedoch in der Regel und ausnahmslos der Tod den Prozess abschliesst zu einer Zeit, wo er seine deletäre Wirkung noch lange nicht vollendet hat.

Dass ein Verhältnis besteht zwischen Intensität des Faserschwundes und Krankheitsdauer, lässt sich nach unseren Erfahrungen kaum bestreiten, die Vermutung wird insbesondere gestützt durch die Beobachtungen am Falle 7, wo der vorzeitigen Unterbrechung des Krankheitsverlaufes und der relativ wenig vorgeschrittenen Demenz der relativ stärkste Reichtum an Markfasern anatomisch entsprach. Damit würde auch eine andere Behauptung Tuczek's gestützt, dass die Intensität des vorhandenen Faserschwundes einen Massstab zur Beurteilung der zu Lebzeiten bestandenen Demenz abgibt.

Eine andere Vermutung, die sich aus meinen Resultaten ergibt, ist die, ob sich bei jugendlichen Individuen der Zerstörungsprozess bei gleicher Krankheitsdauer nicht intensiver zur Geltung bringt als bei älteren, sodann glaube ich auch beim Falle 3 genügend Anhaltspunkte gefunden zu haben, welche auch in dem Trümmerfelde seiner Markfasern reichliche Spuren andeuten, die auf den in den gesunden Tagen bestandenen und auf Gymnasial- und Universitätserziehung basierten Fond von reichem Wissen hindeuten.

Was die Pathogenese der Krankheit betrifft, so stehe ich der Vermutung Tuczek's, welcher in dem Faserschwund einen primären Prozess erblickt, skeptisch gegenüber. Zacher hob demgegenüber schon die entzündlichen Veränderungen am Gefäßsystem hervor, ich für meinen Teil habe an meinen Präparaten das Verhalten der Gefässendigungen in der Rinde sowohl als im oberflächlichen Mark genau verfolgt. Ich werde diesen Teil meiner Studien an anderer Stelle gesondert behandeln, aber ich kann schon hier mitteilen, dass ich in allen meinen sieben Gehirnen eine stärkere Vermehrung der kleinsten Gefässe sowohl in der Rinde als im oberflächlichen Mark vorfand. In der Rinde ist der Lieblingssitz das Windungsthal fast in seiner ganzen Breite, in zweiter Linie finden wir die Gefässvermehrung dem zonalen Rande entlang, von den weichen Häuten her eindringend, am seltensten finden wir den Zustand, dass die ganze Rinde in ihrer vollen Ausdehnung mit neugebildeten kleinsten Gefässen wie übersät erscheint wie ich namentlich häufig an dem Gehirne einer an vorgeschrittener senilen Demenz leidenden 90 jährigen Frau sah.

Die damalige Vermutung Tuczek's, als ob der Markfaser-schwund etwas nur für die Paralyse eigentümliches sei, ist von Zacher widerlegt, ich möchte auf Grund neuerer Untersuchung gerade auf die Aehnlichkeit der Zerstörungsvorgänge im Markfasersysteme der Rinde hinweisen, die zwischen der Paralyse und den höchsten Graden des Altersblödsinns bestehen, hier wie dort finden wir zudem die erheblichen Gefässwucherungen in der Hirnrinde nebst atheromatösen Veränderungen im sonstigen Gefässsystem, so dass man auch im anatomischen Sinne die Paralyse als ein Senium praecox zu bezeichnen vermag.

Die subkortikale Sklerose der Markleiste in der Gegend der Meynert'schen Ufasern Tuczek's kann ich nicht bestätigen, die vorgeschrittenste Form der Destruktion der Meynert'schen Ufasern ist nach meinen Untersuchungen die Lichtung. Insel-förmige Sklerosen spielen bei meinen Gehirnen eine kaum nennens-werte Rolle, ebenso wenig konnten an demselben Erweichungs-herde konstatiert werden, die einen grösseren Grad der athero-matösen Entartung an den Gehirngefässen voraussetzen, als ich ihn antraf.

Hält man mit Tuczek die Dementia paralytica für eine primäre Erkrankung gewisser Markfasersysteme, so stimmt damit, wie ich schon früher ausführte, in keiner Weise die Diffusität des Prozesses, andererseits hat man aber auch die Pflicht, eine Erkrankung der übrigen Rindenelemente, der Gefässe, der Ganglienzellen und der Grundsubstanz auszuschalten, was bisher keineswegs gelungen ist. Was speziell die Ganglienzellen an-langt, so scheint selbst die Nisslmethode bis jetzt nicht im-stande zu sein, derartig einwandfreie Bilder zu geben, dass man sie zu einer grösseren Vergleichung benutzen könnte, etwa in der Weise, wie es hier mit den Nervenfasern geschehen ist.

Anders würde sich die Sachlage gestalten, wenn dieser Nachweis gelänge; dann würde sich die Auflösung und Resorption des Nervenmarkes in ungezwungener Weise als ein sekundärer Zustand erklären lassen, bedingt durch die Ausschaltung der Ingebrauchnahme der Fasern. Wir sehen nämlich bei kindlichen Gehirnen, dass die gesteigerte Markumhüllung der Nervenfasern im engsten Zusammenhange mit ihrer Gebrauchstüchtigkeit steht, so dass man an derartigen Gehirnen die successive Ingebrauchnahme der Nervenfasern Schritt für Schritt verfolgen kann, womit man zugleich einen Massstab für die Beobachtung des fortschreitenden Erwachens des psychischen Lebens beim Kinde gewinnt. Nun ist auf der andern Seite mehr als plausibel, dass eine Markfaser, die nicht mehr zur Leitung benutzt wird, dem Untergange anheimfällt, da ja ständige Einübung und Ingebrauchhaltung das Lebenselement der psychischen Vorgänge darstellt; auf diese Weise würde sich der Markfaserschwund ungezwungen auch aus der Funktionsunfähigkeit der Ganglienzellen her erklären. Dieser Gedankengang wird noch plausibler, wenn man sowohl die Funktionsuntüchtigkeit der Ganglienzellen wie diejenige der Markfasern von einer gemeinsamen Quelle herleitet, die am naheliegendsten in den Störungen des Gefässapparates zu suchen ist. Wollen wir die Ganglienzellen anatomisch auf ihre Funktionsuntüchtigkeit untersuchen, was bis jetzt noch mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, so werden wir in erster Linie entsprechende Gehirnstücke von gleichaltrigen Nichtgeisteskranken zum Vergleiche heranziehen müssen; vielleicht geben auch hier vergleichende Messungen der einzelnen Zellschichten wertvolle Aufschlüsse. Ich selbst werde demnächst in der Lage sein, über diesbezügliche Resultate bei einem Gewohnheitsverbrecher Vergleiche mit einem gleichaltrigen, an Phthise verstorbenen Arbeiter zu berichten.

74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad

21.—27. September 1902.

Bericht von Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

Abteilung: **Neurologie und Psychiatrie.**

(Fortsetzung).

Anton (Graz):

Wahre Hypertrophie des Gehirns und deren Beziehungen zu den Nebennieren.

23jähriger männlicher Idiot mit mangelhafter Beweglichkeit, gracilem Körperbau und epileptischen Anfällen. Tod im Status epilepticus.

Befund: Schädeldach papierdünn, auch die Knochen an der Basis verdünnt. Die venösen Sinus fast leer. Die Felsenbeinpyramiden abnorm gegeneinander gestellt, die Hintérhauptschuppe fast wagrecht.

Hirngewicht 2055 g. Vergrößerung proportional in allen Teilen. Windungen platt gedrückt. Mässiger Hydrocephalus internus.

Thymusdrüse auffallend gross erhalten. Die Gefässe derselben entspringen aus der Art. anonyma. Herzmuskel degeneriert, wachsgelb. Die Nebennieren bildeten zwei cystische Hohlräume, die Rinde derselben erhalten. Uebrigé Drüsen normal.

Die Furchen des Grosshirns schnitten tief ein (machten den Eindruck von Heterotopie der grauen Substanz), indessen Verhältnis von grauer zu weisser Substanz normal. Es handelte sich um eine wahre Hypertrophie. Die bisher beschriebenen fünf grössten Gehirne übertreffen das in Rede stehende nicht gar zu sehr. Votr. schliesst sich Sander an, der zwar keinen direkten Einfluss des Gehirns und der Nebennieren aufeinander gelten lassen will, aber die Entwicklung derselben untereinander in Beziehung setzt. Bei Cyklopie, Anencephalie u. s. w. finden sich die Nebennieren fast nie intakt. Das Nebennierensekret wirkt auf das Gefässsystem (vasokonstriktorische Wirkung nach Borrutau) und schützt das Gehirn vor Anaemie. Beim Foetus sind die Nebennieren grösser als die Nieren. wodurch die Wichtigkeit der Funktion der ersteren beim Foetus wahrscheinlich gemacht wird.

Diskussion.

Obersteiner (Wien). Die reinen Hypertrophien sind sehr selten; ein von ihm beschriebener Fall (8jähr. Knabe, 1920 g) zeigte gleichfalls leichten Hydrocephalus.

Anton. Die Verschlimmerung des Pat. ist vielleicht auf die hohen Bromdosen zurückzuführen, die das Herz schädigten. Vielleicht als drittes schädigendes Moment die Nebennierenerkrankung.

Stekel (Wien). Bei angiospastischer Migräne findet Temperaturherabsetzung statt. Auch Nebennierenerkrankungen (Sarkom) gehen mit Temperaturalterationen einher. So könnten die ursächlichen Beziehungen durch das Temperaturregulationscentrum hergestellt werden.

Pilcz (Wien):

Ueber Ergebnisse elektrischer Untersuchungen an Geisteskranken (unter Demonstration von Myogrammen).

Ausgehend von den Beziehungen zwischen Polyneuritis und manchen Fällen von akuten Psychosen (gemeinsamer toxischer Aetologie endo- und exogener Art. Korsakoff'sche Psychose etc.) stellte es sich Votr. zur Aufgabe, nach leichtesten neuritischen Symptomen zu fahnden, in solchen Fällen von Psychosen, welche per analogiam dem klinischen Bilde nach dieselben erwarten liessen, bei denen aber nach den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden Anhaltspunkte für ein Mitergriffensein des peripheren Nervensystems nicht nachwiesen sind.

Votr. achtete speciell auf das Phänomen der Zuckungsträgheit und bediente sich, um auch geringfügige Veränderungen objektiv der Messung zugänglich darzustellen, der graphischen Methode. Die Muskelzuckungen wurden mittelst des Knoll'schen Polygraphen registriert, zur Bestimmung der Zeit dienten die Schwingungen einer geachteten Stimmgabel, welche sechzigstel Sekunden abzulesen gestattete.

Das Material umfasst 60 Fälle mit etwa 1200 Einzeluntersuchungen. Darunter 19 normale Individuen, die übrigen Fälle rekrutieren sich aus den Formen Amentia, Delirium acutum, Alkoholpsychosen (Delirium tremens, Alkoholparanoia etc.), endlich zog Votr. auch sechs Paralytiker in das Bereich seiner Untersuchungen.

1. In der grösseren Mehrheit der Fälle von Amentia boten nun die untersuchten Kranken in der kleinen Hand- und Fussmuskulatur exquisite Zuckungsträgheit, dasselbe war der Fall bei einem Pat. mit Delirium acutum, der psychisch schon geheilt zur Untersuchung gelangte.

2. Bezüglich der alkoholischen Geistesstörungen ergab sich ein bemerkenswerter Unterschied zwischen den Deliranten und den übrigen Psychosen auf alkoholischer Basis. (Hallucinoze, Alkoholparanoia etc.) Bei den Deliranten waren neuritische Veränderungen einmal häufiger (75 pCt. gegenüber 40 pCt. der nicht deliranten Formen), dann schwerer (galvanische und faradische Zuckungsträgheit etc.)

Auch bei einigen Paralytikern konnten leichte neuritische Veränderungen nachgewiesen werden, doch erachtet Votr. sein Material noch zu klein, um daraus irgend welche Schlüsse ziehen zu können. (Eine dem Vortrage zugrunde liegende ausführliche Arbeit erscheint in den Jahrbüchern für Psychiatrie etc., XXI Bd.) (Autoreferat.)

Marinesco (Budapest):

Untersuchungen über spinale Lokalisation.

Die Methoden für die Untersuchung der motorischen Lokalisation im Rückenmark sind 1. Resektion der Nerven oder der Muskeln und 2. pathologisch-anatomische Thatsachen.

Was die Extremitäten anbelangt, so kann man die experimentelle Exartikulation anwenden oder das Rückenmark von früher amputierten oder exartikulierten Individuen untersuchen, vorausgesetzt, dass die Operation nur wenige Wochen oder Monate zurückliegt.

Nach diesen Methoden mit der Färbung nach Nissl, die so leicht veränderte Nervenzellen erkennen lässt, hat Votr. den Ursprung gewisser Nerven, die Kerne einiger Muskeln und die motorische Lokalisation der Extremitäten im Vorderhorn nachgewiesen:

Wenn man den Accessorius durchschneidet, so beobachtet man eine Reaktion in in zwei ganz verschiedenen Kernen; 1. einem centralen Kern im untersten Teil der Medulla oblongata, der sich über das erste Cervicalsegment fortsetzt und 2. einem hinteren und äusseren Kern in der Höhe des zweiten und dritten Cervicalsegments. Bei der isolierten Durchtrennung des zum Sternocleidomastoideus und des zum Trapezius ziehenden Nerven sieht man, dass der erstere der beiden Kerne zum Sternocleidomastoideus, der zweite zum Trapezius gehört.

Ebenso findet man bei der Resektion des Nerv. supraspinat. eine Reaktion in zwei Kernen, einem hinteren-äusseren in der Höhe des sechsten Cervicalsegments und einem anderen intermediären in der Höhe des unteren Teils des sechsten und des oberen Teils des siebenten Segments. Der erstere gehört zu den supraspinalen, der letztere zu den infraspinalen Muskeln mit verschiedener Funktion. Der Nervus radialis, der verschiedene Muskelgruppen innerviert, besitzt gleichfalls zwei Kerne: einen oberen für die Strecker des Oberarms und einen anderen für diejenigen des Vorderarms. Man kann also allgemein schliessen, dass Nerven, die Muskeln von verschiedener

Funktion oder verschiedene Extremitätensegmente innervieren, aus zwei verschiedenen Kernen entspringen.

An der unteren Extremität besitzen der Cruralis und der Obturatorius verschiedene Kerne (nach Parhon, Goldstein und Popesen, Schülern des Votr., während nach De Neef die Ursprungszellen dieser Nerven gemischt sein sollen). Der Nerv. ischiadicus, Tibialis posticus und Peroneus haben getrennte Kerne, obwohl sie dicht nebeneinander liegen, der erstere mehr nach vorn und aussen. Die segmentale Ausdehnung der Nerven für die obere und die untere Extremität ist verschieden. So ist der Ursprung des Musculocutaneus im sechsten und siebenten, derjenige des Radialis im sechsten (unterer Teil), siebenten, achten Cervical- und ersten Dorsalsegment. Der Medianus und Ulnaris sind im siebenten, achten Cervical- und ersten Dorsalsegment vertreten. Der Cruralis und Obturatorius nehmen zwei Segmente ein, das dritte und vierte Lumbalsegment (während De Neef sie weiter abwärts in das sechste Lumbalsegment verlegt). Die Ursprungkerne des Ischiadicus des Tibialis und Peroneus erstrecken sich vom fünften Lumbal- bis zweiten Sacralsegment.

Die motorische Region für die oberen und unteren Gliedmassensegmente setzt sich aus der Summe der Nervenkerne zusammen, die diese Extremitätensegmente innervieren. So ist der Oberarm beim Hund z. B. im sechsten, siebenten und oberen Teil des achten Cervicalsegment vertreten, der Vorderarm im siebenten und achten und die Hand (Pfote) im achten Cervical- und ersten Dorsalsegment.

An den unteren Extremitäten beim Menschen stimmen die Untersuchungen des Votr. bezüglich der motorischen Region für den Fuss, den Unter- und Oberschenkel ungefähr mit denjenigen Van Gehuchten's, De Bucks und speziell mit denen Bruce's überein.

Votr. hat ferner die Kerne festgestellt für den Teres major, den Levator angul. scap., die Rhomboidei, den N. phrenicus (Kohnstamm, Sano, Marinesco), den Latissimus dorsi, den Pectoralis major und minor (Bezüglich des Pector. major stimmen die Untersuchungen Sano's und Parhon-Goldstein's mit denen des Votr. überein), ferner für den Serratus major, den Ileopectus, den Quadriceps fem. und den Gluteus max. Die Durchtrennung der Vorderwurzeln im Kanal oder der Vorder- und Hinterwurzeln beim Hunde hat ebenso wie die Wurzelkompression beim Menschen einige neue Thatsachen ergeben, die auf die sog. Wurzelausbreitung im Rückenmark einiges Licht werfen. So bewirkt die Durchtrennung einer Wurzel des Cervical- oder Lumbalplexus Veränderungen in drei Segmenten. Die Degeneration ist aber nur in dem entsprechenden Segment vollständig, in dem nächsthöheren und nächsttieferen Segment verschwindet sie fast.

Wenn man nur die vorderen Wurzeln durchtrennt, so zeigt sich keine Veränderung in der medio-ventralen Gruppe des Vorderhorns des entsprechenden Segments; das beweist, dass diese Gruppe für die Mn. vertebr. bestimmt ist. — Es findet sich also im Rückenmark keine segmentale Anordnung der motorischen Gebiete, da im allgemeinen für ein Extremitätensegment mehrere natürliche Gruppen bestehen.

Auch für die Wurzeln besteht eigentlich keine segmentäre Anordnung, da dieselben ihre Bezüge in verschiedenen Muskelkernen mit nicht synergischer Funktion haben. Vielmehr sind die motorischen Kerne des Vorderhorns so angeordnet, dass die Funktion möglichst gut, mit möglichst geringem Aufwand von Stoff und Kraft und

möglichst rasch zustande kommt. Dies ist die vom Votr. vorgeschlagene teleologische Hypothese der motorischen Lokalisation.
(Autoreferat übersetzt d. Ref.)

Diskussion:

Rothmann (Berlin) hält bei diesen Untersuchungen für wichtig, auch zu untersuchen, wie sich die centralen Nervenzellen verhalten, wenn die durchschnittlichen Nerven kreuzweise (der centrale Stumpf mit dem peripheren Stumpf eines anderen Nerven) verheilt werden.

Marinesco erkennt die Wichtigkeit dieser Untersuchungen an.

Marburg (Wien):

Zur Pathologie der Hirngefäße.

Votr. fand isolierte Verkalkung der Elastica bei jugendlichen Individuen (ebenso wie Jores), die wohl zum Auftreten von Apoplexien im jugendlichen Alter Veranlassung geben könnten. Daneben leichte Intima-Veränderungen. Weiter auch bei Endarteriitis der Hirngefäße echte Knorpelbildung in der Intima und zwar nachweislich reine Metaplasie von Bindegewebe in Knorpel.

v. Jaksch (Prag):

Ueber die im Manganbetriebe vorkommenden nervösen Affektionen
(mit Krankendemonstration).

Votr. demonstriert drei Kranke, die als gemeinsame Symptome darbieten: Retropulsion, spastischen Gang, scandierende Sprache. Im Bilde der multiplen Sklerose fehlt Ataxie, Intentionstremor, Sensibilitätsstörung, Romberg'sches Phänomen. Nystagmus und Zwangslachen trat bei dem Kranken zeitweise auf. v. J. nimmt das Manganoxydul als schädigend an. Im Harn liess sich dasselbe nicht nachweisen. Die Prognose ist schlecht auch nach Fortfall der Schädlichkeiten des Betriebs.

Diskussion:

Marinesco fragt nach der Untersuchung des Gesichtsfeldes. Bei dem ausserordentlich wechselnden Symptomenbild der multiplen Sklerose fällt in den vorgestellten Fällen die Einheitlichkeit der Symptome auf.

v. Wagner (Wien) findet eine weitgehende Uebereinstimmung mit multipler Sklerose.

Obersteiner (Wien) weist darauf hin, dass bisher noch keine experimentellen Untersuchungen bezüglich der Wirkungen des Manganoxyduls auf das Nervensystem vorliegen.

Hänel (Dresden) macht auf die Wichtigkeit des pathologisch-anatomischen Prozesses für das Symptomenbild aufmerksam.

Rothmann (Berlin) fragt nach dem Vorhandensein des Babinski'schen Zehenreflexes.

v. Jaksch: Der Babinski'sche Reflex wurde nicht geprüft. Die Gesichtsfelder waren normal.

Friedel Pick (Prag):

Ueber klinische Temperaturausprüfung.

Mittelst eines eigens hierzu konstruirten (elektrischen Wärme-) Apparats wurde festgestellt, dass die Schwelle für die Wärmeempfindung überhaupt und diejenige für den Schmerz an verschiedenen Körperstellen sehr verschieden ist, und dass dieselben durch Menthol, Morphinum, Cocain, den elektrischen Strom sowie durch venöse Hyperämie und Anämie beeinflusst werden. Bei Tabes, Myelitis, Neurasthenie, Hysterie fanden sich typische Veränderungen.

(Fortsetzung folgt.)

Buchanzeige.

Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Eine klinische Studie von Dr. K. Bonhöffer, Privatdozent in Breslau. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1901. 226 S.

In seinem Grundriss der Psychiatrie sieht sich Wernicke bei der Lehre vom Delirium tremens zu der Konstatierung gedrängt (auf p. 288): „So verbreitet diese Krankheit ist, so sehr fehlt es noch an einer zutreffenden und das Wesentliche derselben hervorhebenden Schilderung“ und in einer nachträglichen Anmerkung fügt er hinzu: „Sie ist seitdem von Bonhöffer („Der Geisteszustand des Alkoholdeliranten“ Breslau 1898) gegeben worden.“ Der Fortschritt, welchen jene von Wernicke so ehrend hervor gehobene Habilitationsschrift bringt, liegt ebenso wohl in der Gründlichkeit der Untersuchungsmethodik wie in den damit gewonnenen positiven Ergebnissen. Bonhöffer hat nun seine damals an der psychiatrischen Klinik zu Breslau gemachten Studien seither in selbständiger Weise auf der ihm unterstellten Beobachtungsstation für geisteskranke Verbrecher und in dem Strafgefängnis zu Breslau fortgesetzt und in mancher Beziehung, z. B. durch Anstellung von Associationsversuchen, ergänzt und vertieft. Die vorliegende Abhandlung enthält die Darstellung des Delirium tremens in erweiterter Form und ausserdem werden noch das „chronische Delir“ (Korsakow'sche Psychose) und im Anschluss daran die Polioencephalitis haemorrhagica superior, ferner die von Wernicke sogenannte „akute Halluzinose der Trinker“ und die „kurzdauernden Bewusstseinsstörungen der chronischen Alkoholisten“ in monographischer Form abgehandelt.

Einleitend hebt Bonhöffer hervor, dass nicht alles, was in der Litteratur als alkoholistische Psychose aufgeführt worden ist, diese Bezeichnung wirklich verdient. Ob man überhaupt von einer Spezifität der alkoholischen Psychosen sprechen kann, kann bis zu einem gewissen Grade zweifelhaft erscheinen. Sicher ist, dass ein der sogen. Korsakow'schen Psychose sowie der akuten Halluzinose äusserlich konformes Zustandsbild auch auf anderer Grundlage anzutreffen ist. Freilich fehlt es zumeist noch an einem eingehenden Studium und einer methodischen Analyse der Symptome, so dass die Möglichkeit der Auffindung von Differenzen in Symptomatologie und Verlauf vor der Hand nicht abzuweisen ist. Auf alle Fälle lehre der Ueberblick über ein grosses Material die regelmässige Wiederkehr einer relativ beschränkten Zahl von Krankheitsbildern auf der Basis der Alkoholintoxikation. Zudem ergibt eine eingehende klinische Betrachtung in den äusserlich so verschiedenartig aussehenden Krankheitsbildern das Vorhandensein zahlreicher für das Verständnis des Wesens der Erkrankungen nicht gleichgültiger verwandtschaftlicher Züge. Die Klarlegung dieser inneren Zusammengehörigkeit gehört, um dies gleich hier vorwegzunehmen, zu den wichtigen Errungenschaften, welche wir der vorliegenden klinischen Studie Bonhöffer's verdanken.

Fast die Hälfte des Buches — über 100 Seiten — nimmt die Beschreibung und Besprechung des Delirium tremens ein. Als Ausgangspunkt für die symptomatologischen Einzelerörterungen dient dem Verfasser das typische Zustandsbild, welches ein Delirant auf der Höhe der Erkrankung bietet und von welchem Bonhöffer eine äusserst lebendige und anschauliche Skizze entwirft. Daran schliesst sich die Darstellung der psychischen Elementarsymptome, welche die Grundlage jenes komplizierten Verhaltens bilden. Von dem reichen Thatfacheninhalte dieser Kapitel können nur wenige Einzelheiten hier herausgegriffen werden. Unter den Sinnestäuschungen überwiegen die optischen, dann folgen die taktilen, während ein Hervortreten der akustischen Halluzinationen gewisse Ueber-

gangsformen zur Halluzinose auszeichnet. Besonders charakteristisch für den Deliranten ist das kombinierte Auftreten von Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten; diese szenenhaft kombinierten Halluzinationen geben dem Verhalten des Deliranten das eigenartige äussere Gepräge. Der Inhalt der Halluzinationen ist zunächst beeinflusst von der gewohnten Alltagsbeschäftigung der Deliranten „Diejenigen Vorstellungen und Thätigkeiten, die durch die regelmässige Wiederkehr im Alltagsleben und in der Zeit vor der Erkrankung die geläufigsten waren, zeigen sich während des Deliriums besonders erregbar und werden hallucinatorisch objektiviert.“ Ferner zeigt sich der Inhalt der Halluzinationen beeinflusst durch die Affektlage, wobei die Angst überwiegend ist. Den optischen und auch den kutanen Halluzinationen ist es eigentümlich, dass sie meist bewegt erscheinen. Die wichtige Frage, ob den Halluzinationen der Deliranten Störungen der peripheren Sinnesorgane bzw. der Leitungswege zu Grunde liegen, hat Bonhöffer durch mühsame und exakte Untersuchungen im Gegensatz zu den Behauptungen namhafter Autoren (Meynert, Magnon, Rose, Kruckenbergr u. a.) dahin entschieden, dass die Perceptionschärfe der Sinnesorgane im allgemeinen keine Herabsetzung zeigt. Dass bisher andere Annahmen herrschen konnten, liegt an der Schwierigkeit der Untersuchung und dem eigentümlichen Verhalten der Aufmerksamkeit der Kranken. Die Anspannung der Aufmerksamkeit auf bestimmte Sinnesgebiete vermehrt bei dem Deliranten in hohem Masse die Neigung zu illusionieren und hallucinieren. Bei der Prüfung des Vorstellungsablaufs des Deliranten ergibt sich, dass Letzterer, ebenso wie es in Ermüdungszuständen zu beobachten ist, die Neigung hat sich zu versprechen, Worte, Zahlen und Bilder zu verwechseln. Es lässt sich erweisen, dass dem eine Schwäche des Gedankenablaufs zu Grunde liegt; denn es gelingt, durch Anspornung der Aufmerksamkeit, d. h. durch Verstärkung der Zielvorstellung die richtige Reaktion zu erreichen. Die inhaltliche Untersuchung der Fehlreaktionen ergibt, dass an Stelle der Zielvorstellung des angeregten Gedankenganges innerlich verwandte konkrete Begriffe auftreten, so wenn ein Kranker an Stelle eines Netzes einen Fisch sucht: Der Vorstellungsverlauf verliert sich in Nebenassoziationen. Als zweiter wesentlicher und von den einfachen Ermüdungszuständen unterscheidender Punkt ergibt sich, dass die Nebenassoziationen die Tendenz haben, eine sinnliche Gestalt anzunehmen. Bonhöffer spricht deshalb von ideenflüchtigen Sinnes-täuschungen. Neben der associativen Schwäche und der Aufmerksamkeitsstörung lässt sich eine erhebliche Herabsetzung der Merkfähigkeit nachweisen. Die Mangelhaftigkeit der Rückerinnerung und den Orientierungsverlust glaubt Bonhöffer aus den vorher aufgezählten Defektsymptomen ableiten zu können. In letzterer Beziehung hat Referent Bedenken: Die von Wernicke hervorgehobene spezifische Eigentümlichkeit des Delirium tremens, dass der Orientierungsverlust lediglich das Bewusstsein der Aussenwelt betrifft, das Gebiet des Persönlichkeitsbewusstseins aber frei lässt, ist dadurch nicht ausreichend erklärt: Der prinzipielle Bedeutung dieser Unterscheidung, deren klinische Geltung er anerkennt, ist Bonhöffer nicht genügend nachgegangen. Davon abgesehen aber besitzen die Untersuchungen und Erörterungen Bonhöffers über den Zusammenhang zwischen Zahl und Art der Sinnes-täuschungen und dem Zustande der Aufmerksamkeit, über die Störungen des Vorstellungsablaufs, über Suggestibilität, Kombinationsfähigkeit, die Merkfähigkeit und einige andere zugehörige elementare psychische Funktionen einen grossen Wert. Bekanntlich ist es Wernicke's Verdienst auf die primäre und selbständige Bedeutung der Ausfallserscheinungen oder Defektsymptome bei den akuten Geistesstörungen die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, während der Blick der Autoren bislang mehr oder weniger an den Reizerscheinungen haften geblieben war. Von dieser pathologischen Einsicht sind Bonhöffer's Untersuchungen geleitet, und es ist ihm gelungen in systematischer und einwandfreier Weise den Nachweis zu erbringen, dass die

Defektsymptome für die ganze Auffassung der Delirien von wesentlicher Bedeutung sind und zwar ebensowohl für die Analyse des akuten Stadiums wie für das symptomatische Verständnis des Defektbildes, welches sich aus den schweren Delirien entwickelt.

Von Einzelheiten sei noch auf die Bemerkungen des Verfassers über die neben dem wohl in keinem Falle ganz fehlenden Angststadium gelegentlich zu beobachtende eigenartige Euphorie der Deliranten hingewiesen, ferner auf die Darstellung der motorischen Erscheinungen, speziell des Zitterns und der Ataxie, sowie ganz besonders auf die Kapitel, in welchen die pathologische Anatomie, die Pathogenese und Aetiologie des Deliriums abgehandelt ist. Von besonderem Interesse ist es, dass Bonhöffer die Erfahrung gemacht hat, dass, wenn auch nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen und bei erheblich reduziertem Körperzustande, die Abstinenz von Alkohol delirien erzeugend wirkt. Bei der Besprechung der Diagnose des Delirium tremens werden wertvolle Beiträge zur Kenntnis der eklamptischen, epileptischen und urämischen Delirien beigebracht. Therapeutisch empfiehlt Bonhöffer unter allen Umständen, auch wenn manifeste Erscheinungen von Herzschwäche nicht vorliegen, von vornherein die Herzthätigkeit zu stimulieren, im übrigen sind Bettbehandlung, warme Bäder und Paraldehyd angezeigt. Besonders beachtenswert sind die Erörterungen des Verfassers über die Isolierung der Deliranten.

Der Darstellung des Delirium tremens lässt Bonhöffer diejenige der sogenannten Korsakow'schen Psychose, des chronischen Deliriums, wie Bonhöffer es nennt, und der Polioencephalitis haemorrhagica superior folgen. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen und seine kritischen Erörterungen über diese Krankheitszustände sind nicht minder bedeutsam wie diejenigen über das Delirium tremens. Bonhöffer weist diesen Krankheitstypen, deren Bekanntschaft ursprünglich durch das Studium der Polyneuritis vermittelt worden ist, von vornherein klinisch die richtige Stelle an, indem er von der Thatsache ausgeht, dass ein Teil der Fälle von Delirium tremens nicht kritisch endigen, sondern in einen chronischen Zustand übergehen, dessen wesentliche psychische Eigentümlichkeiten in einem groben Defekte der Merkfähigkeit für neue Eindrücke, Gedächtnisverlust für jüngst Vergangenes, Verlust der Orientierung und einer starken Neigung zur Konfabulation bestehen. Von der Zahl derjenigen Patienten, welche mehrmals wegen Delirium tremens zur Aufnahme gekommen waren, waren es nicht weniger als 11 pCt, bei denen die ursprünglich typisch verlaufenen Delirien bei späteren Erkrankungen in diesen chronischen Zustand übergingen. Was den Verlauf anlangt, so hebt Bonhöffer im Gegensatz zu Tiling hervor, dass die Korsakow'sche Psychose am häufigsten (in zwei Drittel der Fälle seines Materials) mit einer deliranten Phase sich einleitet. Die nächsthäufige Entwicklungsform ist diejenige aus einem stuporösen Zustande, namentlich zu finden bei Frauen mit schwerem Alkoholismus. Von der Eigenart dieses stuporösen Zustandes giebt Bonhöffer ein sehr anschauliches Bild. Differentialdiagnostisch kann die Unterscheidung von Zuständen von Hirndruck Schwierigkeiten machen. In einzelnen Fällen waren asymbolische Symptome nachzuweisen. In zwei Fällen schloss sich der amnestische Zustand direkt an alkoholepileptische Anfälle an. Endlich giebt es eine langsame Entwicklungsform unter dem Bilde einer progressiven Gedächtnisschwäche, wenn auch delirante Erscheinungen nicht ganz dabei zu fehlen pflegen. Bei der genauen Besprechung der Symptome wird zunächst der „amnestische Symptomenkomplex“ einer Erörterung unterzogen. Es wird betont, dass ausser der Herabsetzung der Merkfähigkeit, welche in der Mehrzahl der Fälle auf den verschiedenen Sinnesgebieten in gleichem Grade zu konstatieren ist, ein retroaktiver Gedächtnisausfall besteht. In nicht seltenen Fällen gewinnt es den Anschein, als ob von einem bestimmten Zeitpunkte an sämtliche Erinnerungen wie ausgelöscht wären, während bis dahin intakte Erinnerung vorzuliegen scheint. Der Zustand dieser Patienten hat dadurch etwas Eigentümliches, dass dieselben im übrigen einen durchaus besonnenen Eindruck machen und gedanklich in verständiger Weise

operieren. Um so frappierender wirkt es, dass manche dieser Patienten nicht die aktuellen Vorgänge richtig begreifen, sondern im Sinne einer zurückliegenden, vergangenen Situation verarbeiten. Hier stellt Bonhöffer eine sehr feine Betrachtung an, welche eine innere Verwandtschaft zwischen dem Bewusstseinszustande des Alkoholdeliranten mit demjenigen der Korsakow'schen Psychose aufzudecken geeignet ist. Er weist darauf hin, dass diejenigen Erinnerungsreihen, welche an der Grenze des amnestischen Bereichs stehen, eine besonders starke Betonung haben, so dass sie für das Bewusstsein nicht als Erinnerungen, sondern als thatsächliche bzw. aktuelle Situationsergebnisse imponieren. „Der Kranke erinnert sich nicht nur, dass er Student, Soldat gewesen ist, sondern er lebt als Student, er erkennt die Umgebung im Sinne damaliger Bekannter und beschäftigt sich in einer dieser Situation entsprechenden Gedankenreihe. Man hat hier denselben Vorgang, welcher sich beim akuten typischen Delirium in der Gegenwart abspielt, in die Vergangenheit übertragen: Was beim gewöhnlichen Alkoholdelirium kaum je vorkommt — dass nämlich die dem Beschäftigungswahn zu Grunde liegende Situationsmissdeutung einer um Jahre zurückliegenden Berufsausübung entspricht, ist hier das Gewöhnliche.“ Mit Recht betont aber Bonhöffer, dass das Vorhandensein dieses Wahns nicht einzig und allein aus dem Erinnerungsausfall für die späteren Erlebnisse abgeleitet werden könne. Denn es kommt vor, dass ausgedehnte und weit zurückreichende Gedächtnislücken bestehen können, ohne dass eine solche wahnhaftige Situationsmissdeutung zu stande kommt. Unter welchen besonderen Bedingungen sie sich entwickelt, ist nicht bekannt. Bonhöffer wirft mit Vorbehalt die Hypothese auf, dass vielleicht die akute Entwicklung des Zustandes hierbei von Wichtigkeit sei. Mit der besonderen sinnlichen Lebendigkeit dieser alten Vorstellungsserien mag es zusammenhängen, dass das, was von Erinnerungsresten aus späterer Zeit noch vorhanden sein mag, nicht an die Oberfläche kommt. Bonhöffer erinnert hierbei an die allgemeine Erfahrung bei anderen Psychosen, namentlich beim Querulantenwahnsinn, dass unter dem Einfluss dominierender Ideen ausgedehnte Vorstellungsserien, die mit dieser Idee in Widerspruch stehen, aus der Erinnerung schwinden. In diesem Sinne acceptiert Bonhöffer den Ausdruck Korsakow's, der von einem fixierten Wahne spricht, wenn die Kranken trotz aller Einreden und des sonst gut erhaltenen Raisonnements an der der Vergangenheit entsprechenden Situation festhalten. Hinsichtlich des bei der Korsakow'schen Psychose besonders bekannten Symptoms der Konfabulationen sind zu unterscheiden diejenige Augenblicksproduktion, welche als direkte Folge des Gedächtnisausfalls zu betrachten ist, die Verlegenheitskonfabulation, wie sie auch dem typischen Alkoholdelirium eigen ist, und diejenigen excessiven phantastischen Konfabulationen, in denen die Kranken, ohne dass ein Affekt dabei zum Ausdruck kommt, die abenteuerlichsten Erlebnisse produzieren. Diese können so dominierend sein, dass sie in bestimmten Fällen das ganze Krankheitsbild beherrschen. Dieselben können auch den Charakter der Grössenwahns annehmen und zu differentiell-diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der progressiven Paralyse führen. Bonhöffer betont ihre offenkundige Verwandtschaft mit deliranten traumhaften Zuständen und hält es für durchaus wahrscheinlich, dass sie sich aus solchen entwickeln, zumal vereinzelte nächtliche Delirien auch in späteren Stadien der Krankheit fast nie fehlen. Bezüglich der Aufmerksamkeit sind zweierlei Zustände, die momentane Leistungsfähigkeit und die durchschnittliche Aufmerksamkeit zu scheiden. Die erstere erscheint meist gut, die letztere weit unter die Norm gesunken. Während die Kranken leicht zu fixieren sind, erscheinen sie sonst interessellos für ihre Umgebung und stumpf-apatich. Aber auch bei maximaler Anspannung dürfte die Aufmerksamkeit bei genauer Untersuchung sich als herabgesetzt erweisen, da feine Sensibilitätsprüfungen in der Regel undurchführbar sind. Die Initiative ist in manchen Fällen so stark herabgesetzt, dass sie selbst für die Erledigung der elementarsten Bedürfnisse nicht ausreicht und die Kranken Monate lang alles unter sich gehen lassen. Eine gewisse Erschwerung der Auffassung lässt sich manchmal nachweisen,

im übrigen ist der formale Denkvorgang ungestört, was zu der hochgradigen Amnesie und dem Defekt der Merkfähigkeit in einem interessanten Kontrast steht. In den schwersten Fällen herrscht völlige Affektlosigkeit, bei dem Durchschnittsbilde findet sich eine gewisse stumpfe Euphorie, nicht selten mit Neigung zum Witzeln; häufig findet sich emotionelle Inkontinenz, die Kranken kommen leicht ins Weinen. Interkurrent finden sich in fast allen Fällen delirante Zustände, die manchmal, aber keineswegs immer, eine ängstliche Färbung haben. Eine besonders eingehende Betrachtung wird dem neuropathologischen Befund gewidmet, es ist für die Korsakow'sche Psychose als charakteristisch betrachtet worden, dass nicht allein psychische Krankheitssymptome vorliegen, sondern dass ausgedehnte organische Schädigungen des Nervensystems, speziell der peripheren Nerven bestehen. Das Vorkommen lokalisierter kortikaler Herdsymptome während des amnestischen Zustandes ist sichergestellt; es ist allerdings nicht unter allen Umständen anzunehmen, dass dieselben lediglich Teilerscheinungen des dem chronischen Delirium zu Grunde liegenden Intoxikationsprozesses darstellen. Jedenfalls sind unter den Lähmungserscheinungen die häufigsten und wichtigsten peripherer Natur: der Nachweis dieser Tatsache ist Moeli zu verdanken. Die Symptomatologie dieser begleitenden Neuritiden unterscheidet sich in nichts von dem, was über die Neuritis sonst bekannt ist; man trifft die verschiedensten Gradabstufungen. Die Lähmungen sind stets von Atrophien, die sich sehr rasch entwickeln, begleitet. Ein Prädilektionsgebiet an den unteren Extremitäten bildet der Innervationsbereich der Peronei; fast in allen schweren Fällen sind die oberen Extremitäten beteiligt; eine Gesetzmässigkeit scheint hier nur in dem Sinne zu bestehen, dass die distalen Muskelgebiete zuerst und am meisten betroffen sind. Die Ataxie ist oft an den oberen Extremitäten besonders stark entwickelt, auch die verschiedensten Sensibilitätsstörungen und auch trophische Störungen kommen vor. Das Bild kann manchmal kaum von Tabes zu unterscheiden sein, auch das als differenziell-diagnostisches Kriterium angeführte Freibleiben der Blase ist trügerisch. Die Behauptung Tiling's, dass die Kopfnerven sehr selten ergriffen seien, kann Bonhöffer nicht gelten lassen: Schädigungen des Vagus sind ziemlich häufig, auch doppelseitige Recurrenlähmungen sind beobachtet worden; besonders häufig sind akute Störungen im Bereiche der äusseren Augenmuskelnerven, namentlich Abducenslähmungen plötzlicher Entstehung.

