



Über dieses Buch

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

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

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

Nutzungsrichtlinien

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

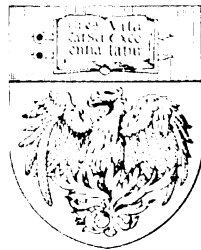
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

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

Über Google Buchsuche

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

The University of Chicago
Libraries



THE
UNIVERSITY
OF
CHICAGO LIBRARY
four

JOURNAL
" FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

==== **BAND X** ====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND XX

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT 9 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH
1908

YIAGU .III
TO .III
YIAGU .III

BF 1400
A1J8
v.10
1907/08
Sci

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.

Biology Library

334839

Inhalts-Verzeichnis.

Band X.

Abhandlungen.

	Seite
Bielschowsky, M. , Über die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen . . .	274
Binswanger, L. , Diagnostische Assoziationsstudien. XI. Beitrag: Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment (Tafel 1—4)	149
Brodmann, K. , Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. VI. Mitteilung: Die Cortexgliederung des Menschen . . .	231
— — Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. VII. Mitteilung: Die Cortexgliederung der Halbaffen (Lemuriden) — Ergänzungsheft. Tafel 1—9	287
Hudovernig, K. , Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Nervus Hypoglossus, Vagus u. Facialis)	247
Huismans, L. , Kurze Bemerkungen zur Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie	282
Kauffmann, M. , Stoffwechseluntersuchungen bei Alkoholdeliranten . . .	28
Kleist, K. , Über nachdauernde Muskelkontraktionen	95
Liepmann, H. u. Maas, O. , Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung (Tafel 5 und 6)	214
Maas, O. , Vgl. Liepmann.	
Marinesco, G. et Minea, J. , Contribution à l'anatomie pathologique et à la Pathogénie du Tabos	182
Minea, J. , Vgl. Marinesco.	
Montet, Ch. de , Über einen Fall von Geistesstörung im unmittelbaren Anschluß an ein Schädeltrauma	83
Nicolai, G. F. , Die physiologische Methodik zur Erforschung der Tierpsyche, ihre Möglichkeit und ihre Anwendung	1
Pappenheim, M. , Über die Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestischer Aphasie nach leichtem cerebralen Insult . . .	55

68145²¹

	Seite
Schaffer, K., Über die Pathohistologie eines neueren Falles (VIII) von Sachsscher familiär-amaurotischer Idiotie mit einem Ausblick auf das Wesen der sogenannten Neurofibrillen	121
Soukhanoff, S., Des troubles psychiques, liés avec la guerre russo-japonaise	145

Besprechungen und Buchanzeigen.

Neuhaus, R., Lehrbuch der Mikrophotographie	228
Magnus, R., Goethe als Naturforscher	285
Verworn, M., Die Erforschung des Lebens	285

Sammelberichte.

Friedländer, A., S. Freuds neuere Abhandlungen zur Neurosenfrage	201
---	-----

Nachweis zu den Tafeln.

Tafel 1—4 :	L. Binswanger.
„ 5 u. 6:	H. Liepmann u. O. Maas.
Beiheft „ 1—9 :	K. Brodmann.



Die Physiologische Methodik zur Erforschung der Tierpsyche, ihre Möglichkeit und ihre Anwendung.

Von
Georg Fr. Nicolai,
Privatdozent an der Universität Berlin.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Einleitung.	
§ 1. Die „Psyche“ als naturwissenschaftlicher Begriff	1
§ 2. Die Bedingungen einer naturwissenschaftlich psychologischen Methode	3
2. Die Methode.	
§ 3. Die Pawlowsche Methode	3
§ 4. Eine Modifikation der Methode zwecks graphischer Registrierung (die zeitlichen Verhältnisse der Speichelsekretion)	6
§ 5. Der bedingte und der unbedingte Reflex	8
§ 6. Gesetze über das Entstehen und Verschwinden des bedingten Reflexes	11
§ 7. Fehlerquellen	13
3. Die Resultate.	
§ 8. Das Unterscheidungsvermögen des Hundes (speziell das optische Unterscheidungsvermögen für Formen nach eigenen Untersuchungen)	15
§ 9. Das „Lernen“ des Hundes	21
§ 10. Die messende Charakterisierung der Empfindungs-Intensität	21
§ 11. Vergleich der verschiedenen Sinnesgebiete. Charakterisierung des Hundes	22
§ 12. Hemmung	23
4. Zusammenfassung und Schluß.	
§ 13. Anwendbarkeit und Vorteile der Methode. Ihr Vergleich mit anderen Methoden	24
§ 14. Der Wert des Begriffs „bedingter Reflex“	26

1. Einleitung.

§ 1.

Die „Psyche“ als naturwissenschaftlicher Begriff.

Als Objekt der Geisteswissenschaft ist die Psyche immerhin etwas Aperzipierendes, etwas Denkendes, Wollendes usw., denn erst weil sie empfindet, reagiert sie (sie resp. der Körper), denn erst, weil sie will, handelt sie (sie resp. der Körper) und Ähnliches mehr.

Ob dies und wie dies berechtigt, bleibe füglich dahingestellt.

In der Naturwissenschaft aber haben wir es nur mit den Vorgängen in der Körperwelt zu tun. Hier ist die Psyche nichts als die Hypothese,

welche die Reaktion der sogenannten lebendigen Wesen bequemer zu beschreiben, zu erklären, oder sagen wir auch nur, besser zusammenzufassen gestattet.

So oder wenigstens so ähnlich, glaube ich, haben es wohl alle aufgefaßt, welche ernstlich über die Sache nachgedacht. Das häufige Mißverständnis ist, soweit ich die Sachlage zu beurteilen vermag, erst daraus entstanden, daß man diese Seelen- oder Bewußtseinshypothese als etwas der Naturwissenschaft in höherem Grade inadäquates zu bezeichnen gewohnt ist als jede andere naturwissenschaftliche Hypothese, woraus dann mit Notwendigkeit die Meinung resultierte, daß man hier in anderer Weise als auch sonst etwas die Naturwissenschaft Ergänzendes brauche.

Es ist aber sicher falsch, anzunehmen, die psychische Kraft besitze dadurch etwas singuläres, daß wir im Selbstbewußtsein uns ihrer auch noch auf subjektivem Wege bewußt würden. Es gilt dies für alle Kräfte in gleicher Weise. Wenn wir z. B. von bewegenden Kräften sprechen, so ist die einzige Vorstellung, ja auch die einzige nur begriffliche Vorstellung diejenige, die wir von der Erfahrung hernehmen, die wir an unserem Körper verspüren, wenn wir einen Stein schleudern oder wenn wir ein rollendes Rad aufhalten. Wer das nicht weiß, wem diese Empfindungen fremd sind, wird niemals von einer Kraft sprechen können, sollte wenigstens niemals von ihr sprechen. Und trotzdem, — die Mechanik ist unabhängig von derartigen subjektiven Vorstellungen; das kommt daher; daß sie sich in Wirklichkeit gar nicht mit Kräften beschäftigt, sondern für sie ist die Kraft ein Produkt aus der Masse in die Beschleunigung, zwei Dinge, die eben tatsächlich gemessen werden können, und dadurch die Möglichkeit wissenschaftlicher Betrachtung bieten, trotzdem es vollkommen richtig ist, daß — wie besonders Ostwald in letzter Zeit hervorgehoben hat — unseren Sinnen nur das Produkt aus beidem, nur die Energie, also gerade das Äquivalent der postulierten Kraft, gegeben ist.

Trotzdem wäre es nun eine ganz überflüssige, ja sogar schädliche Zurückhaltung, wenn der Physiker aufhören wollte, von Kräften zu sprechen. Er setzt eben überall Kräfte voraus, wo Vorgänge stattfinden, die er mit seinen gefühlten und zum Bewußtsein kommenden Kräften nachzuahmen imstande ist, vorausgesetzt natürlich, daß er die nötigen Körperkräfte besäße.

Ebenso aber ist es dem Naturwissenschaftler erlaubt, von einer Psyche zu sprechen; wir müssen uns nur dessen bewußt sein, daß wir darunter eben nichts anderes verstehen als den postulierten Grund für die Handlungen von Subjekten, der sich zu unserer subjektiv empfundenen Psyche verhält wie eine beliebige Form der mechanischen Kraft zu der von uns empfundenen Muskelkraft. Wir brauchen jedoch diese ganze lange und schwerfällige Definition nicht immer auszusprechen.

Es ist nun ohne weiteres zuzugeben, daß man sich auf diese Weise dem Problem der wirklichen Seele niemals nähern könne; das ist ebenso richtig wie die leider unleugbare Tatsache, daß wir uns dem Problem von Kräften niemals nähern können, wir werden niemals wissen, was eine Kraft an sich ist. Wir können überhaupt nur dann sie erforschen, nur dann wissenschaftlich messend etwas von ihr erfahren, wenn wir sie eben jenem Produkt von Masse und Beschleu-

nigung oder irgend einer anderen ihrer Äußerungen gleichsetzen. So muß der Naturforscher auch die „Psyche an sich“ sich selbst überlassen und nur ihre Äußerungen in Rechnung ziehen. Der Vorteil dieser Betrachtungsweise liegt darin, daß wir diese dann unbesorgt als Objekte der Naturwissenschaft behandeln können. Zwar haben wir es dann nicht mehr mit dem zu tun, was der Sprachgebrauch als „Seele“ bezeichnet, sondern mit einem determinierten Begriff. Aber erst nach dieser Determination ist überhaupt ein naturwissenschaftlich gangbarer Weg gegeben, wobei es dahingestellt bleiben kann, ob etwa außerdem auch noch andere Wege möglich sind, sich dem Seelenproblem zu nähern.

§ 2.

Die Bedingungen einer naturwissenschaftlich psychologischen Methode.

Wenn wir nun die Psyche gleich ihren Äußerungen setzen, so fragt es sich weiter, ob wir eine so allgemeine Formel dafür finden können, wie es die Physik in dem Begriff der Beschleunigung gefunden, der für sie das Äquivalent einer Kraft ist. Was würden wir von einem solchen Äquivalent verlangen? Es muß:

1. allgemein sein, d. h. es muß das Äquivalent für jede psychische Tätigkeit bilden können, denn nur dann kann man die verschiedenen physischen Äquivalente unter sich vergleichen;
2. konstant sein, d. h. es muß jedesmal in gleicher Stärke auftreten, wenn der betreffende psychische Vorgang stattfindet;
3. meßbar sein, d. h. es muß durch Zahlen ausgedrückt werden können;
4. spezifisch sein, d. h. es darf weder von Zufälligkeiten abhängen, noch darf es durch andere als die gewollte Ursache wesentlich beeinflußt werden können¹⁾.

Das sind die Punkte, die wir prinzipiell von einer Methode verlangen müssen. Wir wollen nun sehen, inwieweit es möglich ist, diese Forderung zu realisieren.

2. Die Methode.

§ 3.

Die Pawlowsche Methode.

Als äquivalente Äußerung der Psyche kann an sich jede beliebige körperliche Funktion genommen werden, aber sie muß, wie schon hervorgehoben, von anderen Einflüssen, also hier in Sonderheit vom Willen, unabhängig sein. Wir sind also gezwungen, etwas zu wählen, das unwillkürlich vor sich geht, wie Atmung, Blutdruck, Absonderung von Sekreten oder ähnliches. Diese Vorgänge erfolgen, wie wir ja wissen, durchaus zwangsmäßig, aber sie sind, soweit man bisher annahm, eben gerade unabhängig von jeder psychischen

¹⁾ Was unter letzterem zu verstehen, möchte ich an einem Beispiel erläutern. Wir können die Gesetze der Schwerkraft nicht an einem fallenden Sonnenstäubchen demonstrieren, trotzdem sie dort selbstverständlich auch wirksam sind, aber sie werden eben verdeckt durch die außerordentlich viel stärkeren Reibungswiderstände usw.

Tätigkeit. Und wenn hier und da darauf hingewiesen worden ist, daß die Psyche doch nicht so ganz ohne Einfluß auf derartige vitale Funktionen des Tierkörpers sei, so empfand man das höchstens als etwas störendes und womöglich zu eliminierendes. Niemand aber hätte geglaubt, daß es möglich sein könne, mit ihrer Hilfe unsere erste Forderung zu realisieren, d. h. eine derartige scheinbar zwangsmäßige Tätigkeit als abhängig von allen nur möglichen und überhaupt denkbaren psychischen Prozessen zu gebrauchen.

Dieses getan zu haben und damit eine wirklich allgemein anwendbare Methode in die Psychologie eingeführt zu haben, ist das unzweifelhafte Verdienst Pawlows¹⁾. Selbstverständlich ist dies ja an sich gar nichts Neues; schon vielfach sind derartige Versuche gemacht worden, man hat besonders mit Hilfe des Blutdrucks oder der Atmung oder des Pulsschlages psychische Vorgänge zu studieren versucht. Aber einmal ist bei diesen Versuchen meist herzlich wenig herausgekommen, und wenn etwas dabei herausgekommen, so waren es eben nur Spezialfälle und niemand hat im Ernste daran gedacht (was auch wohl vorläufig noch aussichtslos erscheint), etwa einen dieser Vorgänge mit allen nur denkbaren psychischen Prozessen in Verbindung zu bringen, das aber ist es gerade, worauf es ankommt. Pawlow hat sicherlich als erster eine Methode angewendet, welche ganz allgemein und trotzdem auch noch spezifisch und konstant ist. Ob die Methode in der Tat die soeben hervorgerufenen Bedürfnisse, konstant, allgemein anwendbar und durch Zahlen ausdrückbar zu sein, erfüllt, werden wir sehen, wenn wir die Methode kennen. Vorher aber möchte ich noch eins bemerken. Es ist der Zweck der folgenden Zeilen, zu zeigen, daß tatsächlich diese neue Methode etwas Neues für die Physiologie und für die Psychologie bedeutet. Pawlow selber legt allerdings Wert darauf, zu betonen, daß er nur Physiologie treibe, und vermeidet auch sprachlich streng jeden Ausdruck, der darauf hinweisen könnte, daß er die Seelentätigkeit des Hundes untersuchen wolle. Gewiß ist dies vorsichtiger und im Sinne eines Teiles der modernen Psychologen, die da glauben, man könne nur durch Selbstbeobachtung die Seele analysieren. Ich dagegen glaube, gerade physiologische Methoden seien hierzu imstande, wenigstens wenn es sich darum handelt, Psychologie als Naturwissenschaft zu betreiben. Und mir scheint gerade hierin, wie oben auseinandergesetzt und wie sich noch weiterhin ergeben wird, der besondere Vorzug dieser Methode zu liegen, der ihre Anwendung auf einem außerordentlich weiten Felde möglich macht.

Die Versuche sind alle an Hunden angestellt und die einzige zur Beobachtung verwendete Reaktion ist ein physiologisch sehr unbedeutender Prozeß, nämlich die Speichelabsonderung. Mit Hilfe einer an sich einfachen

¹⁾ Diese Methode genauer zu schildern, dürfte erwünscht sein, da dieselbe in Deutschland so gut wie unbekannt ist. Eine Beschreibung (außer im russischen) ist bisher nur in der „Huxley Lecture“ gegeben, welche Pawlow am 1. Oktober 1906 in Charing Groß Hospital in London gehalten hat. Auf Grund dieser Rede, auf Grund eines dreimonatlichen Aufenthaltes im Pawlowschen Laboratorium des Instituts für experimentelle Medizin in Petersburg und auf Grund eigener Arbeiten ist die nachfolgende Zusammenstellung vorgenommen. Die russischen Originalarbeiten sind teilweise verglichen, waren mir jedoch nicht immer zugänglich. Weil dies fast allen deutschen Lesern so gehen wird, sind Literaturangaben überhaupt weggelassen.

und von Pawlow noch weiter vereinfachten Technik ist es möglich, die Tätigkeit der Speicheldrüsen in exaktester Weise zu beobachten. Er verfährt dabei in der Weise, daß er den Ausführungsgang einer Speicheldrüse, sagen wir den der Parotis, auf operativem Wege nach außen verlegt, in diesem Falle also an die äußere Fläche der Wange. In wenigen Wochen sind die Tiere durchaus gesund. Die Verlagerung des Speichelganges stört sie offenbar in keiner Weise, nicht das geringste Anzeichen spricht dafür, daß die Fistel dem Hunde in irgendwelcher Weise Unbequemlichkeiten bereitet. Man hat es also mit durchaus normalen Tieren zu tun, und wir können mit genügend



Fig. 1. Speichelfistelhund mit Pawlowscher Kanüle.

großer Sicherheit sagen, daß alle diese Reaktionen genau so erfolgen, als wenn sie am absolut unverletzten Tiere stattfinden würden. Um nun die Menge und Quantität des Speichels beurteilen zu können, kann man mit Hilfe etwas physiologischen Kittes kleine Glastrichter von besonderer Gestalt über die Öffnung des Speichelganges an die Haut ankleben und an diese Trichter kleine graduierte Glaskölbchen, in welche der Speichel jedesmal hineinfließt, anhängen. Vor jedem Versuch wird der Trichter vorsichtig mit einem zusammengedrehten Fließpapierstückchen gereinigt, ein frisches und sauberes Kölbchen wird angehängt und man sieht dann nach dem Versuch, wieviel Speichel in das Kölbchen hineingeflossen ist.

Die **Figur 1** zeigt die sehr einfache Methodik.

§ 4.

Eine Modifikation der Methode zwecks graphischer Registrierung. —
Die zeitlichen Verhältnisse der Speichelsekretion.

Wir haben auf diese Weise ein Urteil über die Gesamtmenge, aber keine Vorstellung, ob der Speichel etwa dauernd mit gleicher Geschwindigkeit oder mit verschiedener Geschwindigkeit abgesondert wird. Wenn man sich darüber Klarheit verschaffen will, so muß man während des Versuchs die Kölbchen auswechseln, doch geht dabei leicht Speichel verloren und aus leicht verständlichen experimentellen Gründen ist diese Methode in mancher Beziehung nicht sehr exakt. Aus diesem Grunde habe ich, als ich hier in Berlin nach Pawlowscher Methode zu arbeiten begann, ein etwas anderes Verfahren angewandt; dabei wurde eine kleine Metallkanüle in den Speichelgang

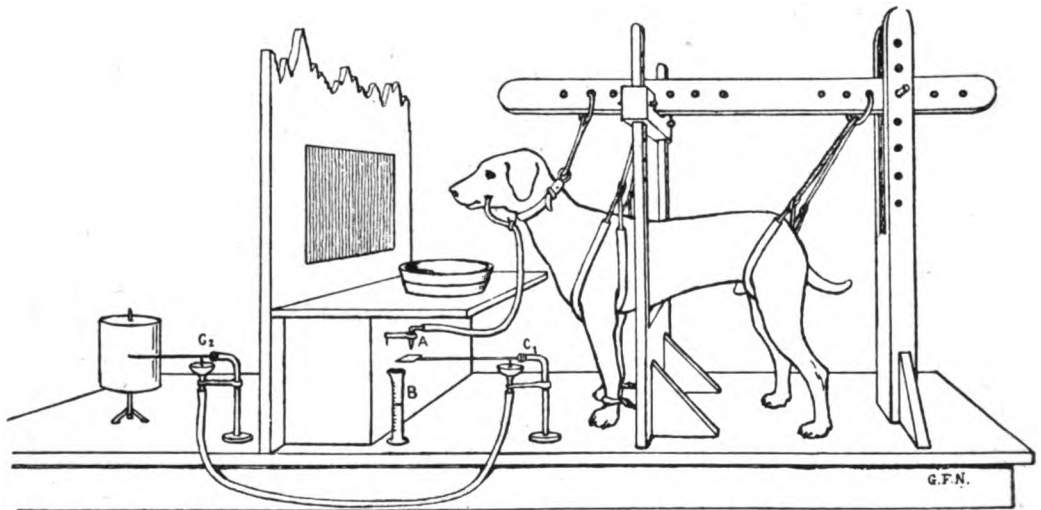


Fig. 2. Schematische Darstellung eines Speichelversuchs mit graphischer Registrierung.

Der Hund ist fixiert durch Stricke, die mit Gummischläuchen überzogen sind. Die abgebroschen gezeichnete Wand versinnbildlicht die Wand gegen ein anderes Zimmer; die schraffierte Fläche stellt eine Mattscheibe dar, auf die durch eine im andern Zimmer befindliche Projektionslampe (nicht mitgezeichnet) farbige Flächen projiziert werden können.

A ist die Abtropfvorrichtung,

B ein Messglas, um die Gesamtmenge des Speichels zu messen,

C₁ und C₂ zwei durch Luftleitung verbundene Mareysche Kapseln (jeder Tropfen bewegt

C₁ und wird durch C₂ auf dem Kymographion aufgeschrieben.

Die Einrichtung zum Wechseln des Futternapfes ist weggelassen, um die Figur nicht unnötig zu komplizieren.

eingeführt und mittels eines dickwandigen Gummischlauches mit einem geeignet hergerichteten Glasrohr verbunden, so daß aus diesem der Speichel abtropfen kann. Ist die Röhre einmal gefüllt, so wird jedesmal, wenn die Speicheldrüse sezerniert, sofort Speichel aus der Ausflußröhre abzutropfen beginnen. Wenn man warten will, bis der sezernierte Speichel den Schlauch, den man, um dem Kopf freie Beweglichkeit zu lassen, nicht gar zu kurz nehmen darf, selber ganz gefüllt hat, so verliert man Zeit. Man kann das

vermeiden, wenn man den Schlauch von vornherein mit dem Speichel des vorigen Versuches füllt. Wasser oder eine andere beliebige Flüssigkeit darf man nicht dazu verwenden, denn da die Tropfen gezählt werden sollen, so muß man eine Flüssigkeit von derselben Konsistenz wählen, welche ebensogroße Tropfen bildet. Die Zählung und Registrierung ist nun sehr einfach; jeder Tropfen fällt auf eine Marreysche Kapsel; die dadurch hervorgerufene Membranerschütterung kann durch Luftübertragung beliebig weit geleitet und an einem Kymographion registriert werden. Die **Figur 2** zeigt die Gesamtanordnung eines solchen Versuches in schematischer Weise, gleichzeitig auch das etwas modifizierte Gestell, in dem der Hund bequem und dabei doch fast unbeweglich stehen, resp. wenn er müde ist, hängen und sogar schlafen kann; das Gestell ist dabei so konstruiert, daß der Hund einen freien Ausblick nach vorn hat, was besonders für optische Versuche empfehlenswert ist

Die Methode setzt voraus, daß die Tropfen alle von gleicher Größe sind, das ist — besonders wenn man geeignete Abtropfvorrichtungen anbringt — mit durchaus genügender Genauigkeit der Fall. Die Methode ist bequemer, da sie nicht das permanente An- und Abhängen der Kölbchen und auch nicht die zeitraubende Reinigung des Trichters erfordert. Außerdem ist sie exakter, da kein Tropfen verloren gehen kann, und erlaubt eine Beurteilung der zeitlichen Verhältnisse.

Figur 3 zeigt eine so gewonnene Kurve von der Parotispeicheldrüse. Dabei hat der Hund innerhalb von $1\frac{1}{4}$ Minuten 10 g eines Gemisches von Fischmehl und Brot gefressen. Man sieht ziemlich deutlich, daß die Speichelsekretion anfänglich ansteigt, um nach einem ziemlich schnell erreichten Maximum auch schon während des Fressens abzusinken. Nach dem Freßakt dauert die Sekretion dann noch eine geraume Weile, um dann ganz allmählich abzuklingen. Noch deutlicher als in der abgebildeten Originalkurve tritt dies dann hervor, wenn wir den Versuch in Kurvenform darstellen. Da die Größe der Tropfen bekannt ist, kann aus ihrer Zahl die Geschwindigkeit des Speichelflusses in jedem Moment berechnet werden. Die 6 auf Seite 9 stehenden Kurven von Versuchen, bei denen der Hund jedesmal 40 g eines Gemisches von Fischmehl und Brot fraß, und die hier mitgeteilt sind, um die Brauchbarkeit der Methode zu zeigen, sind so gezeichnet, daß jedem cm der Ordinatenhöhe ein Speichelausfluß von $0,02 \text{ cm}^3$ pro Sekunde entspricht. Wie man sieht, beträgt das Maximum des Speichelflusses etwa das dreifache hiervon, das sind also $0,06 \text{ cm}^3$ pro Sekunde. Würde die Parotis dauernd in derselben Stärke sezernieren, so würde sie allein in der Stunde fast einen Viertelliter Speichel absondern, doch ist die Drüse, wie aus den Kurven deutlich hervorgeht, unter normalen Bedingungen nicht imstande,



Fig. 3.

dauernd eine derartige Arbeit zu leisten, denn alle Kurven sinken, nachdem das Maximum ziemlich bald — etwa nach einer Minute — erreicht ist, kontinuierlich ab, trotzdem der Hund zum jedesmaligen Fressen einer Portion durchschnittlich etwa 5 Minuten gebrauchte. Der Moment, in dem der Hund aufhört zu fressen, markiert sich in der Kurve meist gar nicht; die Sekretion sinkt eben dann langsam weiter.

Doch diese Möglichkeit, den zeitlichen Ablauf der Sekretion auf diese Weise zu bestimmen, besitzt für die vorliegende Frage nur ein sekundäres Interesse. Hierfür ist dagegen besonders wichtig, daß diese Methode, wie weiter unten genauer gezeigt werden wird, erlaubt, den Hund in einem Zimmer allein zu lassen. Dadurch ist die Gefahr ausgeschlossen, daß der Hund in ungewollter Weise durch den Beobachter beeinflußt und gestört wird.

§ 5.

Der bedingte und der unbedingte Reflex.

Mit Hilfe einer dieser Methoden kann man nun leicht feststellen, daß der Speichel immer dann fließt, wenn der Hund etwas zu fressen bekommt oder wenn ihm mit Gewalt etwas ins Maul gebracht wird. Es ist weiter bekannt, daß der Speichel je nach Art des dargereichten Futters und nach der Dauer des Freßaktes quantitativ und qualitativ verschieden abgesondert wird. Es ist dies ein ganz einfacher physiologischer Vorgang, ein Reflex. Daß eine solche Reflextätigkeit, die elementare und spezifische Funktion des Nervensystems sei, ist eine alte und wohl auch gut fundierte Vorstellung. Die Reaktion des Tieres gegenüber äußeren Einflüssen ist eben die Art und Weise, in der das Nervensystem antworten kann. Irgend eine von außen ankommende Energie wird im Nervenendorgan in einen nervösen Eindruck, in nervöse Energie verwandelt, wird dann auf einen zentripetalen Nerven übertragen und durch ihn dem Zentralnervensystem zugeleitet, von wo aus endlich mittels eines zentrifugalen Nerven irgend ein Organ in Tätigkeit gesetzt wird.

Die Eigenschaft der Speicheldrüsen auf äußere Einflüsse hin zu reagieren ist jedoch durch die oben erwähnten Auseinandersetzungen über den gewöhnlichen Reflex nicht annähernd erschöpfend beschrieben. Wissen wir doch alle, daß der Speichel nicht nur dann zu fließen beginnt, wenn irgend eine Substanz mit der inneren Fläche der Mundhöhle in Berührung gebracht wird, sondern auch dann, wenn andere rezeptive Oberflächen des Körpers (hierher gehören vor allem auch Auge und Nase) in geeigneter Weise gereizt werden; wenn wir Speisen sehen, riechen, ja, auch nur daran denken, läuft uns das Wasser im Munde zusammen, wie das Volk sagt. Gewöhnlich werden jedoch die erwähnten Einflüsse nicht in das rein physiologische Gebiet eingezogen, sondern man spricht hier von psychischen Einwirkungen. Sieht man jedoch genauer zu, so findet man, daß diese Unterscheidung eine willkürliche sei, denn diese außergewöhnlichen Erscheinungen haben zweifellos mit der gewöhnlichen Reflextätigkeit vieles gemeinsam.

Gerade Pawlow hat schon früher gezeigt, daß immer, wenn Speichel fließt, ein Grund dafür in der äußeren Umgebung des Tieres gefunden werden kann. Je genauer man zusieht, desto seltener werden die Fälle, in denen der

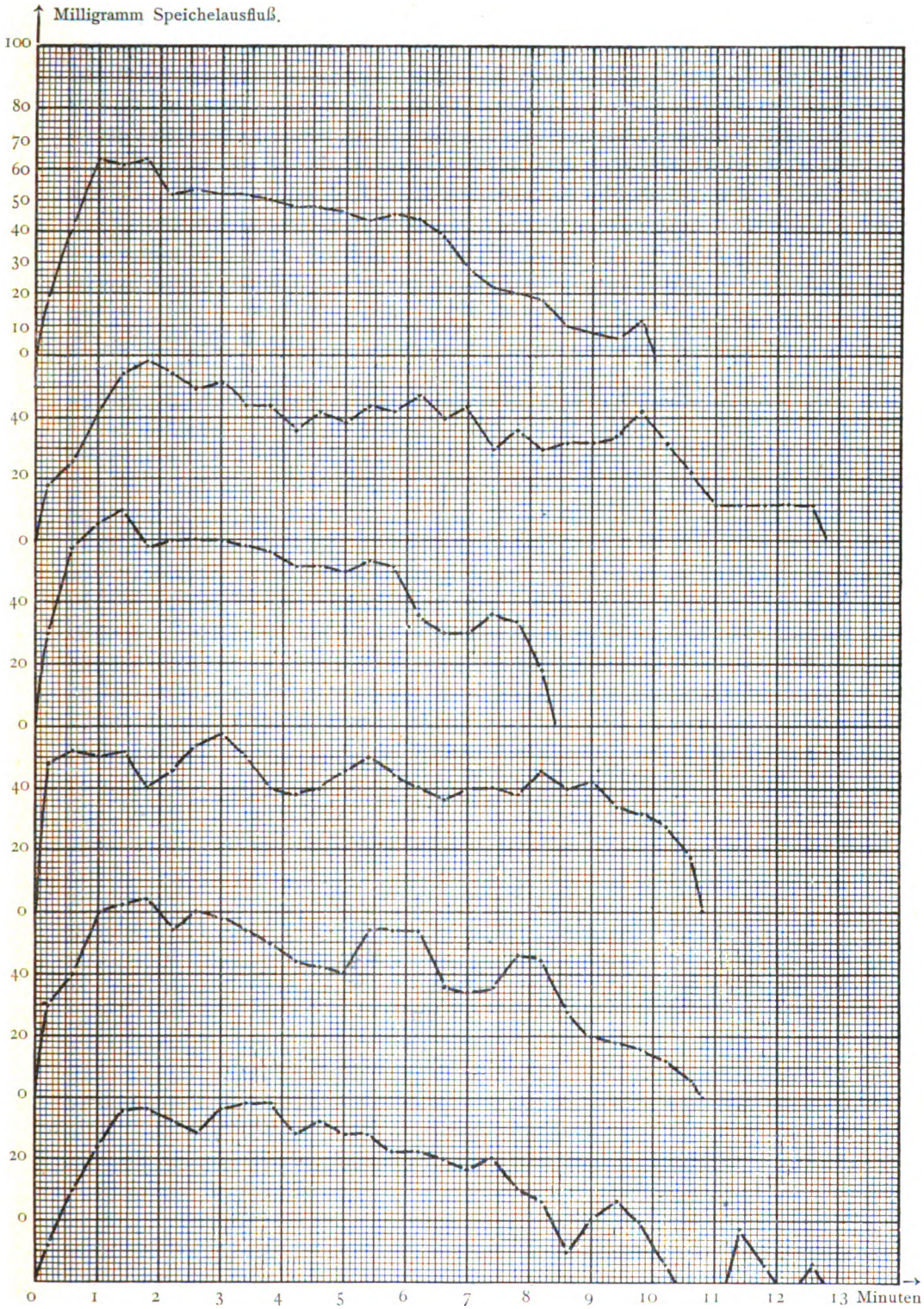


Fig. 4. 6 Kurven, die den Speichelfluß eines Hundes darstellen, der während etwa 6 Minuten 40 g trockenes Fleischmehl fraß.

Speichelfluß spontan und ohne nachweisbare Ursache zu erfolgen scheint. Wir können wohl schon heute sagen, daß wir in jenen seltenen Fällen nur nicht imstande waren, den Reiz nachzuweisen und daß in Wirklichkeit die Tätigkeit der Speicheldrüsen immer auf einer Reflextätigkeit beruht, daß also immer, wenn Speichel überhaupt fließt, die zentripetalen Wege zuerst erregt worden sind, dann das Zentralorgan und dann erst die zentrifugalen Nerven. Das sind ja aber gerade die Kennzeichen einer Reflextätigkeit. Das Einzige was noch fehlt, ist die genaue Bestimmung des Vorgangs im Gehirn.

Sind dies nun aber wirkliche Reflexe? — Ja und nein. Es gibt sicher Unterschiede und man hat diese Erscheinungen ja auch lange genug in verschiedenen Gebieten der Wissenschaft abgehandelt. Es kommt also physiologisch zuerst darauf an, den Unterschied klarzustellen und gleichzeitig die wesentlichen Eigenschaften dieser letztgenannten Reflexe anzugeben.

Der gewöhnliche Speichelflex findet sich bei jedem Hunde in gleicher Weise, ist so gut wie unveränderlich, tritt in annähernd immer derselben Stärke auf, erfolgt mit einem Worte genau so maschinenmäßig, wie wir es von einem richtigen Reflex erwarten. Er kann eigentlich nur von der Mundhöhle ausgelöst werden unter pathologischen Bedingungen, jedoch auch von der Haut und von der Nasenhöhle aus. Von der Haut jedoch nur, wenn die obere Epidermis entfernt wird, sei es durch Wegschneiden, Anätzen oder dgl. Von der Nasenhöhle aus wird der Reflex nur durch solche Gase ausgelöst, welche die taktilen Elemente der Nasenschleimhaut reizen, wie z. B. Ammoniak, nicht aber durch die eigentlichen Gerüche (wir werden später sehen, daß man sowohl durch Gerüche als auch durch leise Berührung der unverletzten Haut, eine wesentlich andere Art von Speichelflex unschwer auszulösen imstande ist). Dieser andere (bedingte) Speichelflex unterscheidet sich von dem oben geschilderten im wesentlichen in zwei Punkten:

1. kann er unter Umständen durch jeden beliebigen Sinneseindruck ausgelöst werden;
2. ist er außerordentlich inkonstant.