Was den Verlauf anbelangt, so wird zunächst die Häufigkeit des tödlichen Ausgangs im ersten deliranten Stadium hervorgehoben. Wenn sich der amnestische Zustand mit den begleitenden Neuritiden überhaupt entwickelt, bleibt derselbe meist einige Monate stabil. In vielen Fällen erfolgt dann die Heilung der Neuritiden vollständig; die psychische Besserung erfolgt langsamer. Bonhöffer hat im Gegensatz zu anderen Autoren vollständige Heilung eine völlige Ausgleichung des psychischen Defekts nie gesehen, immer blieb mindestens eine Schwäche der Merkfähigkeit zurück. — Nach einem Exkurs über die sogen. Alkohol-Paralyse, deren wesentlichen Unterschied gegenüber der progressiven Paralyse Bonhöffer in den alkoholistischen Vorkrankheiten und der fehlenden Progression erblickt, unterzieht Bonhöffer das vor Jahren von Wernicke aufgestellte Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior der Erörterung. Vielleicht infolge der besonderen Schwere der Fälle, welche den Ausgangspunkt für Wernicke's Aufstellung boten, hat er den begleitenden psychischen und den in seinen Fällen nur angedeuteten neuritischen Symptomen zu wenig Bedeutung beigemessen. Weitere Beobachtungen, namentlich solche von nicht letal verlaufenen Fällen, sondern welche in Bezug auf die Lähmungserscheinungen in Genesung übergingen, haben gelehrt, dass die psychischen Symptome, die neuritischen und die Augenmuskellähmungen gleichwertige Erscheinungen darstellen und dass eine innige Verwandtschaft zwischen der Polioencephalitis haemorrhagica superior und der Korsakow'schen Psychose besteht. — Eine besonders eingehende Besprechung widmet Bonhöffer der pathologischen Anatomie der Krankheit auf Grund der Litteratur wie auf Grund eigener Unter-

suchungen. Wenn man von dem akuten Stadium absieht, wo sich mit der Nissl'schen Methode dieselben Veränderungen wie bei den schweren Delirien finden, ergibt sich im allgemeinen, dass ein diffuser, das ganze Nervensystem schwer schädigender Prozess vorliegt, der einerseits das nervöse Parenchym zur Degeneration bringt, andererseits zu dem Auftreten kleiner Hämorrhagien führt. Bonhöffer hält es für möglich, dass den Blutungen kapillare Thrombosen zu Grunde liegen, welche vielleicht unter der Einwirkung eines Blutgiftes zustande kommen, wofür das symmetrische Auftreten der Hämorrhagien an Stellen mit endarterieller Versorgung sprechen würde. In pathogenetischer Beziehung hält Bonhöffer dafür, dass ebenso wie bei dem Delirium tremens vielfach ausser dem Alkoholismus noch eine andere auslösende Ursache, namentlich akute Infektionen, in Betracht kommt. Im Anschluss an diese Betrachtung nimmt Bonhöffer nochmals Gelegenheit, alle Momente hervorzuheben, welche die nahe Verwandtschaft des chronischen Delirs mit dem Delirium tremens darthun: Es giebt alle möglichen Uebergänge zwischen beiden Erkrankungsformen. Die von Bonhöffer als schwere Delirien bezeichneten Erkrankungen sind identisch mit der einleitenden deliranten Phase der Korsakow'schen Psychose. Je mehr Delirien ein Alkoholist durchgemacht hat, um so leichter nimmt in den späteren Delirien die Erkrankung den Charakter des chronischen Deliriums an. Namentlich aber hat die Symptomanalyse ergeben, dass die wesentlichsten Züge beider Erkrankungsformen gemeinsame sind, sowohl in psychischer wie in somatischer Hinsicht, und dazu gesellt sich noch die Uebereinstimmung hinsichtlich des anatomischen Befundes in der Neigung zu Hämorrhagien im Höhlengrau im dritten Ventrikel und der Hirnrinde sowie den stärkeren degenerativen Veränderungen in der Gegend der Centralwindungen bei frischen Fällen. — Die Frage, ob diejenige Erkrankung, wie sie vom Verfasser unter dem Namen des chronischen Deliriums geschildert ist, lediglich auf alkoholischer Basis erwächst, wird von dem Verfasser bejaht, während er durchaus zugiebt, dass der amnestische Zustand, die zweite Phase der Erkrankung in symptomatisch sehr weitgehender Uebereinstimmung bei verschiedenen Krankheiten, namentlich auch bei der Presbyophrenie Wernicke's in die Erscheinung tritt.

Der dritte Abschnitt des Buches behandelt „die akute Halluzinose der Trinker.“ Bei dem Delirium tremens treten die akustischen Hallucinationen zurück gegenüber den optisch-taktilen und den kombinierten Hallucinationen. Zweitens fehlt auf der Höhe des Deliriums die Fähigkeit die deliranten Erlebnisse in kausale Beziehung zu bringen, der Delirant hat im allgemeinen keinen Erklärungswahn, der Kranke steht nur unter dem Eindruck der jeweiligen hallucinierten Situation. Es giebt nun Delirien, die sich hinsichtlich dieser beiden Punkte anders verhalten. Delirien, bei denen die akustischen Hallucinationen überwiegen und bei denen sich rasch ein Verfolgungssystem entwickelt. Diese Modifikation bildet ein Zwischenglied, das vom Delirium tremens zu der akuten Halluzinose hinüberführt. Die Neigung zur Systematisierung ist in der Mehrzahl der Fälle akuter Halluzinose nachzuweisen, Jolly unterscheidet geradezu eine systematisierende und eine delirierende Form des akuten Alkohol delirs; doch ist die Neigung zur Systematisierung nicht allen hierhergehörigen Fällen eigentümlich, weshalb Bonhöffer den von Wernicke eingeführten Namen der akuten Halluzinose der Trinker vorzieht. Nach der Wiedergabe mehrerer charakteristischer Krankengeschichten entwirft Bonhöffer eine genaue Schilderung der Gehörstäuschungen ihrem Inhalte und der Form des Auftretens nach. Namentlich ist erwähnenswert, dass dieselben vielfach in der Form des Gedankenlautwerdens und auch im Anschluss an die Bewegungen auftreten. Gelegentlich, namentlich nachts, kommen wohl auch Gesichtstäuschungen und auch Haut- und Gemeingefühlssensationen vor. Doch sind dieselben nie von erheblicher Bedeutung im Krankheitsbilde. Wenn intestinale hypochondrische Sensationen, Geruchs- und Geschmacksparästhesien bei einer sonst als Alkoholhalluzinose sich darstellenden Erkrankung eine wesentliche Rolle spielen, so kann man, sagt Bonhöffer ausdrücklich, fast sicher sein, dass es sich um eine prognostisch

ernstere Erkrankung und nicht um eine rein alkoholistische Psychose handelt. Neben den Sinnestäuschungen ist meist ausgeprägter Beziehungswahn und — wenn auch nicht ausnahmslos, wie auch die von Bonhöffer mitgeteilten Paradigmata beweisen — Neigung zur Systematisierung im Sinne des Verfolgungswahnes gegeben. Eine weiter in die Vergangenheit zurückgreifende, retrospektive Fälschung des Bewusstseinsinhaltes im Sinne des bestehenden Verfolgungswahnes findet sich nicht. Grössenideen sind nicht gewöhnlich, kommen aber vor. In der Mehrzahl der Fälle besteht ein hochgradiger Angstaffekt; derselbe ist sehr tiefgehend und nicht wie bei Delirium tremens suggestiv zu beseitigen; das ganze Verhalten der Kranken in der ersten Zeit, in welcher sie nicht selten Tage lang von den Stimmen gejagt und herumgehetzt werden, wird durch die Angst beherrscht. In den ausgeprägten Fällen bleibt die Besonnenheit erhalten, alle Störungen des Vorstellungsverlaufs, welche beim Delirium tremens infolge der Schwäche der Aufmerksamkeit und der Associationen sich finden, fehlen bei der Halluzinose, das Kombinationsvermögen und die Merkfähigkeit erweisen sich als intakt, es fehlen auch die Konfabulationen, das Gedächtnis ist gut und die örtliche Orientierung geht nicht verloren. Doch verhält es sich nicht immer so, namentlich am Anfange kommt es häufig vor, dass delirante Phasen von stundenlanger Dauer eingeschaltet sind. Die somatischen Erscheinungen der chronischen Alkoholvergiftung sind bald mehr bald weniger ausgesprochen. Die Rückbildung der psychischen Symptome geschieht langsamer als die Entwicklung. Zunächst lässt der lebhafteste Angstaffekt und die energische reaktive Abwehr nach; parallel damit geht eine Abnahme der Frequenz der Halluzinationen, es kommen Stunden und Tage, wo die Kranken angeben, frei von Stimmen zu sein. Länger bleiben noch die elementaren Akaosmen. Der Erklärungswahn überdauert, was Bonhöffer im Gegensatz zu Wernicke hervorhebt, die Halluzinationen nicht oder doch nicht lange. Die Krankheitseinsicht stellt sich oft überraschend plötzlich her: es giebt kaum eine andere Geisteskrankheit, bei welcher sich so rasch eine so umfassende Krankheitseinsicht entwickelt wie bei der Halluzinose. Die Verlaufsauer schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Wochen. Die Prognose ist im allgemeinen gut, namentlich der erste Anfall pflegt ausnahmslos in Heilung auszugehen. Es giebt aber auch Fälle, welche nach wiederholten Anfällen einen progressiven Verlauf aufweisen. In der Anfangszeit besteht dringende Selbstmordgefahr. Der interessanten Frage, warum in dem einen Falle auf der Basis des chronischen Alkoholismus ein typisches Delirium, bei einem anderen eine Halluzinose sich entwickelt, sucht Bonhöffer durch die Hypothese näher zu kommen, dass es sich bei der Halluzinose um solche Menschen handelt, die, sei es durch ihre Veranlagung, sei es durch ihren Beruf, zu den vorzugsweise in Worten denkenden Individuen gehören, so dass das akustische Wahrnehmungsgebiet besonders erregbar ist.

Zu einer vollständigen Darstellung der akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker dürfte die Beschreibung der transitorischen Bewusstseinsstörungen, wie sie auf dem Boden des chronischen Alkoholismus zur Beobachtung gelangen, namentlich der sogenannten pathologischen Rauschzustände nicht fehlen. Um das Referat nicht allzu weit auszudehnen, müssen wir auf ausführliche Wiedergabe hier verzichten, doch sei ausdrücklich auf die grosse Bedeutung auch nach der praktischen und forensischen Seite hingewiesen, welche darin liegt, dass uns durch Bonhöffer's Studien eine in mehrfacher Hinsicht verfeinerte Kenntnis und schärfere symptomatische Heraushebung dieser oft schwer zu beurteilenden Zustände vermittelt wird. Nur ein knappes Gerippe des Wichtigsten aus diesem Kapitel sei vorgeführt. Nach einer Skizzierung der „normalen“ Alkoholwirkung giebt Bonhöffer die allgemeine Charakteristik der pathologischen Rauschzustände dahin, dass nicht nur die einfachen Rauschsymptome im Rausche der Gewohnheitstrinker sich quantitativ verstärkt vorfinden, die motorischen Aeusserungen brutaler und die psychische Schwäche deutlich ausgesprochen sich zeigt, sondern das Wichtige liegt in dem Hinzutreten neuer Symptome, welche der Alkoholwirkung

beim Gesunden fremd sind. Bei einem schweren Potator, welcher bei seiner Einlieferung in das Gefängnis aus besonderen Gründen noch Alkohol bekam, konnte Bonhöffer die Entwicklung eines pathologischen Rauschzustandes von Anfang an selbst beobachten, und er nutzte diese Gelegenheit in dankenswerter Weise zu systematischen Untersuchungen aus, von denen hier nur der Associationsversuche gedacht werden soll, welche trotz oder vielleicht gerade wegen ihrer einfachen Veranstaltung zu verwertbaren Ergebnissen führten. Unter den pathologischen Rauschzuständen kann man solche von delirantem und solche von epileptoidem Charakter unterscheiden. Von besonderer Wichtigkeit sind solche Fälle, in denen zunächst der groben Beobachtung lediglich Reizbarkeit und aufbrausendes Wesen bei scheinbarer Besonnenheit entgegnetritt, während doch eine tiefe Bewusstseinsstörung zu Grunde liegt, ferner jene pathologischen Alkoholreaktionen, wo eine abnorme Dauer der Bewusstseinsänderung nach einmaligem Alkoholenuss durch mehrere Tage zu konstatieren ist, sodann die Angstanfälle und plötzlichen Orientierungsverluste der Alkoholiker, wenn sie nachts aus dem Schlafe aufschrecken, und endlich diejenigen Bewusstseinsstörungen mit oft brutalen Gewaltthaten, welche als Nachwirkungen von Excessen, meist am frühen Morgen, ausgelöst durch eine Hyperästhesie gegen Sinneseindrücke auftreten. An der Hand sehr instruktiver Beispiele werden diese Störungen abgehandelt, wobei namentlich auch die forensisch so wichtige Frage der Erinnerungsfähigkeit und ihrer verschiedenen Abweichungen eingehend beleuchtet wird.

Alles in allem: Bonhöffer's Buch giebt in wohl erschöpfender Weise das wieder, was von den akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker bekannt ist, und fügt eine Reihe durch eigene Untersuchungen gewonnener neuer Thatsachen hinzu. Dabei werden alle Symptome sowohl in Bezug auf ihre Erscheinungsform als auch in Bezug auf ihr gegenseitiges Verhältnis kritisch gewürdigt, wodurch sowohl Verwandtes als Differentes der verschiedenen alkoholischen Störungen in scharfer zum Teil neuer Beleuchtung hervortritt. Namentlich erfahren die Beziehungen der Korsakow'schen Psychose zu dem akuten Alkoholdelirium und zu der Polioencephalitis haemorrhagica superior eine für die klinische und theoretische Auffassung wichtige Klarstellung. Fast noch mehr Wert aber wie durch die positiven Mitteilungen hat das vorliegende Buch unseres Erachtens, wie wir schon am Eingange unserer Besprechung andeuteten, in methodologischer Hinsicht. Es giebt den besten Führer ab für den Gang, den die Untersuchung von Geisteskranken zu nehmen hat, und bietet zugleich das Material für eine kritische Sichtung der Befunde. Deshalb ist der didaktische Wert des Werkes ein grosser und weit hinausreichend über das beschränkte Gebiet der Psychosen, welche das eigentliche Thema der Abhandlung bilden. Der Selbstständigkeit des Verfassers glaubt Referent keinen Eintrag zu thun, wenn er hervorhebt, dass Bonhöffer's Buch ein glänzendes Zeugnis für die Vorzüge der Wernicke'schen Schule abgiebt, welche wir vor allem finden möchten in der Objektivität der Beschreibung und dem absoluten Respekt vor der klinischen Wahrheit, in der planvollen Gründlichkeit der Symptomanalyse und der stets lebendigen Fühlung mit den Thatsachen und Gesichtspunkten der Neurologie und Gehirnpathologie.

C. L. Neisser (Lublinitz).

Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. Br.
(Direktion: Hofrath Professor Emminghaus.)

Paraldehyd als Schlafmittel.

Von

Dr. BUMKE.

Assistenzarzt der Klinik.

Die grosse Zahl der Hypnotica, die in den letzten Jahrzehnten und Jahren empfohlen wurden und einander in der Beliebtheit ablösten, beweist wohl, dass wir ein allen Anforderungen genügendes Schlafmittel noch nicht besitzen. Ob sich ein solches Universalmittel für alle Arten von Agrypnie — von den leichten Formen nervöser Schlaflosigkeit, z. B. infolge zu angestrenzter geistiger Arbeit, bis zu den schweren Aufregungszuständen im Verlauf der verschiedensten Psychosen — finden lassen wird, ist eine Frage, die man einstweilen, namentlich angesichts der ausserordentlich verschiedenartigen Wünsche des Theoretikers und des Praktikers, des praktischen und des Anstaltsarztes, noch offen lassen muss.

Die Anforderungen an ein Hypnoticum erscheinen einfach formuliert. Wie jedes Mittel soll es schnell und sicher wirken, d. h. einen ruhigen, ungestörten, dem physiologischen möglichst nahestehenden Schlaf erzeugen, dabei in sicher wirksamer Dosis keinerlei unangenehme oder gar gefährliche Neben- oder Nachwirkungen haben. Die Widerstandsfähigkeit des Organismus dem Hypnoticum gegenüber soll bei lange fortgesetztem Gebrauch weder zu-, noch abnehmen, es soll weder Intoleranz noch Gewöhnung zum Aussetzen des Mittels oder zu fortgesetzter Steigerung der Dosis nötigen. Endlich soll das Schlafmittel bequem und angenehm zu nehmen sein, es darf also — bei einem für die Anstalts- und die Privatpraxis brauchbaren Mittel kommt ja nur die Darreichung per os in Frage — nicht schlecht schmecken oder riechen. Bis heute sind keinem Schlafmittel alle diese Vorzüge von allen Autoren zuerkannt. Einmal sind ja die Ansichten über die Eigenschaften der einzelnen Präparate noch keineswegs geklärt, der Hauptgrund aber für die Vorliebe der einzelnen Autoren für dies oder jenes Mittel ist wohl der, dass der eine diese, der andere jene der oben aufgestellten Forderungen je nach seinen Bedürfnissen und Neigungen stärker betont. So wird bald dies, bald jenes neue Präparat mehr oder minder lebhaft empfohlen und manches

alte darüber vergessen. Es fragt sich nur, ob jedes Mal das Bessere an die Stelle des Nicht-Guten tritt. Der Ueberblick über die grosse Anzahl der in Frage kommenden Drogen ist zur Zeit durch die Fülle der oft widersprechendsten Veröffentlichungen so erschwert, dass es nützlich erscheint, von Zeit zu Zeit auf ältere, unverdient in Vergessenheit geratene Präparate aufmerksam zu machen, die vielleicht nur deshalb so unbekannt geblieben oder geworden sind, weil die sie herstellenden Fabriken kein Interesse daran haben, für sie Reklame zu machen. Und doch ist es ein Vorzug, wenn der Patient die grossen Unkosten der Reklame nicht mitzubezahlen braucht.

Das Paraldehyd, mit dem sich die folgende Arbeit beschäftigen wird, ist als Schlafmittel seit dem Jahre 1882 bekannt. Inzwischen hat es sich freilich in einer grossen Anzahl von Kliniken und Anstalten eingebürgert, sich immerhin aber, namentlich in der Privatpraxis, noch nicht die Stellung erobert, die ihm nach seinen Eigenschaften gebührt. Die ausserordentlich günstigen Erfahrungen unserer Klinik haben mich veranlasst, die einschlägige Litteratur durchzusehen, in der ich in fast allen Punkten die günstigen Ergebnisse unserer Beobachtungen bestätigt fand. Die vereinzelt, abweichenden Angaben halten durchweg der Kritik nicht Stand und gründen sich entweder auf Beobachtungsfehler oder auf die Anwendung schlechter Präparate, wie sie in den ersten Jahren in den Handel gekommen zu sein scheinen (Sommer).

Ehe ich die Besprechung der Eigenschaften des Paraldehyds beginne, möchte ich kurz über die Anwendung des Mittels in unserer Klinik berichten, weil ich aus unserem grossen Materiale — wie es bisher keiner Publikation zugrunde liegt — die Berechtigung herleite, manche auf wenige Beobachtungen fussende Behauptung, die dann auch in grössere, zusammenfassende Arbeiten herübergenommen ist, als irrig zurückzuweisen. Das Paraldehyd ist seit dem Bestehen der Anstalt bei uns angewandt worden, es hat seinen Platz allen anderen Mitteln gegenüber, die inzwischen versucht wurden (Sulfonal, Trional, Hedonal), behauptet und wird jetzt schon jahrelang neben dem Scopolaminum hydrobromicum ausschliesslich benutzt. Die Notwendigkeit, Scopolamin neben dem Paraldehyd anzuwenden, erhellt ja allein schon aus der Unmöglichkeit, Paraldehyd subcutan zu geben, aber auch abgesehen davon aus der verschiedenen Wirkungsweise beider Mittel, die sich für die Bedürfnisse des Irrenarztes ausgezeichnet ergänzen. Im letzten Jahre (vom 1. Juli 1901 bis zum 1. Juli 1902) wurden in der Klinik 50 500 g Paraldehyd verschrieben, so dass der durchschnittliche Verbrauch im Monat über 4000 g beträgt. Thatsächlich schwankten die monatlich verbrauchten Mengen zwischen 3500 und 8500 g. Diese letzte, ausserordentlich hohe Zahl wurde im Mai d. J. erreicht, als aus äusseren Gründen (starke Ueberfüllung der Anstalt, bauliche Veränderungen, Sperrung der

unruhigen Abteilung einiger Typhusfälle wegen, Unmöglichkeit zu isolieren) die vermehrte Anwendung von Narcoticis nötig war und ausserdem versuchsweise auch widerstrebenden Kranken statt Scopolamin Paraldehyd (mit der Sonde) gegeben wurde. Gerade dieser Zeit verdanken wir wichtige Beobachtungen über die Wirkungsweise des Mittels und über die Grenzen seiner Wirksamkeit. Die bei uns üblichen Einzeldosen sind 3 bis 5 g, gewöhnlich werden 4 g des Abends zwischen 8 und $1\frac{1}{2}$ Uhr gegeben. Die (im Mittel 140 g betragende) täglich verbrauchte Menge, die zwischen 85 und 200 g schwankt, resultiert somit aus 20 bis 50, durchschnittlich 35 Einzelgaben, bei einem Krankenbestande von 150 bis 160 Patienten. Von den in Frage kommenden 30 Patienten erhalten gemeinhin etwa 85 pCt. nur täglich eine Dosis, 15 pCt. zwei Einzelgaben, in der Weise, dass wenn der Kranke in der Nacht erwacht und unruhig wird, ihm noch ein zweites Mal Paraldehyd gegeben wird. Durch die Wahl höherer (die Maximaldosis überschreitender) Gaben würde man wohl in den allermeisten Fällen diese zweimalige Darreichung vermeiden können. Die Tagesdosis von 10,0 wird nur selten überschritten, nur in der bereits erwähnten Zeit im letzten Frühjahr, in der wir Paraldehyd auch vielfach am Tage als Sedativum gaben, haben einzelne, sehr unruhige Patienten in vier bis sechs Einzelgaben 10 bis 24 g pro die erhalten — und das, wie gleich hier bemerkt sei, ohne jede schädliche Neben- oder Nachwirkung, obwohl es sich zum Teil um recht elende Typhuskranke handelte.

Ehe ich auf die Darreichungsweise und die Art der Ordination eingehe, möchte ich das wichtigste, was über die physikalischen und chemischen Eigenschaften unseres Mittels bekannt ist, hier wiederholen.

Das Paraldehyd, das im Jahre 1882 von Cervello auf Grund von Tierexperimenten als Schlafmittel empfohlen und auf dessen Anregung von Morselli zuerst praktisch am Menschen erprobt wurde, ist eine polymere Modifikation des Aldehyds von der Formel $(C_2 H_4 O)_3$. Es ist eine klare, farblose, neutral oder nur schwach sauer reagierende Flüssigkeit von eigentümlich ätherischem, jedoch nicht stechendem Geruche und eigenartig brennend kühlendem Geschmacke, der von den einen als dem verdünnter Essigsäure gleichend, von anderen als fruchtsäureähnlich bezeichnet wird. Das spezifische Gewicht beträgt 0,995 bis 0,998, der Schmelzpunkt liegt bei $+105^\circ$, der Siedepunkt zwischen 123 bis 125° . Nach Dujardin-Beaumetz giebt es zwei Formen, von denen die eine bei 0° flüssig, die andere bei $+10^\circ$ fest ist; diese ist die gewöhnliche, reine Modifikation, die bei starker Abkühlung zu einer krystallinischen Masse erstarrt. Paraldehyd löst sich in 8,5 Teilen kalten Wassers zu einer klaren Flüssigkeit, in warmem Wasser ist es weniger löslich. Eine Lösung in kaltem Wasser trübt sich beim Erwärmen. Das Mittel ist sehr flüchtig, leicht entzündlich (feuergefährlich) und wird

durch Aufbewahren bei Tageslicht oder in schlecht schliessenden Flaschen leicht sauer. Nach Levin giebt es schlechte Präparate, die mit Acetaldehyd verunreinigt sind, ausserdem kommen Verunreinigungen mit schwerer flüchtigen, organischen Verbindungen vor, welche, wie z. B. der Isovaleraldehyd, durch Verwendung mangelhaft gereinigten, fuseligen Alkohols bei der Darstellung entstanden sein können. (Kommentar zum Arzneibuche für das deutsche Reich.) Reines Paraldehyd ist, im Wasserbade erhitzt, ohne Hinterlassung eines unangenehm riechenden Rückstandes flüchtig (Arzneibuch für das deutsche Reich). Die grösste Einzeldosis ist auf 5,0, die Tagesgabe auf 10,0 festgesetzt. Der Preis schwankt etwas, wir bezahlen zur Zeit 9 Mk. für 1000.0 g, so dass eine Einzelgabe von 4 g noch nicht 4 Pf. kostet.

Ueber Geschmack und Geruch des Mittels sind recht widersprechende Urtheile veröffentlicht worden, die, soweit sie nicht überhaupt auf oberflächliche Beobachtung zurückzuführen sind, zum Teil kaum anders als aus der verschiedenen Reinheit der benutzten Präparate erklärt werden können. Dass das Paraldehyd, unverdünnt genommen, recht scharf schmeckt und intensiv — wenn auch nicht für jedermann unangenehm — riecht, davon kann sich ein jeder leicht selbst überzeugen. Während aber Cervello, der das Mittel in einer mit Zucker versüßten, (3 proz.) wässrigen Lösung gab, berichtete, alle, die davon getrunken hätten, hätten dies Getränk angenehm gefunden, behaupten andere Autoren (Rank, Friedländer), der schlechte Geschmack mache die Anwendung des Mittels vielfach unmöglich. Rank, der im Jahre 1884 über 30 Beobachtungen berichtete, fügte dann hinzu, es genüge eine einzige Person, die Paraldehyd genommen habe, um eine recht ordentliche Paraldehydatmosphäre in einem Schlafsaale zu verbreiten. Noch schlimmer klingt die Aeusserung Friedländer's: „Der Geruch ist sehr unangenehm, und da das Mittel zum Teil durch die Lungen wieder ausgeschieden wird, so genügt ein einziger Kranker, der Paraldehyd genommen hat, um die Luft in einem grossen Schlafsaal zu verpesten.“ Das kann sich nur auf die Anwendung verunreinigter Präparate und auf einen sehr schlecht ventilirten Schlafsaal beziehen. In unserer Klinik liegen ja naturgemäss die Kranken, die Hypnotica bekommen, auf der Wachabteilung zusammen, die zu allen Nachtzeiten zu betreten der Arzt ja oft genug Gelegenheit hat; mir ist noch nie aufgefallen, dass auch nur kleinere Zimmer durch ausgeatmetes Paraldehyd „verpestet“ worden seien. Richtig ist, dass die Expirationsluft eines Kranken, der tags zuvor Paraldehyd genommen hat, darnach riecht und man daraus bei direkter Annäherung an seinen Mund die Thatsache der Paraldehydanwendung konstatieren kann, was in der Irrenanstalt hinsichtlich der Kontrolle des Wartepersonals angenehm ist, in der Privatpraxis aber wohl kaum jemanden stören dürfte. — Zur Verdeckung des Geschmackes und Geruches beim Einnehmen sind eine ganze Reihe von Ordi-

nationsweisen vorgeschlagen worden, von denen die bekanntesten folgende sind: die Stark'sche Mixtur (P. 100,0, Rum 150,0, Essent. cit. 10,0, Sir. spl. 300,0, Aq. font. 1400,0), dann die von Langreuter empfohlene Darreichung in Oel (P. 50,0, Ol. menth. pip. gtt. X, Ol. oliv. g. s. ad. vol. 100 cbcm.), endlich mehrere Mischungen, die eine mehr oder minder starke Verdünnung und reichlichen Zucker- oder Syrupzusatz gemeinsam haben. Wir selbst geben das Paraldehyd in starkem, mit Candiszucker gehörig versüßtem Pfefferminzthee und stossen mit dieser Medikation nur da auf Widerstand, wo überhaupt jede innerliche Darreichung einer Arznei misslingt. Die Anwendung unseres Mittels per clysmata ist versucht, meist aber als nicht zweckmässig bald wieder aufgegeben worden. Einmal wurde bei nicht genügender Verdünnung Reizung der Mastdarmschleimhaut beobachtet; dann aber ist bei widerstrebenden Kranken, bei denen doch allein die Anwendung des Paraldehydclysmas indiziert wäre, die Einführung der Schlundsonde zweifellos zweckmässiger, sicherer und ungefährlicher. Dann sind von Ropitean, der die Kombination von Trional und Paraldehyd empfiehlt, Suppositorien (Trional 0,2, Paraldehyd 0,4, Ol. Cacao 1,0) angegeben, deren Wirkung durch Müller in unserer Klinik nachgeprüft und durch den Zusatz von Opium (Trional 0,25, Paraldehyd 0,5, Extr. opii 0,05) verstärkt wurde. Immerhin kann man bei diesen Dosen kaum von einer Paraldehydwirkung sprechen, die durch Suppositorien eben nicht erzielt werden kann. — Auch die subkutane Applikation ist — man kann mit Levin sagen: merkwürdig genug — versucht worden; wie nach dem chemischen Verhalten des Mittels vorauszusehen war, treten an der Injektionsstelle lebhaft, infolge von Gewebsveränderungen lange andauernde Schmerzen auf.

Wie wirkt nun das Paraldehyd?

Die physiologische Wirkung des von ihm empfohlenen Mittels prüfte Cervello in einer Reihe von Tierversuchen, deren Ergebnisse in fast allen Punkten durch spätere Forscher bestätigt wurden und durchaus im Einklang stehen mit den Erfahrungen am Krankenbett, deren erste Morselli veröffentlichte. Wir wollen im folgenden die physiologische Wirkung des Paraldehyds, wie sie sich nach der einschlägigen Litteratur und den Erfahrungen unserer Klinik darstellt, besprechen und dabei, um Wiederholungen zu vermeiden, gleich die mannigfachen in der Litteratur verzeichneten Behauptungen von unangenehmen Neben- und Nachwirkungen nachprüfen. Dagegen wollen wir das, was zur Toxikologie des Mittels im engeren Sinne bekannt geworden ist, die acuten oder chronischen Vergiftungen, die als Folge des Paraldehyds mit Recht oder Unrecht beschrieben sind, nachher gesondert darstellen.

Cervello machte seine Versuche an Fröschen, denen er das Paraldehyd in die Lymphräume injizierte, Hunden und

Kaninchen. Seine Resultate wurden dann durch Prévost, der die Experimente auch auf Meerschweinchen, Ratten und Katzen ausdehnte, und endlich durch Gordon bestätigt. Das Ergebnis dieser Versuche war: das Eintreten eines dem physiologischen durchaus entsprechenden, ruhigen Schlafes (bei Fröschen anästhetisierende Wirkung), ohne Vorhergehen eines Aufregungszustandes. Bei der Anwendung sicher Schlaf erzeugender Dosen wurden keinerlei unangenehme Nebenerscheinungen beobachtet, nur bei Kaninchen, die auf alle derartigen Reize ausserordentlich scharf reagieren, trat bei relativ geringen Gaben schon eine erheblichere Verlangsamung der Atmung ein. Bei sehr hohen Gaben zeigte sich diese Respirationsverlangsamung bei allen Tieren; der Tod erfolgte schliesslich durch Lähmung des Atmungscentrums. Der schliessliche Herzstillstand erwies sich deshalb erst als Folge des Atmungsstillstandes, so dass zuweilen die Tiere durch künstliche Respiration noch gerettet wurden. Nur bei Einspritzung des Mittels in die Inguinalis bewirkte Gordon Tod vom Herzen aus. Gaben, die zwischen den schlaf erzeugenden und den tödlichen standen, bewirkten zunächst Anästhesie (Herabsetzung der Schmerzempfindung), dann erst Reflexstörungen, derart, dass erst kurz vor dem Exitus die Patellarsehnenreflexe fortblieben. Eine Ausnahme machte nur die Reflexerregbarkeit des Nervus laryngeus superior, die bereits vor Eintreten der Anästhesie schwand (Prévost). Cervello folgerte aus diesen Versuchen, dass das Paraldehyd zunächst auf das Grosshirn (Schlaf, Narkose), dann auf das Rückenmark (Reflexe) und zuletzt auf die Medulla oblongata (Atmungscentrum) wirke.

Die Erfahrungen am Menschen haben diese experimentell gewonnenen Resultate im wesentlichen bestätigt. Die Ergebnisse der einzelnen Autoren weichen zwar in vielen Punkten — je nach der angewandten Dosis, nach dem benutzten Präparate und nach dem Krankenmaterial — von einander ab; immerhin aber kann man sagen, dass in der Hauptsache die Resultate in allen den Fällen, in denen eine genügend grosse Zahl von exakten Beobachtungen vorliegt, die gleichen sind. Als wirksame Dosis kann man nach den vorliegenden Veröffentlichungen und nach unseren eigenen Erfahrungen Gaben von nicht weniger als 3,0 bezeichnen; nach 2,0 sahen wir nur äusserst selten länger dauernden Schlaf eintreten. Mehr als 4,0 g wird man selten zu geben genötigt sein; mit 5 bis 6 g erzielten wir selbst bei den schwersten (maniakalischen, paralytischen, katatonischen) Erregungszuständen meist schnell eintretenden Schlaf. Dass es Fälle giebt, in denen das Mittel auch in diesen Dosen versagt, ist richtig; nur sind sie ausserordentlich selten und beschränken sich auf Kranke mit enormer motorischer Unruhe, für die das souveräne Mittel das Scopolamin ist. Denn es ist zu betonen, dass das Paraldehyd ein vorzügliches Hypnoticum, aber kein Narcoticum ist. Die Ansichten der Autoren gehen darüber ja weit auseinander; während die einen von „tiefer Narkose“ — die ja auch Cer-

vello bei Tieren erzeugte — sprechen, betonen andere, dass der Paraldehydschlaf ein sehr leiser, durch äussere Eindrücke leicht gestörter sei (Langreuter). Den schärfsten Ausdruck gab dieser Ansicht Friedländer, der absolutes Ungestörtsein des Kranken für eine *conditio sine qua non* für den Eintritt des Schlafes erklärte und meinte, „in einer Anstalt würde es oft nötig sein, den Kranken, welcher nach Paraldehyd schlafen sollte, zu isolieren.“ Wäre das richtig, so wäre das Mittel, für Irrenanstalten wenigstens, ganz unbrauchbar, ein Urteil, das abzugeben glücklicherweise kein Grund vorliegt. „Absolutes Ungestörtsein“ wird für den auf der hell erleuchteten Wachabteilung liegenden Geisteskranken wohl immer ein frommer Wunsch bleiben, dessen Erfüllung aber auch keineswegs nötig ist. Wir können täglich Kranke, die am Abend 4 g Paraldehyd erhielten, auch bei recht erheblichen Störungen ruhig weiterschlafen sehen. Ebenso wenig erzielt man allerdings mit 3 bis 5 g des Mittels eine Narkose; dazu würden ganz erheblich höhere Dosen erforderlich sein, die anzuwenden kein Grund vorliegt — besitzen wir doch im Scopolamin, Morphin, Chloroform und Aether erheblich einfacher zu handhabende und ganz sicher wirkende *Narcotica*. Unser Ziel bei Anwendung des Paraldehyds ist ein dem physiologischen Schläfe entsprechender Zustand, den man durch entsprechende Dosierung auch fast stets erreicht. Natürlich schwankt diese Dosis etwas; eine Kranke, die auf 2 g nicht reagierte, auf 3,0 fest und ruhig schlief, aber durch lautes Anrufen oder leichtes Rütteln leicht zu erwecken war, konnte nach 4,0 bis 5,0 erst durch stärkere, schmerzhaft Reize (Nadelstiche) zum Bewusstsein gebracht werden, eine Erfahrung, die man bei allen Kranken bestätigt sehen kann, nur dass die Zahlen schwanken. Ich selbst konnte, als ich einmal 4 g Paraldehyd genommen und danach innerhalb von 5 Minuten ruhigen, festen Schlaf gefunden hatte, zwei Stunden später durch die Wache geweckt und auf die Abteilung geholt, konstatieren, dass die Rückkehr zum normalen Wachzustand genau so rasch erzielt wurde, wie beim physiologischen Schläfe. Der Eintritt der Hypnose, der nach den fast übereinstimmenden Angaben aller Autoren 3 bis 15 Minuten nach dem Einnehmen des Mittels erfolgt, ist am besten durch Morselli beschrieben, dessen Angaben von anderen Autoren und uns selbst durch die Schilderung intelligenterer Kranker, sowie durch die eigene und die Beobachtung anderer Kollegen bestätigt wurden. Nach Morselli signalisiert sich die Wirkung des Paraldehyds durch die Abnahme der Willenskraft; der Kranke wird von einer unwiderstehlichen Schlafsucht befallen, er sucht sich in eine bequeme Lage zu bringen und sich jedem störenden Sinneseindruck zu entziehen. Diese Schilderung entspricht durchaus dem Zustande normaler Müdigkeit, die uns zur gewohnten Zeit vor dem Einschlafen zu befallen pflegt. Als weniger angenehm beschrieb die Wirkung des Mittels Langreuter, bei dessen Kranken (nach 5--6 g) meistens leichte Kon-

gestion, Schwindel und Eingenommenheit, Nackensteifigkeit, Schwere in den Beinen, schwerfällige, klebrige Sprache dem Einschlafen (5 Minuten nach dem Einnehmen) vorangingen. Andere Autoren (Eickholt, Berger, Benda) sahen in einigen Fällen ebenfalls Kongestion, Kopfschmerz, Schwindel, ausserdem Durstgefühl und (sehr selten) Uebelkeit (v. Noorden) als unangenehme Vorläufer des Schlafes; nur Rank, der bei insgesamt 30 Beobachtungen mit 6 g überraschend schlechte Resultate erzielte, beobachtete intensives Kopfweh, Benommenheit, Schwindel, Unruhe und am nächsten Morgen Katzenjammer in „sehr vielen Fällen“. Zu bemerken ist, dass alle diese Autoren, die derartige mehr oder minder unangenehme Nebenwirkungen beschrieben haben, ihre Versuche in den Jahren 1882 bis 1884 machten, so dass angesichts der durchaus entgegengesetzten Resultate, die an einem allmählich enorm grossen Materiale in anderen Anstalten und in unserer Klinik erzielt wurden, jene Beobachtungen nicht anders als mit der Anwendung schlechter, wahrscheinlich Fuselöle enthaltender Präparate erklärt werden können. Anders liegt ein — ganz einzig dastehender — Fall, den Würschmidt beschreibt, der (bei 100 Einzelgaben) einmal unmittelbar nach dem Einnehmen Taumeln, Unsicherheit auf den Füssen und leichte Delirien beobachtete, kurz einen Zustand, den er einem kleinen Rausche verglich. In der Bemerkung, zwei Glas Bier hätten bei demselben Kranken die gleiche Wirkung gehabt, finden wir die — gerade wegen der Analogie zur Alkoholwirkung interessante — Erklärung für diese auffallende Reaktion: es hat sich um eine individuelle Intoleranz gehandelt, die nach allem enorm selten sein muss und sich sehr harmlos zu äussern scheint. Sonst wollte nur noch Israël zwei Mal maniakalische Attaquen nach Paraldehydgebrauch beobachtet haben. Fast alle anderen Autoren haben sich der schon von Cervello geäusserten Ansicht angeschlossen, dass der hypnotischen Wirkung ein Aufregungsstadium nicht vorausging; die ganz vereinzelt dastehenden gegenteiligen Beobachtungen von Konrad (erwähnt bei Bokai und Barcsi, das Original war mir leider nicht zugänglich) sind schwer zu erklären.

Wir können also daran festhalten, dass der Eintritt der Paraldehydhypnose sich in nichts von dem physiologischen Einschlafen unterscheidet.

Die Dauer des durch unser Mittel erzielten Schlafes schwankt naturgemäss je nach der Art und Ursache der zu behandelnden Agrypnie, nach den äusseren Verhältnissen und der gewählten Dosis. Immerhin werden als Schlafzeiten von den Autoren fast übereinstimmend fünf bis acht Stunden angegeben, eine Erfahrung, die wir bestätigen können. 85 pCt. unserer unter Paraldehydwirkung stehenden Patienten schlieten von neun Uhr abends bis fünf oder sechs Uhr morgens. Eine länger als achtstündige Wirkung ist wohl meist nur eine scheinbare und bei Kranken beobachtet, die, durch längere Agrypnie erschöpft,

nur deshalb keinen Schlaf fanden, weil sie sich nicht genügend den störenden Sinnesreizen der Umgebung oder ihren Sorgen etc. entziehen konnten, und bei denen sich dann, wenn sie erst einmal infolge des Paraldehyds eingeschlafen waren, die Ermattung geltend machte. Diejenigen Kranken (15 pCt.), bei denen wir durch Dosen von 4 bis 5 g einen die ganze Nacht anhaltenden hypnotischen Effekt nicht erzielen können, wachen erfahrungsgemäss nach vier bis sechs Stunden (zwischen $\frac{1}{2}$, 1 und $\frac{1}{2}$, 3 Uhr) auf und erhalten dann die zweite Dosis, die meist in 3 g besteht.

Das Erwachen nach dem Paraldehydschlaf schildern alle Autoren mit Ausnahme von Rank, der von einem Paraldehydkatzenjammer sprach, als dem nach dem physiologischen Schlafe durchaus entsprechend; die Kranken fühlen sich erquickt, frisch und gekräftigt, eine Thatsache, die ich nach den Schilderungen von Kranken und aus eigener Erfahrung bestätigen kann.

Es fragt sich nun, ob dieser hypnotische Effekt bei demselben Individuum unter gleichen Verhältnissen auch längere Zeit hindurch durch dieselben Gaben erzielt wird, oder ob eine Gewöhnung des Organismus an das Paraldehyd zum Steigern der Dosis nötigt. Es ist dies von einigen Autoren (Albertoni, Berger, Sachs, Daman) behauptet, von der grossen Mehrzahl der anderen dagegen bestritten worden. Wir selbst müssen das Eintreten einer Gewöhnung an das Paraldehyd nach den Erfahrungen an unserem Krankenmateriale auf das entschiedenste leugnen. Bokai und Barcsi kamen sogar zu dem entgegengesetzten Resultate: die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen das Mittel nehme ab, statt zu wachsen — eine Behauptung, die, auf Tierversuchen beruhend, sich in Anstalten, wie in der unseren ja kaum nachprüfen lässt. Die Möglichkeit, die Paraldehydgaben allmählich niedriger zu dosieren, ist uns ja durch die Art unseres Krankenmaterials gegeben, das vorwiegend aus frischen Fällen besteht. Andererseits aber können wir mit Bestimmtheit konstatieren, dass bei einer Reihe von chronisch Kranken (bei Paralyse, chronischer hallucinatorischer Paranoia, Dementia praecox), die Monate und selbst Jahre hindurch Paraldehyd nahmen, eine Gewöhnung nicht eintrat.

Ausser der hypnotischen ist dem Paraldehyd auch eine sedative Wirkung zugeschrieben worden (Kurz, Pusinelli, Langreuter). Wir können diese von vielen Autoren bestrittene Behauptung bis zu einem gewissen Grade bestätigen. Bei maniakalischen, paralytischen, epileptischen und bei melancholischen Aufregungszuständen sahen wir auch am Tage recht oft eine, wenn nicht schlafbringende, so doch erhebliche, beruhigende Wirkung des Mittels (in Gaben von 4—5 g); doch wird dieser Erfolg, der nach meinen Erfahrungen bei katatonischen Erregungsformen am seltensten erzielt wurde, lange nicht so regelmässig und sicher erreicht, wie der hypnotische Effekt. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Paral-

dehyds auf die Psyche sind von Kraepelin angestellt worden, der als Effekt kleiner Gaben eine rasch eintretende und sich rasch wieder ausgleichende Verlängerung der psychischen Zeiten, Erleichterung der Willensimpulse und Verlangsamung der Auffassung, Lähmung im sensorischen und Steigerung der Erregbarkeit im motorischen Gebiete fand — also eine der Alkoholkwirkung sehr nahe stehende Beeinflussung der geistigen Qualitäten. Mit diesen Ergebnissen steht die schon von Langreuter hervorgehobene Thatsache, dass die Wirkung mässiger Paraldehydgaben (3 bis 4 g) vom Gesunden, z. B. im Gespräche, unterdrückt werden kann, ebenso gut im Einklange wie das häufige Versagen des Mittels als Sedativum. Immerhin habe ich an mir selbst konstatieren können, dass das Schlafbedürfnis nach dem Einnehmen (von 4 g) durch Lesen z. B. doch recht schwer oder gar nicht unterdrückt werden kann.

Cervello hatte, wie bereits erwähnt, angegeben, der Wirkung des Paraldehyds auf das Grosshirn folge erst relativ spät die auf das Rückenmark und bald nach dieser die auf die Medulla oblongata, so dass die Reflexe erst kurz vor dem auf Lähmung des Atmungscentrums beruhenden Tode fortblieben. Die Ergebnisse seiner Versuche an Tieren, die dieser Anschauung zu Grunde lagen, wurden nicht von allen Beobachtern auch für den Menschen bestätigt. Schon Morselli beobachtete neben Pupillenerweiterung eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, die im tiefen Schläfe nach ihm ganz aufgehoben sein sollte. Im Gegensatz zu Morselli fand Langreuter die Pupillen nur ausnahmsweise erweitert, im allgemeinen allerdings nicht ganz so weit verengert wie im physiologischen Schläfe. Die Hautreflexe fand er verlangsamt, die Sehneureflexe dagegen unverändert. Bokai und Barcsi beobachteten im Beginn der Paraldehydwirkung sogar eine Steigerung der Reflexerregbarkeit, der erst später eine Herabsetzung folgte. Die Pupillen erweiterten sich nach ihnen infolge des Mittels, ein Verhalten, das durch Physostygin beseitigt und deshalb von ihnen für central bedingt erklärt wurde. Interessanten Aufschluss über die Beeinflussung des Rückenmarkes durch das Paraldehyd geben die Beobachtungen über die Heilkraft unseres Mittels der Strychninvergiftung und dem Tetanus gegenüber. Cervello gab zuerst mit Strychnin vergifteten Tieren Paraldehyd und rettete sie trotz Anwendung einer mehrfachen letalen Dosis des Giftes, ein Resultat, das später durch Barcsi und Bokai, die diese Versuche wiederholten, in allen Punkten bestätigt wurde. Die Paraldehydnarkose verlief bei den vergifteten Tieren genau so wie bei normalen. Die Atmungsfrequenz, die Temperatur und die Reflexe wurden herabgesetzt. Umgekehrt konnten mit Paraldehyd vergiftete Tiere durch Strychnin nicht gerettet werden. Dann gab im Jahre 1884 Ottavi einem an Tetanus erkrankten Bauer, der Chloralhydrat verweigerte, Paraldehyd (6 bis 8 g) und rettete ihn dadurch; mit 3 bis 4 g pro die

heilte Tomasini ebenfalls einen Fall von Tetanus. Die nahe-
liegende Erklärung dieser Beobachtungen gab schon Cervello,
der eine Beeinflussung der grauen Substanz des Rückenmarkes
durch das Paraldehyd im Sinne einer Herabsetzung der Reflex-
erregbarkeit annahm. Es fragt sich nur, wann und nach welchen
Dosen diese Wirkung des Paraldehyds beim Menschen eintritt.
Die Beobachtung des Verhaltens der Reflexe bei unserem
Schlafmittel ist ausserordentlich erschwert und muss mit einer
Reihe von Fehlerquellen rechnen. Den Versuch, die Reflex-
erregbarkeit unmittelbar nach der Darreichung des Mittels, vor
Eintritt des Schlafes, zu prüfen, habe ich bald aufgeben müssen,
da die Kranken in diesem Stadium des unwiderstehlichen Schlaf-
bedürfnisses sich jeder Störung gegenüber ausserordentlich ab-
lehrend verhalten, sich abwenden und ihre Muskulatur derart
anspannen, dass die Sehnenreflexe nicht einwandfrei geprüft
werden können. Nach Eintritt des Schlafes kann man — wie
ich im Gegensatz zu anderen Autoren betonen möchte — bei
einiger Vorsicht die Untersuchung der Reflexe ganz gut vor-
nehmen, ohne den Kranken zu wecken; hier muss man natür-
lich berücksichtigen, dass im Schlafe bei Wegfall jeder willkür-
lichen Muskelspannung leicht eine Steigerung der Sehnenreflexe
vorgetäuscht werden kann. Die Ergebnisse meiner Beob-
achtungen — deren Kasuistik zahlenmässig anzuführen gerade
der eben erwähnten Fehlerquellen wegen keinen erheblichen
Wert besässe — sind folgende: In der grossen Mehrzahl der
Fälle war eine Beeinflussung der Patellarsehnenreflexe durch
das Paraldehyd nicht nachzuweisen, die Kniesehnenphänomene
waren vielmehr etwas weniger lebhaft als am Tage, also durch-
aus entsprechend ihrem Verhalten im physiologischen Schlafe.
Aber auch andere Abweichungen der Reflexerregbarkeit von der
am Tage vorhandenen — ich habe einige Male eine ganz ge-
ringe Steigerung der Reflexe in den ersten 5 bis 15 Minuten
nach Eintritt der Hypnose, einmal (bei einem Fall von periodi-
scher Manie mit enormer motorischer Unruhe im jetzigen An-
falle) totales Erlöschen der Patellarsehnenreflexe im tiefen
Schlafe beobachtet — auch diese Abweichungen entsprechen
durchaus den individuellen Schwankungen der Reflexerregbar-
keit im physiologischen Schlafe. „Mit dem Eintritt des (physio-
logischen) Schlafes nimmt die Stärke der Sehnenreflexe ab, im
tiefen Schlafe sind sie erloschen.“ (Sternberg, Sehnenreflexe
Leipzig. Deuticke, 1893 (S. 87). Dieses Verschwinden der
Kniesehnenphänomene, das auch im physiologischen Schlafe
doch wohl nicht die Regel bildet, wurde von mir, wie gesagt,
nur bei einer Kranken regelmässig nach 5 g Paraldehyd beob-
achtet, und für diese dürfte als Ursache dieser Erscheinung die
Ermattung infolge ihrer enormen tobsüchtigen Erregung in
Frage gekommen sein. Es ging nämlich diesem Erlöschen der
Sehnenreflexe bei ihr regelmässig eine Steigerung voraus, so
dass auf diesen Fall wohl das Anwendung finden dürfte, was

Sternberg über den Einfluss körperlicher Ermüdung ausführt. Nach ihm (ibidem) steigert jede körperliche, jede geistige Anstrengung, sobald sie zur allgemeinen Ermüdung führt, die Sehnenreflexe, bei fortgesetzter Ermüdung (Eintritt des Schlafes) tritt auch im Reflexcentrum Erschöpfung ein und die Sehnenreflexe nehmen ab bis zum Erlöschen.¹⁾ Immerhin bleibt die Möglichkeit bestehen, dass man zur Erklärung des von Bokai und Barcsi experimentell regelmässig beobachteten Verhaltens (erst Steigerung, dann Abnahme der Reflexerregbarkeit) die schon vor Cervello konstatierte Reihenfolge der Paraldehydwirkung (Grosshirn, Rückenmark, Medulla oblongata) berücksichtigen und an den Wegfall der ja zweifellos existierenden cerebralen Beeinflussung der Sehnenreflexe als Ursache ihrer anfänglichen Steigerung denken muss. Nach Sternberg (ibidem S. 89) hat Prus bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe durch Blutung aus der Carotis bei Kaninchen erzeugt, die er durch Wegfall cerebraler Hemmung infolge von Hirnanämie erklärte — eine Erklärung, der wir später, am Schlusse unserer Ausführungen über die Paraldehydwirkung auf das Centralnervensystem, ein besonderes Interesse abgewinnen werden.

Hinsichtlich des Verhaltens der Pupillen sind die Schwierigkeiten einer exakten Beobachtung noch grösser als bei der Prüfung der Sehnenreflexe und das begründet auch wohl die Differenzen der von den einzelnen Autoren gewonnenen Resultate. Ich selbst habe recht erhebliche individuelle Verschiedenheiten gefunden, im allgemeinen aber Langreuter's Beobachtung (selten Erweiterung, meist mässige Verengung der Pupillen, geringer als im physiologischen Schlafe) bestätigen können. Es sei aber daran erinnert, dass die im physiologischen Schlaf verengerten Pupillen sich auf sensible und akustische Reize erweitern und zwar um so mehr, je weniger tief der Schlaf ist (Landois, Lehrbuch der Physiologie), ein Verhalten das ich auch bei unseren Kranken beim Öffnen der Augenlider oft beobachten konnte. Bei den bei Tage durch Paraldehyd beruhigten, nicht schlafenden Kranken fand ich meist eine mässige Myosis, eine erhebliche Mydriasis nur einmal.

Ueber das Verhalten der Sensibilität in der Paraldehydhypnose sind die Angaben der Autoren ziemlich gleichlautend. Eine vollkommene Anästhesie, wie sie Cervello an Fröschen hervorrief, ist beim Menschen nie beobachtet worden, Morselli fand die periphere Sensibilität meist herabgesetzt, Langreuter dagegen gewöhnlich unverändert, nur einige Male wenigstens die Schmerzempfindung vermindert; bei zwei an Paralyse

¹⁾ Uebrigens möchte ich auch an das gelegentliche Vorkommen von spinalen Symptomen (Fehlen des Kniesehnenphänomens) im Verlaufe akuter Psychosen (Manieen) erinnern, auf das zuerst Schermer (Ueber ein spinale Symptom im Rekonvalescenzstadium akuter Manieen J. D. Freiburg 1889) und später Bonhöffer („Seitenstrangerscheinungen“ bei akuten Psychosen. Breslau 1896) aufmerksam gemacht haben.

leidenden Frauen konstatiert er dagegen sogar Hyperästhesie nach Paraldehyd. Als Aeusserung einer gewissen Herabsetzung der Sensibilität wird man wohl das Bettnässen ansehen müssen, das Peretti und Benda in zusammen drei Fällen angeblich als Folge des Paraldehyds beschrieben, vorausgesetzt, dass man es nicht vorzieht, den Schluss: *post hoc ergo propter hoc* auch hier für etwas voreilig zu halten. Die meisten Beobachter sprechen unserem Mittel jede schmerzstillende Wirkung und jeden Erfolg der durch Schmerzen bedingten Agrypnie gegenüber ab. Ich kann dies in so schroffer Form doch nicht zugeben, eine durch mässige Schmerzen bedingte Schlaflosigkeit konnte ich wiederholt (auch bei mir selbst) mit Paraldehyd wirksam bekämpfen, ebenso wie schon Morselli, der das Mittel gegen neuralgische Zahnschmerzen und Hodgson, der es bei Gicht empfahl. Immerhin ist die schmerzlindernde Bedeutung des Mittels eine so geringe, dass es bei kleinen chirurgischen Eingriffen nur in der psychiatrischen Praxis in Frage kommen kann, nämlich Kranken gegenüber, die sich der Behandlung nicht der Schmerzen wegen, sondern aus anderen in ihrer geistigen Erkrankung begründeten Ursachen entziehen wollen.

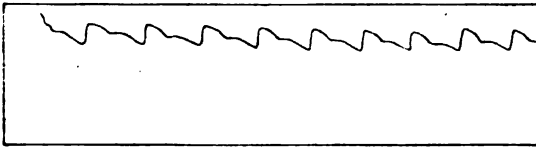
Ueber die Art der Wirkung des Paraldehyds auf das Grosshirn sind unsere Kenntnisse naturgemäss noch recht dürftige; immerhin lassen einige interessante Beobachtungen doch schon die Möglichkeit einer Erklärung zu. Curci, der an trepanierten Hunden den Einfluss verschiedener Arzneistoffe auf die Blutverteilung und den Blutdruck im Gehirn mittelst eines Oelmanometers beobachtete, fand als Folge der Paraldehydwirkung eine mässige Anaemie des Gehirns (während Morphin z. B. eine Hyperaemie hervorruft, die durch Paraldehyd aufgehoben wird). Bokai und Barcsi konstatierten an trepanierten Kaninchen eine Erweiterung der Hirngefässe. Capelli und Bruglia, die an zwei Personen mit traumatischem Defekt des Schädeldachs die Wirkung verschiedener Drogen auf die Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle prüfen konnten, bestätigten diese Angaben und beobachteten eine ganz geringe Hirnanämie als Folge einer Lähmung der peripheren Gefässe, deren Zustand sich dem im physiologischen Schlaf ausserordentlich ähnlich erwies. Auch Bergesio und Mosso, die an einem Individuum mit einem Knochendefekt in der linken Temporalgegend von 4 cm Durchmesser Abnahme des Hirnvolumens und Sinken des Blutdruckes im Paraldehydschlaf beobachteten, hoben die grosse Aehnlichkeit dieses Verhaltens mit dem im physiologischen Schlaf hervor.

Mit dem Einflusse des Paraldehyds auf die Organe des Kreislaufs haben sich eine grosse Reihe von Autoren beschäftigt, deren Resultate trotz sehr zahlreicher Differenzen im einzelnen doch in der Hauptsache soweit übereinstimmen, dass Friedländer, der das bis 1893 hierüber Veröffentlichte kritisch sichtete, sagen konnte. „dass entgegen der Auffassung

viele Autoren an einer Beeinflussung des Herzens und der Gefässe nicht zu zweifeln ist, dass aber diese Beeinflussung eine so geringe und vor allem so wenig die Herzkraft schädigende ist, dass es falsch wäre, Paraldehyd aus diesem Grunde zu verwerfen.“ Das ist in der That das Aeusserste, was hinsichtlich eines Einflusses auf den Cirkulationsapparat gesagt werden kann, selbst wenn man alles, was nach dieser Richtung hin veröffentlicht ist, für erwiesen hält. Eine ganze Reihe von Autoren, bis in die neueste Zeit hinein, leugnen jede Alteration des Gefässapparates oder erklären sie doch für eine ganz minimale (Cervello, Morselli, Rothe, Strahan, Lloyd, Kräpelin, Würschmidt, Hay, Morgenroth, Dehio, Gerlach). Cervello hatte behauptet, auch durch grosse Dosen würde die Frequenz der Herzschläge und auch in tiefster Narkose der Blutdruck nicht herabgesetzt. Vivante, der sich ebenfalls auf Tierversuche (am Frosch) stützte, fand durch kleine Dosen sogar eine Erhöhung der Herzkraft hervorgerufen, durch grosse ein geringes Sinken. Langreuter und ebenso Leech sahen eine primäre Zunahme der Pulsfrequenz, der eine Abnahme folgte. Nur Abnahme der Pulszahl konstatierten Morselli, Berger, Quinquaud, Nercam und Rank; der Grad dieser Abnahme wird auf 6—10 Schläge angegeben; nur einmal (Berger) wurde ein Sinken von 80 bis auf 52 Schläge beobachtet. Fast alle Autoren heben ausdrücklich hervor, die Qualität des Pulses bliebe unverändert, oder der Puls würde kräftiger, voller (Morselli, Langreuter, Vivante); nur Rank sah in einigen Fällen vorübergehende Verminderung der Frequenz und Unregelmässigkeit des Pulses neben Dicrotie, die auch Peretti beobachtete. Brown beobachtete nur einmal eine geringe deprimierende Wirkung auf das Herz. Ein meist geringes Sinken des Blutdrucks konstatierten Quinquaud, Gordon, Bokai und Barcsi, sowie Capelli und Brugia. Eine gewisse Vorsicht bei Anwendung des Paraldehyds mit Rücksicht auf die Cirkulationsorgane empfahlen nur die beiden letztgenannten Autoren, während andere, dem Vorgange von Morselli folgend, Paraldehyd gerade bei Herzfehlern für das geeignete Schlafmittel hielten (v. Noorden, Leech, Gerlach). Grodheast (erwähnt von Jastrowitz) riet, 1,5 g bei cardialem Asthma anzuwenden. Besonderen Wert hat die Ansicht von Noorden's, der an einem grossen Material von somatisch Kranken die Wirkung des Paraldehyds studierte und dabei besondere Sorgfalt auf die Beobachtung der Respiration und des Kreislaufs sowohl bei Erkrankung der beteiligten Organe, wie auch im gesunden Zustande legte. Er fand keine merkliche Abnahme der Spannung der peripheren Gefässe und hob hervor, Kranke mit geschwächtem Herzen vertrügen das Mittel gut. Die bereits erwähnte Angioparese, die als mehr oder minder erheblich von einigen Autoren (Bokai und Barcsi, Capelli und Brugia, Vicente) beschrieben wird, wird uns noch einmal bei Besprechung einiger Intoxikationen begegnen. Gleich hier sei hervorgehoben,

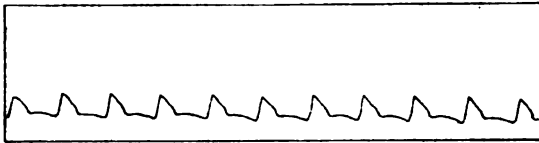
dass diese vasoparalytischen Erscheinungen, die von jenen später zu analysierenden Fällen abgesehen, niemals irgend erheblicherer Art waren, schon von Kenniston für alle Fälle auf die gleichzeitige Darreichung von Alkohol zurückgeführt wurde. Diese Annahme erscheint nun zwar nicht für jede hierher gehörige kasuistische Mitteilung erwiesen; doch muss man bedenken, dass

I.



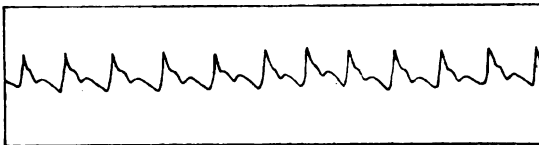
M. S. 5 Uhr 20 p. m. 4 g Paraldehyd.

II.



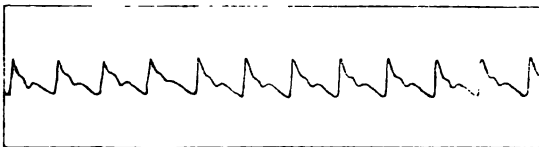
M. S. 5 Uhr 30.

III.



M. S. 5 Uhr 40.

IV.



M. S. 5 Uhr 50.

das Paraldehyd selbst in den ersten Jahren mit Fuselölen verunreinigt gewesen zu sein scheint. Wir selbst sahen nie eine deutliche Erschlaffung der peripheren Arterien oder gar wirkliche vasoparalytische Störungen; doch kann man vielleicht die Angaben von Hénocque, Quinquaud und Vivante, die nach kleinen Dosen eine geringe Erhöhung der Eigenwärme, und von

Leech, Raimann und Desnos, die einige Male starke Schwäche beobachteten, in diesem Sinne deuten. Nach grösseren Dosen konstatierten alle Beobachter (Morselli, Vivante) Sinken der Eigenwärme um einige Zehntel Grade, durchaus entsprechend dem Schwanken der Temperatur während des normalen Schlafes. Diese Analogie mit dem physiologischen Schlaf muss man meines Erachtens auch gegenüber den anderen im Vorstehenden besprochenen Erscheinungen stärker, als bisher geschehen ist, betonen. Auch die Herabsetzung der Pulsfrequenz — wir selbst beobachteten eine Abnahme um 4—10 Schläge durchschnittlich — ist nicht grösser als wie im normalen Schlaf. Die Qualität des Pulses fanden wir in einigen Fällen in geringem Grade verändert; der aufsteigende Schenkel der sphygmographischen Kurve wird höher und steiler, der mit dem absteigenden Schenkel gebildete Winkel spitzer, die Rückstosselevationserhebung deutlicher — alles Veränderungen, die in der That auf eine gewisse Herabsetzung des Gefässonus hindeuten (cf. nebenstehende Kurven). Ausgesprochene Dicrotie beobachteten wir nie; doch ist bei den anscheinend ausserordentlich grossen individuellen Schwankungen ihr gelegentliches Vorkommen durchaus wahrscheinlich. Jedenfalls bildet sie nicht die Regel, wie denn, wie gesagt, eine Veränderung der Pulsqualität überhaupt keineswegs in allen Fällen nachweisbar ist.

Zusammenfassend können wir also, in Uebereinstimmung mit fast allen Autoren, feststellen, dass das Paraldehyd den Cirkulationsapparat niemals, selbst nicht bei Erkrankung der Kreislauforgane, in irgendwie erheblicherem oder gar bedenklichem Grade beeinflusst, wie das übrigens nach den Tierversuchen Cervello's von vornherein nicht anders zu erwarten war. Immerhin bedeutet diese Thatsache einen Vorzug dieses Schlafmittels, der nicht hoch genug geschätzt werden kann.

An dieser Stelle möchte ich noch eine Frage streifen, zu deren Behandlung eine vereinzelt Publikation nötig ist und auf die im zweiten Teile der Arbeit, bei Besprechung der Toxikologie des Mittels, einzugehen, andererseits doch kein Grund vorliegt. Es handelt sich darum, ob dem Paraldehyd irgend ein Einfluss auf die Beschaffenheit des Blutes zukommt. Angeregt durch die Thatsache, dass das Paraldehyd, seinem Aldehydcharakter entsprechend, reduzierend wirkt und andererseits bei direkter Berührung mit Blut die Blutkörperchen angreift, stellte Fröhner an Pferden und Hunden Versuche an, um etwaige toxische Einflüsse nach dieser Richtung hin kennen zu lernen. Er gab einem Pferde von 335 kg Gewicht erst 200 g, und als hierdurch eine Wirkung nicht erzielt wurde, am folgenden Tage 500 g Paraldehyd (also 1,5 g pro Kilo Körpergewicht); ein anderes Pferd von 415 kg erhielt 450 g. Bei beiden Tieren trat Methämoglobinämie und Methämoglobinurie neben Allgemeinsymptomen — bei dem einen war noch nach einem Monat keine völlige Restitutio ad

integrum erzielt — auf, während eine hypnotische Wirkung nicht erreicht wurde. Schon Fröhner machte darauf aufmerksam, dass die Pferde wie alle Pflanzenfresser sehr zur Hämoglobinämie neigen. Dem entsprachen die Ergebnisse seiner Versuche an Hunden, bei denen (durch 1,6 g pro kg Gewicht) keine Hämoglobinaurie, dagegen ein der perniziösen Anämie entsprechender Zustand, Poikilocytose und ausserdem Albuminurie hervorgerufen wurden. Es ist mir nicht bekannt, ob andere Versucher sich der Mahnung Fröhner's, das Paraldehyd in der Tierheilkunde mit dem Banne zu belegen, angeschlossen haben, und ob das Ausbleiben der hypnotischen Wirkung nicht gerade auf der Wahl so enorm grosser Dosen beruhte; die von Fröhner auf Grund dieser Versuche ausgesprochene Warnung für die Menschenheilkunde aber kann man, wie Levin mit Recht ausführt, ausser Acht lassen. Einmal hat in neuerer Zeit Raimann dem Harn von zwei Geisteskranken, die je 50 g Paraldehyd aus Versehen erhalten hatten, frei von allen pathologischen Bestandteilen, insbesondere von solchen, die auf Blutzeretzung hinwiesen, gefunden; dann aber giebt ja auch niemand seinen Patienten Dosen, die den von Fröhner angewandten entsprächen — selbst bei den Raimann'schen Fällen war nur etwa die Hälfte von dem genommen, was in Analogie zu jenen Gaben auf einen erwachsenen Menschen von 60 kg Körpergewicht treffen würde. Dass das Paraldehyd das Blut bei direktem Kontakt angreift, kann ja nicht Wunder nehmen und war schon früher experimentell festgestellt worden. Man mag aus den betreffenden Versuchen immerhin folgern, dass das Mittel subkutan besser nicht gegeben wird. Es sah nämlich Quinquaud nach Injektion des Mittels in die Venen das Blut in den Arterien schwarz werden, während Hénoque, der Paraldehyd subkutan gab, im Gegensatz dazu eine carminrote Farbe des Blutes beobachtete. Er konstatierte dann weiter Verschwinden des Oxyhämoglobinstreifens und eine Verminderung der CO_2 -Ausscheidung um mehr als die Hälfte. Nun hat zwar derselbe Autor gefunden, dass das Paraldehyd, auch wenn es per os gegeben wird, keine Veränderung erleidet und aus dem Blute rein wieder abdestilliert werden kann; aber man wird doch auf Grund der jetzt recht grossen praktischen Erfahrung sagen müssen, dass die gewöhnlichen und selbst die gelegentlich genommenen grossen Dosen (40 bis 60 g) beim Menschen schädliche Wirkungen für die Blutbeschaffenheit nicht haben, so dass die Meinung Friedländer's, der angesichts der Fröhner'schen Versuche die Möglichkeit einer derartigen Nebenwirkung (Eintreten einer perniziösen Anämie) nach einer grossen oder vielen kleinen Dosen nicht von der Hand weisen wollte, jetzt als widerlegt angesehen werden kann. Man muss ja auch bedenken, dass das Paraldehyd sehr schnell wieder ausgeschieden und eine cumulative Wirkung von allen Autoren übereinstimmend bestritten wird. Uebrigens habe ich bei zehn Patienten unserer Klinik wochenlang in regelmässigen Zwischenräumen das Blut

untersucht und in keinem dieser Fälle, die, nachdem eine Blutuntersuchung vorher stattgefunden hatte, jeden Abend 4 bis 5 g Paraldehyd erhielten, eine Veränderung in der Zahl und Beschaffenheit der Blutkörperchen oder im Hämoglobingehalt konstatieren können. Alle diese Patienten erhielten kein anderes Medikament, während ich bei einem chlorotischen Mädchen, die Eisen nahm, eine stetige Zunahme des Hämoglobingehalts trotz des gleichzeitigen, regelmässigen Paraldehydgebrauches (4 g) beobachtete.

Die experimentell — schon durch Cervello — festgestellte Thatsache, dass der Tod der mit grossen Dosen Paraldehyd vergifteten Tiere durch Lähmung des Atmungscentrums erfolge, lenkte natürlich die Aufmerksamkeit ganz besonders auf die Beeinflussung der Respiration durch unser Mittel. Dazu kam die andere Thatsache, dass das Paraldehyd zu einem grossen Teile durch die Lungen ausgeschieden wird und seinen physikalischen Eigenschaften nach geeignet erschien, auf die Atmungsorgane reizend zu wirken. Die praktische Erfahrung hat diese Befürchtungen als ungerechtfertigt erwiesen. Die von Cervello experimentell gefundene Thatsache, dass die hypnotische Wirkung des Mittels einträte, bevor die Funktion der Atmung wesentlich modifiziert sei, wurde schon von Morselli am Menschen dahin bestätigt, dass die wirksamen Dosen keine nennenswerte Veränderung der Respiration im Gefolge haben, vielmehr die Atmung nur etwas seltener, regelmässiger und tiefer gestalten — ein den Erscheinungen beim physiologischen Schlafe durchaus analoges Verhalten, das die grosse Mehrzahl der übrigen Autoren (Berger, Hay, v. Noorden, Langreuter, Leech, Morgenroth, Dehio) übereinstimmend ebenfalls beobachteten. Besonders wertvoll sind die mit besonderer Sorgfalt gerade nach dieser Richtung hin angestellten Beobachtungen v. Noordens, der in mehr als 50 Einzeldosen Paraldehyd bei Emphysem und Bronchitis, in den späteren Stadien der Pneumonie und bei Phthise gab, ohne jemals eine schädliche Einwirkung auf die Respiration zu sehen. Gleich ihm und Morselli empfahlen Leech, Fiuncame, Mackie und Gregor das Mittel gerade bei Lungenkranken als durchaus ungefährlich und als geeignet, den Hustenreiz zu unterdrücken. Die Erfahrungen der drei zuletzt genannten Autoren über die günstige Wirkung des Paraldehyds bei Bronchialasthma konnten wir selbst in einem Falle in vollem Masse bestätigen. Eine Contraindikation bilden nach v. Noorden und Coudray nur vorgeschrittene Stadien der Phthise mit Beteiligung des Kehlkopfes, da begreiflicherweise in diesen Fällen das Mittel reizend wirkt. Dass gelegentlich unmittelbar nach dem Einnehmen des Paraldehyds, namentlich wenn es nicht genügend verdünnt gegeben wird, zwei bis drei trockene Hustenstösse erfolgen (Morselli), ist richtig, aber auch völlig belanglos; dagegen erscheinen die Beobachtungen von Benda, bei Frauen einige Male Husten und Beklemmung,

und die von Rolleston, der zwei Mal bei Emphysem schwere Dyspnoe und Collaps nach Paraldehyd eintreten sah, gegenüber den entgegengesetzten Resultaten aller anderen Autoren umso auffallender, als Rehm selbst in einem Falle von monatelangem Gebrauch von bis 20 g Paraldehyd die Respiration nicht beeinflusst sah. Es kann sich also in jenen Fällen wohl nur um eine ausserordentlich seltene, individuelle Prädisposition gehandelt haben, bei deren Vorhandensein vielleicht einmal durch grosse Dosen asphyktische Zustände hervorgerufen werden mögen (Nercam). Wir selbst sahen niemals eine andere Veränderung der Respiration nach Paraldehyd als wie im physiologischen Schlafe. (Etwas verlangsamte, ruhige, regelmässige, tiefe Atmung).

Ueber den Einfluss des Paraldehyds auf die Verdauungsorgane liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen, zum Teil experimenteller Art vor. Auch hier war die theoretische Erwägung, dass das Mittel seinen physikalischen Eigenschaften nach die Schleimhäute zu reizen geeignet sei, für manche Autoren wohl die Hauptveranlassung auf das Verhalten des Magendarmkanals besonders zu achten. Wir haben schon gesehen, dass diese die Schleimhäute reizende Wirkung in Wahrheit dem Paraldehyd nicht zukommt. Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle erwähnt, dass Langreuter drei Fälle von Conjunctivitis palpebrarum, die er beobachtete, auf längeren Paraldehydgebrauch zurückführte, eine Annahme, die meines Wissens von keinem späteren Beobachter bestätigt wurde, aber doch Veranlassung gegeben hat, unter den Nebenwirkungen des Mittels in zusammenfassenden Arbeiten auch diese Schädigung der Schleimhäute anzuführen (Friedländer, Levin). Derselbe Autor sah dann weiter in einigen Fällen Aufstossen, ferner ein Mal Uebelkeit, zwei Mal Leibschmerzen, drei Mal Erbrechen eintreten; zu bemerken ist, dass er das Mittel mit der gleichen Menge Olivenöl gab. Auch Berger, Hay und Desnos sahen gelegentlich ähnliche Erscheinungen, Uebelkeit, Aufstossen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, selbst Diarrhoeen, bei manchen Individuen auftreten, während die Mehrzahl der Autoren (Cervello, Morselli, Peretti, Brown, Gugl, Strahan, Rothe, Fronmüller, Würschmidt) jede Beeinflussung des Verdauungstraktus entweder ganz leugneten oder doch nur ganz selten (von Noorden, Benda, Kurz, Gordon) und bei vorhandenen schwereren Verdauungstörungen (Leech, Hodgson, Hoyt, Dehio) beobachteten. Wir selbst haben niemals irgend welche Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals auf Paraldehydgebrauch zurückführen können und möchten auch an dieser Stelle wieder darauf aufmerksam machen, dass das Mittel in den ersten Jahren einmal wohl häufig verunreinigt gewesen und dann oft in alkoholischer Lösung gegeben worden ist, eine Medikation, deren Unzweckmässigkeit kaum begründet zu werden braucht. Die darin beruhenden Fehlerquellen würden allein schon die Differenzen in den erwähnten Angaben der Autoren

erklären können, dazu kommt aber, dass in mancher Mitteilung über eine vereinzelte Beobachtung die ursächliche Bedeutung des Mittels für die beschriebenen Magendarmerscheinungen in keiner Weise bewiesen ist. Immerhin wird man gleich von Noorden bei Magenleiden schwerster Art das Paraldehyd besser vermeiden und bei jeder Reizbarkeit der Magenschleimhaut das Mittel nicht unverdünnt geben (Hodgson). Uebrigens haben eine ganze Reihe von Autoren unser Schlafmittel bei Darmkranken, ohne Nachteile zu sehen, angewandt, und wir selbst gaben es Typhuskranken (dem Vorgange von Morselli folgend), ohne irgend welche unangenehme Beeinflussung der Darmkrankung oder des Allgemeinbefindens zu beobachten.

Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Paraldehyds auf den Verdauungsprozess stellte — von Cervello, der das Ausbleiben von Speichelfluss ausdrücklich konstatierte, abgesehen — zunächst Cramer an, dessen im folgenden referierten Resultate sich im wesentlichen mit denen von Gordon decken. Nach Cramer wird die Wirkung des gemischten Mundspeichels nicht beeinflusst; die Verdauung durch künstlichen Magensaft durch sehr verdünnte Paraldehydlösungen (1:80) nicht merkbar, durch konzentriertere Lösungen (1:20) deutlich; die Lösung des Fibrins durch künstlichen Pankreassaft noch in Lösungen von 1:80 verzögert. Rau, der gegen diese Versuche einwandte, sie könnten keinen Schluss auf die Einwirkungen der Schlafmittel innerhalb des Magens gestatten, fand selbst keine nennenswerte Schädigung der Verdauungsfähigkeit durch das Paraldehyd, ausser einer anscheinenden Einschränkung der Pepsinwirkung, Resultate, die mit denen von Schiele durchaus übereinstimmen. Endlich sei erwähnt, dass Bokai und Barcsi bei Tieren durch grosse Dosen Paraldehyd Lähmung des (hypothetischen) darmhemmenden Nervenapparates und damit kolossale Peristaltik hervorriefen und auf Grund dieser Beobachtung das Mittel bei Darmkolik empfahlen.

Zusammenfassend können wir sagen, dass das Paraldehyd in den gewöhnlichen Dosen gesunde Verdauungsorgane gar nicht, erkrankte bei geeigneter Ordination (Verdünnung) so wenig schädigt oder reizt, dass nur Magenerkrankungen der schwersten Art eine Kontraindikation für seine Anwendung bilden können. Wie weit die Beobachtungen von Morselli, der Besserung des Appetits, und von Benda, der Zunahme des Körpergewichts nach Paraldehydgebrauch konstatierte, auf eine direkte Einwirkung des Mittels auf die Verdauung und Assimilation zu beziehen sind, sei dahingestellt; wahrscheinlicher ist wohl ein indirekter Einfluss, der in der Beseitigung der Agrypnie begründet ist. Bemerket sei, dass Bokai und Barcsi die Ernährung (bei mit Paraldehyd vergifteten Tieren) viel weniger angegriffen fanden, als z. B. durch Chloralhydrat, und dass

Raimann und Ken Taniguti einen geringen Einfluss des Mittels auf den Eiweisszerfall betonten.

Die übrigens von einigen Autoren bestrittene Thatsache, dass das Paraldehyd zu einem Teile durch die Nieren wieder ausgeschieden wird — bei Darreichung grösserer Dosen tritt schon nach vier Stunden Geruch des Harns auf (Gordon) — hat die Aufmerksamkeit der Beobachter besonders auch auf den Urin der mit diesem Schlafmittel behandelten Kranken gelenkt. Sehen wir von den später zu besprechenden Fällen chronischer und akuter Intoxikationen zunächst noch ab, so sind die nach dieser Richtung gewonnenen Resultate im wesentlichen recht übereinstimmende. Mit alleiniger Ausnahme von Berger, der, übrigens auch nur in 5 von 80 Fällen, Verminderung der Urinmenge konstatierte, beobachteten fast alle Autoren, soweit sie nicht jede Beeinflussung der Nierenthätigkeit (Frommüller) in quantitativer (Gordon) oder qualitativer Beziehung leugneten, eine mässige Vergrösserung der ausgeschiedenen Urinmenge (Morselli, Syson, Raimann, Schröder, Cervello und Caruso). Gordon fand die Harnstoffausscheidung gesteigert, die Menge der Chloride unverändert, Raimann, der den Harn von zwei Kranken untersuchte, die je 50 g Paraldehyd auf einmal genommen hatten, den Säuregrad, die Phosphatmenge und die gepaarte Schwefelsäure gegen die Norm vermindert, im übrigen beide Urine frei von allen pathologischen Bestandteilen. Interessant ist, dass das Mittel in den gewöhnlichen und selbst meist bei unglaublich hohen Dosen nicht nur die Nieren nicht anregt, sondern auch nichts weniger als reizend auf die Blasen-schleimhaut wirkt, hat doch Gordon das Paraldehyd als vorzügliches Mittel bei Blasenreizung empfohlen. Dieser therapeutische Effekt beruht wohl auf der diuretischen Wirkung, die in gewissem Grade dem Paraldehyd sicher zukommt und die zuerst Schröder, nach ihm Cervello und Caruso ausnutzten. Ursprünglich hatten diese Autoren nur den Erregungszuständen nach Coffein vorbeugen wollen; sie fanden dann aber in der Kombination beider Mittel (2,0 bis 3,0 P + 0,25 bis 0,5 C) eine Steigerung der durch Coffein erreichten diuretischen Effekte, den sie bei chronischer Nephritis, Pleuritis, Ascites etc. ausnutzten. Selbst wenn sich diese Medikation nicht bewähren sollte, wäre doch die Thatsache, dass das Paraldehyd bei Nephritis und bei Blasenreizung als therapeutisches Agens in Frage kommt, gegenüber den Behauptungen, es reize die Schleimhäute (erzeuge Conjunctivitis!) von hohem Interesse.

Damit haben wir die physiologische Wirkung des Paraldehyds im wesentlichen geschildert und gleichzeitig alles, was an Nebenwirkungen des Mittels beschrieben ist, in der Hauptsache wenigstens besprochen und erörtert. Das Ergebnis nach dieser Richtung hin lässt sich sehr kurz dahin ausdrücken, dass irgendetwas erheblichere oder gar unangenehme Nebenwirkungen selbst bei lange fortgesetztem, regel-

mässigem Gebrauch von Paraldehyd in Dosen von 3 bis 6 g nicht vorkommen, dass also dieses Schlafmittel vor allen anderen den grossen Vorzug besitzt, schnell und sicher zu wirken und doch weder das Centralnervensystem, noch die Cirkulations-, die Respirations-, die Verdauungs- oder die Exkretionsorgane zu gefährden, und dies selbst dann nicht, wenn diese Organe erkrankt sind. Diese Eigenschaften machen das Mittel wie kein zweites geeignet, allgemein angewendet zu werden. Wir haben gesehen, dass die einzigen Kontraindikationen von somatischen Krankheiten in den letzten Stadien der Phthise mit Beteiligung des Kehlkopfes und in Magenleiden schwerster Art gegeben sind. Bei Geisteskranken ist die alleinige Kontraindikation die, dass der Kranke das Mittel verweigert; immerhin wird man sich auch hier in Fällen, in denen komplizierende somatische Erkrankungen die Anwendung anderer, subkutan zu gebender Mittel verbieten — bei dem von uns verwendeten Scopolamin ist dies allerdings sehr selten der Fall — der Ungefährlichkeit des Paraldehyds erinnern und das Mittel mit der Sonde geben. Einen wesentlichen Unterschied der Wirkung des Mittels im Verlaufe der verschiedenen Psychosen konnten wir nicht konstatieren; die Angabe von Morselli und Rothe, das Paraldehyd versage bei Melancholischen häufiger, fanden wir nicht bestätigt, nur sind ja agitierte Melancholische besonders häufig für keine Medikation zugänglich. Andere Autoren sahen besonders günstige Erfolge bei epileptischen Dämmerzuständen (Langreuter), bei Paralyse (Morselli), Manie (Morselli, Würschmidt), Hysterie und Delirium tremens (Gugl, Frommüller, Rothe, Rank). Hinsichtlich der Anwendung bei somatischen Krankheiten sei unter Hinweis auf das bisher Ausgeführte nur noch einmal kurz bemerkt, dass das Mittel bei Herz- und Lungenerkrankungen, bei Pleuritis, Ascites, bei Nephritis und bei Blasenreizung, ferner gegen Tetanus, Strychninvergiftung und Chorea (Gerlach), sowie bei neuralgischen Schmerzen und bei Gicht empfohlen worden ist.

Wenden wir uns jetzt zu den durch Paraldehydgebrauch oder vielmehr zu den durch Missbrauch des Mittels hervorgerufenen Vergiftungen! Es sind nur einige wenige Mitteilungen über derartige Intoxikationen veröffentlicht worden, und auch diese halten nicht durchweg einer strengen Kritik stand.

Die experimentell an Tieren hervorgerufene akute Paraldehydvergiftung haben wir in ihren Grundzügen bereits geschildert und gesehen, dass der Tod durch Lähmung des Atmungscentrums erfolgt. Ergänzend wäre nur noch zu bemerken, dass Bokai und Barcsi bei Kaninchen von ca. 2400 g Körpergewicht durch die tägliche Darreichung von 2—4 g Paraldehyd starke Abmagerung, anfängliche Steigerung, später Sinken der Temperatur um 1—2°, Gefässparalyse, fettige Entartung des

Herzens, Albuminurie, Katarrh der Atmungswege und schliesslich Lungenoedem hervorriefen.

Eine einwandsfreie Beobachtung einer tödtlichen Vergiftung des Menschen durch eine einmalige grosse Paraldehyddosis liegt nicht vor, obwohl Fälle, in denen 50 g und mehr auf einmal genommen wurden, bekannt geworden sind (Raimann, Mackenzie). Einige Autoren erwähnen freilich einen Fall, den auch Levin wie folgt anführt: „Bisher ist ein Todesfall infolge von Paraldehydanwendung vorgekommen. Angeblich gab eine Aushilfswärterin einer Typhuskranken 6—7 Theelöffel der verordneten Menge. Nach fünf Minuten wurde dieselbe bewusstlos und verblieb in diesem Zustand bis zum Tode.“ Herr Professor Levin hat mir auf eine Anfrage in liebenswürdigster Weise mitgeteilt, dass der Fall, dem er selbst skeptisch gegenüberstehe, sehr versteckt (im Brit. med. Journ., 1890, II, p. 472) veröffentlicht, weitere Angaben aber, als wie die von ihm angeführten, dort nicht gemacht seien. Danach wird man den Fall nicht verwerten können, ist doch weder die angeblich tödtliche Dosis bekannt, noch auch irgendwie der Beweis für die ursächliche Bedeutung des Paraldehyds für den Eintritt des Todes erbracht worden. Im Verlaufe eines Typhus sind mehr oder minder plötzliche Todesfälle doch immerhin häufiger als selbst nach ungeheuerlichen Dosen Paraldehyd. (Es könnte sich diesmal, wenn die „verordnete Menge“ reines Paraldehyd war, um 28 g gehandelt haben). Gerade weil bisher einwandsfreie Fälle von tödtlicher Paraldehydvergiftung nicht bekannt geworden sind, muss man den strikten Beweis, dass jemand infolge und nicht nur nach der Paraldehydanwendung gestorben sei, doch jedesmal unbedingt verlangen. Nicht geführt ist dieser Beweis in einem zweiten, von Paltauf beschriebenen Falle. Es handelte sich hierbei anscheinend um einen Selbstmord, den man deswegen für mit 40 g Paraldehyd begangen hielt, weil sich ein entsprechendes Rezept vorfand, und weil das betreffende Individuum häufiger Paraldehyd genommen hatte. Das Mittel sollte in Cognac genommen sein. Bei der Sektion fand man die oberen Partien des Magens wie gehärtet, weissgrau verfärbt; auch auf Leber und Milz erstreckte sich die Imbibition. Der Befund wurde dem bei Karbolsäure- und Sublimatvergiftung verglichen. Das Blut in der Submucosa war von bräunlicher Farbe und krümliger Beschaffenheit. Bemerkt sei, dass man den grössten Teil der Verätzungen für postmortal hielt. Als das Wichtigste sei aber aus dem Sektionsprotokoll hervorgehoben, dass Paraldehyd und Chloralhydrat chemisch nachgewiesen wurden. Da nun die Verätzung der Magenschleimhaut einen häufigen Befund bei acuter Chloralhydratvergiftung darstellt, da ferner Bokai und Barcsi experimentell gezeigt haben, dass Paraldehyd im Gegensatz zu Chloralhydrat selbst konzentriert keine Magenverschwärung hervorruft, wird man schwerlich noch den Schluss, der betreffende Patient sei am Paraldehyd gestorben,

für erwiesen oder auch nur für wahrscheinlich halten, umso weniger, als diese Veröffentlichung von dem eben erwähnten völlig unklaren Falle abgesehen, ganz vereinzelt geblieben ist.

Einen Fall, in dem aus Versehen $3\frac{1}{2}$ Unzen (= 105 g) Paraldehyd auf einmal genommen waren, hat Mackenzie veröffentlicht. Die Vergiftung äusserte sich bei der betreffenden Frau in einem soporösen Zustand mit mässiger Myosis und kompletter Unempfindlichkeit der Pupille gegen Licht, in stark beschleunigter Pulsfrequenz und Atmung und in livider Verfärbung des Gesichts. Die Frau, die nach 34 Stunden zuerst die Augen öffnete und nach 41 Stunden vollständig zum Bewusstsein zurückkehrte, genas völlig.

Dann hat Sommer, der im übrigen das Mittel warm empfahl, noch einen Fall publiziert, der seiner Bedeutung nach wohl jenen bereits erwähnten, sehr seltenen Beobachtungen von individueller Prädisposition und Intoleranz dem Paraldehyd gegenüber an die Seite zu stellen ist.

Ein 18jähriger (nicht herzkranker) junger Mensch erhielt in einem katatonischen Aufregungszustande sechs Tage hintereinander je 4 g Paraldehyd, die ihm guten Schlaf verschafften. Am siebenten Tage entstand bald nach dem Genuss einer Flasche bairischen Bieres, das der Kranke täglich getrunken hatte, in wenigen Minuten eine $\frac{1}{2}$ Stunde anhaltende dunkelscharlachrote Injektion der Kopf- und Gesichtshaut mit Ausnahme der Nasenflügel und der Mundwinkel, ferner der Haut des Halses, des Rückens und der unteren Fläche der unteren Extremitäten. Auf der Brust, dem Unterleib und an den oberen Extremitäten zeigten sich handteller-grosse, unregelmässig zackige Flecken. Jedes Mal, wenn alkoholische Getränke nach Paraldehyd genommen wurden, konnten diese vasoparalytischen Störungen hervorgerufen werden, so dass Sommer riet, bei vorhandener „Gefässbrüchigkeit“ Paraldehyd nicht mit Alkohol zusammen zu geben.

Dieser Fall bildet mit dem gleich zu besprechenden folgenden den Uebergang von den acuten Intoxikationen zu den chronischen Vergiftungen, den Fällen von Paraldehydismus. Rehm veröffentlichte folgende Krankengeschichte.

„Ein gebildeter, 36jähriger Kaufmann, aus durchaus gesunder Familie, in der besonders keine Neuropathien vorkamen, stellte sich . . . in unsicherer ängstlicher Weise mit hochrotem Kopf, allgemeinem Tremor, schwerfälliger, stockender Sprache vor“. Der Patient, der „von Kindheit an gesund, kräftig und sehr begabt“ gewesen war, litt im Jahre 1885 viel an Diarrhöen „und nahm dagegen Rhabarber mit Opium, wodurch er, ohne es zu ahnen, ein Opiophage in so hohem Grade wurde, dass er Anfang August 1886 bis 3 g Tinctura opii täglich genoss“. „Die Entziehungskur zu Hause war verhältnismässig leicht, er empfand Schmerzen im Kreuz und allgemeine Abspannung. Eine mässige Kaltwasserkur gab ihm seine geistige und körperliche Frische zurück.“ Im Oktober desselben Jahres stürzte er sich wieder in die aufreibendste geschäftliche Thätigkeit, worauf sich bald Schlaflosigkeit, Unruhe, Aengstlichkeit, Angstgefühle und Menschenscheu einstellten, „weswegen ihm seit Mitte November von einer Lösung von 20 g Paraldehyd in 60 g Rum abends allmählich bis zu vier Löffel, d. h. annähernd die ganze verschriebene Dosis auf einmal mit Erfolg verordnet wurde.“ Mitte Dezember zeigten sich Blutwallerungen, Zittern und Zucken in den Gliedern, grosse Aengstlichkeit, heftiges Brennen im

Magen, Uebelkeit, Brechneigung mit Würgen, selbst ab und zu Erbrechen, dabei war er reizbar, unlustig und unfähig zur Arbeit, geistig benommen, vollständig geschäftsuntüchtig, schüchtern, ängstlich wie ein Kind und menschenscheu. Geistige Getränke hatte er stets in sehr mässigem Grade genommen. Pat. machte bei seiner Ankunft den Eindruck eines Alkoholparalytikers, zeigte aber gutes Gedächtnis, im übrigen leichte Erschöpfbarkeit, gänzliche Energielosigkeit; er war schüchtern, verlegen, stockte mit der Sprache, zitterte in allen Körperteilen, besonders an den Armen, so dass das Schreiben unmöglich war. Die rohe Kraft war erhalten, die Reflexe enorm gesteigert, so dass bei einem leichten Beklopfen der Patellarsehne der ganze Körper zusammenfuhr. Pat. erklärte, so grosse Empfindlichkeit gegen Musik zu haben, dass er weinen müsse, wenn er sie höre. Ferner gab er an, während des Paraldehydgebrauchs schnell kurzsichtig geworden zu sein; Augenhintergrund und Pupillenreaktion waren normal. Der Geschmack war angeblich durch das Paraldehyd gestört. Die Erregbarkeit für den faradischen Strom war herabgesetzt. Die ganze Haut des Oberkörpers bis zum Nabel herab war stark gerötet, gedunsen und mit Fett und Schweiß überzogen, auch bestand starkes Schwitzen in den Handtellern. Die Respirationsorgane waren gesund, die Herzthätigkeit sehr erregt (150 Pulsschläge in der Minute); Pat., der im 20. und 26. Jahre viel an Herzklopfen gelitten hatte, fühlte Hitze im Kopf und Beklommenheit in der Herzgegend. Der Appetit war ganz schlecht, der Stuhlgang regelmässig; doch bestanden „seit Gebrauch des Paraldehyds“ Hämorrhoidalbeschwerden; die Leber war vergrössert, der Leib gespannt; der Urin klar und frei von Zucker und Eiweiss. Auf das Geschlechtsleben sollte das Paraldehyd keinen Einfluss ausgeübt haben. Der Kranke, der mit Brom, Chloralhydrat (!) und mit dem faradischen Pinsel behandelt wurde, konnte im März „geheilt, aber noch nicht seinem aufreibenden Berufe gewachsen“ entlassen werden. Nach 14tägiger grosser, geschäftlicher Anstrengung traten alle Morgen Vomitus, gelegentlich auch Ohnmachten ein. Er wurde mit Baldrian, Cognac, verschiedenen Weinen, Antihysteris und Jod vergeblich behandelt und schliesslich durch die Erscheinungen des Brechens und Würgens und durch die Ohnmachten so belästigt, dass er den Tag über nur liegend Ruhe fand und erst abends geschäftsfähig wurde. Paraldehyd soll er nicht mehr genommen haben. Spätere Nachrichten über den Kranken, über den bald darauf geschäftlicher Bankerott ausbrach, fehlen.

Ich habe die vorstehende Krankengeschichte absichtlich so ausführlich wiedergegeben, weil ihre Mitteilung viele Erörterungen des Falles überflüssig macht. Es ist die Geschichte einer schweren Neurasthenie. Fraglich ist nur, welche Rolle darin das Paraldehyd spielt. Vergleicht man die Erscheinungen, die das betreffende, auf jeden Fall schon schwer neuropathische Individuum vor dem Paraldehydgebrauch, zur Zeit der „Paraldehyd-Intoxication“ und später geboten hat, genau mit einander, so wird man keinen zwingenden Grund finden, für die Exacerbation der neurasthenischen Beschwerden einen anderen aetiologischen Faktor als den in dem Mangel einer zweckmässigen Therapie begründeten zu suchen. In der That brachte die Anstaltsbehandlung Besserung und wohl kaum die Paraldehydentziehung. Immerhin wird wohl niemand dazu raten wollen, einen Neurastheniker mit 20 g Paraldehyd zu „behandeln“ und ihm diese grosse Dosis noch dazu in 60 g Rum zu verabreichen, eine Alkoholmenge, deren Bedeutung Rehm doch wohl unterschätzt.

Die Folgen einer gleichzeitigen schädlichen Einwirkung von Paraldehyd und Morphin hat Jastrowitz beschrieben, der bei

einer Patientin, die täglich 0,4 Morphin und ausserdem 30 g Paraldehyd nahm, ängstliche Aufregung, Gehörs- und Gesichtstäuschungen (sie sah Mäuse), Tremor und gesteigerte Reflexe. ausserdem das Auftreten von Eiweiss und granulierten Cylindern im Urin beobachtete. Wichtiger als diese Fälle, bei denen die ursächliche Bedeutung des Paraldehydmisbrauches ungemein schwer abzuschätzen ist, sind die Mitteilungen von Krafft-Ebing, der zuerst das Delirium tremens paraldehydicum beschrieben hat. Er berichtete zunächst über einen Neurastheniker, der seit über Jahresfrist wegen neurasthenischer Beschwerden und Schlaflosigkeit täglich 35 g Paraldehyd genommen hatte, bis sich bei ihm Tremor der Hände, Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz einstellten und er selbst von dem Paraldehydismus befreit zu werden wünschte. Der Kranke, der blass, anaemisch, gedunsen und fettreich aussah und herabgesetzten Muskeltonus zeigte, machte durchaus den Eindruck eines Alkoholisten.

Viel ausgesprochener und schwerer waren die Vergiftungserscheinungen in dem zweiten von v. Krafft-Ebing publicierten Falle, der eine 27 jährige nervöse Frau betraf.

Diese hatte sich im Anschluss an einen Depressionszustand an Chloralhydrat (5,0 pro die) gewöhnt und wünschte, da sie im Laufe der Jahre muskelschwach und geistig stumpf wurde und an Tremor litt, hiervon befreit zu werden. Die Entziehungskur gelang und die Patientin wurde mit der Weisung entlassen, die Dosis von 5,0 g Paraldehyd, deren sie zur Bekämpfung erneuter nervöser Beschwerden noch bedurfte, nicht zu überschreiten. Nach etwa 1 $\frac{3}{4}$ Jahren erfolgte ihre Wiederaufnahme und zwar wegen Paraldehydmisbrauches. Sie hatte seit einem Jahre mindestens 40 g täglich genommen und sich das Mittel heimlich beim Droguisten verschafft: 350 g brachte sie mit in die Klinik. In der letzten Zeit war sie durch einen andauernden, duseligen oder rauschartigen Zustand aufgefallen. Bei der Aufnahme roch sie stark nach Paraldehyd, war bleich und aufgedunsen, zeigte starken Tremor der Zunge und Hände; sie klagte über Hitzegefühl im Kopfe, über Globus, Beengungs- und Angstgefühle in der Brust. Objectiv wurde Hyperaesthesie beider Kniegelenksbeugeseiten und der Ovarialgegenden festgestellt; die Reflexe waren in Ordnung. Vom 4. Tage nach der vorsichtig eingeleiteten, langsamen Entziehungskur stellten sich Delirien, Gesichts- und Gehörtäuschungen, starker Tremor linguae et manuum ein; dann traten epileptiforme Anfälle, Temperatursteigerungen, Pulsbeschleunigung, mässige Albuminurie auf, bis nach einigen Tagen die bedrohlichen Erscheinungen ganz verschwanden, so dass die Patientin 6 Wochen später nach Besserung ihrer hysterischen Neurose mit einem Bromrecept entlassen wurde. Während des Deliriums war sie mit 0,04 Extr. opii aquos. 4 stdlch. und mit 2 \times tgl. 0,001 Strichn. nitr. subcutan behandelt worden.

Dieser interessante Fall ist nicht ganz vereinzelt geblieben; zwei weitere Beobachtungen, die deshalb vielleicht noch wertvoller sind, weil sie durch andere Arzneimittel (Chloralhydrat) noch nicht vergiftete Individuen betrafen, haben das von Krafft-Ebing geschilderte Krankheitsbild des Paraldehydismus bestätigt. Die eine dieser Veröffentlichungen ist mir leider nur im Referat zugänglich gewesen, nach dem ein Kranker Mattisons infolge „grosser Dosen“ Paraldehyd von heftigen nervösen und psychischen

Störungen befallen wurde, die denen nach Chloralmissbrauch gleichen. Der andere Fall dagegen wurde in der hiesigen psychiatrischen Klinik beobachtet und von Reinhold veröffentlicht.

Es handelte sich um einen belasteten Herrn von 41 Jahren, dem infolge seines Berufes Paraldehyd in beliebiger Menge zugänglich war, und der zur Bekämpfung eines Zustandes von gemüthlicher Depression und Schlaflosigkeit das Mittel in immer steigenden Dosen angewandt hatte, bis er zuletzt 60 g pro die verbrauchte. Die Krankheitssymptome, die er bot, kann ich kurz schildern, da sie im wesentlichen dem von Krafft-Ebing charakterisierten Bilde entsprechen. Der Kranke war bei der Aufnahme bei vollem Bewusstsein und zeigte Krankheitseinsicht. Der Ernährungszustand war schlecht, die Haut bleich und fahl, die Herzaktion etwas unregelmässig. Der Urin war sehr sauer, enthielt reichlich Urate und war frei von Eiweiss und Zucker. Die Sensibilität war intakt, die Patellarsehnenreflexe etwas abgeschwächt, das Brach-Romberg'sche Phänomen schwach vorhanden. Der äusserst hinfällige Kranke zeigte eine geringgradige Sprachstörung, die er mit einiger Energie unterdrücken konnte. Schon am zweiten Tage nach Entziehung des Paraldehyds trat ein epileptiformer Anfall auf, an den sich dann in den folgenden vier Tagen ganz dieselben Erscheinungen, wie sie Krafft-Ebing beschrieben hatte, anschlossen, nämlich Delirien, grosse Unruhe und Sinnestäuschungen (Visionen: Katzen auf Bett- und Sopharand). Nach vier Tagen traten diese Erscheinungen ziemlich schnell zurück, der Kranke, der mit Brom behandelt wurde, erholte sich täglich mehr und konnte schon nach 16 Tagen geheilt entlassen werden. Er soll nicht rückfällig geworden sein.

So interessant diese Fälle von Paraldehydismus auch sind, so wenig sind sie geeignet, das Mittel in Misskredit zu bringen. Ganz abgesehen davon, dass eine Gewöhnung an das Mittel oder gar eine Leidenschaft der Patienten für das Paraldehyd gemeinhin nicht eintritt, wird ja der Arzt in jedem Falle einen derartigen Missbrauch — es handelt sich um die Verwendung von mehr als der zehnfachen gewöhnlichen Dosis — dadurch vermeiden können, dass er dem Patienten so grosse Quantitäten nicht aufschreibt. Man kann also sagen, dass die Gefahr des Paraldehydismus, des chronischen Paraldehydmissbrauches, dessen Vorkommen an sich nicht bezweifelt werden kann, bei der therapeutischen Anwendung des Mittels nicht in Frage kommt und kann des weiteren als eine immerhin angenehme Eigenschaft des Paraldehyds feststellen, dass einmalige, selbst enorm hohe Dosen (bis 105 g) bedrohliche Vergiftungserscheinungen erfahrungsgemäss nicht hervorzurufen pflegen.

Wir kommen demnach auf Grund der vorstehenden Ausführungen zu folgenden Ergebnissen:

Das Paraldehyd ist in Dosen von 3 bis 6 g ein Hypnotikum, das allen Arten von Agrypnie, mit alleiniger Ausnahme der durch heftige Schmerzen bedingten, gegenüber fast nie versagt, und in 5 bis 15 Minuten einen 6 bis 8 stündigen Schlaf bewirkt,

der sich in keiner Weise von dem physiologischen unterscheidet. Nebenwirkungen kommen — von ganz seltenen Fällen persönlicher Idiosyncrasie abgesehen — ebensowenig vor, wie unangenehme Nachwirkungen; ja die Beeinflussung sämtlicher Organe durch das Mittel ist eine so minimale, dass selbst schwere Erkrankungen des Herzens, der Gefäße, der Respirationsorgane, des Magendarmkanals, der Nieren und der Blase eine Kontraindikation für seine Anwendung nicht bilden und das Paraldehyd gerade deshalb für die internen Kliniken und für den praktischen Arzt Vorzüge besitzt, die keinem anderen Hypnotikum zukommen. In der psychiatrischen Praxis versagt das Mittel nur da, wo jede Darreichung per os unmöglich ist. Akute Vergiftungen schwererer Art sind durch Paraldehyd bisher in keinem Falle sicher hervorgerufen worden, chronische Intoxikationen (Paraldehydismus) kommen nur gelegentlich bei lange fortgesetztem Gebrauche von Dosen über 30 g vor und stehen dann Alkoholdelirien sehr nahe. Eine Gewöhnung an das Mittel tritt gemeinhin nicht ein. Geschmack und Geruch, die der allgemeinen Einführung des Paraldehyds bisher wohl am meisten im Wege gestanden haben, sind an und für sich keineswegs im Vergleich zu anderen Mitteln besonders unangenehm und lassen sich überdies durch geeignete Ordination leicht verdecken.

Herrn Professor Pfister gestatte ich mir auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Durchsicht des Manuskriptes verbindlichst zu danken.

Litteratur.

1. Morselli, Ref. Erl. Centralbl. f. Nervenheilk. VI, 83.
2. Morselli, Ref. Krell, Irrenfreund, XXV, 1883.
3. Cervello, Ref. Virchow-Hirsch's Jahrb., 1882, I.
4. Cervello, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol., XVI.
5. Cervello u. Valentin, Ref. Virchow-Hirsch's Jahrb., 1885,
6. Cervello u. Caruso, Ref. Schmidt's Jahrb., 1889, 223.
7. Cervello, Ref. Centralbl. f. klin. Med., 1884.
8. Gugl, Ref. ibidem.
9. v. Noorden, ibidem.
10. Ottavi, Ref. ibidem.
11. Kurz, ibidem.
12. Berger, Ref. ibid.
13. Berger, Ref. Schm. J. 1884, 201.
14. Brown, Ref. ibidem.
15. Peretti, Berl. klin. Wochenschr., 1883.
16. Eickholt, Deutsche med. Wochenschr., 1883.

17. Langreuter, Arch. f. Psych., XV, 1884.
18. Benda, Neurol. Centralbl., 1884.
19. Bank, Württemb. Corresp.-Bl., 1884, LIV.
20. Albertoni, Ref. V.-H. J. 1883, I.
21. Condray, Ref. V.-H. J. 1884, I.
22. Quinquand, Ref. ibid.
23. Rothe, Ref. ibid.
24. Vulpian et Bochefontaine, Ref. ibid.
25. Yoon, Ref. ibid.
26. Nercan, Ref. V.-H. J. 1884, II.
27. Andrews, Ref. ibidem.
28. Bergesio-Mosso, Ref. Erl. Centralbl. f. Nervenheilk. VII, 1884.
29. Pusinelli, ibid.
30. Dujardin-Beaumetz, Ref. Schm. J. 1884, 202.
31. Dujardin-Beaumetz, Ref. Erl. Centralbl. f. Nervenheilk. IX, 1886.
32. Fronmüller, Ref. Schm. J. 1885, 205.
33. Prevost, Ref. Schm. J. 1885, 206.
34. Hénocque, Ref. ibid.
35. Curci, Ref. Schm. J. 1885, 207.
36. Strahan, Ref. V.-H. J. 1885, I.
37. Hodgson, Ref. ibid.
38. Leech, Ref. ibid.
39. Desuos, Ref. ibid.
40. Israel, Ref. ibid.
41. Konrad, Ref. Erl. C.-Bl. f. Nervenheilk., VIII, 1885.
42. Kéralval, Ref. ibid.
43. Bokai, Ref. ibid.
44. Bokai u. Barcsi, Ref. Schm. J. 1886, 212.
45. Stark, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. XLI.
46. Vicente, Ref. Neurol. C.-Bl. V, 1886.
47. Capelli u. Brugia, Ref. ibid.
48. Sommer, ibid.
49. v. Schroeder, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. XX, 1886.
50. Fröhner, Berl. Klin. Wochenschr. 1887.
51. Kraepelin, Vortrag, Ref. Erl. C.-Bl. f. Nervenheilk. IX, 1886.
52. Kraepelin, Ueber die Beeinflussung psych. Vorgänge d. d. Arzneimittel. Jena 1889, Fischer.
53. v. Krafft-Ebing, Vortrag, Ref. Erl. C.-Bl. f. Nervenheilk. X, 1887.
54. v. Krafft-Ebing, Ref. Therap. Monatshefte, 1887.
55. Strahan, Ref. Erl. C.-Bl. f. Nervenheilk. X, 1887.
56. Weber, Ref. ibid.
57. Sachs, Ref. Erl. C.-Bl. f. Nervenheilk., XI, 1888.
58. Lloyd, ibid.
59. Jastrowitz, Vortrag, Ref. Erl. C.-Bl. f. Nervenheilk., XII, 1889.
60. Jastrowitz, Deutsche med. Wochenschr. 1889.
61. Coppola, Ref. V.-H., J. 1887, I.
62. Kenniston, Ref. V.-H. J. 1888, I.
63. Rolleston, Ref. ibid.
64. Symson, Ref. V.-H. J. 1889, I.
65. Gordon, Ref. ibid.
66. Gordon, Ref. V.-H. J. 1893, I.
67. Gordon, Ref. Schm. J. 1892, 235.
68. Vivante, Ref. V.-H. J. 1890, I.
69. Hogt, Ref. ibid.
70. Ken. Taniguti, ibid.
71. Mackenzie, Ref. V.-H. J. 1891, 1.
72. Syson, Ref. V.-H., J. 1892, I.
73. Raimann, Ref. V.-H., J. 1899, I.
74. Mac. Kie, Ref. ibid.
75. Hay, Ref. Schm. J. 1890, 226.
76. Hay, Ref. A., Zeitschr. f. Psych., XLVII, 1891.

77. Naecke, *ibid.*
78. Fiuncame, *Ref. ibid.*
79. Clouston, *Ref. Erl., C.-Bl. f. Nervenheilk., XIII, 1890.*
80. Mattison, *Ref. Erl., C.-Bl. f. Nervenheilk., XIV, 1891.*
81. Daman, *Ref. Erl., C.-Bl. f. Nervenheilk., XX, 1897.*
82. Rehm, *A. Zeitschr. f. Psych., XLIV, 1888.*
83. Lähr, *ibid.*
84. Gerlach, *A. Zeitschr. f. Psych., XLVI, 1890.*
85. Dehio, *Ref. A. Zeitschr. f. Psych., XLVIII, 1892.*
86. Würschmidt, *Ueber einige Hypnotiva, J. D., Würzburg 1888.*
87. Cramer, *Therap. Monatshefte, 1888.*
88. Schiele, *Ueber d. Einfl. d. Schlafm. a. d. Verdauung, J. D., Erlangen 1890.*
89. Morgenroth, *Ueber habituelle Schlaflosigkeit, J. D., Berlin 1892.*
90. Tomasini, *Ref. Schm., J. 1892, 235.*
91. Paltanf, *Wien. klin. Wochenschr. 1893.*
92. Rau, *Einfl. einig. Schlafm. a. d. Salzsäureabscheid. etc., J. D., Jena 1894.*
93. d'Arman, *Ref. A. Zeitschr. f. Psych., 1895, LI.*
94. Friedländer, *Therap. Monatsh., 1893.*
95. Mackie, *Ref., Therap. Monatsh., 1894.*
96. Reinhold, *Therap. Monatshefte, 1897.*
97. Gregor, *Ref., Therap. Monatshefte, 1899.*
98. Ropiteau, *Ref., Therap. Monatsh., 1901.*
99. Müller, *Therap. Monatshefte, 1901.*
100. Levin, *Nebenwirkungen der Arzneimittel, Berlin 1899.*

Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten.

Von

H. OPPENHEIM.

Bei den Untersuchungen, welche sich auf das Verhalten der Hautreflexe an den unteren Extremitäten beziehen und besonders durch die bekannte Entdeckung Babinski's angeregt wurden, ist mir seit längerer Zeit eine Erscheinung aufgefallen, über die ich vor einigen Wochen in einer vorläufigen Mitteilung¹⁾ berichtet habe.

Diese war so knapp gehalten und konnte deshalb so wenig Bezug nehmen auf die von anderen Forschern festgestellten Thatsachen, dass es mir ein Bedürfnis ist, eine ausführliche Besprechung sogleich folgen zu lassen.

Ich will mit der Schilderung meiner eigenen Wahrnehmungen beginnen.

Führt man bei einem gesunden Individuum einen kräftigen Strich mit dem Stiel des Perkussionshammers über die Innen-

¹⁾ Diese Monatsschrift, Bd. XII, H. 5.

fläche des Unterschenkels am hinteren Rande der Tibia resp. noch etwas hinter demselben, indem man etwa handbreit unterhalb des Kniegelenks beginnt und bis nahe an die Knöchelgegend herabdringt, so kommt es infolge dieser Reizung in der Regel zu einer Plantarflexion der Zehen. Oft ist es erforderlich, bei dieser Prüfung die Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden abzulenken, um willkürliche bezw. durch den Erwartungsaffekt ausgelöste Bewegungen zu vermeiden, die nicht den Charakter echter Reflexe haben.