Wenn ich dem Hunde irgend etwas in den Mund stecke, so wird auf alle Fälle Speichel fließen, zeige ich es ihm jedoch oder lasse ich ihn daran riechen, so wird der Hund bald mit Speichelfluß reagieren, bald nicht. Aus diesem Grunde und nur aus diesem Grunde nennt Pawlow die Reflexe der ersten Art, welche immer auftreten, die unbedingten und die der zweiten Art, welche mehr oder weniger inkonstant sind, die bedingten Reflexe. Hiermit ist der Unterschied dieser neuen (bedingten) Reflexe gegen die gewöhnlichen (unbedingten) Reflexe definiert und sprachlich bezeichnet u. zw. mit einem Namen, welcher noch gar keine theoretischen Vorstellungen über ihre Natur und ihr Zustandekommen involviert, sondern einfach der Ausdruck des tatsächlichen Geschehens ist.

Natürlich interessiert uns jedoch die Art des Zustandekommens und wir forschen zuerst, welches die Bedingungen sind, unter denen der bedingte Reflex eintritt. Kennen wir diese Bedingungen, so entsteht die notwendige weitere Frage, ob wir diese Bedingungen experimentell beherrschen und ob wir demnach etwa imstande seien, die Reflexe willkürlich hervorzurufen und zu

vernichten und damit Gesetz und Konstanz in die scheinbare Regellosigkeit zu bringen. Dies ist nun zweifellos möglich. Wenn wir auch heute noch vielleicht nicht alle Gesetze kennen, nach denen der Mechanismus der Speichelabsonderung verläuft, so hat es doch der Experimentator völlig in der Hand, jeden gewünschten bedingten Reflex auszulöschen, hervorzurufen oder konstant zu machen und ich möchte auf einige Beispiele von Gesetzmäßigkeit hinweisen, welche im Petersburger Laboratorium gefunden und sichergestellt sind.

§ 6.

Gesetze über das Entstehen und Verschwinden des bedingten Reflexes.

Jeder bedingte Reflex kann durch Wiederholung vernichtet werden. Wenn z. B. ein Hund beim Anblicke von Fleischpulver oder einer anderen leckeren Speise 10 Tropfen Speichel absondert, so ist dies das Prototyp eines bedingten Reflexes. Seine Inkonzanz wird sofort deutlich, denn wenn ich dem Hund nichts von dieser Speise zu fressen gebe, sondern dieselbe nach einer Weile aus seinem Gesichtskreis entferne, so wird er, wenn ihm zum zweiten Male Fleischpulver gezeigt wird, vielleicht nur 8, dann 5, 3, 2, und endlich gar nichts mehr absondern und von jetzt ab wird bei weiterem Zeigen von Fleischpulver kein Reflex von seiten der Speicheldrüsen eintreten.

Die Schnelligkeit, mit der der Reflex verschwindet, ist bei verschiedenen Hunden variabel. Doch treten diese individuellen Unterschiede durchaus in den Hintergrund gegenüber den sehr großen Verschiedenheiten, die durch die Art und Weise bedingt sind, in welcher man dem Hunde den Speichelreflex abzugewöhnen sucht. Auch diese spezielleren Gesetze sind eruiert: Je kürzere Zeit zwischen zwei Wiederholungen liegt, desto schneller verschwindet der Reflex. Wenn man einem Hund das Fleischpulver alle zwei Minuten zeigt, so wird nach fünf-, sechsmal kein Speichel mehr fließen. Zeigt man es ihm aller Viertelstunden, so werden 20, ja auch noch mehr Wiederholungen nötig sein bis zur völligen Vernichtung des Reflexes. Weiter — die Vernichtung eines bedingten Reflexes influenziert in keiner Weise die übrigen noch vorhandenen bedingten Reflexe. So z. B. wenn Speichel auf das Zeigen von Fleischpulver nicht mehr fließt, so fließt er noch ebenso stark, wenn man dem Hund Fleischpulver zu riechen gibt und dergleichen mehr.

Natürlich muß man sich bei diesem und ähnlichen Versuchen besonderer Vorsichtsmaßregeln bedienen, um Täuschungen zu vermeiden, denn im allgemeinen wird ein Hund immer, wenn er Fleischpulver sieht, es bei seiner guten Nase auch riechen; wenn wir also den Reflex auf das Sehen hin willkürlich vernichten, so werden wir im allgemeinen damit auch gleichzeitig — und evtl. unwillkürlich und ungewollt — den Reflex auf das Riechen hin zum Verschwinden bringen. Wenn man jedoch einmal die Möglichkeit dieser Fehlerquellen erkannt hat, so wird man leicht Mittel und Wege finden sie zu vermeiden.

Nach Stunden, bei sehr häufiger Wiederholung auch erst nach Tagen, stellt sich der bedingte Reflex im allgemeinen von selbst

wieder her. Es gibt aber eine Möglichkeit, ihn sofort wieder herzustellen. Zu dem Zwecke braucht man nur einmal den bedingten Reflex wirksam werden zu lassen. Wenn beispielshalber die bedingten Reflexe auf Sehen und Riechen von Fleischpulver verschwunden sind, so kehren sie sofort wieder zurück, sobald der Hund einmal wieder Fleischpulver gefressen hat.

Wenn man aber lange Zeit hindurch, Wochen hintereinander dem Tiere täglich ein bestimmtes Futter zeigt, ohne es ihm jemals zum Fressen zu geben, so verschwindet die an sich allen Nahrungsmitteln von vornherein zukommende Eigenschaft, auf Distanz — d. h. mittelbar durch das Auge oder die Nase — die Speicheldrüsen zu beeinflussen, völlig und kehrt überhaupt nicht wieder zurück.

Nach dem gesagten wird nunmehr der Unterschied zwischen den beiden Formen des Reflexes deutlicher und faßlicher geworden sein. Wir sehen, daß trotzdem ein normaler und nicht vorbehandelter Hund immer, wenn er Speisen sieht oder auf andre Weise daran erinnert wird, Speichel absondert, dieser sogenannte psychische Speichelreflex — trotz seiner scheinbaren Konstanz — gar kein eigentlicher maschinenmäßiger Reflex ist. Es ist eben — nach unserer Terminologie — kein unbedingter, sondern nur ein bedingter Reflex. Der unbedingte Reflex wird von den Nahrungsmitteln ausgelöst, nur wenn sie in den Mund gebracht werden. Die anderen auf Nase und Auge wirkenden Eigenschaften des Nahrungsmittels sind nur in sekundärer Weise Erreger der Speichelsekretion und, wie das Experiment zeigt, hören sie auf, es zu sein, wenn längere Zeit hindurch das betreffende Nahrungsmittel keinen unbedingten Reflex von der Mundhöhle aus hervorgerufen hat. Man kann daher sicher mit Recht behaupten, der bedingte Reflex sei in irgend einer Weise abhängig vom unbedingten.

Wir können uns sogar auf Grund der geschilderten und ähnlichen Experimente von dem Mechanismus, der für das Zustandekommen eines bedingten Reflexes notwendig ist, eine ziemlich detaillierte Vorstellung machen. Wenn ein Gegenstand in den Mund gebracht wird, so üben gewisse Eigenschaften desselben eine Wirkung auf den einfachen Reflexapparat der Speicheldrüsen aus, und zwar üben trockene, vor allem auch pulverförmige Speisen einen solchen Reiz aus, daß ein Speichel abgesondert wird, welcher diese Speisen schlüpfriger zu machen imstande ist; scharfe und vor allen Dingen ätzende Speisen rufen die Absonderung eines dünnflüssigen sogenannten Spülspeichels hervor usw. Damit nun ein bedingter Reflex zustande kommen kann, ist es nur nötig, daß diese direkte, unbedingte Wirkung eines eßbaren, oder zum mindesten Speichelsekretion bedingenden Gegenstandes mit irgend einer anderen Einwirkung auf das Gehirn zusammenfällt. Nun zeigt es sich weiter, daß diese beiden Wirkungen durchaus nicht notwendigerweise von ein und demselben Gegenstand auszugehen brauchen. Das Wesentliche ist die Gleichzeitigkeit, und wir können ganz allgemein sagen, daß es nur nötig ist, daß zwei beliebige Reize in häufiger Wiederholung gleichzeitig zwei beliebige Stellen des Gehirns treffen. Wird dabei von der einen Stelle ein Reflex ausgelöst, so wird durch das häufige zeitliche Zusammenfallen bewirkt, daß allmählich auch von der anderen Stelle eben dieser Reflex ausgelöst werden kann. Wenigstens ist

das für die Speicheldrüsen so. Derartige sekundäre, bedingte Reize können, wie gesagt, von dem Futter ausgehen, sie können aber auch von dem, der die Tiere füttert, oder ihnen mit Gewalt etwas in den Mund steckt, ausgehen und sie können endlich auch bedingt sein durch irgend einen Gegenstand der gesamten Umgebung oder durch irgend ein Ereignis während des Freßaktes.

In dem gewöhnlichen, natürlichen Verlauf der Dinge werden nun allerdings nur solche Wirkungen häufig zeitlich mit dem Fressen zusammenfallen, welche auch in irgend einer natürlichen Beziehung zum Fressen stehen. So werden vor allen Dingen Anblick und Geruch des Futters, die Geräusche beim Zerkleinern desselben — kurz alle Eigenschaften des Futters selbst Speichelsekretion hervorrufen. So wird dann weiter der Futternapf, der Futterplatz, die Person des gewöhnlich fütternden Wärters usw. ganz naturgemäß und im normalen Gang der Geschehnisse bei allen Hunden die Sekretion bedingen, so daß in der Tat der Gedanke nahe lag, hier von immer vorhandenen psychischen Reflexen zu sprechen und sie mit den gewöhnlichen Reflexen auf eine Stufe zu stellen.

Wie wir aber experimentell imstande sind, jeden der bisher geschilderten Reflexe zu vernichten, so sind wir auch anderseits imstande, jeden beliebigen anderen bedingten Reflex künstlich zu erzeugen, und haben mit anderen Worten die Möglichkeit, jeden Sinneseindruck zum auslösenden Moment für einen bedingten Reflex zu machen, wenn wir nur dafür sorgen, daß dieser Sinneseindruck in häufiger Aufeinanderfolge zeitlich mit dem Fressen zusammenfällt. Zwei der geforderten Eigenschaften des Äquivalents sind somit realisiert: Die Allgemeinheit desselben und seine Spezifität, denn wir können jedes ungewollt einwirkende psychische Moment durch Wiederholung ohne gleichzeitige Fütterung vernichten und den Reflex somit in gewollter Weise spezifizieren; und wir können durch Wiederholung mit Fütterung den Speichelreflex als Äquivalent für jeden möglichen intellektuellen Prozeß benutzen. Daß der Reflex auch meßbar und konstant auftritt, ergibt das Experiment und die Erfahrung; die Konstanz ist sogar eine verhältnismäßig große, allerdings muß man berücksichtigen, daß evtl. eine Verdauungsstörung oder durch kurz vorausgegangene Fütterung bedingte Appetitlosigkeit den Reflex mindern kann; doch wird dies bei einiger Vorsicht kaum Anlaß zu Fehlern geben. Für die Meßbarkeit werden wir weiter unten noch mehrfache Beispiele anführen. So sehen wir, daß alle oben in § 2 aufgestellten Forderungen erfüllt sind. Der Speichelreflex als Äquivalent der Psyche ist allgemein, spezifisch, konstant und meßbar.

§ 7.

Fehlerquellen.

Es ergibt sich jedoch gleichzeitig aus dem Gesagten die Notwendigkeit mancher Vorsichtsmaßregeln. Wenn jede Einzelheit der Umgebung unter Umständen der Anlaß zu einem bedingten Reflex sein kann, so ist für alle Versuche, bei denen man mit bedingten Reflexen experimentiert, ein vorsichtiger, geübter und gut trainierter Beobachter notwendig, der imstande ist zu erkennen, ob störende Nebenumstände der Umgebung in Frage kommen und ob er nicht selbst durch willkürliche oder auch unwillkürliche Bewegungen

ohne sein Wissen und Wollen unbekannte Ursachen in sein Experiment hineinbringt. Wenn letzteres der Fall ist, so werden naturgemäß die in Frage stehenden Gesetze verdunkelt werden.

Die Möglichkeit, daß alle denkbaren Vorgänge der Außenwelt zur Quelle bedingter Reflexe werden könnten, hat Pawlow in Rechnung gesetzt, und er macht es deshalb seinen Schülern zur Pflicht, alles zu vermeiden, was irgendwie Anlaß zur Hervorbringung derartiger Reflexe sein könnte, d. h. alle notwendigen Manipulationen in maschinenmäßiger Ordnung und ohne jede überflüssige Bewegung auszuführen. Nun weiß man aber heute, — vornehmlich aus den Versuchen am „klugen Hans“¹⁾ — daß Tiere unter Umständen Bewegungen oder auch wohl andere Eindrücke wahrnehmen können, die so minimal sind, daß ein Mensch sie erst mit verfeinerten Hilfsmitteln überhaupt wahrzunehmen imstande ist. Da andererseits, wie ebenfalls jene Versuche ergeben haben, derartige, sogar konstant auftretende Bewegungen unbewußt ausgeführt werden, so ist es immerhin möglich, daß in den Pawlowschen Untersuchungen tatsächlich noch derartige ungewollte Mitbewegungen und Mitwirkungen eine Rolle spielten. Derartige Störungen sind nicht garzusehr zu befürchten, weil, wie gesagt, jeder Reflex durch geeignete Manipulationen unterdrückt werden kann. Wenn daher im Laufe einer Untersuchung solche Störungen auftreten sollten, so kann man zwar unter Umständen nicht wissen, worauf dieselben zu beziehen sind, aber endlich wird es doch von selbst gelingen, durch häufige Wiederholung den Fehler zu reparieren. Das Experiment wird zwar länger dauern, aber ein Resultat wird sich doch ergeben, und zwar ein richtiges Resultat. Immerhin schien es wünschenswert, diese mögliche Fehlerquelle auch bewußt auszuschalten. Das ist bei der Pawlowschen Technik schwierig, ja fast unmöglich; da ja der Beobachter, der vor und nach jedem Versuch das Kölbchen an- und abhängt, notgedrungen immerfort mit dem Hunde in nahen Kontakt kommen muß. Leichter gelingt das mit der von mir in § 4 angegebenen Modifikation. Hierbei kann das Kymographion, auf dem sich jeder Speicheltropfen automatisch durch Luftübertragung aufzeichnet, sehr wohl in einem anderen Zimmer stehen. Daß die Applikation der verschiedensten Reize vom Nebenzimmer aus auf maschinellm Wege möglich ist, bedarf kaum der Erwähnung. Auch die Fütterung des Hundes vom Nebenzimmer aus ist mit Hilfe einer Einrichtung, die den Apparaten in den Automatenrestaurants nachgebildet ist, unschwer zu bewerkstelligen, die ganze Einrichtung ist verdeckt und die Fütterung erfolgt in der Weise, daß

¹⁾ Dies von Herrn v. Osten dressierte und vorgeführte Pferd sollte bekanntlich rechnen können. Die Versuche waren so verblüffend und so alles Menschen- resp. Pferd mögliche übersteigend, daß man von vornherein gezwungen schien, an der bona fides des Besitzers zu zweifeln. Genaueste Beobachtungen ergaben dann, daß das Pferd zwar nicht rechnen konnte und nur auf eine minimale fast allen Zuschauern unsichtbar gebliebene Kopfbewegung seines Herrn reagierte, daß aber trotzdem kein Betrug vorlag, denn Herr v. Osten machte diese Bewegungen unwillkürlich und hatte daher das Pferd auch gegen — oder wenigstens ohne — seinen eigenen Willen dressiert. Ein sehr überraschendes Resultat war dann weiter, daß diese Bewegungen von den meisten Menschen in den gegebenen Momenten unwillkürlich in derselben Weise ausgeführt werden; dadurch erklärte sich denn auch die Tatsache, daß das Pferd auch mit anderen unbefangenen und sicherlich einwandfreien Beobachtern arbeitete (siehe Pfungst, Das Pferd des Herrn v. Osten).

plötzlich aus einem Spalt heraus der leere oder gefüllte Futternapf vor dem Hunde auftaucht. Es ist selbstverständlich, daß an sich der Futternapf, nachdem der Hund erst einmal daraus gefressen, für ihn einen bedingten Reiz bildet; aber es ist ja leicht, den unbedingten Reflex zu beseitigen, und wenn das erst einmal geschehen, so haben wir tatsächlich eine Vorrichtung, bei der unwillkürliche Zeichen, die ein Mensch geben könnte, so gut wie ganz ausgeschlossen sind, da der Hund ja während der ganzen Zeit einer Versuchsreihe allein in einem Zimmer ist. Daß trotzdem noch außerordentlich große Fehlerquellen, und zwar solche, die es oft schwer ist zu entdecken, vorhanden sein können, dafür möchte ich nur ein Beispiel anführen. Ein Hund, der unterschiedlich auf grüne und rote Farbe reagieren sollte, tat es auch ganz prompt, es zeigte sich aber, daß er gar nicht auf die Farben reagiert hatte, sondern auf den, für uns unmerklichen Unterschied, ob man den zur Beleuchtung notwendigen Strom mit einem du Boisschen Vorreibeschlüssel oder mit einem Quecksilberschlüssel schloß. Dieser Unterschied war für einen Menschen bei gespanntester Aufmerksamkeit gerade an der Grenze der Wahrnehmbarkeit. Jedenfalls schien er uns unbedingt nebensächlich im Vergleich mit der unterschiedlichen Beleuchtung in grellen Kontrastfarben. Wir können schon hieraus sehen, wie außerordentlich verschieden das Unterscheidungsvermögen des Hundes von dem des Menschen sein muß. Das, was uns durchaus different erscheint, ist einem Hunde offenbar kaum unterschiedlich, was wir dagegen nur bei gespanntester Aufmerksamkeit als verschiedenartige Eindrücke erkennen können, scheint einem Hunde als eine beachtenswerte — jedenfalls beachtete — Verschiedenheit zu imponieren. Auch wenn wir beim Hunde qualitativ dasselbe Unterscheidungsvermögen annehmen wie beim Menschen, so sind doch sicherlich die quantitativen Unterschiede so außerordentlich groß, daß wir uns selbst dann nur schwierig eine Vorstellung von dem Weltbilde, wie es einem Hunde etwa erscheinen könnte, zu machen imstande sind. Aber einen Hinweis auf ein derartiges Hundeweltbild könnten wir doch aus den Resultaten der oben geschilderten Methode ableiten. Sind wir doch gerade mit ihrer Hilfe imstande, das Unterscheidungsvermögen des Hundes im einzelnen qualitativ und quantitativ zu prüfen und vor allem auch zu erkennen, welche Empfindungsqualitäten (Gesicht, Geruch, Getast usw.) auf den Hund die energischste Wirkung ausüben. Im einzelnen sind folgendes die mit dieser Methode gewonnenen Resultate.