Die Plantarflexion der Zehen ist unter den angegebenen Bedingungen die einzige Bewegung, die eintritt, und verdient es besonders hervorgehoben zu werden, dass im Fussgelenk jede Lokomotion ausbleibt, dass vor allem die Fuss- und Zehenstrecker — die ganze vom Peroneus innervierte Gruppe — von der Reflexbewegung nicht betroffen werden. Wohl habe ich in einzelnen Fällen ein flüchtiges Aufzucken dieses oder jenes Muskels aus der Reihe der Dorsalflektoren gesehen, aber einer wiederholten Prüfung hielt diese Erscheinung nicht stand, und es liess sich (durch intensivere Ablenkung der Aufmerksamkeit) so gut wie immer feststellen, dass sie zu der reinen Reflexbewegung nicht gehört.

Was die In- und Extensität des Zehenbeugereflexes anlangt, so ist sie all den individuellen Schwankungen unterworfen, wie sie auch für den plantaren Reflex der Zehen bekannt und von verschiedenen Autoren gekennzeichnet worden sind. Bald ist es eine kräftige Beugung aller Zehen, bald ist diese nur an den äusseren Zehen angedeutet und zwischen diesen beiden Extremen finden sich alle Uebergänge.

Im allgemeinen lässt sich aber sagen, dass dieser von der Innenfläche des Unterschenkels aus zu erzielende Reflex an Intensität hinter dem plantaren zurücksteht, dass er auch weniger konstant ist, indem ich einem nicht so kleinen Prozentsatz gesunder Personen begegnete, bei denen der Strichreiz an der Innenfläche des Unterschenkels keinerlei motorische Reaktion im Bereich der Fuss- und Zehenmuskulatur auslöste.

Einige Male gelang es dann noch, durch Kneifen einer Hautfalte in demselben Gebiet die Plantarflexion der Zehen hervorzulocken, doch habe ich diesen Reiz seltener angewandt.

Wir können also zusammenfassend sagen, dass der in der Einleitung beschriebene, die Innenfläche des Unterschenkels treffende Summationsreiz meistens zu einer Plantarflexion der Zehen führt, zuweilen aber keinerlei Reflexbewegung in der Fuss- und Zehenmuskulatur auslöst.

Dasselbe Verhalten bieten die an funktionellen Neurosen leidenden Individuen.

Ich habe 76 Personen, die an Neurasthenie, Hysterie, Hemiparalyse, Tic convulsif und dergleichen Affektionen litten, in

der angegebenen Weise untersucht und bezüglich des Charakters des q. Reflexes dasselbe Verhalten wie bei Gesunden konstatiert.

Wohl kam es einige Male vor, dass die Lebhaftigkeit der Reflex- und Abwehrbewegungen, die wirkliche oder psychische Hyperästhesie die Prüfung und die Bewertung der Resultate erschwerte. Sobald es jedoch gelang, diese Faktoren auszuschalten oder sich trotz derselben ein Urteil zu bilden, kennzeichnete sich der im Gebiet der Fuss- und Zehenmuskulatur auftretende Reflex als Plantarreflexion der Zehen.

Nur in zwei Fällen, in denen alle andern Merkmale eines organischen Leidens fehlten, wich die Reaktion von der normalen ab, indem es einmal zu einer Spreizung der Zehen kam und dabei die Mittelzehe in Streckstellung geriet, im anderen Falle war es bald eine plantarwärts, bald eine dorsalwärts gerichtete Bewegung, die der Strichreiz von der Innenfläche des Unterschenkels aus hervorrief.

Besonders hervorheben möchte ich, dass ich auch eine Anzahl von neurasthenischen und hysterischen Personen zu untersuchen Gelegenheit hatte, bei denen die Lebhaftigkeit der Sehnenphänomene, die bis zum Clonus gesteigert waren, bei oberflächlicher Betrachtung einen spastischen Zustand hätte vortäuschen können, während das normale Verhalten des Zehenreflexes bei Reizung der Unterschenkelinnenfläche ebenso wie bei der plantaren zu den die Neurose kennzeichnenden Momenten gehörte.

Das gleiche Verhalten boten drei an hysterischer Kontraktur leidende Individuen.

Ueber das Verhalten des Unterschenkelreflexes bei schlaffen, atrophischen Lähmungen besitze ich einstweilen nur eine beschränkte Erfahrung. Soweit sie mir ein Urteil erlaubt, ist es auch hier die Regel, dass die Reizung der Haut an der Innenfläche des Unterschenkels zu einer reflektorischen Kontraktion der Zehenbeuger führt, falls nicht gerade diese — wie es bei der Poliomyelitis anterior ziemlich oft der Fall ist — von der degenerativen Lähmung selbst ergriffen sind.

Von Tabikern habe ich ca. 52 untersucht, und zwar handelte es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um initiale (praeataktische) Tabes. Bei 28 fehlte der Unterschenkelzehenreflex beiderseits oder auch nur einseitig, bei 3 war er zeitweilig vorhanden, bei den übrigen spielte er sich in normaler Weise ab.

Ich habe somit durch meine Untersuchungen den Eindruck gewonnen, dass dieser Reflex bei der Tabes häufiger fehlt als in der Norm, lege aber grösseres Gewicht darauf, dass die Art der Reflexbewegung bei positivem Ausfall der der gesunden Personen entspricht.

Von an Paralysis agitans leidenden Individuen konnte ich nur 11 untersuchen. Das Ergebnis entsprach da, wo die Beurteilung möglich war, dem bei Gesunden festgestellten; in

3 Fällen war aber das Zittern der unteren Extremitäten und speziell der Füße ein so starkes, dass das Prüfungsergebnis ein zweifelhaftes blieb.

Ich gehe nun gleich zu den Krankheitszuständen über, in denen das Verhalten dieses Reflexes gänzlich von der Norm abwich. Es sind die mit dem spastischen Symptomenkomplex in den unteren Gliedmassen resp. die mit einer Erkrankung der Pyramidenbahn einhergehenden Affektionen des Rückenmarks und Gehirns.

Ich will aus meinen Krankenprotokollen eine Anzahl herausgreifen und speziell die sich auf das Verhalten unseres Reflexes beziehenden Thatsachen hervorheben.

I. J. R., 36 Jahre alt. Seit zwei Jahren hat sich eine Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, besonders im linken entwickelt und allmählich an Intensität zugenommen. Vor acht Wochen war die Lähmung eine so vollkommene, dass er überhaupt nicht gehen konnte. Seitdem hat sich der Zustand etwas gebessert. Vor drei Jahren hat schon einmal Doppelsehen, Schwindel und Unsicherheit beim Gehen bestanden. Diese Störung hielt aber nur 14 Tage an. Schwindelanfälle sind auch in der letzten Zeit einige Mal wieder aufgetreten.

Syphilis ist nicht voraufgegangen, auch sonst keine erkennbare Aetiologie.

Status: Spastische Paraparese vorwiegend im linken Bein, mit allen Kriterien des spastischen Zustandes: Muskelsteifigkeit, Patellar- und Fussklonus, Babinski'schem Zeichen, Muskelschwäche.

Keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen. Blasenfunktion normal. Nystagmus, sonst keine Hirnsymptome.

Diagnose: Sclerosis multiplex.

Streicht man mit dem Stiel des Perkussionshammers über die Innenfläche des linken Unterschenkels von oben nach unten im kräftigen Zuge¹⁾, so kommt es zu einer tonischen Anspannung des Extensor hallucis longus, Extensor digit. communis, Tibialis anticus und der Peronei, also zu einer kräftigen Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, die nicht sofort, sondern erst nach einigen Sekunden aufhört. Am langsamsten entspannt sich der M. extensor hallucis longus.

Am rechten Bein erzeugt J. nur eine Kontraktion des M. tibialis anticus und Extensor hallucis longus, die ebenfalls sehr ausgiebig aber weniger tonisch ist.

II. L. J., 22 Jahre alt. Dienstmagd. Leidet seit ca. einem Jahr an Schwäche im linken Bein, die sich allmählich gesteigert und mit Steifigkeit verbunden hat. Vor einigen Monaten ist sie von einer Treppe gestürzt, danach wurde sie von Kopfschmerz, Schwindel und Doppelsehen befallen, ferner nahm die Lähmung des linken Beines zu und die Parese griff auch auf den linken Arm über, ebenso soll sich nach dem Fall eine Gefühlsabstumpfung in der ganzen linken Körperhälfte, besonders aber im Bein entwickelt haben.

Keine Lues.

Befund: Spastische Parese des linken Beines, sehr stark ausgesprochen, mit Klonus, Babinski etc.

¹⁾ Ich werde auf den folgenden Seiten der Bequemlichkeit halber diese ganze Prozedur durch den Buchstaben J. bezeichnen.

Im rechten Bein zwar keine Steifigkeit, aber ebenfalls lebhaftes Sehnenphänomene, Zehenreflex hier unbestimmt, aber doch einige Male dorsal. Geringe Schwäche und Rigidität im linken Bein.

Sensibilität, besonders für schmerzhaftes und thermische Reize an der ganzen linken Körperhälfte, am meisten aber am Unterschenkel und Fuss abgestumpft. Sinnesfunktionen, Opticus etc. normal.

J. bewirkt am linken Unterschenkel kräftige Streckung des Fusses und der grossen Zehe, die um fünf bis sechs Sekunden den Reiz überdauert.

Am rechten Unterschenkel beschränkt sich die Kontraktion auf den *M. tibialis anticus* und *Ext. halluc. long.*

Diagnose in diesem Fall unsicher, aber zweifellos organisches Leiden, cerebrospinale Herderkrankung, wahrscheinlich Sclerosis multiplex.

III. O. M., 35 Jahre alt. Vor einigen Monaten ziemlich plötzlicher Eintritt einer Schwäche und Steifigkeit im rechten Bein. Vor 1—1½ Jahren schon einmal ein Anfall von Schwäche im linken Bein und Taubheitsgefühl im rechten. Während die Schwäche sich allmählich wieder zurückgebildet hat, ist die Gefühlsabstumpfung im rechten Bein bestehen geblieben. Vor ca. zehn Jahren syphilitische Infektion.

Befund: Spastische Parese des rechten Beines, geringer Grad auch im linken, Hypästhesie am rechten Unterschenkel und Fuss, leichte Hypästhesie in der linken Abdominalgegend.

Beiderseits lässt sich Babinski auslösen. Diagnose: Lues spinalis.

J. erzeugt am linken Unterschenkel eine kräftige Kontraktion des *M. tibialis anticus*, an die sich ein echter Fussclonus anschliesst, rechts betrifft die Reflexbewegung die Zehenstrecker und den *M. tibialis anticus*.

IV. J. R., 43 Jahre alt. Vor sieben Jahren Lues. Vor einem halben Jahre erkrankt mit einem Gefühl von Kriebeln im rechten Arm, Schwäche und Steifigkeit im rechten Bein, dazu kam Blasenschwäche, heftiger Schmerz in der Genick- und rechten Halsgegend.

Status: Spastische Parese im rechten Arm und Bein. Atrophie des rechten Cucullaris mit partieller EaR. Hypästhesie für tactile und Schmerzreize in der rechten Fossa supraclavicularis.

Schwäche und Rigidität im rechten Arm und Bein recht erheblich, typisches Verhalten der Reflexe und Sehnenphänomene. Hyperästhesie der rechten Fusssohle. Abstumpfung des Schmerz- und Temperaturgefühls am linken Bein und der linken Rumpfhälfte, auch wohl am linken Arm, doch sind die Angaben hier widerspruchsvoll. Dysurie und Inkontinenz.

Diagnose: Lues spinalis (Meningo-myelitis gummosa am oberen Hal-mark rechts).

J. erzielt rechts bei minimaler Reizung nur eine Kontraktion des *Extensor hallucis longus*, bei stärkerer Betonung des Reizes kommt es zu einer Adduktion und Streckung des Fusses und der Zehen.

Am linken Bein normaler Zehenbeugereflex.

Kneifen einer Hautfalte hat an beiden Unterschenkeln denselben Effekt wie der Strichreiz.

V. A. S., 38jähriger Kaufmann. Leichter Zwergwuchs, schwach ausgeprägte Form der Achondroplasia (sein Zwillingbruder soll die gleiche Körpergestalt haben)

1896 spezifische Infektion. Vor 3½ Jahren erkrankte er mit Kopfschmerz und Diplopie, schnelle Besserung unter Jodbehandlung. Kurze Zeit darauf Parästhesien in beiden Beinen, Gürtelschmerz in der Abdominalgegend, Incont. urinae et alvi, Schwäche in den Beinen bis zu vollkommener Lähmung, auch Anästhesie resp. Hypästhesie.

Besserung unter Quecksilberkuren bis zur Wiederkehr der Gehfähigkeit. Gegenwärtige Klagen: Schwäche in den Beinen, Gürtelempfindung, Blasenschwäche, Impotenz.

Befund: Spastische Paraparese beider Beine. Die spastischen Phänomene alle sehr ausgesprochen. Beiderseits Babinski'sches Zeichen. Keine gröbere Sensibilitätsstörung.

Diagnose: Abgelaufene Lues spinalis. Bild der Myelitis dorsalis incompleta.

J. ergiebt beiderseits kräftige Dorsalflexion des Fusses und der grossen Zehe.

VI. K. L., 35 Jahre alt. Spezif. Infektion im Jahre 1899, um Weihnachten Sekundärererscheinungen. Spritzkur. April 1900 Schwäche im linken Bein, Taubheitsgefühl im rechten, Harnbeschwerden, Schmerz in Halbgürtelform in der linken Abdominalgegend. Schmierkur.

Status: Bild der unvollkommen entwickelten Brown-Séquard'schen Lähmung und zwar spastische Parese am linken Bein, Hypalgesie Thermhypästhesie am rechten Beine. Kremaster- und Abdominalreflex links fast aufgehoben, rechts vorhanden.

Diagnose: Lues spinalis.

Während sich nun am linken Bein alle Kriterien des spastisch-paretischen Zustandes finden, ist der Zehenreflex normal, es fehlt also das Babinski'sche Zeichen, dagegen löst J. eine ausgiebige Kontraktion des M. extensor hallucis longus und des Tibialis anticus aus; die Kontraktion geht zuweilen in Fusszittern über.

VII. Frä. G., 25 Jahre alt. Seit mehreren Jahren Schwäche, Zittern und Steifigkeit in den Beinen, Sehstörung, Zittern in den Armen.

Befund: Bild einer vollentwickelten Sclerosis multiplex im Spätstadium. Die früher vorhandene spastische Parese der Beine hat einem Zustand völliger, nicht mehr hypertotonischer Paraplegie Platz gemacht. Die Sehnenphänomene sind nicht mehr gesteigert, aber Babinski lässt sich zuweilen noch auslösen. Im übrigen: Intentionstremor höchsten Grades in den Armen, am Kopf, in den Lippenmuskeln, scandierende Sprache, Nystagmus, Blicklähmung etc.

J. ohne deutlichen Effekt. Erst beim Kneifen einer Hautfalte kommt es zu einer starken tonischen Anspannung der Fussstrecker und des M. extensor hallucis longus.

VIII. O. W., 7 Jahre alt. Arbeiterkind. Leidet an Diplegia spastico-athetotica. Spasmen besonders in den Adduktoren, Kniephänomenen erhöht, kein Fussklonus. Zehenphänomene wegen der athetoiden Bewegungen nicht sicher zu deuten.

J. erzeugt dagegen deutliche Dorsalflexion des Fusses und der grossen Zehe.

IX. E. St. Diplegia spastica infantilis. Die spastische Parese besonders im rechten Bein. Kein deutlicher Fussklonus, aber Babinski'sches Zeichen.

J. erzeugt rechts Dorsalflexion des Fusses und der grossen Zehe; links ist die Wirkung eine unbestimmte, es besteht aber auch hier Neigung zur Dorsalflexion.

X. A. W., 30 Jahre alt. Hemiplegia dextra mit typischer Kontraktur.

Bei Strichreizung der Innenfläche des rechten Unterschenkels und deutlicher noch beim Kneifen einer Hautfalte an derselben stellt sich eine Dorsalflexion des Fusses und der Zehen ein. Am linken Unterschenkel erhält man dagegen die einfache Plantarreflexion der Zehen.

XI. Frau W. H. Neurofibromatosis generalis, Erscheinungen eines Tumor cerebri, insbesondere Hemiplegia dextra mit Rigidität, Babinski etc.

J. erzeugt an der Innenfläche des rechten Unterschenkels eine tonische Anspannung des M. extensor hallucis longus und Tibialis anticus, die circa 20 Sekunden lang bestehen bleibt.

XII. W. B., 38 Jahre alt. Spastische Paraparese mit Babinski'schem Zeichen. J. bewirkt eine starke tonische Anspannung der Abduktoren des Fusses und der Zehenstrecker.

XIII. M., circa 30 Jahre alt. Hemiplegia dextra mit Aphasia. Im rechten Bein typische Kontraktur. Zehenphänome zweifelhaft.

J. erzeugt zunächst keinerlei Reaktion. Erst bei Anwendung eines stärkeren Druckes erfolgt eine Zuckung im Extensor hallucis longus und im Tibialis anticus.

XIV. B. Potator strenuus. Vor sechs Jahren apoplektischer Insult mit nachfolgender Hemiplegia sinistra. Gegenwärtig Bild der inveterierten Hemiplegia sinistra mit Kontraktur. Kein deutlicher Fussklonus, kein Babinski, Tibialisphänomen sehr ausgesprochen.

J. erst bei intensivem Reiz: kräftige Kontraktion des M. extensor hallucis longus, extensor digitorum communis und tibialis anticus.

Die Zahl der vorgelegten Auszüge aus unseren Krankengeschichten dürfte ausreichend sein, wenn ich erkläre, dass ich in dieser Weise mehr als 50 Individuen, die den Symptomenkomplex der spastischen Parese (Paraparese oder Hemiparese) boten, untersucht und unter diesen nicht mehr als drei gefunden habe, bei denen der geschilderte Reflex fehlte bezw. nicht sicher auszulösen war. Bei einem derselben war die Kontraktur eine maximale, so dass zur Zeit auch die Sehnenphänomene nicht deutlich hervortraten, bei dem zweiten war die Hemiplegie nicht mit einer wesentlichen Hypertonie verknüpft, im dritten handelte es sich um den Symptomenkomplex der kombinierten Hinter- und Seitenstrangaffektion mit einer schwachen Betonung der Seitenstrangsymptome. In einem anderen Falle von combinirter Hinter- und Seitenstrangaffektion, den ich vor einigen Tagen untersuchte, waren die Sehnenphänomene völlig erloschen, die Atonie der Muskeln eine erhebliche, sodass neben der Schwäche nur das Babinski'sche Zeichen und unser Reflex die Affection der Pyramidenbahn erkennen liess. Ich habe aber noch anzuführen, dass ich in der Dalldorfer Irrenanstalt (Dank der gütigen Bewilligung des Herrn Geheimrat Sander) eine Anzahl von Idioten mit hemiplegischen oder diplegischen Erscheinungen untersucht habe und dabei zu einem nicht so eindeutigen Ergebnis gekommen bin.

Bald war es der psychische Zustand und die durch diesen bedingte Ungeberdigkeit, bald die Athetose, welche eine genaue Untersuchung und Beurteilung unmöglich machte.

Ich darf von diesen Fällen absehen und dann behaupten, dass der von mir beschriebene pathologische Reflex zu den überaus häufigen, um nicht zu sagen: fast konstanten Merkmalen des spastischen Symptomenkomplexes und der Py.-S.-Erkrankung gehört.

Um jedoch seinen diagnostischen Wert richtig beurteilen zu können und zu erkennen, inwieweit meine Beobachtungen neues bringen, bedarf es eines Vergleiches der von mir festgestellten Thatsachen mit den in der Litteratur über diese Frage niedergelegten Erfahrungen und Behauptungen.

Die Entdeckung Babinski's hat zwar besonders den Anstoss zu einem genaueren Studium der Hautreflexe an den unteren Extremitäten bei Krankheitszuständen gegeben, immerhin ist eine Reihe wichtiger Thatsachen schon seit langer Zeit bekannt gewesen, auf die ich hier nicht zurückzugreifen brauche.

Im Jahre 1893 beschrieb Remak¹⁾ unter Hinweis auf eine Beobachtung Westphal's²⁾ einen von ihm bei Myelitis dorsalis beobachteten Reflex, der durch Reizung der Haut des Oberschenkels — von der Inguinalbeuge bis zur Mitte — ausgelöst wird und in einer Plantarflektion der Zehen und des Fusses sowie in einer Streckung des Unterschenkels besteht. Auf diese von ihm als „Femoralreflex“ beschriebene Erscheinung ist er später zurückgekommen. Wenn diese Reflexbewegung auch von der von uns beschriebenen in jeder Hinsicht verschieden ist, bedarf es doch des Hinweises auf die Remak'sche Beobachtung, weil sie nach dem Autor auch eine pathologische Reflexerscheinung im Bereich der unteren Extremität darstellt.

Von grösserer Bedeutung für unser Thema ist die ausgezeichnete Abhandlung Strümpell's über die Reflexbewegungen³⁾.

Er betont, dass bei Paraplegischen sehr oft erst eine zeitliche und örtliche Summation der Reize den Reflex zu Stande bringt, dass der „gewöhnliche Beugereflex in den unteren Extremitäten“ fast von allen Stellen derselben ausgelöst werden kann; nur sei die Reflexempfindlichkeit der einzelnen Hautstellen sehr verschieden, am reflexempfindlichsten sei meist die Fusssohle, von da nehme sie nach oben fortschreitend ab, so dass der Reflex vom Unterschenkel aus erst durch starke oder durch längere Zeit summierte und vom Oberschenkel aus noch schwieriger erzielt werden könne. „Die vordere und innere Fläche von Unter- und Oberschenkel ist häufig reflexempfindlicher als die äussere und hintere Fläche.“

Er geht dann auf die Beziehung zwischen dem Orte des Reflexreizes und der eintretenden Muskelzuckung ein und bemerkt: „So habe ich in einer ganzen Reihe von Paraplegien gesehen, dass Reizung der Fusssohle und des Unterschenkels den gewöhnlichen Beugereflex in der unteren Extremität hervorrief, während Reize der Oberschenkelhaut, vor allem Streichen derselben mit dem Stiele des Perkussionshammers, aber zuweilen auch Nadelstiche und Kältereize in der Knie-

¹⁾ Zur Lokalisation der spinalen Hautreflexe der unteren Extremitäten. Neurol. Centralbl. 1893, No. 15.

²⁾ Arch. f. Psych., 1882, Bd. XII.

³⁾ Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV, 1899.

gehend eine Kontraktion fast aller Oberschenkelmuskeln hervorriefen mit völligem Ruhigbleiben des Fusses und der Zehen.“

Aber ganz abgesehen davon, dass Strümpell die Lähmungszustände, bei denen diese Reflexerscheinungen nachweisbar sind, nicht genau kennzeichnet, ist ihm der wichtige und in diagnostischer Hinsicht entscheidende Gegensatz zwischen dem Verhalten des Gesunden und der an spastischen Lähmungszuständen leidenden Individuen entgangen, wenigstens soweit das aus seinen Darlegungen entnommen werden kann.

Babinski hat in seinen Hauptpublikationen¹⁾ nur das Verhalten des Sohlenreflexes ins Auge gefasst. Erst bei einer späteren Gelegenheit, anlässlich einer Kritik des von Schaefer beschriebenen antagonistischen Reflexes hat er eine Bemerkung gemacht, die an dieser Stelle Beachtung verlangt.

In einer im Neurol. Centralbl. d. J. 1899 erschienenen kleinen Mitteilung hatte Schaefer unter der Bezeichnung „antagonistischer Reflex“ ein bei Hemiplegikern von ihm beobachtetes Phänomen beschrieben. Drückt man die Achillessehne in ihrem mittleren oder oberen Drittel senkrecht auf die Richtung ihres Faserverlaufs mit dem Daumen einer-, dem Zeige- und Mittelfinger andererseits seitlich kräftig zusammen, so sei der Erfolg bei Gesunden eine ganz minimale Plantarflexion des Fusses und zuweilen der grossen Zehe. Dagegen habe er einige Fälle beobachtet, in denen auf die angegebene Kompression eine starke Kontraktion der Dorsalfektoren der Zehen und des Tibialis anticus erfolge.

Babinski²⁾ übt nun scharfe Kritik an der Schaefer'schen Deutung dieses Reflexes. Er habe die Schaefer'schen Angaben kontrolliert und dabei festgestellt, dass es nicht die Kompression der Sehne, sondern die Reizung der Haut ist, welche die Dorsalflexion auslöst, es handle sich somit um nichts anderes als um das von ihm selbst beschriebene Phänomen, mit dem Unterschiede, dass es nicht von der Sohle, sondern von der Wade aus provoziert werde. „En résumé, ce prétendu réflexe antagoniste n'est autre chose que le phénomène des orteils qui peut être provoqué non seulement par le chatouillement de la plante du pied, mais aussi par l'excitation d'autres parties du tégument.“

Auf eine Frage des ihm zustimmenden Marie, welches die obere Grenze sei, von der aus das Zehenphänomen Babinski's hervorzubringen, erwidert dieser, dass das individuellen Schwankungen unterworfen sei, er verspricht weitere Unter-

¹⁾ Du Phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. *Semaine med.*, 1898, No. 40.

Derselbe, Du „Phénomène des orteils“ dans l'Épilepsie *Revue neurol.*, 1899, S. 512.

Derselbe, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. *Gazette des hôp.*, 1900.

²⁾ Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schaefer. *Revue neurol.*, 1900, S. 53.

suchungen anzustellen, über die jedoch meines Wissens eine Publikation bisher nicht erfolgt ist.

Es geht aber aus der kurzen Bemerkung hervor, dass Babinski die Thatsache bekannt war, dass sich bei spastischen Zuständen auch vom Unterschenkel aus eine Dorsalflektion der Zehen erzielen lässt, aber als pathologisch galt ihm nur diese, während er in der Kontraktion der Fussstrecker etwas krankhaftes nicht erblicken konnte.

Remak ist noch einige Male¹⁾ auf den Femoralreflex zurückgekommen, hat sich aber immer auf die durch Reizung der Oberschenkelhaut zu erzielende Plantarflexion der Zehen beschränkt und speziell hervorgehoben, dass sie auch dort auftrete, wo von der Sohle her das Babinski'sche Phänomen auszulösen war.

Die grosse Zahl über das Zehenphänomen erschienenen Abhandlungen — v. Gehuchten, O. Kalischer, Glorieux, Létienne et Mircouche, Collier, Buzzard, Boeri, W. Koenig, Cestan et L. Sourd, Langdon, Schüler, Cohn, de Pastrovich, Giudicandra, Sano, Zlotoroff, Walton et Paul, Fraenkel and Collins, Passini, Schneider, Crocq, Homburger, Prince, Epps, Pailhas — von denen ich allerdings einzelne nur aus Referaten kenne, hat, soweit ich sehe, unser Thema nicht direkt berührt. Nur einzelne Bemerkungen verdienen hier angeführt zu werden. So erwähnt Okada²⁾, dass er in zwei Fällen auch vom Fussrücken und von der Aussenseite des Unterschenkels aus evidente Dorsalflektion der grossen Zehe erzielen konnte und zwar gerade so intensiv wie bei der Reizung von der Fusssohle aus.

Collier macht in seiner vortrefflichen Abhandlung³⁾ über den Sohlenreflex folgende Angabe: „I have observed that in persons where the plantar reflex was very easily elicited, stimulation of the skin over the dorsum of the foot and over the outer side of the leg (also supplied by the fifth lumbar root) produced movements precisely similar to those elicited by stimulation of the sole of the foot. The same result was never obtained from stimulating the third and fourth lumbar or second and third sacral root areas.“

Ihm scheint also die Thatsache nicht entgangen zu sein, dass von der Innenfläche des Unterschenkels aus in der Norm eine Dorsalflektion des Fusses und der Zehen — allerdings schreibt er auch nichts von der Flektion der letzteren — nicht zu erhalten ist; er hat jedoch die Beobachtung nicht für die Feststellung des pathologischen Reflexes verwertet.

¹⁾ Neurol. Centralbl., 1899, S. 612 und Neurol. Centralbl., 1900, S. 7

²⁾ Ueber das Zehenphänomen Babinski's. Vortrag gehalten in der neurol. Sektion des panjapanischen med. Kongr. am 4. Juli 1902. Neurologia, Bd. I, H. 2.

³⁾ An investigation upon the plantar reflex etc. Brain, 1899, XXII.

Die jüngsten Abhandlungen von Schönborn¹⁾ und Bickel²⁾ haben keine direkte Beziehung zu unserem Thema.

Aus dieser Zusammenstellung der wichtigsten Mitteilungen zu dem uns interessierenden Gegenstand — ich will hoffen, dass mir nicht doch noch eine beachtenswerte Angabe entgangen ist, aber wer kann sich heute noch vor diesem Schicksal sichern — geht so viel hervor, dass die von mir festgestellten Thatsachen bisher nicht bekannt oder zum wenigsten nicht in ihrem vollen Umfange bekannt und berücksichtigt waren. Es war wohl einzelnen Autoren aufgefallen, dass sich das Babinski'sche Zeichen auch durch Reizung der Unterschenkelhaut hervorrufen lässt und dass sich gelegentlich auch die anderen Zehen- und Fussstrecker an dieser Kontraktion beteiligen, aber man hat 1. nicht beachtet, dass gerade in dieser Ausbreitung auf den *M. tib. anticus*, die *Peronei* etc. das Besondere dieses Phänomens enthalten ist, und 2. den bei Prüfung an der Innenfläche des Unterschenkels sich so deutlich markierenden Kontrast zwischen dem normalen und den pathologischen Zuständen nicht erkannt oder nicht gewürdigt. Ich habe dagegen, um es noch einmal zusammenfassend auszusprechen, durch meine Untersuchungen ermittelt, dass 1. bei Gesunden die Strichreizung an der Innenfläche des Unterschenkels keinen Reflex oder nur eine Plantarflektion der Zehen auslöst 2. bei spastischen Lähmungszuständen resp. bei Affektionen der Pyramidenbahn durch die Reizung der Haut an der Innenfläche des Unterschenkels ein charakteristischer Reflex ausgelöst wird, der in einer Kontraktion oder tonischen Anspannung des *M. ext. hallucis longus*, *tibialis anticus*, *ext. dig. communis* und zuweilen auch (ausnahmsweise vorwiegend) der *Mm. peronei* besteht.

Dabei ist noch zu bemerken (siehe die Krankengeschichten) dass sich statt der tonischen Anspannung manchmal ein Fussklonus entwickelt.

Es geht aus diesen Darlegungen hervor, dass das beschriebene Zeichen in seiner diagnostischen und differentialdiagnostischen Bedeutung dem Babinski'schen Symptom sehr nahe steht, d. h. unter denselben Bedingungen auftritt wie dieses. Ich habe es fast nie dort vermisst, wo sich das Babinski'sche Phänomen deutlich ausgesprochen fand (auf einen Fall, der eine Ausnahme bildet, komme ich gleich noch zu sprechen), umgekehrt geht schon aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervor, dass der Unterschenkelreflex einige Male da vorhanden war, wo das Babinski'sche Zeichen fehlte oder nicht sicher festzustellen war. Besonders instruktiv war in dieser Hinsicht ein weiterer, inzwischen von mir beobachteter

¹⁾ Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI, H. 3 u. 4.

²⁾ Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXII, H. 1 u. 2.

Fall, der es auch aus anderen Gründen verdient, mitgeteilt zu werden.

Ich will aber die Beobachtung vorausschicken, in welcher das Babinski'sche Zeichen sich dauerhafter erwies als unser Reflex.

XV. Frau K. aus W. konsultierte mich vor ca. 1½ Jahren wegen einer Lähmung im linken Bein, die sich plötzlich — anscheinend nach einem kalten Bade mit Uebergießung — entwickelt hatte. Da sie seit Jahren ein grosses Uterusmyom hatte, war von anderer Seite zunächst an eine Kompressionslähmung gedacht worden. Sprach schon die ganz akute Entstehung dagegen, so war diese Annahme sofort hinfällig geworden durch die von mir festgestellten Zeichen der spastischen Lähmung. Ich konstatierte also eine spastische Parese des linken Beines, mit allen Merkmalen derselben, dabei war die Lähmung in den Fuss- und Zehenstreckern am stärksten ausgesprochen.

Alle andern Zeichen fehlten bei der zarten, etwas vorzeitig gealterten Frau, nur erschienen die Arterien etwas stark geschlängelt, vielleicht auch schon ein wenig rigide.

Es lag also eine ganz umschriebene Herderkrankung im linken Seitenstrang, vielleicht eine Hämorrhagie von ungewöhnlichem Sitz vor.

Ich stellte die Prognose nicht ungünstig, verordnete Schonung, Pflege, Elektrotherapie etc.

Nach und nach bildete sich die Lähmung im Laufe eines Jahres bis auf eine geringe Parese zurück.

Bei der letzten Untersuchung waren die Sehnenphänomene kaum noch gesteigert, das Babinski'sche Zeichen war jedoch noch deutlich ausgeprägt, während J. keinerlei motorische Reaktion auslöste.

XVI. Am 9. November d. J. stellte sich mir in der Poliklinik ein 40jähriger Arbeiter mit folgenden Angaben vor: Im Jahre 1886 Lues. Homöopathische Behandlung. Im August 1897 plötzlicher Eintritt einer vollkommenen linksseitigen Lähmung. Kopfschmerz in der rechten Hinterhauptsgegend soll sich erst später eingestellt haben, ebenso leidet er seit jener Zeit etwa alle vier Wochen an Krämpfen, die sich mit einer Drehung des Kopfes nach links einleiten. Weitere Beschwerden wurden zunächst nicht zugegeben. Er komme, um von seiner Lähmung befreit zu werden.

Solange Pat. stand und sass, bot er das Bild der gewöhnlichen Hemiplegie, scheinbar mit typischer Kontrakturstellung. Beim Gehen fiel es mir aber auf, dass der linke Fuss wie bei einer schlaffen Peroneuslähmung herabbing, ohne mit der Spitze am Boden zu kleben. Als ich nun mit der Untersuchung des gelähmten Armes begann und an diesem die Steigerung der Sehnenphänomene vermisste, sprach ich meinen Zuhörern gegenüber sofort den Verdacht aus, dass es sich um die Kombination einer Hemiplegia sinistra mit Tabes dorsalis handeln möge. Das wurde denn durch die weitere Untersuchung bestätigt: Die Sehnenphänomene zeigten sich an den unteren Extremitäten völlig erloschen, es bestand Pupillendifferenz mit starker Herabsetzung des Lichtreflexes. Pat. hat e über lancinierende Schmerzen und Blasenbeschwerden zu klagen.

Es lag also die Kombination von Lues cerebri mit Tabes dorsalis vor (es fanden sich auch ausgedehnte Narben von syphilitischen Ulcerationsprozessen).

Für die uns heute interessierende Frage ergab sich nun folgendes: Hypotonie des linken Beines mit fehlendem Knie- und Achillessehnenphänomen, kein sicherer Babinski, dagegen erzeugt J eine ausgiebige tonische Anspannung des M. tibialis anticus, Extensor hallucis longus und Extensor digit. commun.

Ich habe also aus meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, dass der Unterschenkelreflex ein wenn auch nicht konstantes, so doch überaus häufiges Symptom der Affektionen bildet, die das System der Pyramidenseitenstrangbahn in Mitleidenschaft gezogen haben und dass es in dieser Hinsicht dem Babinski'schen Phänomen den Rang streitig macht.

Man darf also im Hinblick auf den Babinski'schen Reflex, dessen Bedeutung ich, nachdem ich sie anfangs unterschätzt hatte, sehr hoch anschlage, den von uns beschriebenen nicht als ein Luxussymptom betrachten —, ich halte mich vielmehr für berechtigt, ihn als ein beachtenswertes diagnostisches Kriterium hinzustellen, auf das sich wenigstens in allen zweifelhaften Fällen die Untersuchung erstrecken sollte. Es gilt das besonders auch in Hinblick auf die Thatsache, dass die Beurteilung des plantaren Zehenreflexes zuweilen mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist und das Resultat zweifelhaft bleibt, während der Unterschenkelreflex eindeutig ist.

Denn während die Kontraktion der Fussstrecker bei der Prüfung nach Babinski sowohl dem physiologischen wie dem pathologischen Reflex zukommt, bildet diese bei Untersuchung in der von mir vorgeschriebenen Weise eine nur den bezeichneten Krankheitszuständen zukommende Erscheinung.

Dagegen möchte ich nicht unterlassen, zu erwähnen, dass die Unterschenkelreizung für den Kranken eine etwas unangenehme und von manchen schmerzhaft empfundene Prozedur ist; indes bin ich noch bei keinem auf Widerstand gestossen und habe selbst bei den empfindlichsten Damen der Privatprechstunde die Untersuchung ausführen können.

Wenn ich mich auch bemüht habe, eine möglichst grosse Zahl von Individuen behufs Feststellung der hier besprochenen Thatsachen zu untersuchen, bleibt es doch ein Mangel, dass diese Beobachtungen fast ausschliesslich an einem ambulanten Krankenmaterial angestellt sind und dass die Gelegenheit zum Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem pathologisch-anatomischen Befund mir noch gefehlt hat. Es bleibt also der weiteren Forschung vorbehalten, das, was noch lückenhaft und unfertig ist, zu einem endgiltigen Abschluss zu bringen.

Berlin, den 13. November 1902.

(Aus dem Nervenambulatorium der K. K. I. psychiatrischen Universitätsklinik in Wien).

Zur Pathologie des Schmerzsinnes.

Von

Dr. ERWIN STRANSKY

Assistent der Klinik.

Den nachfolgenden Ausführungen liegt ein Vortrag zu Grunde, den ich am 14. Oktober l. J. im Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie gehalten habe.

Ein zwanzigjähriger junger Mann, Rudolf P., stellte sich mir vor einiger Zeit im klinischen Ambulatorium vor: Kollege Dr. Ruff von der allgemeinen Poliklinik hatte die Freundlichkeit gehabt, ihn behufs genauerer Untersuchung an mich zu weisen. P. gab an, er sei ausserordentlich geboren. Seine Mutter sei eine äusserst excentrische, nervöse, reizbare Person gewesen, litt an Diabetes. Er selber sei im allgemeinen stets gesund gewesen. Es fiel ihm nur schon seit seiner Kindheit auf, wie wenig er von jeher Schmerz empfand. In recht drastischer Weise setzt er auseinander, dass er die gebräuchlichen Züchtigungen, wie sie für gewöhnlich gegenüber der männlichen Jugend angewendet werden, wie Schläge, Ohrfeigen, Beuteln an den Haaren, den Ohren u. s. w. eigentlich niemals recht schmerzhaft empfunden habe. Es fehlte ihm jedes Verständnis dafür, dass dergleichen von seinen Kameraden so empfunden wurde.

Kindheit und Jugendentwicklung verliefen ohne jedwede Störung. Er litt an keinerlei Krankheit, absolvierte Volks- und Bürgerschule mit normalem Erfolge, erlernte hierauf das Kellnergewerbe, in dem er sich noch bis zum heutigen Tage fortbringt. Niemals, wie ich gleich jetzt summarisch bemerken will, zeigte sich bei ihm irgend ein nervöses oder psychopathisches Symptom. Als Knabe hat er wohl einige Zeit hindurch masturbirt, doch seit der Pubertät normaler Geschlechtsverkehr, normale Libido. Niemals bestanden Anfälle irgendwelcher Art. Niemals war er irgendwie criminell. Weder für Potus noch für venerische Affektion Anhaltspunkte.