3. Resultate.

§ 8.

Das Unterscheidungsvermögen des Hundes (speziell das optische Unterscheidungsvermögen für Formen).

Wir können entscheiden: was das Hundehirn als Einzelheiten der Außenwelt erkennen kann. Um dies zu prüfen, erzeugt man den bedingten Reflex für irgendeinen Reiz und sieht dann zu, welches die maximale Änderung ist, die man mit dem Reiz vornehmen kann, ohne daß der bedingte Reflex wegbleibt. Wenn z. B. die Applikation von Kälte auf eine bestimmte circumskripte Hautstelle von beiläufig Talergröße als bedingter

Reflex wirkt, so fließt Speichel, auch wenn wir die Kälte auf eine andere circumskripte Hautstelle wirken lassen. Dies zeigt also, daß der Kältereiz sich gleichsam über die gesamte Haut generalisiert, daß ein feineres Lokalisationsvermögen in bezug auf Kältewirkungen dem Hunde nicht zukommt, — ebenso ist es mit der Einwirkung von Wärme. [Für den Hund tritt das Spezifische der Kälte durchaus in den Vordergrund gegenüber der Lokalisation.]

Ein absolut anderes Resultat erhält man aber, wenn man statt der Wärme oder Kälte einen mechanischen Reiz anwendet (und zwar ist es dabei günstig, diese mechanischen Reize auf maschinellm Wege mit einem Kitzelapparat auszulösen). Wenn man durch Applikation eines mechanischen Reizes auf eine bestimmte Hautstelle einen bedingten Reflex erzeugt hat, so ist die Applikation desselben mechanischen Reizes auf eine andere Hautstelle völlig unwirksam. Wir sehen also, daß das Lokalisationsvermögen für mechanische Reize ein außerordentlich viel stärkeres ist, als für Wärme- und Kältereize. Wir können auf ähnliche Weise feststellen, welche Temperaturunterschiede Hunde noch zu bemerken und welche Berührungsempfindungen sie noch zu unterscheiden imstande sind, und zwar ergibt sich, daß sie Wärmereize von Kältereizen und beide wieder von mechanischen Reizen unterscheiden können, daß sie sehr deutlich harte und spitze Gegenstände unterscheiden und anderes mehr. Sehr weitgehend ist offenbar die analytische Fähigkeit des Hundennervensystems in bezug auf akustische Reize. Ein Beispiel davon war schon oben bei der Beschreibung des Apparates erwähnt, als ich anführte, daß der Hund den Unterschied zweier verschiedener Stromöffnungen heraushörte. Aber auch bei systematischer Prüfung dieser Frage kommt man zu demselben Resultat. Es ist verhältnismäßig leicht, die Hunde zu gewöhnen, daß sie auf einen Ton von bestimmter Höhe und Klangfarbe reagieren, nicht aber auf andere Töne. Es ist dann leicht zu konstatieren, daß das absolute Gehör der Hunde und ihr musikalisches Gedächtnis bewunderungswürdig ist und das der meisten Menschen bei weitem übertrifft. Manche Hunde — nicht alle — vermögen noch nach Tagen einen Ton, der nur um $\frac{1}{4}$ des ursprünglichen Tones zu hoch oder zu niedrig ist, zu erkennen. Weiter hören sie einen Ton aus einem Akkord deutlich heraus. Die Ausdrücke „der Hund erkennt den Ton“, „hört ihn heraus“ u. dgl. dürfen nicht mißverstanden werden. Es soll damit nicht etwa ein Urteil darüber ausgesprochen werden, ob dieser Vorgang des Erkennens sich im Bewußtsein des Hundes abspielt; es soll nur gesagt werden, daß auf die verschiedenen Töne verschiedene Reaktionen erfolgen — einmal Speichelfluß und einmal nicht — es muß also ein Organ — cortical oder subcortical bleibe dahingestellt — im Hunde vorhanden sein, welches die beiden Reize unterscheidet. Der Einfachheit halber und auch ganz im Sinne des Sprachgebrauches können wir hier getrost sagen: „der Hund erkennt den Ton“. Noch in anderer Weisc sind gerade diese Versuche interessant. Wenn der Hund z. B. auf einen bestimmten Ton mit 10 Tropfen Speichel reagiert, so wird er auf einen um $\frac{1}{4}$ höheren Ton vielleicht mit 8, auf einen um $\frac{1}{2}$ höheren vielleicht mit 4, auf einen um einen ganzen Ton höheren Ton mit einem Tröpfchen und bei noch größerem Intervall überhaupt nicht mehr reagieren. Beim Anschlagen von Terz oder Oktave reagiert er dann wieder. Das scheint auf den ersten Augenblick auf

ein feines musikalisches Gehör und Verständnis hinzudeuten, doch sind diese Versuche nicht mit reinen Tönen angestellt und es ist immerhin möglich, daß es sich dabei einfach um mitklingende Obertöne gehandelt hat, welche der Hund aus dem Akkord (des einfachen Tones) herausgehört hat.

Auch auf optische Reize hin ist es verhältnismäßig leicht, die psychische Reaktion zu erzeugen. **Figur 5** gibt die Resultate einer derartigen Versuchsreihe wieder. Man sieht, die Reaktion ist außerordentlich prompt und setzt mit bemerkenswert geringer Latenz ein. Es ergibt sich aus derartigen Versuchen sehr deutlich, daß der Hund ein wohl entwickeltes Formenunterscheidungsvermögen besitzt. Denn ich konnte zeigen, daß ein Hund imstande ist, einen Kreis von einem Quadrat zu unterscheiden. Ich gebe die Protokolle einer derartigen Versuchsreihe, welche gleichzeitig noch zu einigen weiteren Bemerkungen Anlaß geben wird, in folgendem wenigstens summarisch wieder.

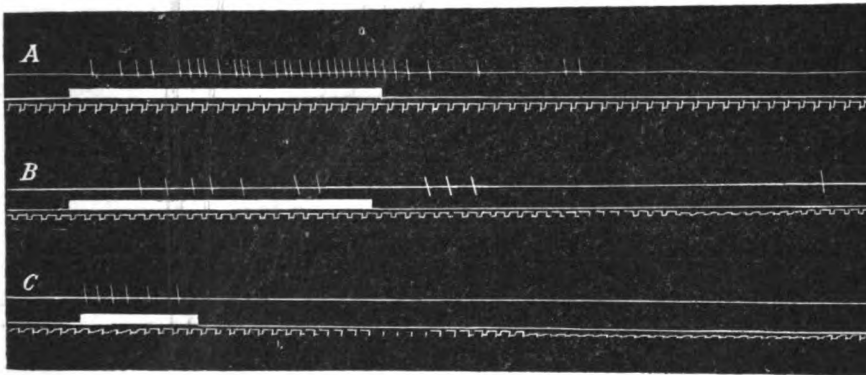


Fig. 5. Graphische Registrierung der Speichelsekretion.

Es bezeichnet jedesmal

in der obersten Linie: jede Zacke den Ausfluß eines Speicheltröpfchens (0,1 g),

„ „ zweiten „ : die dicke Linie die Zeit der Einwirkung des Reizes,

„ „ dritten „ : jede Zacke = 3 sek.

In *A* wird der Hund gefüttert,

in *B* wird dem Hunde das Fressen gezeigt,

in *C* wird dem Hund rotes Licht gezeigt, das er während 4 Wochen täglich beim Fressen gesehen hat.

Einem Hunde, der vor 6 Monaten schon zu anderen optischen Versuchen gedient hatte und der seitdem unbenutzt geblieben war, wird 4 Wochen lang täglich mehrmals beim Fressen ein runder, weißer, leuchtender Kreis gezeigt, der beiläufig einen Durchmesser von 15 cm hatte und sich in einer Entfernung von etwa 120 cm vor dem Kopf des Hundes befand. Von dem dreißigsten Tage ab notierte ich folgende Versuchsergebnisse, die in der folgenden Tabelle (S. 18 u. 19) zusammengestellt sind.

Man sieht aus diesen Versuchen recht deutlich, daß, nachdem schon lange der leuchtende Kreis als auslösendes Moment für den Speichelreflex wirksam geworden war, der Hund anfangs wenigstens auf Kreis und Quadrat fast gleichartig reagierte (am 36. Tag). Die Absonderung von 5 Tropfen ist zwar geringer als der Durchschnitt der letzten 5 Versuche mit dem Kreis,

Nr. des Tages	Kreis		Quadrat ohne gleichzeitige Fütterung	Fünfeck ohne gleichzeitige Fütterung	Zahl der Tropfen bei den einzelnen Versuchen
	mit gleichzeitige Fütterung	ohne Fütterung			
30	3 mal	1 mal			45 47 43
	3				9
31	1	1			41
	4				5
32	3	1			51 49 42
	2				8
33	1	1			42
	4				7
34	5				46 48 40 48 56
35	2	1			45 55
	2				10
36	2		1		44 40
	2				5
38		1			9
	4				41 54 49 56
39	3		1		44 39 39
					5
40	2	1			40 48
					8
	2				51 50
					3 1
42			2	1	6
	2				8
					42 48
	2				4 0
43			2		51 41
	2				47 51
	3				5 0
45		1	2		51 41 50
	2				58 53
					2 1
46		1	2		6
	2				52 46
					11
47			2		2 0
	4				49 52 51 48
					52 47 59 51
	1				0 2
					62

Nr. des Tages	Kreis		Quadrat ohne gleichzeitige Fütterung	Fünfeck ohne gleichzeitige Fütterung	Zahl der Tropfen bei den einzelnen Versuchen
	mit gleichzeitige Fütterung	ohne Fütterung			
48	3	I			8
			I		36 39 35
				I	0 0
49	4		I	I	2
		I			1
					10 40 46 56 47

usw.

liegt aber doch offenbar in der Variationsbreite und man kann daher nicht mit Sicherheit daraus schließen, daß gleich von Anfang an eine unterschiedliche Wirkung von Kreis und Quadrat vorhanden war. Immerhin neige ich persönlich aus dem Eindruck, den mir die Versuche machten, dieser Auffassung zu. Eine aufmerksame Durchmusterung der Zahlen, besonders eine graphische Verzeichnung derselben in Kurvenform wird wohl jeden zu demselben Resultat führen. Das Schwierige bei diesen Versuchen, die speziell darüber Auskunft geben sollen, ob ein Hund spontan zwei Dinge unterscheidet, liegt eben darin, daß es immer nur auf einen und zwar auf den ersten Versuch ankommt. Mißlingt dieser, oder ist die Speichelabsonderung an diesem Tage gerade abnorm, so ist die ganze mühselige Arbeit der langen Versuchsreihe wenigstens für diesen Zweck verloren, denn bei allen weiteren Versuchen läßt sich der Einwand in keinem Falle zurückweisen, daß der Hund eben bereits durch jenen ersten Versuch etwas hinzugelernt habe, daß also das später sicher zu konstatierende Unterscheidungsvermögen nicht ohne weiteres als ein spontanes angesehen werden darf. Aus diesem Grunde könnten eigentlich nur gehäufte Versuche an verschiedenen Tieren hierüber eine exakte Entscheidung bringen.

Wie dem jedoch auch sei, darüber, ob es für den Hund überhaupt möglich ist, einen Unterschied zwischen Kreis und Quadrat zu machen, läßt sich eine durchaus exakte Entscheidung treffen. Denn wenn dem Tier täglich mehrfach das Quadrat gezeigt wurde, ohne daß es Fressen erhielt, so verschwand dieser Reflex allmählich, so daß er etwa von dem 45. Tage an als völlig erloschen zu betrachten ist, denn ein oder zwei Tropfen fließen wohl auch einmal aus zufälligen Gründen und sind jedenfalls nicht als ein Beweis für eine wirksame Reizung anzusehen.

Gleichzeitig damit, daß der Reflex für das Quadrat verschwand, verschwand nun auch der Reflex für das Fünfeck von selber. Noch am 40. und 42. Tage war der Reflex, der auf das Zeigen des Fünfecks folgte, offenbar ebenso stark wie der durch den Kreis ausgelöste Reflex. Am 48. und 49. Tage aber war der Fünfeck-Reflex völlig verschwunden, obwohl Versuche mit dem Fünfeck inzwischen nicht mehr angestellt waren. Besonders der Versuch vom 49. Tage erscheint mir hierfür recht beweisend. Die Versuche sind dann

fortgesetzt worden, und es ergab sich, daß auch ein Siebeneck vom Kreis unterschieden werden konnte, allerdings war hierzu eine sehr viel längere Zeit notwendig, als für die Erkennung des Quadrates nötig gewesen. Als dann aber ein Sechseck, das der Hund noch nie gesehen, gezeigt wurde, floß von Anfang an kein Tropfen Speichel. Diese letzte Tatsache scheint mir darum bedeutungsvoll, weil der Hund hier auf einen Reiz, der vorher niemals appliziert war, in der Weise reagiert, daß man erkennen kann, dieser neue Reiz wird ohne weiteres einer bestimmten Gruppe von Reizen zugerechnet. Der Hund braucht also nicht erst empirisch im Einzelfalle zu lernen, daß das Erscheinen eines Sechsecks nicht mit Speiseverabreichung verbunden ist, wie das Erscheinen anderer heller Reize, sondern — in gewissem Sinne a priori — wird das Sechseck den eckigen Gebilden zugerechnet und von dem eckenlosen Kreise unterschieden. Natürlich muß diese Beobachtung noch vervielfältigt und vertieft werden, um wirklich bindende Schlüsse zuzulassen, aber sie schien mir doch anführungswert, weil sie durchaus darauf hinweist, daß — ganz abgesehen von jedem etwaigen Bewußtsein des Hundes — in einem solchen Tiere Prozesse ablaufen, die ein Äquivalent für das sind, was wir als Begriff bezeichnen. Ich wenigstens sehe keine andere Möglichkeit, diese Subsumierung eines neuen Reizes unter alte bekannte Reize sprachlich zu bezeichnen, wobei es allerdings als gleichgültig angesehen wird, ob die dadurch hervorgerufenen Prozesse uns wirklich als vergleichbare Begriffe zum Bewußtsein kommen, oder ob sie, wie beim Hunde, nur gleichartige Reaktionen auslösen.

Mit diesem einen ausführlicher mitgeteilten Beispiel sei es genug, es soll im wesentlichen dazu dienen, die Technik der Methode klarer zu machen, und man wird wohl zugeben, daß man auf diese Weise in der Tat die Möglichkeit besitzt, die analytischen Fähigkeiten des Hundeeintellektes einwandfrei zu bestimmen.