Im verfloffenen Jahre musste er sich wegen einer Phlegmone an der rechten Oberextremität einer chirurgischen Behandlung an der allgemeinen Poliklinik unterziehen. Damals fiel es ihm auf, dass ihm weder die Affektion als solche noch der operative Eingriff (breite Spaltung, später Cauterisation mit dem Paquelin) irgendwelche Schmerzen verursachten. Durch das Interesse der behandelnden Aerzte aufmerksam gemacht, begann er nunmehr aus seinem körperlichen Zustande Kapital zu schlagen, trat in verschiedenen Geselligkeitsvereinen auf, indem er sich Nadeln durch die Haut stach und ähnliche Proceduren an sich zur Schau stellte; bald debütierte er auch erfolgreich als Glasfresser und Feuerfresser. Die dadurch gesetzten Läsionen der Mundschleimhaut verursachen ihm keinerlei subjektive Beschwerden, obwohl es, wie ich mich persönlich überzeugt habe, bei dem Kauen brennenden Wergs, wie es der Mann vornimmt, zu ausgedehnten milchweissen Verschorfungen kommt, die sich unter Hinterlassung nässender Plaques abstossen; der Mann fühlt sich dadurch in der Nahrungsaufnahme durchaus nicht behindert, und die Schleimhautdefekte regenerieren sich in kurzer Zeit.

Was nun die Ergebnisse der somatischen Untersuchung betrifft, so handelt es sich um ein für sein Alter überaus kräftig entwickeltes, gut genährtes Individuum. Der brachycephale Schädel ist leicht gestuft, die Augenbrauenhöcker stark prominent, die Orbitae entsprechend tief. Ohr-läppchen sind beiderseits halb angewachsen. Sonst bietet sich weder an der Schädel- noch an der Gesichtsbildung irgend ein abnormer Zug dar. Keine Tätowierung. Ebenso wenig ergiebt die Untersuchung der inneren Organe irgend etwas Pathologisches.

Auch im Bereiche des Nervensystems ist keinerlei Abnormität — bis auf den noch zu besprechenden Sensibilitätsdefekt — nachzuweisen. Die Motilität ist nirgends gestört, die motorische Kraft vollkommen entsprechend der starken Muskelentwicklung, die Sehnenreflexe überall auslösbar, von mittlerer Stärke; das elektrische Verhalten allenthalben ein durchaus normales. Es bestehen auch nirgends irgendwelche trophischen Störungen, die zahllosen Verletzungen, die der Mann sich fast täglich, oft zum Spasse, zufügt, führen stets prompt und reaktionslos zu kompletter Heilung. Ein gewisses Interesse bietet vielleicht der Umstand dar, dass Blutung nach Verletzungen der Regel nach nur in recht geringfügigem Masse auftritt. Im Bereiche der Sinnesorgane keinerlei Abnormität. Die Sehschärfe ist nicht herabgesetzt, das Gesichtsfeld zeigt vollkommen normale Grenzen, es besteht weder Farbenblindheit noch Farbenskotome. Ebenso wenig sind im Bereiche des Gehörs, Geruchs oder Geschmacks Defekte nachzuweisen. Es bestehen keinerlei Schmerzpunkte, nirgends umschriebene Hyperästhesien oder Parästhesien, weder subjektive noch objektive. Die Hautreflexe sind allenthalben vorhanden, von mittlerer Stärke. Dasselbe gilt von den Schleimhautreflexen und vom Cornealreflex. Was die Hautsinnesqualitäten anbetrifft, so zeigt sich nirgends eine Beeinträchtigung der tactilen oder der Temperaturempfindlichkeit. Die Untersuchung auf erstere ward sowohl mit den gewöhnlichen klinischen Methoden (Pinset- und Fadenberührung) als auch mittels der v. Frey'schen Aesthesiometrie vorgenommen; die Untersuchung auf Temperaturempfindlichkeit musste, da mir ein Blix'sches Heizrohr nicht zur Verfügung steht, mittelst Reagensröhren, die mit verschieden temperierten Wasser gefüllt waren, ausgeführt werden; deutlichere Störungen können ja dadurch in befriedigender Weise erkannt werden. Ebenso wenig wie die erwähnten Sinnesqualitäten zeigte sich die Kitzelempfindung gestört. Die Raumwahrnehmung und Lokalisationsfähigkeit, der stereognostische Sinn, also auch die tiefere Sensibilität, Muskel- und Gelenkempfindlichkeit zeigen sich nicht gestört. P. ist sogar manuell recht geschickt, zeichnet z. B. recht hübsch. Die Störung, der Defekt beschränkt sich sonach ausschliesslich auf die Schmerzempfindung.

Was nun das Verhalten dieses letzteren betrifft, so besteht zunächst eine hochgradige allgemeine Hypalgesie an der ganzen Körperoberfläche. Diese Hypalgesie ist eine so hochgradige, dass auf Nadelstiche überhaupt an keiner Stelle des Körpers sichere Schmerzempfindung eintritt. Es bedarf dazu stärkerer Reize. Ich bediente mich des faradischen Stroms, und zwar eines Dubois-Reymond'schen Schlittenapparates; als Elektroden dienten Kupferdrahtspitzen. Es gelang erst bei einem Rollenabstand von 25 mm, einzelne Punkte, deren Zahl gegenüber der Norm beträchtlich zurücksteht — als Schmerzpunkte auszumustern. Noch hatten die schmerzfreien Zwischenräume gewöhnlich eine Ausdehnung von vielen Quadratmillimetern bis zu 1 cm, ein unter normalen Verhältnissen nicht vorkommender Befund. Aber selbst wenn der Rollenabstand = 0 genommen wird, bleiben immer noch einige Stellen zurück, wo auf eine Ausdehnung von mehreren (bis über 20) qcm nicht ein einziger Schmerzpunkt aufzufinden ist. Trotz gewaltigen motorischen Reizeffektes tritt keine Schmerzempfindung auf, und wenn man die — unregelmässig konfigurierten — Grenzen dieser Gebiete nicht überschreitet, kann man solche Stellen minutenlang der faradischen Spitzenwirkung aussetzen. Ein Normaler hält dergleichen nicht eine Sekunde aus.

Ich muss hier nochmals hervorheben, dass die Reizschwelle für Druckreize selbst in diesen total analgetischen Bezirken nicht höher lag, als wir es de norma zu finden gewohnt sind. Auch die Temperaturempfindung zeigte keinerlei Differenz bei Anwendung der angegebenen Untersuchungsmethode. Ich glaube daher dem Umstande, dass ich auf die punktweise Prüfung derselben Verzicht leisten musste, kein grosses Gewicht beilegen zu müssen und sagen zu dürfen, dass dieselbe gegenüber dem normalen Verhalten keine Störung aufwies.

Sehr bemerkenswert ist die nahezu symmetrische Verteilung der analgetischen Plaques. Jederseits liegen fünf solche vollständig schmerzfreie Bezirke: je einer über der Schulterwölbung, über dem Deltoideus, über dem Tricepswulste an der Streckseite des Unterarms, ferner im oberen Drittel des Oberschenkels an der Streckseite, sowie endlich im oberen Drittel des Unterschenkels längs der Tibiakante.

Es brauchte wohl nicht erst erwähnt zu werden, dass der Versuch gemacht wurde, auf dem Wege verbaler Suggestion, durch Applikation des faradischen Pinsels, durch den Transfertversuch u. dgl. eine Aenderung der Sensibilitätsverhältnisse zu bewirken; aber alle diese Prozeduren erwiesen sich als vollkommen einflusslos; weder gelang es, durch sie irgendwelche Anästhesierungen oder Hemiaästhesierungen herbeizuführen noch änderte sich die bestehende Hypalgesie resp. Analgesie in irgendeiner Weise, sei es in Bezug auf ihre Intensität, sei es bezüglich ihrer Extensität. Die Hypalgesie blieb allerorts bestehen, die analgetischen Bezirke desgleichen, ohne ihre Grenzen zu verändern.

Es tritt nun an uns die Frage heran, wie wir uns diesen Befunden gegenüber zu verhalten haben. Der Gedanke an ein organisches Nervenleiden darf wohl ohne weiteres beiseite gelassen werden. Gegen Syringomyelie, die event. allein noch in Betracht käme, spricht schon die Verteilung der Bezirke sowie die generalisierte Hypalgesie, spricht die Intaktheit der Temperaturempfindlichkeit, das gänzliche Fehlen motorischer und trophischer Störungen. Es käme sonach nur noch die Annahme einer hysterischen Natur der Störung in Betracht, aber auch hiergegen sprechen gewichtige Gründe. Einmal die Anamnese: wir hören, dass der Defekt schon seit der Geburt besteht, ebenso wird berichtet, dass zeitlebens niemals irgend welches sonstige hysterische Symptom oder Zustandsbild bestand. Auch die derzeitige Untersuchung gewährt nach dieser Richtung hin keinerlei Anhaltspunkt. Im Bereich der Sinnesorgane ist keine Störung nachweisbar, die Haut- und Schleimhautreflexe sind alle vorhanden, es bestehen keine Druck- und Schmerzpunkte. Auch der Verteilungstypus der analgetischen Gebiete spricht einigermassen gegen Hysterie. Kurz, es besteht keinerlei auf diese Neurose hinweisendes Zeichen, wir haben es mit einem auf einem jedes sonstigen hysterischen Stigmas entbehrenden Boden vollkommen isoliert aufragenden Befunde, mit einer an einzelnen umschriebenen und in ihren Grenzen konstant bleibenden Stellen bis zu völliger Analgesie gediehenen Hypalgesie zu thun, ohne dass die übrigen Sinnesqualitäten, weder der Haut noch der übrigen Sinnesorgane an dem Defekte irgendwie partizipierten.

Gleichwohl bietet der erwähnte Befund durchaus keine Schwierigkeiten in der Auffassung dar. Die Selbständigkeit der Schmerzempfindung als einer besonderen Sinnesqualität ist ins-

besondere durch die Untersuchungen v. Frey's (1) begründet worden. Sie hat ihre gesonderten Sinnespunkte auf der Haut, sie entwickelt sich weder zeitlich noch örtlich übereinstimmend mit den übrigen Hautsinnesqualitäten, wie ich (14) an transplantierten Hautlappen nachweisen konnte; auch eine Reihe anderer Autoren konnte die v. Frey'schen Befunde bestätigen; ich erlaube mir da nur auf das jüngst erschienene kritische Referat über diesen Gegenstand von Garten (2) zu verweisen. Dass sich ein congenitaler Defekt lediglich auf die Schmerzempfindung beschränkt, bietet uns daher durchaus nichts Unverständliches. Die italienischen Psychiater, besonders Lombroso (3) und seine Schüler, haben gefunden, dass bei Degenerierten und Verbrechern die Schmerzempfindlichkeit sehr häufig geringer ist als bei Normalen, eine Beobachtung, die wohl die Mehrzahl der Psychiater bestätigen kann. Bis zu einem gewissen Grade dürfen wir nun wohl auch unser Individuum zur Kategorie der Degenerierten rechnen. Ganz abgesehen von den eingangs erwähnten belastenden Momenten ist es ein recht charakteristischer Zug, dass der Mann aus seinem körperlichen Defekte Kapital schlägt. Wir wissen ja, dass die meisten jener Individuen, die sich als Feuerfresser, Glasfresser und dergleichen um Geld produzieren, als Degenerierte zu betrachten sind. Bei diesen Individuen handelt es sich um congenitale Defektbildungen; es wäre aber verfehlt, zu glauben, dass nur die psychischen Funktionen von dieser Defektuosität betroffen sind. Analog wie es sich ja gerade in neuerer Zeit wieder herausstellte, dass bei vielen akuten Psychosen die psychische Störung nur ein besonders augenfälliger Teil einer den ganzen Körper in ihr Bereich ziehenden Erkrankung ist, wie es v. Wagner (4, 13) seinerzeit vermutet hatte und wie es auch durch Untersuchungen von Elzholz (5, 6) und von Pilez (7) in neuerer Zeit festgestellt worden ist: ebenso ist vielfach bei den angeborenen psychopathischen Defektzuständen der psychische Defekt nur der in der Regel manifesteste Teil einer den gesamten Körper betreffenden, und gar nicht so selten auch durch körperliche Hemmungs- und Defektbildungen sich verratenden allgemeinen Defektuosität der Anlage. Gerade auf dem Gebiet des übrigen Nervensystems zeigen sich bei Degenerierten solche Ausfälle, indem ganze Mechanismen bzw. ihre Bahnen, die bei Normalen vorhanden sind, bei ihnen fehlen. Sommer (8) hat erst jüngst wiederum in einer Arbeit aus der psychiatrischen Klinik zu Jena eine ältere Angabe Wildermuth's (9) bestätigt, wonach bei Degenerierten bzw. in der Entwicklung Zurückgebliebenen nicht selten der Patellarreflex vollkommen fehlt. Auch im Bereich der Sinnesorgane sind bei solchen Individuen häufig Defekte zu verzeichnen. Die italienischen Autoren fanden recht häufig Defekte der Geruchs-, Geschmacks- und Gehörsfunktion; Babareff und Nilsen (10) konstatierten das öftere Vorhandensein von Farbenblindheit und von Skotomen.

Auch bei sonst normalen Individuen kann es durch rein peripherische Störungen zu sensiblen Lähmungen kommen, die elektiven Charakter tragen, indem sie die Schmerzempfindung allein betreffen oder verschonen. Einen hierher gehörigen Fall beschrieb Charcot (11): bei einem Manne waren entsprechend einer Hautnarbe in der Cubitalgegend Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit aufgehoben, ohne dass die tactile Empfindlichkeit in irgend einer Weise gelitten hätte. Eine weitere interessante Beobachtung ist die von Barker (12) an sich selbst; es handelte sich um einen durch Druck einer Halsrippe gegen den unteren Strang des linksseitigen Plexus brachialis verursachten, wohl neuritischen Prozess; ohne dass die Motilität der betreffenden Extremität betroffen worden wäre, entwickelte sich, nachdem jahrelang Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien) vorausgegangen waren, eine elektive sensible Störung an einer umgrenzten Zone auf der Streckseite des linken Vorderarms, entsprechend der alle übrigen Sinnesqualitäten hochgradig beeinträchtigt waren, während die Schmerzempfindung eine kaum nennenswerte Einbusse zeigte.

Das Hauptinteresse unseres Falles liegt gleichfalls in diesem elektiven Defekt des Schmerzsinnes, der wohl durch mangelhafte Anlage der gesamten Schmerzleitung auf degenerativer Basis zu erklären ist. Die angeborene Defektbildung betrifft wohl nicht allein die peripheren Apparate und Bahnen des Schmerzsinnes, sondern wohl auch dessen centrale Anlagen, speziell die im Rückenmark. Für diese letztere Annahme spricht wohl die ziemlich symmetrische Lagerung der total analgetischen Gebiete.

Litteratur.

1. v. Frey, Abhandlungen der K. Sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, 1896.
2. Garten, Kritisches Referat in Schmidt's Jahrbüchern, 1902, Heft 6.
3. Lombroso, Verbrecherstudien, deutsch v. Merian; Leipzig 1894.
4. v. Wagner, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol., 1892.
5. Elzholz, Wiener klin. Wochenschrift, 1900.
6. Elzholz, Wiener klin. Rundschau, 1901.
7. Pilcz, Jahrbücher f. Psych. u. Neurol., Bd. XXI, 1902.
8. Sommer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1901.
9. Wildermuth, cit. nach Sommer.
10. Babareff u. Nilsen, Referat in Revue Neurologique, 1900.
11. Charcot, Comptes rendus d. la Société de Biologie, 1892.
12. Barker, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., VIII. Band.
13. v. Wagner, Wiener klin. Wochenschrift, 1896.
14. Stransky, Wiener klin. Wochenschrift, 1899.

Ueber Porencephalie.

Von

Dr. KELLNER,

Oberarzt der Alsterdorfer Idioten- und Epileptikeranstalt Hamburg.

Der Symptomenkomplex der Porencephalie, das gleichzeitige Vorhandensein von Epilepsie, geistigem Defekt und hemiplegischer Lähmung, verbunden mit Wachstumshemmung der gelähmten Glieder, findet sich bei 21 Zöglingen der Hamburger Idioten- und Epileptikeranstalt. Angeregt durch die Beobachtung, dass unter diesen Kranken nicht ein einziger Fall dem andern ganz gleich ist, dass jeder seine besonderen Eigentümlichkeiten zeigt, habe ich diese 21 Porencephalen einer möglichst genauen Untersuchung, besonders was die Messung der gelähmten und verkürzten Glieder und der Köpfe betrifft, unterzogen, und glaube, in Bezug auf diese letzteren Maasse, der Köpfe, manches von Interesse berichten zu können. Vorausschicken will ich, dass ich in Bezug auf die Anamnese nur in wenigen der in Frage kommenden Fälle etwas wesentliches mitteilen kann, bei der Mehrzahl der Kranken war von den Angehörigen, falls solche vorhanden waren, über die Vorgänge bei der Geburt und das früheste Kindesalter nichts zu erfahren, und habe ich mich darauf beschränken müssen, das zu schildern, was an den Kranken während ihres Aufenthalts in der Anstalt beobachtet worden ist, sowie was ihr gegenwärtiger Zustand darbietet. Ob Traumen, bei der Geburt erlitten, oder eine im frühesten Kindesalter verlaufene Encephalitis die Ursache des Verlustes an Gehirns substanz gewesen ist, kann da, wo man es nur noch mit den Folgeerscheinungen eines solchen Verlustes zu thun hat, nicht mehr entschieden werden.

Von den 21 untersuchten Porencephalen sind 10 weiblichen und 11 männlichen Geschlechts, und gebe ich in folgendem die Beschreibung der einzelnen Fälle.

1. M. O., 29 Jahre alt, linksseitig gelähmt. Die Anamnese ergibt, dass von fünf vor ihr geborenen Geschwistern vier an Krämpfen gestorben sind, dass Pat. selbst infolge eines Sturzes ihrer Mutter, zu früh geboren, im dritten Jahr an einer Gehirnentzündung gelitten und während dieser Krankheit halbseitige Krämpfe gehabt hat. Als Folge dieser Erkrankung ist halbseitige Lähmung sowie Schwachsinn nachgeblieben, die epileptischen Anfälle sind angeblich erst später dazu gekommen. Der Kopf ist asymmetrisch gebaut (s. F.), der Umfang beträgt 53,8, die grösste Länge 17,5, die grösste Breite 12,1, die Höhe 9,5 cm. Denkt man sich den Kopf durch eine von der Mitte der Stirn zur Mitte des Hinterhaupts gezogene Linie in zwei Hälften geteilt, so stellt sich eine erheblich grössere Wölbung der linken Kopfhälfte gegenüber der rechten heraus. Während der Bogen

rechts 26 cm beträgt, misst er links 27,8, und eine Linie von der grössten Konvexität des Scheitelbeins senkrecht auf die das Hinterhaupt mit der Stirn verbindende Linie gestellt, ist links 8,1, rechts 7 cm lang. Der Bogen vom Ohr zur Sagittalnaht beträgt links 15,7, rechts 15,2 cm.

Mithin ist das Volumen der linken Schädelhälfte wesentlich grösser als das der rechten.

Leichte Facialisparese links.

Der linke Oberarm, vom Acromion zum Olecranon gemessen ist 1,5, der linke Vorderarm 3 cm kürzer als der rechte. Der Umfang des Oberarmes beträgt links 1,5 cm weniger als rechts. Die Bewegungen der Schulter und des Ellenbogens sind frei, wenn auch abgeschwächt. Die linke Hand steht halb gebeugt, proniert mit in die Hand gebeugten Fingern. Eine aktive Streckung der Finger ist möglich, mit Ausnahme des Daumens, der weder gestreckt, noch opponiert werden kann. Es liegt also eine Lähmung der Handstrecker, des Supinator longus, der Flexoren und des Opponens des Daumens (Nervus radialis und medianus) vor und Uebergewicht der Beuger.

Am linken Unterschenkel finden wir eine Verkürzung von 3,5, einen Minderumfang von 2 und am linken Fusse eine Verkürzung von 2 cm. Die Bewegungen der linken unteren Extremität sind nicht gestört bis auf die Supination des Fusses, die infolge von Peroneuslähmung aufgehoben ist. Die Reflexe sind nicht erhöht, die Sensibilität ungestört.

In ihrem Intellekt hat die Kranke weniger gelitten, als die häufigen und schweren epileptischen Anfälle das erwarten lassen sollten, sie verrichtet leichte Arbeiten und ist fügsam. Am schwächsten ist ihr Gedächtnis geworden.

2. A. H., 20 Jahre alt, linksseitig gelähmt. Die Anamnese ergibt nur Krampfanfälle, die schon im ersten Lebensjahre aufgetreten sind. Die Kopfmaasse betragen 56 cm Umfang, 16 Breite, 18,5 Länge, 10,7 Höhe. Bei dieser Kranken ist die rechte Kopfhälfte, in der der Porus zu erwarten ist, etwas stärker entwickelt als die linke, der rechte Bogen misst 28,8, der linke 27,2 cm. Rechts ist die von der Konvexität des Bogens zur Mittellinie gezogene Senkrechte 8,3, links 7,7 cm lang.

Die Maasse der Oberarme sind gleich, die Länge des linken Vorderarmes ist um 3, der Umfang um 2,5 cm geringer als rechts, die linke Hand ist 1 cm kürzer und 1,5 cm weniger umfangreich als die rechte. Der Oberarm liegt dem Thorax an, doch sind alle Bewegungen im Schultergelenk aktiv und passiv ausführbar. Ebenso im Ellenbogengelenk. Der Arm wird gestreckt gehalten, die Hand steht in Pronation und halber Beugung, die Streckung kann nur bis zum geraden Winkel ausgeführt werden. Die Supination ist aktiv ausführbar in gestreckter, nicht in gebeugter Ellenbogenlage. Die Finger hängen schlaff herab, können aber bewegt werden. Abductor und Extensor pollicis brevis sind gelähmt, der Extensor longus funktioniert. Es liegt also eine Lähmung des Nervus radialis (Handstrecker, Abductor und Extensor pollicis) sowie eine teilweise Lähmung des Nervus musculo-cutaneus (gestörte Funktion des Biceps) vor. Ein Uebergewicht der nicht gelähmten Muskeln ist nur in den Pronatoren der Hand eingetreten, die trotz der Leistungsfähigkeit des Supinator brevis die Hand in Pronation halten.

Die Maasse der Beine sind gleich, doch differieren die Umfänge am Femur um 5, am Unterschenkel um 4 cm zu Gunsten der rechten Seite. Der linke Fuss ist um 3 cm kürzer und um 1 cm dünner als der rechte und stand bis zu einer vor zwei Jahren vorgenommenen Tenotomie in pronierter Spitzfussstellung (Peroneuslähmung). Die Reflexe sind normal, die Sensibilität der linken Hand, deren Temperatur subnormal ist, herabgesetzt. Geistig ist diese Kranke als mässig schwachsinnig zu bezeichnen, sie kann

lesen, schreiben, einfache Arbeiten verrichten, ist reinlich und von Gemütsart fügsam und verträglich.

3. M. B., 50 Jahre alt, links gelähmt. Von der Anamnese ist nur zu ermitteln, dass die Mutter bei der Geburt gestorben ist. Der Kopfumfang beträgt 54,5, die Länge 18,5, die Breite 15, die Höhe 10 cm. Die Vergleichung der beiden Kopfhälften ergibt ein geringes Uebergewicht der linken um 0,3 cm des Kopf-Radius (der von der grössten Konvexität des Scheitelbeines auf die Medianlinie gefällten Senkrechten). Am Kopfe fühlt man eine tiefe Impression des Schädelknochens, die zu beiden Seiten der hinteren Hälfte der Sagittalnaht gelegen und dieser parallel laufend, im ganzen etwa 9 cm lang, 3 breit und 0,5 cm tief ist. Nach diesem Befunde und der Anamnese ist man wohl berechtigt in diesem Falle als Ursache der Porencephalie einen bei der Geburt stattgehabten Zangendruck anzunehmen. Der linke Oberarm ist in seiner Länge um 3, in seinem Umfange um 4,5 cm, der linke Vorderarm in seiner Länge um 1, im Umfange um 3 und die linke Hand in der Länge um 1,5, im Umfange um 2,5 cm verkürzt. Das Schultergelenk ist infolge von Lähmungen im Gebiet des Accessorius (Cucullaris), der Nervi thoracici anteriores und axillaris (Musculi pectorales, sub- und suprascapularis) sowie durch Uebergewicht des Serratus anticus major (Nervus thoracicus longus) fast ganz unbeweglich, schräg abfallend und der Oberarm an den Thorax fixiert. Die Fossa supraclavicularis ist stark vertieft. Der Vorderarm steht infolge von Lähmung des Triceps (N. radialis) und Uebergewicht des Biceps (Musculo-cutaneus) in spitzwinkliger Beugung, so dass die Hand der Schulter anliegt. Die Streckung des Ellenbogens kann gewaltsam bis etwa zum rechten Winkel ausgeführt werden, doch schnell der Vorderarm, losgelassen, sofort an die Schulter zurück. Die Hand steht infolge der gelähmten Supinatoren und Extensoren (N. radialis) in pronierter Beugstellung. Da am Vorderarm fast alle Muskeln mehr oder weniger gelähmt sind, so sind alle Bewegungen passiv ausführbar, aktive Beweglichkeit in geringem Masse ist nur dem Flexor digitor. prof. (N. medianus) geblieben. Die Daumenmuskulatur ist gänzlich gelähmt, in geringem Uebergewicht steht der Extensor pollic. longus, der das zweite Daumenglied in Ueberstreckung hält.

Das linke Bein zeigt eine starke Verkürzung um 9 cm, von denen 3 auf den Ober- und 6 auf den Unterschenkel fallen. Die Dicke differiert um 5, resp. um 2 cm. Der linke Fuss ist um 2 cm verkürzt, steht stark proniert und in Spitzfussstellung. Infolge aktiver Bewegungsfähigkeit im Hüft- und Kniegelenk ist die Kranke imstande humpelnd zu gehen. Am Unterschenkel sind die Musculi peronei und tibialis ant. (N. peroneus) gelähmt der Peroneus und Gastrocnemius und Soleus (N. tibialis) stehen im Uebergewicht. Die Reflexe sind vorhanden, die Sensibilität scheint, soweit eine Untersuchung derselben bei der hochgradig dementen Kranken ausführbar ist nicht gestört zu sein.

4. M. R., 21 Jahre, links gelähmt. Der Vater soll Potator sein, das Kind schon in frühesten Jugend an Krämpfen gelitten haben. Kopfmass Umfang 50, Länge 17, Breite 13,5, Höhe 9,3 cm. Die Gestaltung des Kopfes zeigt in diesem Falle ein Ueberwiegen der rechten Seite, in welcher der Forus zu vermuten ist. Der Radius der linken Seite ist 0,5 cm kürzer als rechts, an der linken Schläfe findet sich eine etwa 5 cm im Durchmesser und 0,5 cm tiefe Impression des Schädels.

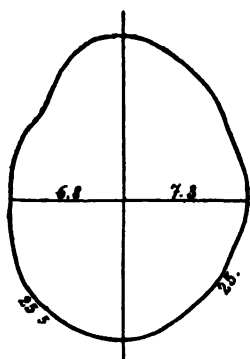
An den oberen Extremitäten, die einander an Länge und Umfang gleich sind, findet sich nur linksseitige Lähmung der Flexors und des Opponens pollicis (n. medianus).

Die Oberschenkel sind gleich lang, doch ist der linke um 5 cm dünner als der rechte. Der linke Unterschenkel ist um 3,5 cm kürzer und um 2 cm dünner als der rechte, die Füsse sind gleich. Der linke Fuss steht infolge von Peroneus-Lähmung und Uebergewicht der Beuger in pronierter Spitzfussstellung. Die Reflexe links sind erhöht, die Sensibilität ungestört.

Die Kranke ist eine Imbecille leichten Grades.

5. F. H., 18 Jahre, rechts gelähmt. Die Anamnese ergibt nichts. Der Umfang des symmetrisch gebauten Kopfes beträgt 51, die Länge 17, Breite 14, Höhe 9,5 cm. Facialis-Parese links. Der rechte Schultergürtel misst 40 gegen 45 cm links. Die rechte Schulter hängt tief herab, die Supraclaviculargrube ist sehr vertieft. Ein Heben der Schulter ist infolge von Cucullaris-Lähmung unmöglich. Der Oberarm ist rechts 1,5, der Unterarm 1 und die Hand 1,5 cm kürzer als links, ebenso beträgt der Umfang der rechtsseitigen Glieder 0,5 bis 1 cm weniger als links. Die Bewegungen des Schulter- wie des Ellenbogengelenkes sind frei. Die Hand steht in Beugstellung und Pronation (nerv. radialis), die Finger, deren Strecker gelähmt sind, sind gekrümmt. Die passive Streckung der Grundphalangen ist kaum bis zur horizontalen möglich, die übrigen Phalangen können dagegen mit Leichtigkeit weit übertreckt werden, am meisten die des Zeigefingers. Am Daumen ist der Opponens (n. medianus) gelähmt, die Strecker und Abductoren funktionieren schwach. (Parese des N. radialis und medianus), die Beuger sind leistungsfähiger. Die Reflexe sind normal.

Stirn



Fall 4.

Lähmung links mit verkleinerter linker Kopfhälfte.

Microcephale Kopfform, Impression auf dem linken Scheitelbein, wahrscheinlich von Zangendruck herrührend.

Der rechte Oberschenkel ist um 4, der rechte Fuss um 2 cm verkürzt, die Unterschenkel sind gleich lang. Die Umfänge rechts sind um 1,3 und 2 cm geringer als links. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind frei, dagegen steht der Fuss infolge von Peroneus-Lähmung und Übergewicht der Beuger in Spitzfussstellung mit stark gehobenem inneren Fussrand.

Die Reflexe am Bein sind erhöht. Geistig steht diese Kranke sehr tief, hat sich gar keine Kenntnisse erwerben können und ist völlig hilflos.

6. M. F., 16 Jahre alt, links gelähmt. Aus der Anamnese ist nur zu entnehmen, dass sie als Kind viel an Kopfschmerz gelitten und die ersten Krämpfe im siebenten Jahre bekommen hat. Die Kopfmaasse sind 53 cm Umfang, 18,3 cm Länge, 14,8 cm Breite und 9,8 cm Höhe. Die Stirn ist niedrig und vorspringend, der Schädel etwas hydrocephal, aber symmetrisch gebaut. Es findet sich bei gleicher Dicke und Länge der Oberarme eine Differenz von 1 und 3 cm in Dicke und Länge der Vorderarme und von 2 und 1 cm in den Maassen der Hände. An der linken Hand findet sich eine Radialis-Parese, infolge deren die Hand in Beugung und Pronation steht, aber doch aktiv schwach gestreckt werden kann.

Gelähmt sind der Opponens-Ast des Medianus und die Extensores pollicis (Radialis).

Die gelähmte Hand ist auffallend kalt, die Sensibilität des Armes erhalten die der Hand sehr gestört. Die Kranke verlegt die Berührungstellen, der Hand und der Finger auf die Handwurzel. Die Reflexe sind abgeschwächt.

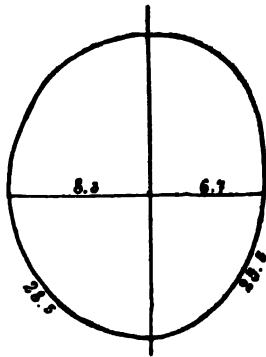
Die Länge der Oberschenkel ist gleich, ihr Umfang links 2 cm geringer als rechts. Der linke Unterschenkel ist 2 cm kürzer und 0,5 cm dünner als der rechte. Der linke Fuss steht infolge von Peroneus-Lähmung in pronierter Spitz-/usstellung. Die Zehen stehen infolge von Lähmung des Flexor digitorum comm. (n. tibialis) und Uebergewicht des Extensor digitor. comm. in Streckung.

Die Reflexe sind normal.

Sehr herabgesetzte Intelligenz, doch sind einige Kenntnisse, Lesen, Schreiben, etwas Rechnen und Stricken erworben worden.

7. M. M., 30 Jahre alt, links gelähmt. Soll seit ihrer Geburt an Krämpfen leiden. Die Kopfmaasse betragen 54, 17,5, 13,5 und 9,5 cm. Der Schädel ist stark asymmetrisch, der linke halbe Schädelbogen misst 3 cm mehr, der linke Kopfradius 1,6 cm mehr wie der rechte. Die Stirn ist niedrig und fliehend. Die Maasse des Ober- und Unterarms links sind um 2 resp. 1 cm verkürzt, die linke Schulter und der Oberarm sind infolge von Lähmung des M. latissimus dorsi (N. subscapularis), der Mm. supra- und infraspinatus und teresminor (N. subscapularis und axillaris) und Uebergewicht der Antagonisten, Cucullaris und Subscapularis gehoben, ein- und vorwärts gerollt, und können gewisse Bewegungen im Schultergelenk nur

Stirn



Fall 7.

Lähmung links mit
verkleinerter rechter
Kopfhälfte.

mit Mühe gemacht werden. Der Vorderarm steht durch Lähmung des Biceps (N. musculo-cut.) in Streckung, infolge des Uebergewichts des Triceps, kann wohl mit Gewalt gebeugt werden, schnell aber losgelassen sofort in die gestreckte Lage zurück. Die linke Hand steht stark gebeugt und proniert (Radialislähmung), ist aber passiv beweglich. Am Daumen sind die Abductoren und Extensoren gelähmt, die Beuger stehen im Uebergewicht. Gleich dem Daumen ist der Zeigefinger durch Lähmung der Strecker und Spasmus der Beuger in die Hand geklemmt. Dagegen stehen die Grundphalangen des dritten bis fünften Fingers in Ueberstreckung, die zweiten und dritten Phalangen dieser Finger in starker Beugung (Lähmung der Mm. interossei und lumbricales (N. ulnaris und medianus, Spasmus im M. extensor digitorum communis (Radialis) und Lähmung der interossei (Ulnaris), sowie Spasmus in den Mm. flexor digitor sublimis und profundus (Medianus). Passiv sind alle Bewegungen möglich, aktiv nur eine schwache Beugung des Ellenbogens, sowie etwas Supination. Trotz der ausbreiteten Lähmungen an der linken Hand hat diese Kranke das Stricken gelernt. Sie beugt mit ihrer gesunden rechten Hand den linken Ellenbogen, drückt dadurch die Hand an den Leib, klemmt einen Sticken zwischen Daumen und Zeigefinger der lahmen Hand und strickt auf diese Weise.

Die Reflexe des linken Armes sind erloschen. Die Verkürzung des linken Beines beträgt nur 1 cm an Länge wie an Umfang. Der linke Fuss

steht etwas proniert und wird beim gehen geschleift. Die Reflexe am Bein sind erhalten.

Pat. ist völlig Idiot, mit sehr unvollkommenem Sprachvermögen.

8. A. W., 35 Jahre alt, links gelähmt. Soll seit dem zweiten Lebensjahre an Krämpfen leiden. Die Kopfmassa betragen 50, 17, 15,5 und 9,6 cm. Der Kopf ist sehr asymmetrisch gebaut, der linke Radius beträgt 8,5, der rechte nur 7, der linke Schädelumfang misst 2,5 cm mehr wie der rechte. Der linke Oberarm ist um 3, der Unterarm um 2 cm in der Länge und der Oberarm um 2 cm im Umfang verkleinert. Infolge von Lähmung der Auswärtsroller (N. suprascapularis und axillaris) liegt der Oberarm nach innen rotiert dem Thorax an, kann aber passiv bewegt werden. Der Vorderarm steht infolge von Parese des Triceps und schwachem Uebergewicht des Biceps im spitzen Winkel, kann aber gestreckt, sowie auch mit geringer Kraft aktiv supiniert werden. Die Hand steht stark proniert, kann aktiv bis horizontal gestreckt werden, darüber hinaus nur passiv. Am Daumen sind der Opponens und die Extensoren gelähmt, er liegt gebeugt in der Hohlhand, ohne Spasmus. An den übrigen Fingern stehen die Grundphalangen in Ueberstreckung, die übrigen Phalangen in Krallenstellung (Ulnarislähmung), können nur mit Gewalt gestreckt werden und schnellen zurück. Mit der Hand werden athetische Bewegungen ausgeführt. Infolge vasomotorischer Störungen ist die linke Hand sehr kalt, ihre Sensibilität gestört, die Berührungstellen an der Hand und den Fingern werden auf die Handwurzel verlegt. Die Reflexe sind erloschen.

Der linke Unterschenkel ist um 3 cm in der Länge und 1 cm im Umfange, der linke Fuss um 3 resp. 0,5 cm verkürzt. Der Fuss steht infolge leichter Peroneuslähmung proniert, doch sind alle Bewegungen aktiv ausführbar. Der Gang auf der äusseren Fusskante ist unsicher, schnellend. Die Reflexe des linken Beines sind sehr erhöht. Die Kranke ist in ihrer Intelligenz sehr herabgesetzt, von heftiger Gemütsart und nur zu ganz leichten Arbeiten erziehbar.

9. A. B., 15 Jahre, links gelähmt. Hydrocephaler Kopf mit 57 cm Umfang, 20 cm Länge, 16 cm Breite und 12 cm Höhe. Der Kopf ist asymmetrisch, die rechte Stirn- und linke Hinterhauptshälfte stark gewölbt, linke Stirn- und rechte Hinterhauptshälfte abgeflacht. Der rechte halbe Kopfumfang ist um 1 cm, der rechte Radius um 0,7 cm kürzer als der linke.

Der Oberarm ist links um 2 cm, der Vorderarm um 0,5 cm, der Umfange des linken Oberarmes um 2 cm verkürzt. Der linke Schultergürtel ist um 3 cm verkürzt.

Der linke Oberarm wird aktiv nicht gehoben, sondern liegt dem Thorax fest an. Passiv gehoben und abduciert schnell er zurück. Es besteht also Lähmung im Gebiet des N. axillaris, Spasmus in dem der Nervi thoracici ant. und subscapularis. Der Vorderarm steht spitzwinklig gegen den Oberarm gebeugt, kann auch mit Gewalt weder gestreckt noch supiniert werden. Die in starker Pronation gebeugt stehende Hand kann bis zur horizontalen passiv gestreckt werden, schnell aber zurück. Die in die Hand gebeugten Finger können passiv etwas leichter gestreckt werden. An dem schlaff herabhängenden Daumen sind alle Bewegungen passiv leicht ausführbar. Also Lähmung im Gebiet des Radialis und der Daumenäste des Medianus, Spasmus im Musculo cutaneus, Ulnaris und Medianus. Die Sensibilität ist gestört, die Schmerzempfindung sehr herabgesetzt, Arm und Hand sehr kalt, die Reflexe erhöht.

Der linke Oberschenkel ist in seiner Länge um 2 cm, im Umfange um 3 cm, der linke Unterschenkel um 1 resp. 2 cm verkürzt.

Starke Adduktion und Beugung des Oberschenkels gegen den Rumpf, die eine Streckung und Abduktion unmöglich machen, sowie die grosse Atrophie der Glutaei zeigen eine Lähmung der Abduktoren und Strecker (Nervi glutaei und Plexus ischiadicus) sowie Spasmus im Gebiete des Cruralis und Obturatorius an. Der Unterschenkel steht spitzwinklig gegen den Oberschenkel gebeugt, kann bis zum rechten Winkel gestreckt werden.

Lähmung des Quadriceps (Cruralis) und Spasmus der Beuger (Ischiadicus).
Der Fuss ist aktiv und passiv beweglich.

Die Sensibilität ist normal, die Reflexe sind verstärkt.

Die Kranke steht auf tiefster geistiger Stufe, ist ohne Sprachvermögen und in keiner Weise erziehungsfähig.

10. A. K., 13 Jahre, links gelähmt (s. Fig.). Die Kopfmasse betragen 53,5 cm Umfang, 19 cm Länge, 15 cm Breite und als Höhe 10 cm. Der Kopf ist sehr asymmetrisch gebaut, die Stirn links abgeplattet, vielleicht in Zusammenhang mit der sehr unvollkommenen Sprache. Der Bogen rechts ist um 2,2 cm, der rechte Radius um 1,6 cm grösser als der linke. Leichte Facialis-Lähmung links. Der linke Schultergürtel ist 6 cm kürzer als der rechte. Der linke Oberarm ist in der Länge um 2 cm, im Umfang um 2 cm, der Vorderarm um 2 cm resp. 3,5 cm, die Hand um 2,5 cm und 2 cm verkürzt. Der linke Daumen ist 1 cm kürzer als der rechte. Der dem thorax fest anliegende, nach rückwärts gezogene Oberarm kann nur mit Gewalt bis zur horizontalen gestreckt werden und schnell zurück. Die Sehne des Pectoralis ist sehr angespannt. Lähmung im Gebiet des Axillaris, Spasmus in dem der Nervi dorsalis scapulae, subscapulares und thoracici anteriores. Der durch spitzwinklige Knickung des Ellenbogens gegen den Oberarm gebeugte Vorderarm kann passiv nicht gestreckt, wohl aber etwas supiniert werden. Die Hand ist in rechtwinklig gegen den Arm gebeugter pronierter Stellung fixiert.

Die schlaff gelähmten Finger sind aktiv gänzlich bewegungslos. Lähmung im Radialis und z. T. im Medianus-Gebiet, Spasmus in dem des Musculo-cutaneus und Ulnaris. Die Reflexe der auffallend kalten linken Extremitäten sind erloschen, die Sensibilität ist nicht prüfbar.

Der linke Oberschenkel ist in der Länge um 2 cm, im Umfange um 2 cm, der Unterschenkel im Umfange um 2 cm, der Fuss in der Länge um 1 cm, im Umfange um 0,5 cm verkürzt. Der Oberschenkel steht gegen den Rumpf adduciert, gebeugt und fixiert infolge von Lähmung im Gebiet der Nervi glutaei und den zu den Auswärtsrollern ziehenden Aste des Plexus ischiadicus und Spasmus der von den nervi cruralis und Obturatorius versorgten Schenkelbeuger und Adductoren. Auch das Knie steht infolge von Cruralis-Lähmung und Kontraktion der vom Plexus ischiadicus innervierten Unterschenkelbeuger im rechten Winkel fixiert. Der Fuss steht — nicht fixiert — im rechten Winkel zum Unterschenkel, durch dessen Beugung er mit der Spitze nach unten zeigt. Jedes Gehen ist unmöglich. Vasomotorische Störungen am Fuss wie am Bein. Die Sensibilität stark herabgesetzt, Reflexe erhöht.

Die Kranke ist ein geistig sehr tief stehendes Mädchen ohne jede Bildungs- und Erziehungsfähigkeit.

11. G. Z., 14 Jahre alt, rechts gelähmt. Die Anamnese ergibt nur, dass der Knabe erst mit vier Jahren laufen gelernt hat. Starker Hydrocephalus von 61,5 Umfang, 20 Länge, 17 Breite und 13 cm Höhe. Der sonst gleichmässig gebaute Kopf zeigt eine runde Ausbuchtung von 8 cm Durchmesser und 0,5 cm Höhe auf dem unteren hinteren Rande des linken Scheitelbeines. Der rechte Oberarm ist um 4 cm gegen den linken verkürzt, die übrigen Armmaasse sind gleich. Der Oberarm steht spastisch gegen den Thorax adduciert, Lähmung im Gebiet des Axillaris, Spasmus in dem der Thoracici ant. Der Ellenbogen ist rechtwinklig unbeweglich gekrümmt infolge von Lähmung im Radialis und Spasmus im Musculo-cutaneus-Gebiet. Die Hand, an der sämtliche Muskeln gelähmt sind, hängt schlaff herab, ebenso die Finger, die oben etwas aktiv gebeugt werden können, so dass der Kranke leichte Gegenstände festhalten kann. Nur der Daumen ist völlig schlaff gelähmt. Die Sensibilität ist ungestört, die Reflexe sind stark erhöht.

Der rechte Oberschenkel ist um 4 cm verkürzt, die übrigen Beinmaasse sind gleich, der Oberschenkel steht nach innen rotiert, adduciert und stark gebeugt. Auch passive Streckung ist unmöglich — Lähmung der Glutaei, Spasmus im Gebiet des Cruralis und Obturatorius. Der stark

gebeugte Unterschenkel kann nur mit Gewalt bis zum rechten Winkel gestreckt werden, ebenso steht der Fuss rechtwinklig zum Unterschenkel fixiert. — Lähmung im Cruralis- und Tibialisgebiet, Spasmus in dem des Ischiadicus und Peroneus. Die Sensibilität ist ungestört, die Reflexe erhöht. Das Gehen ist unmöglich. Der Kranke ist ein sehr tiefstehender Idiot ohne jede Bildungsfähigkeit.

12. P. Sch., 18 Jahre alt, links gelähmt. (S. Figur.) Die Kopfmaasse betragen 52, 17,5, 15 und 10,8 cm Höhe, der Kopf ist asymmetrisch gebaut, der rechte Bogen um 1,5, der rechte Radius um 0,8 cm länger als der linke. Die rechte Stirn ist weniger, das rechte Scheitelbein viel stärker gewölbt als links. Der Schultergürtel misst links 3 cm weniger, die Scapula ist links der Wirbelsäule um 1,5 näher gerückt wie rechts. Die Schulter kann nur unvollkommen gehoben und nicht nach rückwärts gezogen werden, die Sehne des Pectoralis major ist stark gespannt — Parese des Deltoideus, Lähmung des Cucullaris und Latissimus dorsi (Nn. accessorius und Subscapularis). Der linke Oberarm ist um 4 cm kürzer und um 3 dünner, der Vorderarm um 3 kürzer und 4,5 dünner, die Hand um 1 cm kürzer und um 4 cm dünner als die entsprechenden Glieder rechts. Der Vorderarm steht infolge von Tricepslähmung und Bicepsspannung im rechten Winkel fixiert und proniert. Durch Lähmung aller Strecker und Uebergewicht der Beuger steht die Hand ebenfalls im rechten Winkel gebeugt fixiert. Sämtliche Finger sind vollkommen schlaff gelähmt, der linke Daumen um 1 cm kürzer als der rechte. Die Sensibilität ist bis zur Mitte des Vorderarmes ungestört, von da an sehr herabgesetzt und werden Stiche an der Hand am Vorderarm angezeigt. Die Reflexe sind erhöht, die Hauttemperatur sehr erniedrigt. Die Oberschenkel sind gleich lang, doch ist der linke 4 cm dünner. Der Unterschenkel misst links in der Länge 2, im Umfang 5, der Fuss links in der Länge 1 cm weniger wie rechts. Die Bewegungen im linken Hüftgelenk sind frei. Das leicht gebeugte linke Knie kann passiv gestreckt, aber nicht durchgedrückt werden (Parese des Cruralis und Uebergewicht im Gebiet des Ischiadicusstammes).

Der Fuss steht in leichter Spitzfussstellung fixiert und proniert (Peroneus gelähmt, Tibialis im Uebergewicht), so dass der Kranke auf dem äusseren Fussrande geht. Die Reflexe sind normal.

Pat. ist ein bildungsfähiger Schwachsinniger, der Lesen, Schreiben und etwas Rechnen erlernt hat und mancherlei Arbeiten verrichtet.

13. F. T., 18 Jahre alt, rechts gelähmt (S. Figur.) Turmschädel mit vergrösserter oberer Horizontale. Umfang der unteren Horizontale 54, der oberen 54,5, Länge 18,5, Breite 15, Höhe 12 cm. Die rechte Stirnhälfte und das linke Scheitelbein sind vorgewölbt, der Radius ist links um 0,8 cm länger, die beiden Kopfbogen sind gleich. Die Stirn ist auffallend hoch, olympisch geformt, der Gaumen kahnförmig. Leichte Facialislähmung rechts. Der rechte Schultergürtel misst 10 cm weniger wie der linke, die rechte Clavicula ist um 2 cm verkürzt. Rechts Lähmung des Cucullaris (Accessorius). Der Oberarm kann nur bis zur Horizontalen gestreckt werden, die übrigen Bewegungen im Schultergelenk sind frei. Die Maasse des Oberarms sind um 2 cm in der Länge, um 2,5 im Umfang, die des Vorderarms um 3 resp. 6,5, die der Hand um 1 resp. 4 cm verkürzt. Der Unterarm steht infolge von Lähmung des Triceps und Spasmus des Biceps im rechten Winkel fixiert, ebenso die Hand, die durch sehr starken Spasmus im Gebiet des Medianus und Ulnaris, sowie Lähmung der Radialismuskulatur in starker Pronation und Beugung steht. Die Finger sind schlaff gelähmt, mit geringem Uebergewicht der Beuger, besonders am Daumen. Die Reflexe sind erhöht, die Hauttemperatur des Unterarms und der Hand sehr gesunken, die Sensibilität stark herabgesetzt.

Der rechte Oberschenkel ist in seinem Umfange um 8 cm, der Unterschenkel in der Länge um 2, im Umfange um 3 cm verkürzt. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind, wenn auch mit verminderter Kraft, erhalten, dagegen steht der Fuss infolge von Peroneuslähmung in

Pronation rechtwinklig zum Unterschenkel fixiert. Die Reflexe sind verstärkt, die Sensibilität ungestört.

Pat. ist ein auf tiefer geistiger Stufe stehender, gänzlich bildungsunfähiger Idiot.

14. O. H., 17 Jahre, links gelähmt. Stark asymmetrischer Kopf, dessen Umfang 55,5 cm, Länge 19 cm, Breite 14,5 und Höhe 10,5 cm beträgt. Die rechte Kopfhälfte ist bedeutend im Wachstum zurückgeblieben, ihr Umfang ist um 2 cm, ihr Radius um 1,5 cm kleiner als die entsprechenden Masse der rechten Seite. Die Ohren sind degeneriert, am Brustkorb und an der Wirbelsäule Zeichen von Rachitis. Der linke Schultergürtel misst 6 cm weniger als der rechte, der Oberarm ist um 3 cm, der Vorderarm um 1,5 cm resp. 4 cm, 5 cm, die Hand um 1 cm resp. 2 cm verkürzt und verdünnt. Der Oberarm wird nach innen rotiert an den Thorax gedrückt gehalten, doch sind einige Bewegungen aktiv schwach ausführbar. Passiv ist das Gelenk frei, es handelt sich also um schlaffe Lähmung sämtlicher den Oberarm bewegender Muskeln (nervi thoracici ant. suprascapularis und axillaris) mit geringem Spasmus im Gebiet der Nervi subscapulares. Infolge von Parese des Triceps steht der Vorderarm gebeugt, kann aktiv gestreckt, aber nicht supiniert werden. passiv ist letztere Bewegung möglich. Die in starker Pronation gebeugt gehaltene Hand kann passiv gestreckt werden bis zur horizontalen (Lähmung der Radialis, Spasmus der Medianus-Muskulatur). Die Finger sind schlaff gelähmt. Die Reflexe sind sehr abgeschwächt, die Hauttemperatur gesunken, die Sensibilität augenscheinlich gestört. Der linke Oberschenkel ist um 1 cm verkürzt, der Unterschenkel um 3 cm verkürzt und um 3,5 cm verdünnt, der Fuss um 2 cm verkürzt. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind schwach aber frei, dagegen steht der Fuss infolge von Peroneus-Lähmung und Spasmus des Tibialis im rechten Winkel in Pronation fixiert, so dass der Kranke sehr mühsam auf dem äusseren Fussrande geht. Die Reflexe sind sehr abgeschwächt, die Sensibilität gestört. Der Kranke steht auf sehr tiefer geistiger Stufe, spricht wenig und ist bildungsunfähig.

15. P. J., 30 Jahre, links gelähmt. Pat. hat seit frühester Jugend Krämpfe. Der Kopf ist an der rechten Stirnseite abgeplattet, sonst symmetrisch. Seine Masse sind 54,5 cm Umfang, 19 cm Länge, 14,5 cm Breite, 10,4 cm Höhe. Die Ohren sind degeneriert, die linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte, der Gaumen kahntörmig. Der Schultergürtel misst links 8 cm, die Clavicula 2 cm weniger als rechts. Der linke Oberarm ist in der Länge um 4 cm, im Umfang um 4,5 cm, der Vorderarm um 1 cm resp. 5,5 cm, die Hand um 3 cm resp. 4 cm verkürzt. Infolge von Lähmung des Cucullaris und Deltoides (n. accessorius und axillaris) ist die Schulter nach unten gesunken und der Oberarm, dessen Pectoralissehne stark angespannt ist, nach innen rotiert dem Thorax anliegend. Der Ellenbogen steht infolge von Parese des Triceps in leichter Beugung, kann aktiv etwas gestreckt aber nicht supiniert werden (Radialislähmung). Vorderarm und Hand stehen in Pronation und Beugung, die passive Streckung der Hand ist kaum bis zur horizontalen möglich.

Am Daumen ist durch Medianuslähmung der Opponens und Flexor pollicis longus ausser Thätigkeit gesetzt, die Extensoren und Abductoren arbeiten aktiv. Eine weitere Folge der Medianuslähmung ist die Unmöglichkeit die Endphalangen der Finger zu beugen. Die Strecker der einzelnen Phalangen stehen etwas im Uebergewicht.

Die Sensibilität der Hand ist gestört, die Reflexe nahezu erloschen. Der linke Oberschenkel ist um 2 cm resp. 8 cm, der Unterschenkel um 1 cm resp. 4, 5 cm, der Fuss um 2 cm resp. 0 cm in Länge und Umfang verkürzt. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind schwach aber frei. Der Fuss steht infolge von Peroneuslähmung und Spasmus in der Tibialis-Muskulatur in Spitzfussstellung fest. Der Patellarreflex ist erhalten, der Fussessehnenreflex erloschen. Die Sensibilität ist stark herab-

gesetzt. Pat. ist ein auf tiefer geistiger Stufe stehender bildungsunfähiger Idiot.

16. W. B., 21 Jahre, rechts gelähmt (s. Fig.). Pat., dessen Vater ein Säuer war, hat seit frühester Kindheit Krämpfe. Der Kopf ist asymmetrisch gebaut, die linke Seite um 1,5 cm weniger gewölbt als die rechte, der Radius links um 0,7 cm verkürzt. Die Kopfmaasse betragen 52 cm, 17,5 cm, 13,5 cm und 9,5 cm. Der Schädel, dessen Höhe eine sehr geringe ist, zeigt eine Impression in der Gegend des linken Scheitelbeins und im hinteren Abschnitte der Sagittalnaht. Der Stirnschädel ist auffallend niedrig.

Der Schultergürtel misst rechts 45 cm, links 54 cm. Die ganze rechte Körperhälfte ist auffallend in der Entwicklung zurückgeblieben und findet sich in diesem Falle der H den der rechten Seite fast ganz geschwunden. Die Schulter hängt infolge von Cucullarislähmung herab. Der Deltoides funktioniert schwach, vermag den Arm nicht bis zur horizontalen zu erheben. Der Arm steht nach innen rotiert adduciert. Der Oberarm ist um 2 cm resp. 0,5 cm, der Vorderarm um 3 cm resp. 6 cm, die Hand um 4 cm resp. 3 cm in Länge und Umfang verkürzt. Der Vorderarm steht infolge von Tricepslähmung und Bicepsasmus im rechten Winkel gebeugt, kann passiv nur wenig gestreckt werden. Die Hand steht infolge von Lähmung der Strecker und Spasmus der Beuger stark gegen den Vorderarm gebeugt. Am Daumen sind Opponens und Flexor longus (Medianus) gelähmt, die rechte Daumenphalanx kann gebeugt werden (Flexor poll. brevis, Nerv. ulnaris). Die Beweglichkeit der übrigen Finger ist geschwächt vorhanden. Die Reflexe sind erhöht, die Sensibilität ungestört.

Der rechte Oberschenkel ist um 1 resp. 4, 5, der Unterschenkel um 8 resp. 9, 5, der Fuss um 6 resp. 0 cm in Länge und Umfang verkürzt. Bewegungen in der Hüfte und im Knie kann der Kranke mit sehr schwacher Kraft ausführen. Der Fuss steht infolge von Peroneuslähmung und Spasmus im Tibialisgebiet in sehr starker Spitzfussstellung fest. Die grosse Zehe ist stark überstreckt und unbeweglich. Reflexe und Sensibilität sind erhalten. Der Kranke ist ein Imbeciller, der sich mancherlei Kenntnisse angeeignet hat und leichte Arbeiten verrichtet.

17. J. B., 18 Jahre alt, links gelähmt. (S. Figur.) Der Kopf zeigt eine Abflachung der rechten Stirn nach dem Scheitelbein hin, die Maasse betragen 52, 18, 14 und 10,3 cm. Das Gesicht ist asymmetrisch, das rechte Ohr um 1 cm kürzer als das linke, die ganze linke Körperhälfte ist in der Entwicklung stark zurückgeblieben, die Lendenwirbelsäule scoliotisch mit der Concavität nach links. Der Schultergürtel misst links 42 gegen 49 cm rechts. Der linke Oberarm ist in der Länge um 2, im Umfang um 3, der Vorderarm um 2 resp. 2, die Hand um 1 resp. 1,5 cm verkürzt. Parese des Cucullaris. Die Bewegungen im Schultergelenk sind schwach aber frei, ebenso im Ellenbogen, dessen vollkommene Streckung aber nicht möglich ist. Supiniert kann der Vorderarm nur in Streckung werden (N. radialis, Supinator brevis), während die Supination des gebeugten Armes sehr erschwert ist (Parese des N. musculo-cutaneus).

An der infolge von Parese des Radialis herabhängenden Hand, deren aktive Streckung aber nicht ganz aufgehoben ist, stehen die Beuger etwas im Uebergewicht. Die Ab- und Adduktion der Hand (N. radialis) ist aufgehoben. Am Daumen sind Opponens und Flexor longus (Medianus) gelähmt, die Strecker arbeiten mit geringer Kraft, ebenso der z. T. vom Ulnaris versorgte Flexor brevis. Beim Beugen und Strecken der übrigen Finger bleibt der Zeigefinger zurück. Die Reflexe sind erhöht, die Sensibilität ungestört.

Der linke Oberschenkel ist um 2 resp. 6, den Unterschenkel um 5 und 7,5, den Fuss um 3 und 0 cm verkürzt und verdünnt, der adduziert schwach gebeugte Oberschenkel, dessen volle Beugung ebenso wie volle Streckung und Abduktion behindert ist, zeigt eine Parese der Nervi glutaei und der zu den Auswärtsrollern ziehenden Ischiadicusäste, sowie einen leichten Spasmus des Cruralis und Obturatorius. Das Knie steht in halber

Beugung, kann aktiv weiter gebeugt aber nicht gestreckt werden. (Lähmung des Cruralis, Spasmus des Ischiadicus), der Fuss ist in Spitzfussstellung fixiert, der Gang infolge der gebeugten Hüft- und Kniegelenke sehr erschwert. Die Reflexe sind etwas erhöht, die Sensibilität unverändert. Der Kranke, ein Schwachsinniger, hat sich nur wenige Kenntnisse in der Anstaltsschule angeeignet und verrichtet leichte Arbeiten.

18. H. R., 16 Jahre alt, links gelähmt. Der Knabe ist seit seinem zweiten Lebensjahr epileptisch. Der ungewöhnlich grosse Kopf ist asymmetrisch gebaut mit abgeplatteter Stirn und stark abgeplattetem Hinterhaupt rechts. Die Kopfmaasse betragen 57, 19, 16 und 10,6 cm. Der rechte Kopfumfang zeigt 0,5, der rechte Radius 0,6 cm weniger als der linke. Kryptorchismus links. Der linke Schultergürtel ist um 2 cm verkürzt, der linke Oberarm ist um 3 resp. 3,5, der Vorderarm um 2 und 3, die Hand um 2 resp. 1 cm in Länge und Umfang verkürzt. Infolge von Lähmung des Cucullaris und der Rhomboidei hängt die linke Schulter und steht die Scapula weit vom Thorax ab. Der Oberarm steht etwas nach innen rotiert, doch sind alle Bewegungen und Gelenke ebenso wie im Ellenbogen, aktiv ausführbar, am schwächsten die des Triceps und Supinator Longus, wodurch der Arm in etwas pronierter Stellung gehalten wird. Ab- und Adduktion, sowie kräftige Beugung der Hand ist unmöglich. Am Daumen sind Extensoren und Opponens gelähmt. Die Bewegungen der übrigen Finger sind frei, doch bleiben beim Strecken der zweite und fünfte Finger zurück (Parese der zum Indicator und Extensor digiti minimi ziehenden Radialisäste). Sensibilität und Reflexe sind normal. Der linke Unterschenkel ist gegen den rechten um je 4 cm verkürzt und verdünnt. Infolge von Peroneuslähmung und Tibialisparasmus steht der Fuss in pronierter Spitzfussstellung fest. Der Cremaster sowie der Fusssohlenreflex links sind erloschen, die Sensibilität erhalten. Die Intelligenz des Pat. ist stark herabgesetzt.

19. H. H., 9 Jahre alt, links paretisch. Der 51 cm im Umfang haltende Kopf zeigt in der rechten Hälfte ein um 1 cm weiteres Maass als in der linken. Die übrigen Kopfmaasse sind 16,5, 13,5 und 8,5. Infolge von Lähmung des vom N. subscapularis versorgten Latissimus dorsi kann die linke Hand nicht auf den Rücken gelegt werden, die übrigen Bewegungen im Schultergelenk sind frei. Der linke Oberarm ist um 2 und 1,5, der Vorderarm um je 1, die Hand um 1 und 0 cm in Länge und Umfang verkürzt. Die Hand hängt infolge von Parese der Strecker, kann aber gestreckt werden. Infolge von Lähmungen im Medianusgebiet sind die Flexoren des Daumens, der Opponens und die Flexoren des zweiten und dritten Fingers paretisch und greift das Kind mit dem Metacarpus des Daumens und dem vierten und fünften Finger. Am Daumen ist ein geringes Uebergewicht des vom N. ulnaris versorgten Adductor zu erkennen. Reflexe und Sensibilität sind erhalten.

Die Maasse der Beine sind gleich, der linke Fuss ist um 1 cm verkürzt und hängt herab. Die Hauttemperatur ist subnormal, die Reflexe erhöht, die Sensibilität erhalten.

Pat. ist ein auf tiefer geistiger Stufe stehender Idiot.

20. H. K., 24 Jahre, links paretisch. Die rechte Gesichtshälfte ist kleiner als die linke, die Entfernung vom Ohr zur Nase differiert um 1 cm. Die Kopfmaasse sind 54, 16,5, 14 und 10 cm. Der Schultergürtel links ist um 1, der Oberarm um 2, der Vorderarm um 2 und die Hand um 1,5 cm verkürzt. Die linke Hand hängt infolge von Radialisparese herab, doch kann Pat. dieselbe strecken, führt auch, wenn er etwas in den Mund steckt, eine schwache Supination aus. Er greift infolge von Medianusparese mit dem vierten und fünften Finger und drückt, da auch der Daumen nur sehr schwache, unvollkommene Beugungen und Gegenstellungen ausführen kann, die Gegenstände mit dem vierten und fünften Finger gegen die Handfläche. Reflexe und Sensibilität sind erhalten. Der linke Unterschenkel ist um 1 cm verkürzt, der Fuss hängt, infolge von Peroneus

parese schlief herab, hat aber etwas aktive Beweglichkeit behalten. Reflexe und Sensibilität sind normal.

Pat. steht auf tiefster geistiger Stufe, ohne Sprachvermögen und irgend welche Bildungsfähigkeit.

21. A. J., 5 Jahre, links paretisch. Der Umfang des Kopfes beträgt 51,5, die übrigen Maasse 17,14 und 9,6 cm. Die rechte Kopfhälfte hat 1,5 cm mehr im Umfange als die linke. Der linke Oberarm ist um 1, resp. 0,5, der Vorderarm um 1 und 0, die Hand um 0,5 und 1,5 cm in Länge und Umfang verkürzt. Die Lähmungserscheinungen im linken Arm beschränken sich auf Parese des Flexor digitor profundus und der Daumenbeuger, infolgedessen der Knabe nur ganz leichte Gegenstände fassen und heben kann. Der linke Fuss ist um 1 cm verkürzt, hängt infolge von Peroneusparese mit der Spitze nach unten und wird beim Gehen etwas geschleppt. Die Reflexe und Sensibilität sind normal. Der Knabe ist schwachsinnig, aber anscheinend bis zu einem gewissen Grade bildungsfähig.

Bei der Betrachtung der geschilderten Kranken fällt vor allem der Umstand auf, dass unter 21 Porencephalen 17 mit linksseitiger Lähmung sind, dass also in 81 pCt. sämtlicher Fälle die krankhaften Veränderungen im rechten Gehirn zu suchen sind. Ob hieraus auf eine besondere Disposition der rechten Gehirnhälfte für encephalitische Erkrankungen zu schliessen ist, oder ob man daraus entnehmen soll, dass die leichteren, zu relativer Genesung neigenden Fälle der Encephalitis sich im rechten Gehirn abspielen, wogegen die schwereren, zum Tode führenden im linken Gehirn verlaufen, will ich dahingestellt sein lassen. Für die letztere Annahme würde sprechen, dass unter den vier rechtsseitig gelähmten Kranken (No. 5, 11, 13 und 16) die drei ersten auf sehr tiefer geistiger Stufe stehen, also jedenfalls eine schwere Form der Encephalitis durchgemacht haben. Ob aus dem Umstande, dass das linke Gehirn, dem in Bezug auf die Muskelthätigkeit des Körpers und die Sprache ja eine ungleich grössere Arbeit zufällt als dem rechten, mit Vorliebe der Sitz von Apoplexien ist, darauf geschlossen werden kann, dass auch Encephalitiden daselbst häufiger und schwerer auftreten als im rechten Gehirn, ist wohl fraglich, da gegen diese Annahme geltend gemacht werden kann, dass ein in steter Arbeit und Uebung befindliches Organ an Widerstandskraft gegen Gefahren eher gewinnen als verlieren wird.

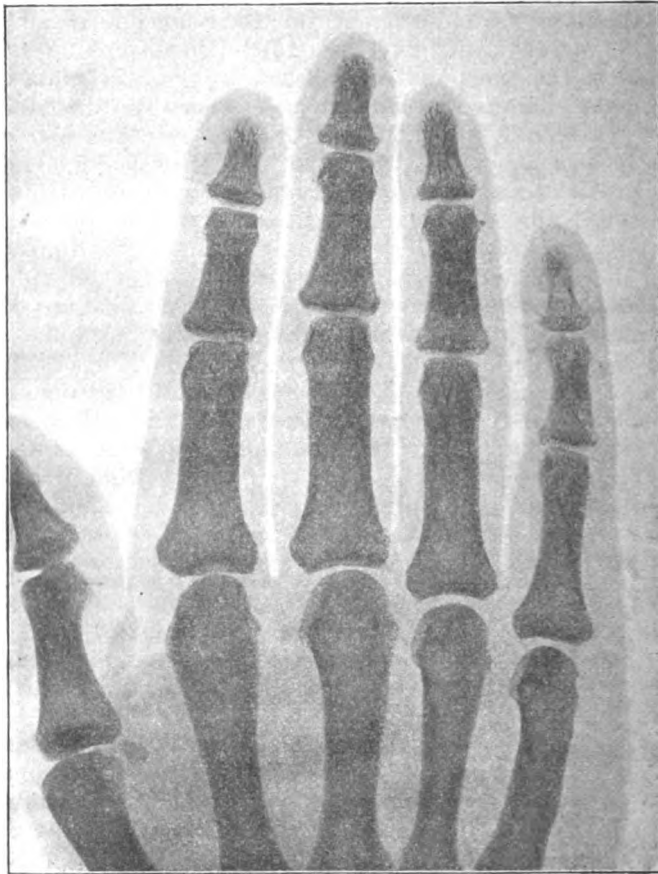
Ein symmetrisch gebauter Kopf fand sich nur bei 4 Porencephalen (2 links- und 2 rechtsseitig Gelähmten). Die Köpfe der übrigen 17, also 81 pCt., sind asymmetrisch, und zwar finden wir bei 9 linksseitig Gelähmten die rechte Kopfhälfte verkleinert, am auffallendsten im Fall 7 (s. Tabelle der Kopfumfänge), dagegen ist bei 6 anderen linksseitig Gelähmten die linke — also gesunde — Kopfhälfte verkleinert, am meisten in Fall 10. Allerdings entsteht in diesem Falle der grössere Bogen wie Radius durch eine umschriebene Vorwölbung des Scheitelbeins, die wahrscheinlich das Resultat einer in früher Kindheit abgelaufenen exsudativen Encephalitis, die den biegsamen Schädel vor sich her trieb, ist. Unter den vier rechtsseitig

Gelähmten sind zwei symmetrisch gebaute Köpfe, eine rechtsseitig und eine linksseitig vergrößerte Kopfhälfte vertreten.

Hydrocephale Kopfformen finden sich bei Fall 2, 9, 11 und 18, bei zweien von ihnen, 9 und 18, findet sich ausserdem die schiefe Kopfform mit kreuzweiser Vorwölbung einer Stirn- und einer Hinterhauptshälfte

Mikrocephale Kopfform haben Fall 4, 5, 8, 16 und 17, einen ausgesprochenen Türmschädel sehen wir in Fall 13, dessen Höhe 12 cm beträgt.

Als infolge von Zangendruck zu Porencephalen geworden sind mit Wahrscheinlichkeit die Fälle 3, 4 und 16 anzunehmen. Die links gelähmte B. (Fall 3) zeigt die Impression auf der Höhe des Scheitels, die ebenfalls links gelähmte R. (4) auf dem linken Scheitelbein, und ebenso zeigt der rechts gelähmte B. (16) die Impression auf dem linken Scheitelbein.



Fall 12. P. Sch.

Der Thatsache, dass in fast der Hälfte aller Fälle von Porencephalie die als Sitz der Erkrankung anzusehende Hälfte des Gehirnschädels im Wachstum zurückbleibt, dass ferner die gelähmte Körperhälfte nicht nur im Wachstum und Gedeihen der Extremitäten, sondern auch in weitaus den meisten Fällen in der Entwicklung des Rumpfes zurückbleibt, steht ein auffallendes Verschontbleiben des vegetativen Schädels gegenüber. Nur in einem Falle (15) findet sich die linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte, und in vier weiteren Fällen ist eine leichte Facialispapese zu konstatieren. Wahrscheinlich ist dies Verschontbleiben des Gesichtes auf die bilaterale Thätigkeit der Gesichtsmuskeln zurückzuführen, welche eine Inaktivität der gelähmten Gesichtshälfte verhinderte.



Fall 13. F. Th.

Den Schultergürtel finden wir in 11 Fällen beteiligt, und beträgt die durchschnittliche Verkürzung seines Umfanges, die sich in einem Fall auf 10 cm steigert, 6 cm. Eine Lähmung des Cucullaris finden wir in 8 Fällen. Am Arm überwiegen die Lähmungen der Streckmuskeln mit consecutivem Ueber-

gewicht der Beuger derartig, dass auf 17 Lähmungen im Gebiet des Radialis nur eine einzige in dem des N. musculo-cutaneus, die ein Ueberwiegen des Triceps zur Folge hat, kommt. Von den Fingern ist am häufigsten und schwersten der Daumen betroffen, der in keinem der geschilderten 21 Fälle ganz verschont, in 18 von ihnen aber bis zur völligen Gebrauchsunfähigkeit gelähmt ist.

Die Muskulatur des Beckens und der Hüfte ist augenscheinlich weniger durch porencephalische Lähmungen gefährdet wie die des Schultergürtels, und nur in vier Fällen finden wir infolge von Lähmungen der Glutaei und Uebergewicht der vom Cruralis und Obturatorius versorgten Muskeln den Oberschenkel in adducierter und gebeugter Stellung. Dagegen sehen wir den Unterschenkel von sehr häufigen und schweren Lähmungen, besonders im Gebiet des N. peroneus, heimgesucht, wodurch im Verein mit dem Uebergewicht der Wadenmuskulatur in vielen Fällen das Gehen ganz unmöglich gemacht ist. Sensibilitätsstörungen finden sich in 9 Fällen (43%) und treten dieselben am auffälligsten an den gelähmten Händen hervor. In einigen dieser Fälle hört das Lokalisationsvermögen am unteren Drittel des Vorderarms, auf und alle den Fingern applizierten Reize werden auf den Vorderarm oder die Handwurzel verlegt. In der Regel finden sich neben Sensibilitätsstörungen vasomotorische Störungen der Haut, Cyanose und sehr herabgesetzte Hauttemperatur.

Die Reflexe an den gelähmten Gliedern sind in sieben Fällen durchweg erhöht, in vier weiteren finden sich bei je zwei erhöhte Bein- neben normalen Armreflexen und umgekehrt. Gänzlich erloschen waren die Reflexe bei drei Kranken, abgeschwächt bei vier, bei den übrigen waren sie erhalten. Erloschene oder herabgesetzte Reflexe finden sich in vier Fällen mit Sensibilitätsstörungen vereinigt, bei drei anderen Kranken finden sich neben Sensibilitätsstörungen erhöhte Reflexe.

Zur Feststellung der in den Knochen der gelähmten Extremitäten vor sich gehenden Wachstums- und Strukturveränderungen wählte ich zur Anfertigung von Röntgenbildern drei Kranke, die als folgsame Schwachsinnige und frei von athetischen Bewegungen das Zustandekommen guter Bilder erwarten liessen, aus. Es waren die Fälle 12, 13 und 16. Die in dem Laboratorium des Herrn Dr. Schönberg Albers in vollendeter Weise hergestellten Bilder zeigen höchst auffallende, hochgradige Veränderungen der Knochen der gelähmten Glieder.

Betrachten wir zunächst die Hand von Sch., so fällt uns der grosse Unterschied in der Länge und Dicke der Metacarpen und Phalangen der beiden Hände auf. Am meisten ist der linke Zeigefinger verkümmert, seine Länge beträgt (inkl. Metacarpus) 13 cm gegen 16 rechts, das Volumen der einzelnen Phalangen kaum ein Drittel der entsprechenden Teile rechts. Die Strukturveränderungen treten besonders an den Epiphysen hervor, der



Fall 16. B.

Knochen wird viel poröser und weitmaschiger und während an den Metacarpen und Grundphalangen in der Diaphyse noch ein Rest leidlich gesunden Knochengewebes erhalten scheint, hat die Atrophie die zweiten und dritten Phalangen bereits gänzlich durchsetzt und tritt am auffälligsten an der dritten Phalanx und am Daumen hervor.

Die Hand Th.'s zeigt geringere Längen- und Breitenunterschiede, dagegen sehr hochgradige Atrophie, die wie im vorigen Falle von der Handwurzel zur Fingerspitze hin zunimmt. Auch hier ist der Daumen vorwiegend befallen.

Aehnliche Verhältnisse zeigt die Hand B.'s.

Besonders interessant ist das Röntgenbild des B.'schen Spitzfusses. Wir sehen hier die stärkste Atrophie im Calcaneus und Os cuboideum und im Gegensatz zur Erscheinung der Atrophie an den Händen, die nach den Fingerspitzen hin zunahm, finden wir hier die grösste Entartung nicht an den Metatarsen und Phalangen der Zehen, sondern an den Knochen der Ferse. Abgesehen davon, dass der Hauptentwickelungsstrang des Fusses, der, den Calcaneus unberücksichtigt lassend, durch die Metatarsen zur grossen Zehe zieht, diesen Teilen eine besondere Widerstandskraft verleihen mag, findet die relativ gute Beschaffenheit dieser Knochen seine Erklärung vielleicht in dem Umstande, dass, während die gelähmten Hände von Sch., T. und B. gänzlich inaktiv geworden sind, dies bei dem Fuss von B. nicht der Fall ist. Er geht — zwar sehr beschwerlich — aber doch ziemlich viel auf seinem Spitzfuss umher, wobei die Körperlast einzig auf den Metatarsusköpfen, besonders dem ersten, ruht, und vielleicht ist auf diese Weise der Mittel- und Vorderfuss von dem hohen Grade der Knochenatrophie verschont geblieben, wie wir ihn an den gänzlich ausser Funktion gesetzten Knochen der Hacke sehen.

74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad

21.—27. September 1902.

Bericht von Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

Abteilung: **Neurologie und Psychiatrie.**

(Fortsetzung und Schluss).

Sternberg (Wien):

Zur Physiologie des menschlichen Centralnervensystems an Hemiocephalen.