Die wesentlichsten Ergebnisse sind ja schon oben angegeben, doch möchte ich noch hinzufügen, daß Pawlow angibt, er habe auch ein Farbenunterscheidungsvermögen beim Hunde feststellen können. Ich weiß nicht genau, in wie weit bei diesen Bestimmungen auf die schon von Nagel und Himstedt hervorgehobenen Fehlermöglichkeiten, die aus der verschiedenen Helligkeit der verschiedenen Farben resultieren, Rücksicht genommen ist. Jedenfalls ist es mir, als ich diese Versuche im Berliner physiologischen Institut unter den entsprechenden Kautelen wiederholte, bisher nicht gelungen, wirklich einwandfrei ein Farbenunterscheidungsvermögen festzustellen. Zeigte man den Hunden rote und grüne Scheiben in verschiedenen Helligkeitsabstufungen, so wurden die beiden Tiere, die ich dazu benutzte, sehr bald völlig verwirrt, und man erhielt durchaus inkohärente Resultate. Ich möchte allerdings auf Grund dieser negativen Versuche nicht ohne weiteres die Richtigkeit der Pawlowschen positiven Angaben bestreiten, meine jedoch, daß diese Befunde immerhin zu einer gewissen Vorsicht mahnen müssen, besonders so lange noch keine genaueren Angaben über die Versuchsergebnisse vorliegen.

§ 9.

Das „Lernen“ des Hundes.

Daß man durch Übung die analytischen Fähigkeiten des Hundes wesentlich zu steigern vermag, daß der Hund also lernen kann¹⁾, wurde schon anläßig des oben mitgeteilten Versuches beiläufig erwähnt, doch möchte ich hier noch einige weitere Beispiele anführen, die den Versuchen Pawlows und seiner Schüler entnommen sind. Wenn man z. B. versucht, den bedingten Reflex durch Anwendung eines Wärmereizes von 45° C zu erreichen, so kann man sich überzeugen, daß selbst nach wochenlangem Gewöhnen dies nicht möglich ist. Der Hund empfindet den Reiz scheinbar garnicht, achtet jedenfalls nicht darauf. Hat man dann aber erst einmal durch Anwendung von 50° C den bedingten Reflex erzeugt, so sind nunmehr auch Temperaturen, welche die Temperatur der äußeren Haut nur um wenige Grade übersteigen (bis herab zu 30° C), noch wirksam, wenn auch in geringerem Grade. Ähnliches kann man bei mechanischer Reizung beobachten usw.

§ 10.

Die messende Charakterisierung der Empfindungsintensität.

Weiter kann man daran gehen, die Stärke oder Intensität der wirklichen Empfindungen messend zu charakterisieren und untereinander zu vergleichen. Hierbei kommt zum Teil die Tatsache in Betracht, daß man eben die Stärke der Einwirkung nach der Menge des abgesonderten Speichels bemessen kann. Selbstverständlich handelt es sich dabei um keine eigentliche Messung der Empfindung, denn diese könnte nur an und durch sich selbst gemessen werden. Es ist aber eine Messung der Intensität, mit welcher derjenige Vorgang, welcher in dem einen Teile des Gehirns die Empfindung erzeugt, in einen anderen Teil des Zentralnervensystems einen Reflexvorgang beeinflußt. Eine derartige Messung darf (abgesehen von jeder Empfindung) eine selbständige Bedeutung beanspruchen.

Wenn ein Hund z. B. auf eine bestimmte Temperatur hin eine gewisse Menge Speichel absondert, so wird diese Menge größer, wenn man die Temperatur exzessiver wählt (ohne dabei jedoch an den Grad des Verbrennens oder Abtötens durch Kälte zu gelangen); die Speichelmengen sinken dagegen, wenn man die Temperaturen näher der Hauttemperatur wählt.

Schnelles Reiben der Haut (beispielsweise 60 Striche in der Minute) gibt mehr Speichel als langsames Reiben (20 Striche pro Minute). Es ist dabei gleichgültig, mit welcher Zahl von Strichen ursprünglich der bedingte Reflex erzeugt ist, immer wirkt die häufigere Sukzession als stärkerer Reiz. Das ist nicht nur für mechanische Reize, sondern auch für akustische und optische der Fall.

¹⁾ Unter dem Begriff, „Steigerung der analytischen Fähigkeiten“, „Lernen des Hundes“ kann natürlich nur verstanden werden, daß der Hund nachher imstande ist, objektiv feiner zu reagieren, wobei es — wie in allen diesen Fällen — dahingestellt bleiben mag, wie weit diese Differenzen überhaupt noch zum Bewußtsein kommen. Ich möchte überhaupt bemerken, daß hier, wie von nun ab immer, das oben auf der vorigen Seite bemerkte, in Bezug auf den sprachlichen Ausdruck gültig ist.

Wenn man drei Töne gemeinsam anschlägt und dadurch bedingten Reflex erzeugt, so gibt auch jeder Ton einzeln Speichel, aber wenig. Mehr geben schon je zwei Töne zusammen und am meisten alle drei.

§ 11.

Vergleich der verschiedenen Sinnesgebiete. Charakterisierung des Hundes.

Etwas verwickelter, aber dafür auch desto interessanter wird der Fall, wenn man Reize aus verschiedenen Sinnesgebieten nimmt. Läßt man z. B. bei einem Hunde gleichzeitig mäßige Kälte und einen mechanischen Kitzelreiz von ebenfalls mäßiger Intensität an zwei verschiedenen, beliebigen Stellen des Körpers einwirken und probiert, nachdem sich der bedingte Reflex nach einigen Wochen eingestellt, ob Kälte allein oder ob der mechanische Reiz für sich allein den bedingten Reflex auszulösen vermag, so zeigt sich, daß der mechanische Reiz allein in der Tat den Reflex auslöst, und zwar in derselben Stärke wie dann, wenn beide Reize den Körper treffen, während der Kältereiz allein durchaus unwirksam ist. Wir dürfen daraus wohl mit Recht schließen, daß auch dann, wenn beide Reize den Körper treffen, die Kälte gar keinen Effekt hervorruft und die ganze Speichelabsonderung nur durch den Kitzel hervorgerufen wird. Der Kitzelreiz ist also viel wirksamer, bedeutet also offenbar für das Vorstellungsleben des Hundes mehr als ein Kältereiz. Ebenso konnte ich während meines Aufenthaltes im Pawlowschen Laboratorium zeigen, daß mechanische Reize stärker wirken als optische Reize. Diese ganzen Versuche sind erst am Anfang, man kann sie aber offenbar in der Weise anstellen, daß man nunmehr den mechanischen Reiz abschwächt, dagegen den optischen oder den Kältereiz verstärkt bis zu dem Punkte, daß, wenn beide zusammen wirksam gewesen sind, jeder für sich allein dieselbe Wirkung hat wie der andere (ob sie dabei ebenso groß oder halb so groß sein werden, wie der kombinierte Reiz, kann erst die Erfahrung ergeben), auf alle Fälle ist es möglich, auf diesem Wege Reizäquivalente zu schaffen und z. B. zu sagen: Eine mit weißem Lichte beleuchtete Fläche von der Lichtstärke a , welche einen Kreis von b Grad des Gesichtsfeldes ausfüllt, ist — wenigstens in Bezug auf die Speichelabsonderung. — äquivalent einem auf c qcm der Haut einwirkenden Kältereiz von d Grad.

Nun hat die menschliche Psychologie ja schon lange den Unterschied zwischen akustischen und optischen Personen aufgestellt, die einen hören z. B., wenn sie ein Wort lesen, im Geiste den Klang desselben, wenn es ausgesprochen würde, die andern stellen sich das Ding, dessen Namen sie lesen, visuell vor. Ähnliche Differenzen scheinen das ganze Vorstellungsleben verschiedener Menschen individuell zu bestimmen. Es ist nun von vornherein zu erwarten, daß diese Unterschiede außerordentlich viel gröser werden, wenn wir nicht bei einer Spezies, also etwa beim Menschen, stehen bleiben, sondern die verschiedenen Tierarten in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Haben doch schon längst Jäger und überhaupt Menschen, die sich mit Tieren nicht wissenschaftlich, sondern praktisch beschäftigen, herausgefunden, daß Hunde Nasentiere sind, Pferde dagegen Augentiere.

In der oben geschilderten Weise können wir nun diese praktischen Erfahrungen exakt verifizieren oder auch berichtigen. Es hat sich im allgemeinen gezeigt, daß beim Hunde akustische Reize am wirksamsten sind, dann folgen mechanische, dann optische und endlich Temperaturreize.

Wir dürfen bei dieser Betrachtung aber nicht vergessen, daß diese eben aufgestellte Reihenfolge nur anthropozentrischen Wert hat. Denn wenn wir sagen, der Hund kann das Intervall eines Vierteltones noch heraushören, kann aber nicht mehr Temperaturen, die 10° auseinanderliegen, unterscheiden, so nennen wir nur darum das erstere Unterscheidungsvermögen ein feineres als das zweite, weil eben das Tonunterscheidungsvermögen über der (mittleren) menschlichen Schwelle, das Temperaturunterscheidungsvermögen dagegen unter der menschlichen Schwelle liegt. Objektiv aber wäre es schwer zu entscheiden, welche Unterscheidung die feinere ist. Das Intervall eines Vierteltones bedingt eine Änderung der Schwingungszahl um etwa 3%; eine Temperaturdifferenz von 10° in dem Bereich der normalen uns umgebenden Temperaturen bedingt ebenfalls eine Änderung, welche etwa 3% der absoluten Temperatur ausmacht. Doch genügt vorläufig, solange es sich nur darum handeln kann, sich über die Grundzüge der Hundepsyche im groben zu orientieren, jene anthropozentrische Betrachtungsweise, die daneben den Vorzug hat, für uns viel faßlicher und anschaulicher zu sein.

Vielleicht wird es dem Leser aufgefallen sein, daß ich bisher von der Geruchsfähigkeit des Hundes gar nicht gesprochen. In der Tat sind hier die Experimente darum so schwierig, weil eben der Hund auf diesem Gebiete weit mehr versteht als wir Beobachter; das Unterscheidungsvermögen des Hundes für Gerüche ist ein so unendlich viel feineres als das des Menschen, daß wir dem Hunde in dieser Beziehung überhaupt nicht imstande sind zu folgen und jedenfalls kaum mit ihm experimentieren können, weil er eben offenbar Unterschiede macht, von denen wir uns nur schwer eine Vorstellung machen können, möglich wäre es ja vielleicht, daß ein williger und anstelliger Experimentator in dieser Beziehung allmählich vom Hunde etwas lernte, und durch Übung jene von den Hunden gemachten Unterschiede auch erkennen lernte.

Doch sind wir durch olfaktometrische Bestimmungen Pawlows wenigstens so weit orientiert, um sagen zu können, daß auch diese Methoden zu dem Resultat geführt haben, daß der Hund vornehmlich ein Nasentier sei, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß er daneben auch ein sehr gutes Gehör besitzt. Gerade in dieser Beziehung dürften sich recht bedeutende Unterschiede bei verschiedenen Hunderassen herausstellen. Bis jetzt sind die Versuche fast ausschließlich an jagdhundartigen Tieren — aus begreiflichen Gründen allerdings nicht an reinrassigen — angestellt, und darauf beziehen sich die obigen Angaben.

§ 12.

Hemmung.

Weiter kann man den hemmenden Einfluß neu auftretender Reize nachweisen.

Wenn einem wirksamen bedingten Reiz ein zweiter Reiz derselben Kategorie neu hinzugefügt wird, so tritt Hemmung ein.

So wird die Wirksamkeit eines Geruches durch einen hinzugefügten zweiten Geruch herabgesetzt. Ebenso wird die Wirksamkeit eines musikalischen Tones durch einen zweiten gleichzeitig erklingenden Ton wesentlich herabgesetzt.

Wird einem wirksamen bedingten Reiz ein zweiter Reiz einer anderen Kategorie hinzugefügt, z. B. einem akustischen ein mechanischer oder optischer Reiz, so sind die Erscheinungen komplizierter. Die Wirksamkeit des ersten Reizes wird anfänglich aufgehoben (I. Phase), kehrt dann aber wieder zurück (II. Phase), um endlich gänzlich zu verschwinden (III. Phase). Die Bedeutung und der Grund dieses eigenartigen Verhaltens entzieht sich bis jetzt jeder Deutung, doch ist die Tatsache selbst durch wiederholte Versuche im Petersburger Institut für experimentelle Medizin sicher gestellt. Nur manchmal bleibt die erste Phase fort.

Hierher gehören auch Untersuchungen der Pawlowschen Schule, nach denen, wenn ein Hund auf einen Kitzelreiz reagiert, er anfänglich auch auf einen Druck mit stumpfen oder spitzen Instrumenten reagiert. Bald aber läßt die Sekretion völlig nach. Ein Teil des Druckreizes ist eben offenbar identisch mit einem Teil des vorausgegangenen Kitzelreizes. Dieser identische Teil bleibt wirksam, aber der neu hinzukommende Teil des Druckreizes bewirkt die, wie gesagt, merkwürdigerweise erst später einsetzende Hemmung. Auch ich selbst konnte dieses Verhalten in bezug auf optische Reize bestätigen.

4. Zusammenfassung und Schluß.

§ 13.

Anwendbarkeit und Vorteile der Methode. — Ihr Vergleich mit anderen Methoden.

Nachdem wir jetzt wenigstens in groben Zügen die Methode kennen, vermögen wir besser ihre Anwendbarkeit und ihre Grenzen zu beurteilen. Fassen wir nun zusammen, was in methodischer Beziehung die Vorteile der beschriebenen Methode sind, so werden uns und vor allen Dingen denen, welche mit dieser Methode arbeiten, drei Punkte besonders ins Auge fallen:

1. ist es außerordentlich leicht, die Methode zu einer wirklich exakten auszugestalten, und ich glaube nicht, daß in dieser Beziehung irgend eine andere physiologische Methode exakter arbeiten kann. Die Experimente können jederzeit und unter allen Umständen mit der gleichen Sicherheit wiederholt werden; unter denselben Bedingungen werden immer wieder dieselben Wirkungen eintreten;

2. sind die mit dieser Methode erhaltenen Resultate ihrer Natur nach durchaus objektiv. In den ersten Publikationen Pawlows finden sich Ausdrücke wie: Es ist dem Hund angenehm oder unangenehm, er will oder will nicht. Doch hat es sich gezeigt, daß derartige Ausdrücke durchaus entbehrlich sind, in späteren Publikationen sind sie durchaus vermieden. (In diesem Aufsatz ist absichtlich diese puritistische Ausdrucksweise, deren Vorteil wir nicht verkennen wollen, nicht streng durchgeführt. Vgl. dazu die Bemerkungen auf S. 21.)

3. ist die Methode von einer allgemeinen Anwendbarkeit, wie kaum eine andere. Es ist noch gar nicht möglich, heute zu entscheiden, was diese

Methode zu leisten imstande sein wird; theoretisch und prinzipiell liegt kein Hinderungsgrund vor, das gesamte Gebiet des Intellekts vom Niedrigen zum Höheren, vom Einfacheren zum Komplizierteren aufsteigend allmählich zu durchmustern und auf diese Weise eine genaue Kenntnis der intellektuellen Fähigkeiten des Hundes zu erlangen — allerdings nur des Hundes, aber diese Kenntnis hätte nicht nur ihre Berechtigung in sich selbst, nicht nur um den Hund zu kennen, sollten wir dessen Psyche studieren, sondern als Vergleichsobjekt und in gewissem Sinne auch als sichere Basis könnte sie für alle Menschenpsychologie von großem Nutzen werden. Vor allem wäre es ja für unsere gesamte Weltauffassung von nicht zu unterschätzendem Werte, wenn es jemandem gelänge, wirkliche qualitative Unterschiede zwischen Hund und Menschenintellekt zu finden, oder aber im Gegenteil durch Häufung von Tatsachen, welche in einzelnen Punkten zeigen, daß es sich hier nur um quantitative Unterschiede handelt, es wenigstens wahrscheinlich zu machen, daß qualitative Unterschiede überhaupt nicht existieren.

Die Möglichkeit solcher Beweisführung ist allerdings nur für Menschen gegeben, die nicht aus aprioristischen Voraussetzungen oder aus immanenten Gründen ihrer Seele eine singuläre Stellung derselben folgern zu müssen glauben. Aber mit solchen Menschen werden sich Naturforscher überhaupt nur unter gewissen Bedingungen verständigen können.

Auch daß man durch angemessene Anwendung der Speichelmethode in den Stand gesetzt wird, die einzelnen Empfindungsintensitäten und Qualitäten in gewisser Weise messend zu vergleichen, wird kaum bezweifelt werden können. Es fragt sich nur, in welcher Weise leistet diese Methode mehr als andere; oder ist es richtig, die Pawlowsche Methode als Dressurmethode zu bezeichnen und sie jenen eigentlichen Dressurmethoden gleichzusetzen, die vielfach angewendet und in jüngster Zeit von Kalischer besonders geschickt und erfolgreich ausgebaut sind.

Es ist nun vor allem auffällig, daß auch diese Methode — und das gilt, soweit ich weiß, für alle überhaupt in Betracht kommenden Methoden — ebenfalls mit dem Fressen verknüpft ist. Das darf uns nicht wundernehmen, denn alle Tätigkeit bedarf eines Ansporns, und Hunger und Liebe sind doch nun einmal die gewaltigsten Triebmittel, und da wir auf des Hundes Liebesleben kaum einen experimentell jederzeit bestimmbaren Einfluß haben — nebenbei, auch alles das, was man von der Liebe zu seinem Herrn erzählt, sind sicherlich zum großen Teil falsch verstandene Analogien —, so ist eben eine Einwirkung auf den Hund mittels Nahrungsgewährung und -Entziehung das natürlich gegebene Mittel. Bei den gewöhnlichen Dressurmethoden läßt man nun den Hund etwas tun, und davon macht man es abhängig, ob man ihn durch Fütterung belohnt oder durch Nahrungsentziehung bestraft. Kalischer macht es in der Weise, daß er den Hund so dressiert, daß derselbe bei bestimmten Reizen — sagen wir z. B. beim Hören des zweigestrichenen a — die ihm vorgelegten Fleischstücke wegschnappt, bei anderen Tönen aber liegen läßt. Man führt also bewußt den Willen des Tieres in das Experiment hinein. Dadurch erleichtert man sich einmal die Sache außerordentlich, denn der Hund wird mit angestrengtester Mühe arbeiten und das zu erreichen suchen, was

man von ihm verlangt, oder wenigstens das, wovon er glaubt, daß man es von ihm verlangt. Dementsprechend kommt man rasch zum Ziel. Aber andererseits liegt in diesem Willenselement auch eine unzweifelhafte Komplikation. Einmal kann daher — und das ist in theoretischer Beziehung wichtig — die Ausdeutung keinesfalls derartig objektiv vorgenommen werden, wie es für die mittels der Speichelmethode gewonnenen Resultate möglich ist (vgl. § 13 Abs. 2), hier kann man Ausdrücke wie „der Hund will“ usw. gar nicht entbehren. Und diese Willensbetätigung stört auch in anderer Weise das Experiment. Denn der Hund wird ganz sicher in zweifelhaften Fällen immer nach dem Fleische schnappen, wenigstens anfangs. — Wird er nun dafür etwa geschlagen oder angeschrien, so wird er späterhin in den ihm zweifelhaften Fällen vielleicht gerade im Gegenteil das Fleisch liegen lassen. Die dadurch bedingte Unsicherheit kann unter Umständen völlig bedeutungslos sein; wenn ich z. B. wissen will, wie weit das Unterscheidungsvermögen des Hundes überhaupt reicht, so kann ich ihn daraufhin dressieren, allmählich immer kleinere und kleinere Unterschiede wahrzunehmen. Aber über das ursprüngliche Unterscheidungsvermögen sagt uns diese Methode gar nichts aus, sintemal eben ursprünglich der Hund sicherlich nach jedem Fleischstück schnappt: er muß eben erst dressiert werden. Etwas derartiges kommt aber bei der Speichelmethode nicht vor und dieselbe wird daher nur mit Unrecht als Dressurmethode bezeichnet. Hier wird nichts anezogen, wenigstens nichts im gewöhnlichen Sinne. Der Hund braucht seinen Trieb nach Nahrung durchaus niemals zu zügeln. Im Gegenteil, je hungriger er ist, desto besser glücken die Experimente. Der Hund will fressen; das will ein gesunder Hund fast immer, und durch mäßig dargereichte Kost kann man es ganz sicher erreichen, daß der Hund immer während des Versuches freßgierig ist. Alles andere geht unbewußt, automatisch in dem Hunde vor, denn wir haben gar keinen vernünftigen Grund, etwa annehmen zu wollen, daß der Hund direkt und willkürlich imstande sei, seine Speichelsekretion zu beeinflussen.

Es ist ja nun eine fast selbstverständliche Forderung experimenteller Untersuchungen, wenn man eine Variable untersucht, den Einfluß der anderen Variablen auszuschalten. Wenn man daher die intellektuellen Fähigkeiten prüfen will, muß man den Willen möglichst ausschalten. Darin, daß Pawlows Methode dies tut, während die eigentlichen Dressurmethode im Gegenteil gerade Willenshandlungen zum Kriterium und Indikator ihrer Versuche machen, beruht ganz besonders das Neue und Wertvolle dieser Technik.

§ 14.

Der Wert des Begriffs „bedingter Reflex“.

Rekapitulieren wir noch einmal kurz die wesentlichsten Unterschiede zwischen bedingten und unbedingten Reflexen.

Die äquivalenten Manifestationen der nervösen Energie, welche die Physiologie bis jetzt zur wissenschaftlichen Untersuchung heranzog (die alten spezifischen Reflexe), erfolgen auf verhältnismäßig sehr wenige Reize und sind durchaus konstant. Man muß sich vorstellen, daß eine enge und unveränderliche Verbindung zwischen äußeren Einflüssen und ganz bestimmten physio-

logischen Wirkungen existiert. Jetzt sehen wir, allerdings in einem etwas komplizierteren Teil des Zentralnervensystems, in dem Gehirn, eine ähnliche und doch so verschiedene Erscheinung, den bedingten Reflex; wir sehen, daß dieser nervöse Apparat reaktionsfähig im höchstem Maße ist: er ist imstande, auf alle irgendwie beschaffenen Reize zu antworten; aber wir sehen gleichzeitig, daß diese Wirkung durchaus nicht konstant ist und durchaus nicht immer denselben physiologischen Erfolg hat. Jedoch sind wir imstande, die Bedingungen, unter denen der Reflex zustande kommt, experimentell zu beherrschen.

Ist nun die Einführung des Begriffs „bedingter Reflex“ in die Physiologie von Wert oder nicht? Erstens einmal ist er nichts weiter als eine Wiedergabe, eine Zusammenfassung der beschriebenen Tatsachen und als solche naturgemäß berechtigt, dann aber ist er sehr wohl vereinbar mit den allgemeinen Ideen von Hemmung und Bahnung im Zentralnervensystem. Wenn man endlich diese bedingten Reflexe vom Standpunkte der allgemeinen Biologie aus betrachtet, so sehen wir einen sehr vollkommenen Mechanismus der Anpassung oder, was dasselbe bedeutet, einen sehr delikaten Apparat zur Aufrechterhaltung des natürlichen Gleichgewichtes. Ereignisse, die für den lebenden Organismus wesentlich sind, rufen in ihm eine sehr fein eingestellte, vorbeugende Reaktion hervor. Wenn Ereignisse verschiedenster Art, die an sich gar keine Beziehung zum Organismus haben, nur einfach zeitlich mit Ereignissen zusammenfallen, welche für den Organismus wesentlich sind, so werden diese erstgenannten an sich unwesentlichen Ereignisse Indikatoren für die wesentlichen Ereignisse, Signalreize, wie man sie nennen könnte. Die Feinheit der Reaktion zeigt sich nun sowohl in der Hervorbringung des bedingten Reflexes, als auch in seinem Verschwinden dann, wenn der Reiz aufgehört hat, ein regelmäßig von Erfolg begleitetes Signal zu sein. Man muß annehmen, daß hierbei ein Wechsel in dem Mechanismus des nervösen Systems stattfindet, wovon wir allerdings in morphologisch-anatomischer Beziehung nichts wissen. Wir kennen nur die Bedingungen, unter denen er zustande kommt, aber das genügt uns. Im Hinblick auf all dies kann man die Idee des bedingten Reflexes einreihen in das große Gebiet der allgemeinen mechanischen Naturerklärung, man sieht hier, wenn man die Tatsache des Reflexes für einen Elementarvorgang der Nerventätigkeit im allgemeinen ansieht, wie sich hieraus der bedingte Reflex entwickelt. Durch diesen nachgewiesenen Vorgang können wir die gesamte Entwicklung unserer Psyche bis hinauf zu den kompliziertesten Erscheinungen erklären; in diesem Sinne ist der bedingte Reflex als ein Elementarvorgang unserer assoziierenden Bewußtseinstätigkeit zu betrachten.

In der experimentell nachweisbaren Entstehung dieses Elementarvorganges sehen wir dann zugleich eine Anpassungserscheinung gewisser nervöser Zentren an die umgebende Welt. Es ist dies der erste exakte experimentelle Versuch, auch auf diesem Gebiete das Problem von dem Mechanismus der Anpassung in Angriff zu nehmen, zu dessen Förderung Pawlows Arbeiten auch sonst — vor allem auf dem Gebiet der Verdauungslehre — so unbestreitbar viel beigetragen haben.



Aus der Universitäts-Nervenlinik zu Halle a. S. (Direktor Geh. Rat Professor Dr. Anton).

Stoffwechseluntersuchungen bei Alkoholdeliranten.

Von

Dr. Max Kauffmann,
Assistenzarzt der Klinik.

Die eigentümliche, rasch vorübergehende Geistesstörung, die das Alkoholdelir repräsentiert, wurde in früheren Zeiten einfach als eine akute Alkoholvergiftung aufgefaßt. Erst mit der schärferen klinischen Umgrenzung hat man zwischen pathologischen Rauschzuständen und dem Delir unterscheiden gelernt. Daß letzteres häufig nicht im Anschluß an Alkoholvergiftung, sondern oft gerade infolge von Mangel der gewöhnlichen Alkoholfuhr entsteht, ist eine tägliche Erfahrung, die sich besonders die Chirurgen zunutze machen, indem sie verletzten Potatoren täglich eine bestimmte Ration Alkohol zukommen lassen.

Die ziemlich rasch auftretende allopsychische Desorientierung, die Halluzinationen von seiten des Gesichts, des Gehörs und des Tastsinns, ferner die bekannte Beschäftigungsunruhe, prägen ein gut charakteristisches klinisches Bild; der Alkoholmißbrauch muß wohl immer als eine der Ursachen angenommen werden; doch gibt es zwei Delirien, das epileptische und das paralytische, die dem alkoholischen sehr ähnlich sind, ohne daß man hier Alkoholmißbrauch annehmen könnte. Besonders das paralytische Delir, von dem weiter unten noch die Rede sein wird, läßt sich nur schwer von dem Alkoholdelir unterscheiden. Ich übergehe die ganze Symptomathologie des Delirs, die ja von Wernicke und Bonhöffer ausgezeichnet geschildert ist. Es ist vor allen Dingen meine Absicht, die ätiologische Seite zu bearbeiten. Gerade die Tatsache, daß Delirien von anscheinend ganz anderer Ätiologie auch vorkommen, erschwert mir anscheinend meine Aufgabe, aber es ist mir sogar gelungen, eine merkwürdige physiologisch-chemische Übereinstimmung wenigstens zwischen dem alkoholischen und paralytischen Delirium zu konstatieren.

Es sind von manchen Autoren fieberhafte Erkrankungen, Inanition (Rose), schwere Verletzungen als auslösende Ursachen betont worden. Bonhöffer¹⁾ spricht sich dahin aus, daß zwischen Ausbruch der Psychose und der chronischen Vergiftung ein ätiologisches Zwischenglied liegen müsse; er spricht sich dahin aus, „daß eine akute Stoffwechselstörung, die ein Gift plötzlich stark vermehrt, anzunehmen sei, daß der im Blute kreisende Giftstoff bei einer gewissen Stärke der chronischen Alkoholintoxikation bei gleichbleibendem Umsatz von Zufuhr und Abfuhr in der Wirkung noch paralytisch werden könne. Je stärker die chronische Alkoholisierung sei, um so mehr Giftstoff werde ge-

¹⁾ Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. S. 2.

bildet und um so geringer brauche die Stoffwechselstörung zu sein, um das Delirium zum Ausbruch kommen zu lassen; und sie könne schließlich so gering sein, daß sie sich der klinischen Beobachtung überhaupt entziehe.“ (S. 98.) Die anatomischen Befunde weisen auf besonders ausgesprochene Veränderungen in der Gegend der Zentralwindungen, im zentralen Höhlengrau, in der Umgebung des dritten Ventrikels, in der medulla oblongata und im Wurm des Kleinhirns hin.

Eine eigentümliche Differenz zwischen den einzelnen Autoren besteht bezüglich der Befunde von Eiweiß: während einzelne bei der überwiegenden Anzahl eine transitorische Albuminurie finden, leugnet Rose das Vorkommen einer solchen. Rose hat meistens traumatische Fälle beobachtet, die nur 2 bis 3 Tage dauerten, während Bonhöffer die mittlere Dauer des Delirs auf 3 bis 4 Tage berechnet.

Ich finde die mittlere Dauer des Delirs hier in Halle nur 2 Tage, und habe äußerst selten Eiweiß gefunden. Vielleicht läßt sich das Vorkommen oder Fehlen von Eiweiß aus der Verschiedenheit der Dauer der Intensität des Delirs erklären, wie wir unten sehen werden. In Hamburg und in Breslau ist wohl der Alkoholmißbrauch viel stärker entwickelt, als hier. Vielleicht kann die Dauer der Delirien, auch die transitorische Albuminurie, damit zusammenhängen; es kann nämlich ein die Nierentätigkeit schädigendes Stoffwechsel-Zwischenprodukt durch intensive Alkoholvergiftung in bedeutend größeren Mengen gebildet werden. Das Vorkommen einer echten Nephritis bestreitet Bonhöffer beim Delirium.

In Graz scheinen nach den Mitteilungen meines Kollegen Phleps die Delirien sehr kurz und milde zu verlaufen, durchschnittlich 2 Tage. Sie werden höchst selten durch Albuminurie kompliziert. Ferner soll in Graz der Alkoholkonsum lange nicht so reichlich sein, wie im Osten von Deutschland.

Es ist ferner bei einzelnen Fällen von Alkoholdelir Zucker gefunden worden; von Liepmann sind Albumosen nachgewiesen worden. Die Methode, die er anwandte, ist nicht einwandfrei, denn die Unterscheidung zwischen Eiweiß und Albumosen, je nachdem der eine Körper in der sauren Salzlösung in der Hitze ausfällt und der andere im Filtrat und in der Kälte, ist ohne weitere Untersuchung nicht beweisend für Albumosen.

Kruckenberghat im Urin einen Reichtum von oxalsauren Salzen konstatiert, eine sehr beachtenswerte Tatsache, die mit meinen Befunden übereinstimmt.

Was die Inanition als Ursache betrifft, so möchte ich weniger auf den absoluten Hunger Gewicht legen, denn der Alkohol repräsentiert ja einen ziemlich hohen calorischen Wert (7 Cal. pro g), als auf die mangelnde Kohlenhydratzufuhr; wir wissen, daß dann sehr leicht Acetonkörper im Urin erscheinen, wenn eine Nahrung nur aus Eiweiß und Fett besteht. In einem solchen Zustand befinden sich aber viele Potatoren, indem der ausschließliche Konsum von Schnaps tagelang den Organismus des Säuferers nötigt, von seinem eigenen Eiweiß und Fett das zu ersetzen, was an den nötigen Brennwerten (ca. 40 Cal. pro kg eines arbeitenden Mannes) fehlt. Nehmen wir einen der häufigen Fälle, wo ein Säufer infolge der bestehenden gastrischen Störungen

nichts anderes zu sich nehmen kann als Schnaps, rechnen wir ferner den täglichen Konsum zu 1 kg, nehmen wir ferner den Gehalt des Schnapses an Alkohol zu 33% an, so würde dies ca. 2300 Calorien bedeuten. Das Körpergewicht eines Arbeiters zu 70 kg genommen, würde einen Calorienbedarf von 2800 erfordern. Es leuchtet ein, daß also der Körper Eigenes zusetzt. Das vorhandene Glycogen ist rasch verbraucht, und es wird nun hauptsächlich der Kraftbedarf aus Fett bestritten. So haben wir dann den Zustand einer Verbrennung von Eiweiß und Fett bei mangelnden Kohlenhydraten. Die Folge muß das Auftreten von Acetonkörpern im Urin sein. Tatsächlich gelingt es auch beim gesunden Menschen bei bloßer Fett- und Eiweißnahrung Acetonurie zu erzeugen. Ein anderes Beispiel bietet der Hungernde, dessen Glycogen rasch verbraucht wird. Vom zweiten Tage an scheidet er Aceton im Urin aus. Einzelne Schnapssorten enthalten zwar etwas Zucker, doch kommt diese kleine Menge kaum in Betracht, und es trifft dies für die meisten sicher nicht zu. Bekanntlich verbrennt das Fieber in intensiverer Weise Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate, und es tritt dann auch während desselben leicht das Bild des Kohlenhydratmangels ein, es tritt Acetonurie auf.

Die leichteren oder schwereren fieberhaften Erkrankungen, die häufig dem Delirium vorausgehen, beschleunigen den Aufbrauch des vorhandenen Glycogens, vor allen Dingen, wenn ein Ersatz nicht möglich ist oder nicht geschieht.

Es wird zu wenig von den Autoren Gewicht darauf gelegt, daß man, wenigstens leichte Fälle von Delirium, koupieren kann, indem man die Kranken sich körperlich bewegen läßt. Ein Fall in einem großen Berliner Krankenhaus wird mir unvergeßlich sein. Es handelte sich um einen Potator mit einem stark dilatierten Cor, ganz unregelmäßigem Puls, leichter Cyanose und Ödemen im Gesicht und an den Händen. Dieser Mann war in der Nacht leicht delirant geworden, am nächsten Morgen war er nur teilweise orientiert, konfabulierte, und es war vorauszusehen, daß am Abend das Delirium von neuem auftreten werde. Es war nun zu überlegen, ob man den schwer herzkranken Mann nach der Irrenanstalt Dalldorf verlegen sollte, wobei schon der Transport zu einem Herzschlag führen konnte, oder ob man den Kranken unter allen Mitteln zu halten versuchte. Es wurde das Letztere beschlossen und zugleich angeordnet, daß der Patient tagsüber aufbleiben, etwas arbeiten und sich viel Bewegung machen sollte. Abends bekam er ein leichtes Schlafmittel, und das Delirium blieb aus. Manche Chirurgen machen mit Vorliebe bei Säufern Gipsgehverbände, damit sich dieselben möglichst viel bewegen können.