Gemeinsam mit Dr. Wilhelm Latzkow hat Votr. die Lebensäusserungen einer hirnlosen Missgeburt studiert, und nach ihrem am dritten Tag erfolgten Tode das Centralnervensystem eingehend unter-

sucht. Das Geschöpf besass Rückenmark und Medulla oblongata bis in die Gegend des Locus coeruleus, sowie ein höchst rudimentäres Kleinhirn. Der innere Aufbau zeigte eine gewisse Tierähnlichkeit. Von grösseren Bahnen fehlten die Pyramidenbahn, das Monakowsche Bündel, wahrscheinlich auch das Gowers'sche Bündel sowie die Kleinhirnverbindungen der Olive und des Pons. Die Lebensäusserungen der Missgeburt unterschieden sich nur in sehr wenigem von denen eines normalen Neugeborenen. Sie stiess den ersten Kinderschrei aus, saugte, wurde durch Anregung des Saugens beruhigt, wenn sie schrie, sie legte die Arme zurück, wenn man diese aus der eingenommenen Stellung brachte. Das Stimmcentrum reicht daher nicht höher als bis in die Gegend des Locus coeruleus, der Kern des hinteren Vierhügels gehört wahrscheinlich nicht mehr dazu. Die Beruhigung des Schreiens durch Saugen beruht auf einer Reflexhemmung, die sich in der Oblongata vollzieht, die Wirkung und Beliebtheit des „Schnullers“ beruht auf diesem Reflexvorgange und nicht auf einer „Ungezogenheit“. Die ziemlich komplizierte Coordination, die zum Zurücklegen der Arme erforderlich ist, geschieht ohne Mitwirkung der Pyramidenbahn. Schob man einen Finger in das Händchen, so ergriff ihn die Missgeburt und hielt ihn fest. Diese Bewegung, die Eltern und Pflegerinnen so „herzig“ und „nett“ zu finden pflegen, ist also ein tiefstehender Reflex. Das Geschöpf führte spontanen und reflektorischen Lidschluss aus. Da der Oculomotoriuskern nicht ausgebildet war, kann daher der Augenfacialis nicht — wie Mendel's Hypothese annimmt — von diesem Kerne entspringen, sondern muss wohl auch im Facialiskern gesucht werden. Auf unangenehme Reize reagierte die Missgeburt, wie schon von Flechsig in einem ähnlichen Falle gesehen wurde, mit verschiedenen, Schmerz oder Unwillen ausdrückenden Grimassen des Mundes. Es muss daher unterhalb des von Nothnagel und Bechterew im Sehhügel nachgewiesenen mimischen Centrums noch ein Centrum für einige mimische Reflexe in der Oblongata liegen. Unter den beobachteten Grimassen ist insbesondere jene unwillig schmollende Gebärde bemerkenswert, die in Wien „Schnoferl“ genannt wird. Sie ist nach Darwin eine Ausdrucksform, die Chimpansen und Orangutangs besitzen, die bei Kaffernweibern häufig ist, sich bei Europäern aber noch in der späteren Kindheit verliert. Auch das reflektorische Festhalten des in die Hand geschobenen Fingers geht in der späteren Kindheit verloren und ist wahrscheinlich ein phylogenetisch alter Reflex. Er musste für ein Wesen, das auf Bäumen lebte und von Ast zu Ast sprang, sehr wichtig sein. Während das hirnlose Geschöpf alle die aufgezählten Funktionen mit dem normalen Kind gemein hatte, fehlten ihm die Abwehrbewegungen der Extremitäten, die bei gewissen unangenehmen Reizen (z. B. Kitzeln der Nasenschleimhaut) auch beim Neugeborenen sonst auftreten. Das Fehlen dieser Bewegungen, der Reaktionen auf Licht und Schall, und die ungenügende Temperaturregulierung erwies gleich im Beginn des Lebens die Mängel der Organisation, die das Fortleben unmöglich machen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Anton macht auf die Beziehungen der Wachstumsvorgänge der einzelnen Neurone aufeinander aufmerksam. Möglicherweise stehe auch die Anencephalie (durch Vermittelung des Gefässsystems) mit Nebennierenkrankung in Zusammenhang, worauf die kleinen Blutungen im Gehirn,

die nicht durch Geburtstrauma oder Asphyxie bedingt seien, hinweisen.
v. Leonowa fragt nach der Untersuchung der Augen.

Sternberg. Der Schädel wurde als Ganzes zu Demonstrationszwecken aufgehoben, deshalb die Augen nicht untersucht.

Wiener und Münzer (Prag).

Das Mittel- und Zwischenhirn des Kaninohens.

Cf. diese Zeitschrift Heft XII, Oktober.

Diskussion:

Rothmann (Berlin) will den Namen Monakow'sches Bündel beibehalten wissen. Die Py-Vorderstrangbahn spielt beim Menschen und Affen eine grössere Rolle als bei den anderen höheren Säugetieren.

Wiener macht auf die Beschlüsse des Anatomenkongresses aufmerksam, die Bahnen möglichst nach Anfang und Ende zu bezeichnen.

Münzer nimmt die Priorität der Entdeckung des „Monakow'schen Bündels für Held in Anspruch.

Münzer:

Zur Lehre vom Neuron.

Im verflossenen Jahre hat Bethe in einer bisher nur im Referate bekannt gewordenen Untersuchungsreihe weitere Beweise für die von ihm und Nissl behauptete Selbständigkeit der Nervenfasern gegenüber den Nervenzellen beigebracht. Eines der wesentlichsten Argumente Bethe's bestand in dem Nachweise, dass im peripheren Stumpfe eines durchschnittenen mit dem centralen Stumpfe nicht verwachsenen Nerven eine Neuentwicklung von Nervenfasern stattfindet; es sei — um diese Thatsache beobachten zu können — nur nötig, die Nervendurchschneidungen an ganz jungen Tieren vorzunehmen. Münzer hat diese Versuche Bethe's einer Nachuntersuchung unterzogen und bestätigt zunächst die Angabe Bethe's bezüglich des Vorhandenseins junger, neuentwickelter Nervenfasern in solchen peripheren Nervenzustümpfen; andererseits macht Münzer auf die von Bethe nicht berücksichtigten Vorgänge an der Schnittstelle des peripheren Stumpfes selbst aufmerksam. Diese ist nämlich mit dem Bindegewebe, welchem sie aufliegt, innig verwachsen; es zeigt sich hier eine ausserordentlich reichliche Neubildung von Nervenfasergewebe, so dass an dieser Stelle ein Nervenknoten entsteht, zu welchem die von allen Seiten aus der Umgebung zustrebenden Nervenfaserbündel zusammentreten und aus welchem dann die neuen dünnen Nervenfasern in den peripheren Stumpf hineinwachsen. Diese im peripheren Stumpfe vorhandenen Nervenfasern könnten also an der Schnittstelle mit Centralstellen — den Nervenzellen — zusammenhängen; jedenfalls aber ist deren Selbständigkeit durch die Experimente Bethe's nicht genügend nachgewiesen, und das von ihm beobachtete Verhalten bei neuerlicher Durchschneidung des peripheren Stumpfes braucht nicht auf mystischen Eigenschaften der Nervensubstanz zu beruhen, sondern könnte durch jenen durch die Schnittstelle hindurch vor sich gehenden Zusammenhang der jungen Nervenfasern mit Nervenzellen seine einfache Erklärung finden.

Münzer schliesst, nach einem Hinweise auf die von Vulpian revocierten Angaben von Philippeau und Vulpian, mit folgenden Sätzen:

1. Eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern im Sinne Bethe's ist von diesem Autor nicht genügend nachgewiesen.

2. Wir haben alle Berechtigung bisher am Begriffe Neuron als trophischer Einheit festzuhalten, d. h. wir fassen unter dem Begriffe eines Neuron alle Nervenfasern zusammen, die nutritiv von einem Protoplasten abhängen. Die trophische Abhängigkeit eines Fibrillenkomplexes von einer Zelle ist vielleicht eben bedingt durch die cellulogenetische Zusammengehörigkeit.
(Autoreferat.)

Diskussion:

Raimann (Wien) hat bei seinen Versuchen, die noch nicht abgeschlossen sind, ähnliche Resultate wie Münzer gehabt, fragt nach dem Alter der Versuchstiere.

Lilienstein (Bad Nauheim) weist darauf hin, dass Bethe in seinem Vortrag in Baden-Baden ausschliesslich von neugeborenen Tieren gesprochen hat; bei älteren Tieren (Münzer sprach von Wochen- und Monate- [54 bzw. 150 Tage*] alten) finde Bethe die Regeneration der Fasern überhaupt nicht.

Obersteiner (Wien) hält die Angaben Bethe's bezüglich des Neurons durch die vorgetragenen Untersuchungen Münzer's für widerlegt.

Rosenfeld (Karlsbad):

Sklerodermie und Raynaud'sche Krankheit.
(Demonstration.)

Votr. demonstriert zwei Fälle aus dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen.

a) Ein achtjähriges Kind, bei dem sich im Laufe der letzten zwei Jahre eine Sklerodermie entwickelt hat, welche an der Bauch- und Brusthaut beginnend auf den rechten Arm, die rechte Gesichtshälfte und das linke Bein übergriff. Ein Jahr nach dem Beginne der Hauterkrankung kam es zu einer erheblichen Abmagerung des linken Beines, weiterhin der rechten Gesichtshälfte, sowie des rechten Armes. Es besteht gegenwärtig bei dem Kinde eine Sklerodermie des Gesichtes, deren Ausbreitung genau mit dem 2. und 3. Trigemineaste übereinstimmt, weiterhin eine Sclérose en bande längs der Beugeseite des rechten Armes, die dem Hautbezirke des 6. und 7. Wurzelsegmentes (nach Kocher) entspricht; fernerhin diffuse Sklerodermie im atrophischen und Pigmentationsstadium an Brust und Bauch, einzelne sklerotische Plaques an verschiedenen anderen Körperstellen. Die Sklerodermie hat im Bereiche der rechten Gesichtshälfte zu einer hochgradigen Atrophie der unterliegenden Weichteile geführt. Das Bemerkenswerte des Falles besteht jedoch in der sehr beträchtlichen Volumsverminderung der gesamten Muskulatur des linken Beines, obzwar nur ein schmaler sklerodermatischer Streifen längs der Aussen- seite der Extremität herabzieht. Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von Myosklerose unter intakter Haut, einen Vorgang, den der Redner als Parallelvorgang zur sklerodermatischen Hautaffektion bezeichnet. Nach kurzer Besprechung der histologischen Befunde an den Gefässen und der sekundären Nutritionstörung der Muskulatur erwähnt er die bisher in der Litteratur genannten ähnlichen und verwandten Fälle (Eliot, Pelizaeus, Westphal, Schultz, Chauffard, Sternthal, Radcliffe, Crocker, Thibierge, Wulff und Brocq), charakterisiert das elektrische Verhalten bei Myosklerose, erörtert die Frage nach der centralen Lokalisation und giebt der Meinung Ausdruck, dass die plausibelste Erklärung in der Annahme von — vielleicht nur funktionellen — Störungen in vasomotorischen Centren verschiedener Höhe gelegen sei.

b) Ein 31 jähriges Mädchen, das seit 10 Jahren an den Symptomen der Raynaud'schen Krankheit leidet, zu denen sich vor fünf Jahren sklerodermatische Veränderungen an den Vorderarmen, sowie neuerdings eine beginnende sklerodermatische Gesichtsmaske hinzugesellte. Es handelt sich um eine Uebergangs- und Zwischenform zwischen Raynaud und Sklerodermie, nicht etwa um Raynaud plus Sklerodermie, einen jener Fälle, welche (nach Cassirer's erschöpfenden Darlegungen über diesen Gegenstand) die innere Verwandtschaft der vasomotorisch-trophischen Neurosen erweisen. (Die ausführliche Publikation der Fälle erfolgt demnächst an anderem Orte.) (Autoreferat.)

Meschede (Königsberg):

Ueber die Gruppierung der Psychosen und die dabei zu berücksichtigenden Gesichtspunkte.

Man muss zwischen symptomatologischen und nosologischen Gesichtspunkten unterscheiden. Manie, Melancholie, Demenz, Paranoia sind symptomatische Begriffe. Votr. will diese Bezeichnungen beibehalten wissen, und als Adjektiv stets eine nosologische Bezeichnung hinzugefügt wissen, z. B. Mania epileptica, Melancholia paralytica. Wenn das Zustandsbild nosologisch unbekannt ist, so soll es provisorisch „essentiell oder idiopathisch“ heissen.

Zur Zeit ist eine vollkommene nosologische Einteilung nicht möglich. Symptomatologisch kann die Bewegung in ihren vier Grundstörungen (Beschleunigung, Hemmung, Veränderung und Verminderung der bewegenden Kraft) Verwendung finden. Das Zusammenfassen von Hemmungs- und Schwächezuständen (Wernicke) erscheint Meschede unthunlich.

Diskussion:

Aschaffenburg (Halle) hält die Prognose für das praktisch Wichtigste bei der Beurteilung der Psychosen und findet die Einteilung des Votr. nicht ausreichend.

Rothmann (Berlin):

Ueber die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie.

Votr. schliesst seine Ausführungen mit folgenden Schlüssen:

1. Bei allen höheren Säugetieren bis herauf zum Affen zeigt die experimentelle Pathologie, dass die Pyramidenbahn weder die alleinige Leitungsbahn für die motorische Funktion ist, noch eine ihr allein zukommende Bedeutung für die letztere besitzt. Doppelseitige Zerstörung der Pyramidenbahn führt zu keinen wesentlichen Ausfallserscheinungen von längerer Dauer.

2. Die Restitutionskraft der motorischen Funktion ist bei den höheren Säugetieren eine derart grosse, dass selbst die völlige Zerstörung der motorischen Leitungsbahnen einer Rückenmarkshälfte keine dauernde Lähmung herbeiführt, auch beim Affen nicht.

3. Eine auf dem Boden dieser experimentellen Ergebnisse durchgeführte Untersuchung der mit Erkrankung oder Unterbrechung der Pyramidenbahnen resp. der extrapyramidalen motorischen Leitungsbahnen einhergehenden Hirn- und Rückenmarksaffektionen beim Menschen hat folgende Ergebnisse:

a) Akute Zerstörung der Pyramidenbahn allein bei Intaktsein der übrigen motorischen Bahnen (Erweichung einer Pyramide in der

Medulla oblongata) führt zu einer mässigen Parese der entsprechenden Extremitäten.

b) Akute Zerstörung der Pyramidenbahn und der übrigen Leitungsbahnen entweder in der inneren Kapsel oder in einer Rückenmarkshälfte bedingt schlaffe (? Ref.) Lähmung der entsprechenden Extremitäten, die nach einigen Wochen einer allerdings unvollkommenen Restitution der motorischen Funktion Platz macht. Selbst bei vollkommen durchtrennter Rückenmarkshälfte wird das ursprünglich gelähmte Bein wieder zum Gehen gebrauchsfähig.

c) Die als reine Form der spastischen Spinalparalyse beschriebenen, seltenen, sehr chronisch verlaufenden Fälle von doppelseitiger Erkrankung des Areals der Pyramidenseitenstrangbahnen ohne wesentliche Affektion anderer Rückenmarksteile gehen ohne eigentliche Lähmung einher. Auch die stets vorhandene Hypertonie der Beinmuskulatur darf nicht auf die Erkrankung oder den Ausfall der Pyramidenleitung bezogen werden, da sie bei Seitenstrangaffektionen fehlen kann und sicher ohne dieselben beobachtet wird.

d) Es bleibt daher als dauerndes Symptom des Ausfalls der Pyramidenleitung nur die Steigerung der Sehnenreflexe übrig.

e) Die Betrachtung der Halbseitenläsionen der Medulla oblongata lehrt, dass die Pyramidenbahn allein bei Ausfall der übrigen motorischen Leitungsbahnen instande ist, die motorische Funktion ohne Störung aufrecht zu erhalten.

4. Die Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen des Tierexperiments und der menschlichen Pathologie ist daher eine sehr weitgehende. Die Bedeutung der Pyramidenbahn für die motorische Funktion ist beim Menschen etwas grösser; ihr Ersatz durch die übrigen Bahnen kann sich nur allmählich vollziehen. Doch ist die Restitutionskraft der motorischen Funktion beim Menschen kaum geringer als bei den höheren Säugetieren. (Autoreferat).

Diskussion.

Anton: Der Muskeltonus ist bestimmt durch das Verhältnis der Pyramidenbahn zur Hinterstrangbahn. Die Neugeborenen z. B. sind physiologisch spastisch, weil die Pyramidenbahn noch nicht vollständig funktionsfähig ist.

Hänel (Dresden): Bei einer Läsion des einen Hirnschenkelfusses und Zerstörung einer Pyramidenbahn fand sich vicariierende Hypertrophie des Monakow'schen Bündels und anderer Bahnen in einem von H. untersuchten Fall.

Edwin Stransky (Wien):

Ueber diskontinuierliche Zerfallsprozesse an peripherischen Nerven.

Im Laufe des vergangenen Jahrzehnts sind mehr die pathologischen Prozesse an der Nervenzelle als an der Nervenfaser studiert worden. Die pathologischen Prozesse an der Faser wurden meist schlechthin unter dem Sammelnamen „Degeneration“ zusammengefasst. Die von Gombault 1880 beschriebene segmentäre Zerfallsform wurde gerade deutscherseits wenig gewürdigt. Der Votr. hat bei einer grossen Zahl von Meerschweinchen auf Anregung v. Wagner's in Wien durch experimentelle chronische Intoxikation mit Blei Neuritiden erzeugt, und die Nerven dann histologisch untersucht; er fand Bilder, die denen Gombault's sehr nahe kamen. Es kommt zu einem vollkommen diskontinuierlichen Zerfall des Myelins der peripheren Nervenfasern, der die Faser an einer oder mehreren Stellen über ein verschieden langes Stück hin befällt, ganz

verschieden von der Waller'schen Degeneration sogleich zu feinkörniger Einschmelzung des Marks führt, dessen Zerfallsprodukte in spindelförmige — wohl celluläre — Anhäufungen des Protoplasmas der Schwann'schen Scheide vorwiegend aufgenommen werden. Der Achsencylinder bleibt sehr häufig erhalten. Ist das der Fall, so tritt Restitutio ad integrum unter Bildung sogenannter Schaltstücke ebenso diskontinuierlich ein, wie der Zerfallsprozess erfolgt ist.

Der Prozess, der, wie Votr. ausführt, wohl das meiste von dem, was vielfach in der Neuritis-Litteratur als parenchymatöse Nervendegeneration bezeichnet wird, in sich begreift, ist somit von der Waller'schen Degeneration systematisch zu trennen. Letztere wäre besser als Nekrose zu bezeichnen. Die pathologische Histologie der Neuritis bedarf der Revision. Seine Befunde etwa gegen die Neuronenlehre zu verwerten, lehnt Votr. ab und begründet das des Näheren.

Votr. demonstriert eine Reihe von mikroskopischen Präparaten, insbesondere nach der von ihm beschriebenen Saffranin-Paraffinöl-Modifikation der Marchifärbung. Die dem Vortrage zu Grunde liegende Arbeit wird anderwärts ausführlich erscheinen.

(Autoreferat).

L. Braun und A. Fuchs (Wien):

„Ueber ein neurasthenisches Pul.phänomen.“

Fuchs berichtet über gemeinsam mit L. Braun vorgenommene Versuche, mittelst welcher auf experimentellem Wege der Beweis für die Richtigkeit der Anschauung erbracht wird, dass die neurasthenische Arrhythmie ihren Grund in einer erhöhten Labilität des Vaguscentrums besitzt. Bei einem Individuum mit kardialer Neurasthenie, bei welchem jede organische Affektion sicher ausgeschlossen war, wurde zunächst durch 1½-stündige Ruhelage Regularität des Pulses erzielt, dann die Schreibung mittelst des Hürthle'schen Carotisschreibers (Zeitschreibung mit dem Basch'schen Pendel) vorgenommen. Nach geringfügiger körperlicher Anstrengung (Aufsetzen aus der Rückenlage oder Heben eines Beines) trat sofort wieder Arrhythmie auf. Diese Arrhythmie blieb jedoch vollkommen aus und die Kurve behielt ihren vollkommenen Rhythmus, wenn man vor der Vornahme dieser geringen Arbeitsleistung 0.001 (1 mg) Atropin injizierte, und dadurch vorübergehend das Vaguscentrum ausschaltete. Damit ist der Beweis erbracht, dass die Bedingungen für die Entstehung der neurasthenischen Rhythmusschwankungen im Vagus gelegen sind. Da sich dieses Symptom bei Hysterie nicht findet, erblicken die Vortragenden in demselben, insbesondere der Hysterie gegenüber, ein differential-diagnostisch wichtiges Hilfsmittel.

Marina (Triest):

Ueber die Konvergenzreaktion der Pupillen.

An acht Affen wurden die Augenmuskeln transplantiert; Obliqu. sup. und Rect. int., ebenso Rect. ext. und abducens wurden verwechselt. Die Konvergenzbewegung trat einige Zeit nach der Operation wieder auf und mit ihr die Pupillenverengung. Letztere kam sogar zustande, wenn an den neu implantierten Muskeln gezogen wurde oder wenn dieselben elektrisch gereizt wurden, überhaupt wenn der Bulbus mechanisch einwärts bewegt wurde. (Reizung der Ciliarnerven und dadurch des Ganglion ciliare.) Votr. schliesst aus seinen Versuchen, dass die Annahme eines Konvergenzcentrums

überflüssig ist. Im Gehirn sind überhaupt nicht einzelne Muskeln und Nerven durch „Centren“ (Hitzig) vertreten, sondern nur Bewegungen und Bewegungsrichtungen.

Aus anderen Abteilungen.

F. B. Hofmann (Leipzig):

Zur Anatomie und Physiologie des intrakardialen Nervensystems.

Hofmann kommt durch seine Versuche gegenüber der alten Lehre von der motorischen Funktion der Herzganglien zu neuen Ergebnissen (cf. Pflüger's Archiv 1895). Die vermutliche Bedeutung der intrakardialen Ganglien bestehe in der Verknüpfung der regulatorischen Herznerven zu einer Einheit, derart, dass auch bei Reizung nur weniger Fasern Frequenz und Stärke des Schlages ganzer Herzabteilungen beeinflusst werden.

Brügelmann (Berlin):

Das Asthma hystericum und die Asthmatherapie im allgemeinen.

Brügelmann führt die verschiedenen Formen des traumatischen, reflektorischen und toxischen Asthmas an und rät als Therapie neben Allgemeinbehandlung eine lokale Behandlung der Reflexerscheinungen und eine Behandlung der ev. konstitutionellen Krankheiten. (Lungengymnastik, Hydrotherapie, Anstaltspflege.)

L. Asher (Bern):

Ueber peripheren Gefäßnerventonus.

Bei Ausschaltung der Medulla oblongata sinkt der Blutdruck, nach der einen Anschauung, weil der Einfluss des normalerweise den Gefäßtonus erhaltenden Gefäßcentrums wegfällt, nach der andern, weil infolge der operativen und blutigen Eingriffe ein „Shok“ entsteht, welcher den peripheren Gefäßtonus temporär aufhebt. Zur unblutigen Ausschaltung der Medulla oblongata wurde 2pCt. Eucainlösung auf die bloßgelegte Medulla geträufelt; mit dieser Methode gelingt es, nicht allein den Shok zu vermeiden, sondern auch beliebig oft die centrale Innervation aus und einzuschalten.

Ein beliebtes Objekt zur Untersuchung des peripheren Gefäßtonus sind die Gefäße des Kaninchenohres. Im Gegensatz zu weitverbreiteten Anschauungen und in Bestätigung der Ergebnisse von Pye-Smith wurde gefunden, dass der periphere Gefäßtonus nach Durchschneidung des Sympathicus sich nicht wieder vollständig herstellt und die rhythmischen Pulsationen der Gefäße ausblieben. Ein Einfluss des Ganglion cervicale supremum auf die Erscheinungen war nicht bemerkbar.

S. Garten (Leipzig):

Die elektrischen Erscheinungen am marklosen Nerven.

Der Votr. zeigt an einer Reihe von Capillarelektrometerkurven, welche bei Versuchen am marklosen Riechnerven des Hechtes gewonnen wurden, dass für wichtige Fragen der allgemeinen Nervenphysiologie mehr, als es bisher geschehen ist, die elektrischen Erscheinungen an den marklosen Nerven zu berücksichtigen sind. Folgende Erscheinungen werden an Beispielen erläutert:

Das Doppelphasigwerden des Aktionsstromes bei Ableitung vom Längsschnitt und mechanischen Querschnitt. Hierbei wird bewiesen, dass die zweite Phase durch elektrische Vorgänge an der Quer-

schnittsstelle bedingt ist. Die Ermüdung des ganzen Nervenstammes, nicht nur der Reizstelle, infolge der Reizung an einem Ende, insbesondere aber auch die nachfolgende Erholung des Nerven. Eine ungleich rascher eintretende Ermüdung wurde an dem mit Veratrin vergifteten Nerven beobachtet. Am ganz frischen Nerven dagegen Treppenphänomen und positive Nachschwankung. Unter den Kurven, die den Ablauf der elektrotonischen Ströme darstellten, wurden Kurven des anelektrotonischen Stromes gezeigt, der sich hier so langsam entwickelt, dass man als Ursache für denselben wohl nur solche chemische Prozesse annehmen kann, die erst sekundär durch den konstanten Strom in der lebendigen Substanz ausgelöst werden.

Autoreferat.

Arthur Foges (Wien):

Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren.

Kastrations- und Hodentransplantationsversuche, die Foges im Wiener physiologischen Institute an Hühnern angestellt hat, ergaben inbezug auf die Frage der sekundären Geschlechtscharaktere folgende Resultate. Das kastrierte Tier, der Kapaun, hat einen Sporn, der so gross wie der eines Hahnes werden kann, eine Thatsache, die von den Züchtern nicht angegeben worden ist. Unter 33 Kastrationsversuchen war die Operation 19 Mal unvollständig gewesen und blieb an normaler Stelle ein grösserer oder kleinerer Hodenrest zurück. Man konnte an diesen unvollständig kastrierten Tieren sehen, dass die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere in quantitativer Hinsicht von der Grösse der funktionsfähigen Substanz der Keimdrüse abhängig ist. Die Transplantation von Hodenstücken und ihre Erhaltung im funktionsfähigem Zustande schien viel leichter zu gelingen bei Tieren, welche wenigstens noch einen Rest des Hodens an der normalen Stelle besitzen, sie gelang aber auch bei vollständig kastrierten Tieren (zwei Mal). Diese Tiere hatten keinen vollständigen Hahn-, aber auch keinen vollständigen Kapauncharakter. Durch diese Thatsachen wurde das Bestehen einer inneren Sekretion der männlichen Keimdrüse bewiesen, ebenso wie es früher schon für die weibliche Keimdrüse festgestellt worden ist.

Dass sich bei den zwei Tieren die äusseren Sexualmerkmale nicht vollständig ausbildeten, hat seinen Grund wohl darin, dass nur eine ganz kleine Menge Hodengewebes zur Anheilung gekommen ist und dieses nicht ausreichte, den Hahncharakter vollständig auszulösen. Die Transplantation von Hoden und Ovarien auf ein anderes Individuum (Hahn, Kapaun und Henne) ist auf die Dauer nicht gelungen.

Herr O. Fischer (Prag):

Einige Bemerkungen über die Färbung pathologischer Gliaformationen.

Vortr. demonstriert Präparate von Gliom und multipler Sklerose, welche er auf die Weise färbte, dass er Schnitte bei 45—50° C in 0,2 pCt. wässriger Chromsäure durch 4—8 Stunden färbte und nach Pal differenzierte; als Nachfärbung diente eine konzentrierte Orangefärbung mit einer Spur von Säurefuchsin. Diese Färbung ist nur für pathologische Glia zu verwenden, indem sie die normale nicht oder nur sehr schlecht färbt, wogegen sie die pathologische Glia, Gliome wie Gliosen, sehr schön und instruktiv zur Darstellung bringt. Die Gliafasern und -kerne sind dabei schwarz gefärbt, Bindegewebe, Achsencylinder und Protoplasma haben einen verschiedenen nüancierten

gelben Ton, die Markscheiden erscheinen blau, eventuell vorhandenes Fibrin stahlblau. Diese Methode hat vor allen anderen den Vorzug der Einfachheit, ausserdem gelingt sie auch meist noch dann, wenn alle anderen versagen. Die mit dieser Methode erhaltenen Resultate sprechen dafür, dass die „chemische“ Beschaffenheit der pathologischen Glia eine andere sein müsse als die der normalen.

In sich neubildender Glia kann man auch mit dieser Methode Auffaserungen resp. Uebergänge von Gliafasern in die Protoplasmafortsätze der Gliazellen darstellen, genau so wie es auch von der Weigert'schen Methode bekannt ist. Doch gilt dies nur für die wachsende Glia, weswegen wohl diese Bilder als Phasen einer Umbildung der Zellfortsätze in Gliafasern anzusehen sind; in der entwickelten (ruhenden) Glia erhält man dann Bilder, wie sie Weigert beschrieben hat.

Ausserdem wird noch eine Modifikation der Mallory'schen Phosphor-Molybdänsäure-Hämatoxylin-Färbung erwähnt, mit welcher man in Gliawucherungen auch eine Abdifferenzierung der meisten Gliafasern von den Fortsätzen erhalten kann, gegenüber den Resultaten, die man mit der gewöhnlichen Mallory-Methode erzielt. Man braucht nämlich nur nach der Färbung, welche etwas intensiver sein kann, mit einer schwachen Lösung von Lith. carb. nachzudifferenzieren, wobei die Gliafasern dunkelblau gefärbt bleiben, wogegen die Zellfortsätze nur einen graublauen Ton annehmen.

Schäffer (Bingen) teilt einen Fall posttraumatischer Rückenmarkserkrankung mit. Die Sektion ergab eine ischämische Erweichungshöhle im Sakral- und Lendenmark und mehrfache spaltförmige Erweichungsherde im ganzen Dorsalmark ohne irgendwelche Spuren einer stattgehabten Blutung und ohne Verletzung des Wirbelapparats.

Bezüglich des Vortrags von A. Fischel (Prag) über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie muss auf die ausführliche Mitteilung in den Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft verwiesen werden.

O. Fischer (Prag) teilt einen Fall von Pachymeningitis chronica externa spinalis „idiopathica“ mit. In den schwierigen Auflagerungen fanden sich tuberkelähnliche Knötchen, welche nach ihrer histologischen Beschaffenheit auf Syphilis deuteten.

Hermann von Schrötter: Tinctorielle Versuche auf anderem Gebiete veranlassten S., die in der Acidimetrie verwendeten Farbstoffe zur Färbung von Präparaten des Centralnervensystems heranzuziehen, indem deren grosse Empfindlichkeit gegenüber den geringsten Schwankungen der chemischen Reaktion bei der Färbung komplizierter Texturen Erfolg versprach. Studiert wurden in dieser Richtung das alizarinsäure Natron und das Gallein. (Dürfte in der Litteratur wiederholt zu finden sein. Ref.) Worauf Redner besonderes Gewicht legt, ist zunächst die einfache differentielle Färbung sämtlicher Gewebelemente mit alizarinsulfonsäurem Natron und folgender Differenzierung in Brunnenwasser: die bindegewebigen Teile färben sich violett, die Kerne und protoplasmatischen Gebilde in verschiedenen Nüancen von braun, die Markscheiden gelblich. Ueberdies gelang es, zwei elektive Markscheidenfärbungen mit den beiden obengenannten Farbstoffen zu finden, was nicht ohne weiteres theoretisches Interesse ist. Die erste Methode beruht auf

der Tinction mit mittelst Oxalsäure angesäuertem alizarinsulfonsaurem Natron; die goldgelben Schnitte werden in Sodalösung differenziert und dadurch rot gefärbt. Der Farbenton ist jedoch für praktische Zwecke zu licht. Gute Resultate, namentlich bei Beleuchtung mit Tageslicht liefert dagegen die Galleinmethode, wobei die Markscheiden blau bis blaviolett gefärbt werden; für die gewöhnlichen Zwecke, Faservergleich an dickeren Schnitten, kann sie als vollkommen brauchbar bezeichnet werden. Wohl wird die Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal durch ihren tiefschwarzen Farbenton stets überlegen bleiben, andererseits aber bietet die vom Autor gefundene Färbung wieder durch ihre grosse Einfachheit Vorteile; Färbung der Schnitte in wässriger Lösung (Brunnenwasser), schwache Kalilauge für kurzen Augenblick, Differenzierung, wenn nötig in Kal. hypermangan.; dann Alkohol etc. Die Alizarinfärbung eignet sich besonders zum Studium der Degenerationsprodukte der Markscheiden. (Autoreferat.)

In der Jahressitzung des Vereins obstinenter Aerzte sprach Kassowitz (Wien) über „Nahrung und Gift“.

Der Alkohol stellt wie die übrigen Kohlehydrate ein gutes Brennmaterial dar und müsste, wenn die Nahrungsmittel nur als solches dienen, ebenfalls ein Nahrungsmittel sein. Nun wird aber die aufgenommene Nahrung nicht vollständig verbrannt, sondern zum Teil zum Aufbau des Körpers verwandt und erst sekundär wieder aufgebaut. Es giebt kein Nahrungsmittel (s. str.), das nur direkt verbrannt wird und nicht auch noch zum Teil erst zum Aufbau verwendet wird. Aller Stoffwechsel ist „metabolisch“; ein rein katabolischer ist noch nicht nachgewiesen. Dass Alkohol ein (Pflanzen-, Protoplasma-) Gift ist, steht fest. Wenn er daneben noch ein Nahrungsmittel wäre, so wäre er auch in dieser Hinsicht einzig dastehend. Chanveau versuchte bei einem im Tretrad laufenden Hund, der bei 20 km Laufeistung früher an Gewicht zunahm, einen Teil des Eiweisses und des Zuckers durch Alkohol zu ersetzen. Der Hund leistete trotz Anstachelung nur noch 17 km und nahm an Körpergewicht ab.

Diskussion:

Hüppe: Nahrung und Gift sind sehr wohl vereinbare Gegensätze. Hüppe erinnert an die im Körper selbst entstehenden giftigen Stoffwechselprodukte (Fettsäuren und Peptone). Der Entgiftungsmechanismus des Körpers dürfe nur nicht zu oft in Anspruch genommen werden.

Rosenmann kritisiert die Chanveau'schen Versuche: Von Chanveau seien die Dosen zu gross gewählt worden. Die Arbeitsleistung von Betrunknen, Ermüdeten und Ungeübten lässt sich nicht mit den gewöhnlichen vergleichen, weil mehr potentielle Energie für die gleiche Arbeitsleistung aufgewendet werden müsse.

Lenzmann: Hüppe's Vergleich von Pepton u. s. w. mit Alkohol ist nicht zulässig, weil jene Stoffwechselprodukte zum Körperaufbau verwendet werden, was beim Alkohol ausgeschossen ist.

Frick (Zürich):

Behandlung fieberhafter Krankheiten ohne Alkohol.

Aus dem grossen Material einer ausgedehnten Praxis zieht Frick den Schluss, dass Infektionskrankheiten, speziell Pneumonien ohne Alkoholdarreichung besser und leichter verlaufen als mit Alkohol.

Diskussion: Hänel, Aschaffenburg.

Gehirngewichte.

Drei Gehirne von *Tarsius spectrum* wogen nach kurzer Härtung in 10proc. Formol 3,8 bzw. 4,0 bzw. 4,1 g (mittelblutreich), ein gleichfalls frisch gehärtetes Gehirn von *Galeopithecus* wog 5,8 g, zwei andere 5,6 g. Ausserdem konnte ich folgende Gehirngewichte ausgewachsener Tiere frisch bestimmen:

Auchenia paca 227 g,
Auchenia huanaco 266 g,
 Antilope gnu 421 g (*Lobus olfactorius* verletzt),
Bos elaphus 263 g,
Herpestes griseus 11,7 g,
Balearica pavonica 14,1 g,
Circus cyaneus 5,3 g.

Z.

Therapeutisches.

Roncoroni hat das **Blutserum** von **Epileptikern** teils andern Epileptikern, teils gesunden Personen subkutan injiziert und keinerlei therapeutischen Einfluss oder anderweitige Wirkungen beobachtet. (Arch. di psych.)

Judson S. Bury empfiehlt wiederum sehr warm bei **Paralysis agitans Hyoscinum hydrobromicum** per os zu geben (Lancet).

Booth hat in acht Fällen von **Morbus Basedowii** die **Thyreoid-ektomie** ausführen lassen. Nach seiner Aufstellung ergaben sich sechs dauernde Heilungen. In einem Fall trat Besserung ein. Ein Fall verlief tödlich. (Journ. of nerv. and ment. diseas.)

Thomalla teilt den Fall eines 20jährigen Mannes mit, in welchem Gerhard und Michel die Diagnose einer **tuberkulösen Meningitis** stellten und eine sehr energische **Kreosot**behandlung (4,5 g pro die) die Heilung herbeigeführt zu haben scheint. Das **Kreosot** war auch im Blutserum nachweisbar. (Berl. klin. Wochenschr.)

Boschieri und Lugiato haben den Einfluss einiger **Hypnotica** auf Puls und Atmung untersucht. Die Frequenz der Atmung ist derjenigen des natürlichen Schlafes am ähnlichsten im Chloralschlaf; dann folgt Dormiol, dann Hedonal, dann Sulfonal und zuletzt Trional. Der Rhythmus wird vom Sulfonal und vom Chloral am stärksten verändert. Die Pulsfrequenz wird vom Trional am wenigsten, vom Sulfonal am stärksten beeinflusst. Der Trionalpuls steht dem Puls des natürlichen Schlafes am nächsten, dann folgen Hedonal, Dormiol und Chloral. (Riv. sper. di freu.)

Buchanzeige.

J. D. Johnston, *The brain of acipenser, a contribution to the morphology of the vertebrate brain.* Jena 1901, G. Fischer.

Es handelt sich um eine ausgezeichnete Monographie des Gehirns von *Acipenser rubicundus*, welche sich vorzugsweise auf 17 Golgi-Serien stützt. Verf. fand es vorteilhaft, das Gehirn während der Chromosmiumbehandlung (rasche Methode) in der etwas zurechtgeschnittenen knorpeligen Schädelkapsel zu belassen. Die Ergebnisse sind ausserordentlich reichhaltig und scheinen grösstenteils durchaus zuverlässig. Hier sei nur erwähnt, dass Verf. Rudimente einer Grosshirnrinde — entsprechend dem dorsalen oder dorso-medialen Abschnitt des Reptilienpalliums — gefunden hat. 12 vorzüglich gelungene Tafeln sind beigegeben. Z.

Personalien und Tagesnachrichten.

Dozent Dr. Heilbronner in Halle ist zum ausserordentlichen Professor ernannt worden.

Dr. Foerster in Bonn hat sich als Privatdozent für Psychiatrie habilitiert.

Dr. Alex Pilcz habilitierte sich in Wien als Dozent für Psychiatrie und Neurologie, Dr. Oskar Stoerck für pathologische Anatomie.

Dr. Döllchen hat sich für Neurologie und Psychiatrie in Leipzig habilitiert.

Henri Dagonet ist im 80. Lebensjahr gestorben. Er war von 1850 bis 1867 Direktor der Anstalt Stephansfeld. Von 1867 bis 1888 war er Direktor der Anstalt St. Anne. Er wurde vor allem durch seinen *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, der 1862 in erster und 1894 in dritter Auflage erschien, bekannt. Andere bedeutende Arbeiten sind: *Impulsion dans la folie et folie impulsive* 1870, *De la stupeur dans les maladies mentales et de l'affection mentale désignée sous le nom de stupidité* 1872, *Folie morale et folie intellectuelle* 1877 u. a. m.

Druckfehlerberichtigung.

In dem in Heft 5 veröffentlichten Artikel „Ueber das Vorkommen des Tibialisphänomens“ von Dr. Ernst Flörsheim ist auf Seite 424 Zeile 12 v. o. zu lesen „**Beugung**“ statt „**Bewegung**“.