Ich beobachtete hier einen ähnlichen Fall, einen Maurer, der bei großer Hitze mittags „plötzlich schlapp geworden war“, abends dann Mäuse und Ratten sah und leichten deliranten Beschäftigungsdrang zeigte, so daß er am nächsten Tag zu uns gebracht wurde. Es ergab sich eine Mitralinsuffizienz und leichte Bronchitis. Der Patient war zwar orientiert, hatte aber starken Tremor und äußerste Angst. Hier lag die Gefahr eines Herzkollapses nahe. Ich ließ nun den Mann sich gar nicht zu Bett legen, sondern leichte Arbeit verrichten, er mußte abends bis tief in die Nacht spazieren gehen. So glaubte

ich vor allen Dingen den gefürchteten Moment des Eintritts der deliranten Zustände, die Dämmerung, beseitigen zu können, und tatsächlich schlief der Kranke, als er um 10 Uhr mit dem Wärter aus dem Garten zurückkehrte, mit $\frac{1}{2}$ g Veronal sofort ein. Er mußte auch in den nächsten Tagen dauernd außer Bett bleiben und das Delir, das hier leicht mit tödlichem Ausgang verlaufen konnte, blieb überhaupt aus.

Bekanntlich zwingt eine Erkrankung zum Stilliegen, und damit tritt eine ganz gewaltige Änderung des Stoffwechsels ein. Der Calorienverbrauch ist geringer, die Sauerstoffaufnahme, die Kohlensäureabscheidung sind reduziert, die Schweißsekretion, die Verbrennungsvorgänge im Organismus sind weniger lebhaft, da ja die Muskeln über $\frac{3}{4}$ des zugeführten Sauerstoffs verbrauchen. Wir müssen in dieser Verringerung der Oxydationsvorgänge bei Ruhelage ein wesentliches Moment erblicken. Ein Beispiel davon wird später der Versuch Nr. 4 bieten.

Aus demselben Berliner Krankenhause möchte ich noch einen anderen Fall erwähnen: ein an leichtem Rheumatismus Erkrankter bekam, weil er ein starker Potator war, seinen üblichen Schnaps. Eines Abends kam ich auf die Station, als eben ein Kranker mit Aorten-Aneurisma, das ganz plötzlich in einen Bronchus durchbrach, gestorben war. Sein Bett und der Fußboden waren voll Blut, und der besagte Potator sah blaß wie eine Leiche aus und schlotterte an allen Gliedern. Er hatte das kurze entsetzliche Schauspiel mit angesehen, hatte sogar mit Hand angelegt bei den einzelnen Hilfeleistungen für den Kranken. Er bat mich um eine zweite Ration Spiritus frumenti, die ich ihm aber glaubte abschlagen zu müssen. „Dann“, Herr Doktor, „bekomme ich das Delir“ sagte er. Am nächsten Vormittag wurde der Tremor stärker, der Patient fing an, alles doppelt zu sehen, wurde äußerst erregt, fing an, in seinem Bett herumzusuchen, und um 1 Uhr war er schon auf dem Wege nach Dalldorf.

Hier kann man direkt von einer psychischen Mitursache sprechen. Bekanntlich schließt sich das Delir sehr häufig an an einen Shock nach Knochenbrüchen. Bei Weichteilwunden soll es selten auftreten. Da indessen gerade Knochenbrüche zur Ruhelage zwingen, so käme hier vor allem diese als Ursache in Betracht. Man bedenkt zu wenig das bei einer schweren Verletzung wie einem Knochenbruch auftretende psychische Trauma, den Schreck, mit einem Wort den Shock.

Es ist bekannt, daß einige Stunden nach heftigem häuslichen Streit ein Delirium ausbrechen kann; ich habe wiederholt solche Fälle kennen gelernt.

In allen diesen Fällen, wie gerade in dem bezeichneten, müssen wir auf das Gehirn zurückgreifen. Angenommen, es kreisen Gehirngifte im Körper, so werden sie dann besonders wirksam sein, wenn sie auf ein geschwächtes Organ treffen. Es muß die sogenannte Disposition vorhanden sein. Diese Disposition wird auch geschaffen, wenn plötzlich ein Stimulus, wie der Alkohol, wegbleibt. Das Gehirn wird ohne das gewohnte Reizmittel widerstandsloser, und in diesem Sinne muß man wohl die Abstinenzdelirien auffassen. So gelingt es wohl sicher manchmal dem Chirurgen, durch Alkoholgaben nach einer schweren Verletzung, wie Hüftluxation, durch fortwährende Darreichung des gewohnten Stimulus das Gehirn widerstandsfähiger gegen die Gifte des Delir

zu erhalten, bis die abnormen Bedingungen, die schon durch den Aufenthalt im Krankenhaus geschaffen sind, vorüber sind.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob nicht die Delirien einfach als Folgen der Alkoholabstinenz zu betrachten sind. In der neueren Zeit ist man von diesem Standpunkt zurückgekommen, und es gelingt tatsächlich häufig doch nicht, mit großen Alkoholdosen das Delirium zu vermeiden. In unserem Sinne müßte das dann einfach dahin gedeutet werden, daß es nicht gelingt, das Gehirn durch die starken gewohnten Reizmittel davor zu bewahren, daß es den Schädlichkeiten, die das Delirium auslösen, erliegt.

Es wird sehr häufig bei Besprechung der Erzeugung von Geisteskrankheiten durch Toxine und Gifte außer Acht gelassen, daß das Gehirn des Geisteskranken schon vor der Psychose als ein nicht normales, als ein krankes, angesehen werden kann. So können beispielsweise Acetonkörper für den Gesunden ganz ohne Symptome bleiben, während sie, besonders bei dauernder Einwirkung, für ein zu Geisteskrankheit neigendes Gehirn ein schweres Gift bedeuten können. Stoffwechselstörungen, die ein gesundes Gehirn absolut nicht beeinflussen, können das kranke derart affizieren, daß eine Psychose ausbricht. Wir kennen ja die Bedeutung der Zusammenwirkung mehrerer Ursachen für das Zustandekommen einer Infektionskrankheit am eklatantesten aus der Bakteriologie. Für das Zustandekommen der Pneumonie ist beispielsweise nicht bloß die Infektion mit dem Pneumococcus genügend, es muß noch eine gewisse „Disposition“, wie durch Erkältung oder eine schon früher überstandene Pneumonie, geschaffen werden. Das Gehirn als Ursache einer geistigen Erkrankung überhaupt nicht berücksichtigen, ist vollkommen verfehlt, wir müssen immer mit diesem Organ als einem Moment rechnen. Es können wahrscheinlich verschiedene Schädlichkeiten sein, die eine bestimmte anatomische Erkrankung des Gehirns in gleicher Weise bewirken. Es scheint wenig aussichtsvoll, ein bestimmtes Gift für eine Psychose auffinden zu wollen. Das wichtigste an der Psychose bleibt ja immer die anatomische Erkrankung des Gehirns.

Die feinen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die vielleicht beim Delirium zu finden wären, werden uns wahrscheinlich immer unbekannt bleiben, weil eben niemand nur an einem leichten Delirium stirbt; und doch wären gerade diese Fälle die instruktivsten. Ich denke, daß vielleicht Tierversuche uns mehr Aufklärung geben können, wenn wir erst die Stoffwechseleränderungen beim Alkoholdelirium mehr studiert haben.

Eine bloße Gehirnreizung kann das Alkoholdelirium nicht sein, denn, wenn es auch gelingt, durch starke Narcotica zeitweise Schlaf zu erzielen, wo also das Gehirn ruhig gestellt ist, so hat man doch selten eine Heilwirkung. Das Delirium dauert nur um so länger. Es muß also irgend eine Schädlichkeit, die ihre Zeit braucht, erst aus dem Körper ausgeschieden sein. Der Kranke muß sich „ausgetobt haben“. Man könnte in der starken Beschäftigungsunruhe, die zu gewaltigem Kraftverbrauch führt, eine Art Selbstheilung erblicken. Nehmen wir nur an, welche Mengen von Aceton durch die Lungen in der starken Beschäftigungsunruhe bei der beschleunigten Atmung ausge-

schieden werden können, so leuchtet ein, daß hier die Unruhe selbst eine Heilwirkung erzielt. Ähnliche Erwägungen müssen wir auch bei den hyperkinetischen Motilitäts-Psychosen in Betracht ziehen.

Es ist mir schon seit längerer Zeit aufgefallen, daß der Urin der Deliranten reduzierende Substanzen enthält, die mit dem Aufhören des Delirs ziemlich rasch verschwinden. Versetzt man Urin mit dem zehnten Teil des Alménschen Reagenz, so findet man, daß, wenn auch nicht gleich, so doch nach längerem Kochen im Wasserbad, ein deutlicher Wismutniederschlag eintritt. Man soll zwar das Nylandersche Reagenz nicht länger als 5 Minuten einwirken lassen, weil das Almén-Nylandersche Reagenz so scharf ist, daß die physiologische Zuckermenge von 0,02 % durch ca. $\frac{1}{2}$ stündiges Stehen im Wasserbad als Braunfärbung noch nachgewiesen wird. Bedenkt man, daß der Urin von Deliranten gewöhnlich konzentriert ist, so wäre dies also eine ganz physiologische Erscheinung. Es fiel mir aber auf, daß selbst bei größeren Mengen von reduzierenden Substanzen nicht gleich der Wismutniederschlag erschien, sondern erst nach längerem Kochen. Es trat dann nicht bloß Braunfärbung ein, sondern Schwärzung. Indican gibt wohl Dunkelfärbung des Phosphatniederschlags, aber nicht diese intensive Schwärzung, welche vor allen Dingen auch dann deutlich wird, wenn der Urin vorher mit Tierkohle entfärbt wurde. Untersucht man einen solchen Urin mit dem Polarisationsapparat, so ist eine leichte Linksdrehung das Gewöhnliche. Wenn schon dies gegen Traubenzucker spricht, ferner die verlangsamte Reduktion, so ist noch auffälliger, daß der Urin mit Hefe selten vergäht. Die Trommersche Zuckerprobe fiel gewöhnlich negativ aus oder es trat bloß Gelbfärbung ein; auffällig war aber, daß nach längerem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure der Urin viel rascher reduzierte und daß die Linksdrehung in eine Rechtsdrehung verwandelt wurde. Der mit Hefe vergährte Urin reduzierte immer noch, während eine Kontrollprobe mit derselben einwandfreien Hefe nicht reduzierend wirkte.

Exakte Stoffwechselversuche mit Deliranten zu unternehmen, erscheint an und für sich unmöglich. Bei äußerst unruhigen, von Halluzinationen beherrschten Kranken Tag und Nacht die Ausscheidungen zu sammeln, muß als ein problematisches Unternehmen gelten. Aber gerade die Deliranten zeigen eine ungeheuere Suggestibilität, die einem sehr zustatten kommt. Der anscheinend vollkommen verwirrte Kranke läßt sich durch energische Ansprache für kurze Zeit wohl fixieren; nicht jeder Kranke eignet sich selbstverständlich für einen Stoffwechselversuch, man muß die leichteren geeigneten Fälle herauswählen. Am unangenehmsten sind die Fälle, wo das Delirium, kaum das man den Versuch begonnen hat, schon aufhört; es ist mir dies zweimal begegnet. Ein idealer Versuch wäre selbstverständlich ein solcher, wo man schon einige Tage vorher den genauen Stoffwechsel kontrolliert hatte. Gerade der erste Fall wäre sehr geeignet gewesen, ich habe mir leider die günstige Gelegenheit entgehen lassen. In einer solchen Vorperiode wären wohl schwere Störungen vielleicht eklanter als auslösende Momente nachzuweisen, als während der Erkrankung selbst, die ja einen ganz energischen Stoffumsatz herbeizuführen scheint.

Ich beginne mit dem ersten Fall.

Fall I.

M. P., 37 Jahre alt, Holzarbeiter, wurde in die Klinik aufgenommen am 26. Februar 1906. Er gab zu, für 30 Pfennige täglich Schnaps getrunken zu haben. Anscheinend erschien er dem Kassenarzt als Delirant verdächtig, deshalb wurde er zu uns geschickt. Er zeigte einen lebhaften, grobschlägigen Tremor, war bei der Aufnahme orientiert.

Der Befund ergab: kräftig gebauter Mann von gut entwickelter Muskulatur. Über den Lungen, besonders über den Unterlappen, sind keine bronchitischen Geräusche zu hören, überall normaler, lufthaltiger Klopfeschall. Die Herzgrenzen sind normal. Die Herztöne sind rein. Der Puls ist beschleunigt, ca. 95 Schläge in der Minute, weich und ziemlich voll. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Die Sprache ist etwas abgerissen und leicht abgehackt. Psychisch bestand leidliche Intelligenz. Der Patient war orientiert, indessen fiel auf, daß er eine gewisse Unruhe zeigte, zuweilen um sich sah, wie wenn ihm die Umgebung fremd vorkomme. Am Abend des Aufnahmetages trat schon eine leichte Desorientierung auf, er meinte, er sei in einem Hotel, hielt sich selbst für den Hausknecht; doch ging dieser leicht delirante Zustand vorüber. Der Patient schlief die ganze Nacht. Am 27. Februar trat allmählich das Delirium in Erscheinung. Es bestand vollkommene Desorientierung, er erkannte jedoch den Arzt, machte sich mit seinem Bettzeug zu schaffen, hatte haptische Halluzinationen, im ganzen ließ er sich leicht fixieren, abends um $\frac{1}{2}$ 6 betrug die Körpertemperatur 38,6 (in recto). Es bestand keine Rötung der Mandeln, über den Lungen war kein bronchitisches Geräusch zu hören, es bestand kein Durchfall, die Zunge war nicht belegt, irgend welche körperlichen Ursachen für das Fieber waren nicht zu finden. Ich werde auf dieses sogenannte aseptische Fieber bei dem dritten Fall ausführlicher zu sprechen kommen. Im Urin war eine reduzierende Substanz zu finden, die nicht gährte. Eiweiß war mit keiner Probe nachzuweisen. Es wurde beschlossen, vom nächsten Tage an einen Stoffwechselversuch mit dem Patienten zu beginnen. Das Gewicht betrug 61,500 g, pro Kilogramm sollte er in Anbetracht der starken Bewegungsunruhe ca. 45 Calorien erhalten und etwa 0,19 g Stickstoff. Als Nahrung wurde ein leicht verdauliches Gemisch gewählt, das aus Milch, Butter, Reismehl und Plasmon bestand. Die Milch war in großen Mengen sterilisiert vorhanden und stammte aus einem Mischgefäß von einem Tage. Das Reismehl hatte ich ebenfalls in großen Mengen in 20 kg-Flaschen aufbewahrt.

Die Milch enthielt 0,504% N (nach Kjeldahl), 3,66% Fett (nach Soxhlet) und 4,72% Milchzucker (durch Polarisation bestimmt), pro Kubikzentimeter wurden 0,65 Calorien berechnet; das Plasmon enthielt 10,26% N und 0,51% Fett, pro Gramm wurden 3 Calorien berechnet; der Reis enthielt 1,10% N, pro Gramm wurden 4,1 Calorien berechnet; Butter enthielt 0,12% N, pro Gramm wurden, da ein mittlerer Wassergehalt von 13% angenommen wurde, 8 Calorien berechnet.

Der Patient erhielt:

1700 ccm Milch	8,57 g N	1100 Calorien
15 g Plasmon	1,54 g N	45 "
150 g. Reis	1,65 g N	615 "
130 g Butter	0,16 g N	1040 "
also im ganzen:	11,92 g N	2805 Calorien.

Dies bedeutet pro Kilogramm über 0,19 kg N und ca. $45\frac{1}{2}$ Calorien. Dazu wurden noch 5 g Kochsalz und wegen der Eisenarmut der Nahrung 0,1 g ferrum reductum gegeben.

Die Nahrung enthielt 230 g Kohlenhydrate; Zucker wollte ich nicht geben, weil in der Milch schon genügend verabreicht wurde. Der Reis würde mit Milch kalt angerührt, dann die Butter und das Plasmon und die übrige Milch hinzugetan und das Ganze auf ca. 50° erhitzt, so vermied man die Knollenbildung des Reises. Das Nahrungsgemisch schmeckte zwar nicht besonders schmackhaft, aber auch nicht unangenehm. Der Patient nahm die Nahrung willig, es gelang ferner leicht, sämtlichen Urin zu sammeln. Der Kot wurde am ersten, dritten und fünften Tage morgens durch mehrere hohe Einläufe abgegrenzt.

Tabelle 1.
pro kg über 0,19 N und 45,5 Calorien.

Dat.	Ge- wicht	Wasser	Urin- menge	Spezif. Gew.	N-Ein- fuhr	Urin-N	Kot-N	Kot Äther- extrakt	Total- N	Bilanz	Klinisch
28./2.	61 500	400	800	1029	11,92	19,79	2,45	6,4493	22,24	- 10,32	} Delirant
1./3.	60 800	500	647	1028	11,92	18,34	2,45	6,4493	20,79	- 8,87	
2./3.	60 300	300	709	1028	11,92	14,08	2,45	6,4493	16,53	- 4,61	
3./3.	60 100	400	825	1027	11,92	15,78	2,54	0,9139	18,32	- 6,40	Orientiert

Wie die vorliegende Tabelle zeigt, bestehen ziemlich beträchtliche Stickstoffverluste. Diese sind vielleicht teilweise auf nicht genügende Calorienzufuhr zu beziehen; aber selbst am letzten Tag, am 3. März, wo das Delirium in Schlaf überging, hält die Stickstoffunterbilanz noch an. Nach meinen zahlreichen Stoffwechseluntersuchungen bei Geisteskranken kann ich dieses Abweichen von der physiologischen Erscheinung nur darauf zurückführen, daß der Geisteskranke nicht rasch genug sich dem Stoffwechsel anpassen kann. Während also ein normal reagierender Organismus sofort bei eintretender Ruhe bestrebt wäre, N zu sparen, gelingt es diesen Deliranten nicht, sich auf die neuen Verhältnisse sofort einzustellen. Es könnte selbstverständlich angenommen werden, daß gewisse eiweißschädigende Substanzen sich gebildet hatten, doch habe ich nicht vermocht, solche nachzuweisen.

Immerhin bleibt der starke N-Verlust ein ganz auffälliges Symptom, der nicht nur erklärt werden kann durch Mangel an Calorien, denn ich habe bei Geisteskranken, die Tag und Nacht sich in fortwährender Bewegung befanden, bei einer geringeren Calorienzahl Stickstoffgleichgewicht erzielt. Freilich waren es meistens solche Kranke, die in ihren Bewegungen viel weniger auf willkürlichen Antrieb handelten. Ich meine die große Gruppe der motorischen Geisteskranken, der hyperkinetischen Motilitäts-Psychosen, wo die Bewegung sicher nicht gleichwertig ist einer normalen von psychischen Impulsen ausgelöst, weil die Antagonisten weniger in Tätigkeit treten.

Die Urinuntersuchung ergab am ersten Tag: der Urin war sauer, frei von Eiweiß, Kochen mit dem Nylanderschen Reagenz erzeugte nur Braunfärbung, nach etwa 20 Minuten Stehens im Wasserbad fiel ein dicker schwarzer Niederschlag. Die Probe auf Aceton nach Lieben war negativ. Versetzte man eine größere Probe Urin mit Natronlauge, schüttelte sie dann mit Äther wiederholt aus, schüttelte ferner den Äther wieder mit Wasser aus und stellte dann die Probe an, so erhielt man wieder ein negatives Resultat. Es konnte sich also nicht um Aceton handeln. Die Eisenchloridreaktion war negativ, dagegen war die Reaktion auf Acetessigsäure nach Arnold und Liplawsky positiv. Die Indigoprobe nach Penzoldt war negativ. Es war also Acetessigsäure anzunehmen. Die Trommersche Probe war negativ.

Um den reduzierenden Körper genauer zu bestimmen, wurde eine Probe des Urins in einem Reagenzglas mit etwas bester Bierhefe versetzt und über Quecksilber umgekehrt aufgestellt. Es entwickelte sich in 30 Stunden kein

Gas, während eine mit dieser Hefe angesetzte Zuckerlösung Kohlensäure entwickelte. Eine mit Wasser angesetzte Hefeprobe entwickelte ebenfalls kein Gas. Wurde die mit Hefe behandelte Urinlösung mit Nylanderschem Reagenz im Wasserbad erhitzt, so bildete sich wieder ein schwarzer Niederschlag, aber erst nach ca. 20 Minuten.

Da mir nur ein Polarisationsapparat von Schmidt & Hänsch zur Verfügung stand, der direkt die Prozente von Zucker angab, so muß ich alle Befunde der Drehung in Prozenten angeben. Es kommt ja weniger darauf an, eine genaue Drehung festzustellen, als den Unterschied zwischen Rechts- und Linksdrehung zu konstatieren. Der Apparat ist vorzüglich und gestattet leicht 0,05 % Traubenzucker abzulesen. Selbst geringe Mengen bis 0,02 % lassen sich schätzen.

Die Untersuchung des mit Blutkohle entfärbten Urins ergab eine Linksdrehung von 0,2 %. Wurde der Urin einige Zeit mit verdünnter Schwefelsäure gekocht, so drehte er 0,16 % nach rechts.

Wurde der Urin erst mit rauchender Salzsäure erhitzt und dann mit etwas Resorcin erhitzt, so ergab sich eine kirschrote Färbung. Die Farbe konnte mit Amylalkohol ausgezogen werden und ergab spektroskopisch einen Absorptionsstreifen zwischen gelb und grün. Ein zum Vergleich ebenso behandelter normaler Urin zeigte diese Erscheinung nicht. Kochen mit Salzsäure und Orcin ergab keine Grünfärbung, auch nach längerer Zeit nicht. Wir haben also hier die sogen. Seliwanoffsche Reaktion vor uns.

Daß eine Pentose nicht vorliegen konnte, ergab die mangelnde Orcinreaktion, ferner die ursprüngliche Linksdrehung des Urins, die nach dem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure in eine Rechtsdrehung verwandelt wurde. Es konnte sich also bloß um gepaarte Glycuronsäure handeln, deren Paarling nach dem Kochen mit verdünnter Schwefelsäure abgespalten wurde; so wurde die ursprünglich linksdrehende geparte Säure in die rechtsdrehende isolierte verwandelt.

Da sehr häufig Phenol gepaart mit Glycuronsäure als Phenol-Glycuronsäure ausgeschieden wird, so suchte ich nach der bekannten Destillationsmethode nach Phenolen und ähnlichen Körpern. Im Destillat war weder Rotfärbung durch Kochen mit Millonschem Reagenz zu erzielen, noch entstand eine Trübung durch Zusatz von Bromwasser, oder Blaufärbung durch Zusatz von Eisenchlorid. In der Fraktion, die Indol und Skatol enthalten mußte, waren die Proben nach Legal und die Probe mit Kalium-Nitrit und Salpetersäure negativ.

Es kommen nun nach Neuberger auch Harnstoff-Glycuronsäuren und Aceton- und Acetessigsäure-Glycuronsäuren vor. Wieweit die erstere anzunehmen ist, läßt sich nicht entscheiden, die zweite ist aus dem Mangel an Aceton selbst auszuschließen, dagegen könnte eine Verbindung mit Acetessigsäure vorliegen.

Es liegt nahe, das Indican als Paarling zu betrachten und also eine Indoxyl-Glycuronsäure anzunehmen. Es hätte die vermehrte Bildung von Indican zu einer Mehrbildung von Glycuronsäure führen können, damit sie sich mit ersterem paarte. Doch ist wohl die Sache nicht so zu erklären, wie später bewiesen wird.

Der Gesamtstickstoff des Urins vom ersten Tag wurde nach Kjeldahl bestimmt, er betrug 19,79 g N.

Der Harnstoffstickstoff wurde nach der Methode von Mörner und Sjövist mit der Modifikation von Braunstein bestimmt. Es ergaben sich auf den gesamten Urin berechnet 17,05 g N oder 86,15 % des Gesamt-N.

Der Ammoniakstickstoff wurde nach der Methode von Schmiedeberg mit Platinchlorid bestimmt. Auf den Gesamturin berechnet ergaben sich 0,64 g N oder 3,23 % des Gesamt-N.

Die Harnsäure wurde nach Mörner mit der Modifikation von Salkowski bestimmt. Es ergaben sich für den Gesamturin 0,0918 g N oder nur 0,46 % des Gesamtstickstoffs. Die Zahl ist äußerst niedrig.

Das Kreatinin wurde nach der bekannten Methode als Kreatinin-Chlorzink bestimmt. Es wurden für den Gesamturin 1,7842 g ausgerechnet. Die Zahl ist etwas hoch.

Die Bestimmung des Indicans wurde in folgender Weise vorgenommen: 100 ccm Urin wurden mit Bleiacetat versetzt; das Filtrat wurde mit Obermeyerschem Reagenz versetzt, das ausgeschiedene Indigo wurde mehrmals mit Chloroform ausgeschüttelt, und nach Waschen mit einer Mischung von Wasser, Alkohol und Äther gewogen. Es ergab sich die ungemein hohe Zahl von 0,3440 g für die Tagesurinmenge.

Das Verhältnis des Harnstoffs und des Ammoniaks ist ein durchaus normales. Aus der geringen Ammoniakzahl kann man das Fehlen einer Säureausscheidung in größeren Mengen folgern.

Die Bestimmung des Gesamtschwefels geschah durch Schmelzen von eingedampftem Urin mit Salpeter und Soda und nachheriger Bestimmung der Schwefelsäure als BaSO_4 . Es wurden für den Gesamturin ausgerechnet 10,7280 g BaSO_4 oder 1,4708 g Schwefel.

An freier Schwefelsäure wurden für den Gesamturin 9,5440 g BaSO_4 berechnet oder 1,3085 g Schwefel.

An Ätherschwefelsäure, die nach der Methode von Salkowski bestimmt wurde, wurden nur 0,1440 g BaSO_4 oder 0,0197 g Schwefel berechnet. Das Verhältnis des Gesamtschwefels zum oxydierten Schwefel verhält sich wie 100:88,97, so daß also auf den Neutralschwefel 11,03 % fallen.

Der Schwefel der Ätherschwefelsäure ist eine niedrige Zahl, nur 1,34 % des Gesamtschwefels; sicher sind also die hohen Indigozahlen nicht auf eine Paarung mit Schwefelsäure zu beziehen. Da die Phenole meist mit Schwefelsäure gepaart ausgeschieden werden, Indole nur teilweise, so können wir also annehmen, daß die Glycuronsäure das Indoxyl als Indoxyl-Glycuronsäure zur Ausscheidung gebracht hat. Eigentümlich übereinstimmend damit sind meine Beobachtungen, die ich bei chronischen Potatoren gemacht habe. Schieden sie nämlich nach Eingabe von 100 g Glucose oder Laevulose Glycuronsäure aus, so ließen sich durch die Obermeyersche Indicanprobe große Mengen von Indican nachweisen. Verschwand die reduzierende Substanz aus dem Urin, so war auch die Indicanprobe nur äußerst schwach.

In dem Urin des zweiten Tages konnte Aceton weder mit der Jodoformprobe, noch mit der Stockschen Probe nachgewiesen werden. Dagegen war

die Probe auf Acetessigsäure nach Arnold und Lipliwsky stark positiv, die mit Eisenchlorid negativ. Die Indicanreaktion fiel nur schwach aus. Der Urin war sauer, frei von Eiweiß und Albumosen. Die Proben auf Gallenfarbstoff nach Gmelin und die auf Gallensäuren nach Hoppe-Seyler waren negativ. Der mit Tierkohle behandelte Urin drehte links, und zwar 0,12 ‰. Nach Kochen mit verdünnter Schwefelsäure war die Drehung $-0,1$ ‰. Der Urin vergährte nicht. Kochen mit Resorcin und Salzsäure erzeugte kirschrote Färbung; die Farbe ging in Amylalkohol über und ergab spektroskopisch eine Absorption zwischen gelb und grün. Kochen mit Orcin und Salzsäure erzeugte keine Blaugrünfärbung.

Die Bestimmung des Gesamtstickstoffs ergab 18,34 g.

Die Bestimmung des Harnstoffstickstoffs ergab 13,1276 g = 71,58 ‰ des Gesamtstickstoffs.

An Ammoniakstickstoff wurden 0,5887 g bestimmt oder 3,21 ‰ des Gesamt-N.

Die Bestimmung der Phosphorsäure durch Titrieren mit Uran-Acetat ergab 1,6082 g P_2O_5 . Das Verhältnis zwischen N und P_2O_5 verhält sich physiologisch etwa wie 100:12,5; das Verhältnis ist hier sogar noch günstiger. Von einer pathologischen Phosphorausscheidung kann also nicht die Rede sein.

Auf Aminosäuren wurden 100 g Harn nach der Methode von E. Fischer und Bergell mit der Modifikation von Ignatowski untersucht. Es wurde 9 Stunden mit α -Naphthalin-sulfochlorid geschüttelt, das Resultat war negativ.

Oxalsäure wurde als Calcium-Oxalat bestimmt. Auf den Gesamturin wurden 0,1040 g berechnet. Nimmt man die tägliche Oxalsäureausscheidung mit 2 cg an, so ist die vorliegende Menge als ca. fünfmal gesteigert anzusehen.

Die Acetessigsäure wurde nach der Methode von Huppert-Messinger als Aceton bestimmt. Für den Gesamturin wurden nur 56,93 mg berechnet.

Der Urin vom dritten Tag war frei von Eiweiß, sauer, ergab positive Nylandersche Reaktion. Indican wurde nur in Spuren nachgewiesen. Versetzen mit Salpetersäure erzeugte eine kristallinische Trübung, die sich beim Erwärmen löste, sie war also wohl als Harnsäure aufzufassen. Die Reaktion auf Acetessigsäure war stark positiv. Die Drehung des Urins ergab vor Kochen mit Säure $-0,2$ ‰, nach Kochen $+0,2$ ‰.

Der Harnstoffstickstoff betrug 11,6333 g = 82,62 ‰ des Gesamt-N.

Der Ammoniakstickstoff betrug 0,3896 g = 2,76 ‰ des Gesamtstickstoffs.

Die Xanthinbasen wurden nach Salkowski durch Fällen als Silbersalz bestimmt. Es ergab sich die starke Vermehrung von 1,0258 g. Nach dem erwähnten Autor beträgt die Menge 15 bis 56 mg. Auffällig ist, daß die Harnsäure eher zu niedrig als zu hoch gefunden wurde, während die Xanthinbasen eine starke Vermehrung zeigen.

Der Urin des vierten Tages wurde durch längeres Kochen mit Nylanderschem Reagenz braun gefärbt, eine Drehung ließ sich durch den Polarisationsapparat nicht nachweisen. Indican fehlte, dagegen war die Probe auf Acetessigsäure noch stark positiv.

Der Harnstoffstickstoff betrug 12,9657 g = 82,17 ‰ des Gesamt-N.

Der Ammoniakstickstoff betrug 0,3369 g oder 2,13 % des Gesamt-N.

Die Bestimmung der Phosphorsäure ergab 2,5013 g. Die Menge überschreitet an diesem Tage die Norm und nähert sich mehr dem Verhältnis bei der Acidosis.

An Oxalsäure wurden in 600 g Urin nur unwägbare Spuren nachgewiesen.

Überblicken wir die Resultate, so finden wir vor allen Dingen ein fast vollkommenes Verschwinden der reduzierenden Substanz mit dem Abklingen des Deliriums. Auffällig groß und pathologisch sind die Zahlen von Indican, die Oxalsäure und die Xanthinbasen. Im Gegensatz zu der hohen Zahl der Oxalsäure während des Delirs ist dieselbe nachher nur in Spuren nachzuweisen, ebenso das Indican.

Die beträchtlichen Stickstoffverluste sind schon hervorgehoben. Führt man dies nur auf Calorienmangel zurück, so müßte man eine ganz bedeutende Menge von Brennwerten für Deliranten postulieren. Tatsächlich ist die Bewegungsunruhe eines Deliranten eine so ausgesprochene, wie sie physiologisch schwer erreichbar ist. Im Gegensatz zu den Pseudospontanbewegungen der Motilitäts-Psychosen geschehen die Handlungen der Deliranten infolge von psychischen Vorstellungen. Die Tatsache ist bekannt, daß eine mehr mechanische Tätigkeit weniger ermüdet. Wir kennen ja die unermüdliche Geschäftigkeit der motorischen Psychosen. Krafft-Ebing nimmt an, daß die Übertragung des psychischen Impulses auf die motorische Sphäre einen Hauptteil der ganzen Bewegung ausmacht, so daß da, wo dieser psychische Impuls wegfällt, die Ermüdung weit weniger stark hervortritt, eben bei manchen Geisteskranken.

Im Gegensatz dazu haben wir gerade bei den Deliranten ein vollwertiges physiologisches Handeln. Die Deliranten werden auch müde, ich habe dies häufig beobachtet, und man kann dies auch von ihnen öfters hören. Vergleiche ich die Resultate, die ich gewonnen habe bei unermüdlich tätigen motorischen Hebelehren mit dem starken Kraftverbrauch der Deliranten, so möchte ich rückschließend annehmen, daß die Bewegungsunruhe der ersteren auch im Stoffwechsel nicht mit dem physiologischen Kraftverbrauch einhergeht.

Oxydationsstörungen scheinen nicht zu bestehen. Am zweiten Tag ist die Harnstoffmenge eine prozentualisch etwas niedrige. Am vierten Tag ist die Ausscheidung von Phosphorsäure abnorm hoch. Bei guter Fettausnützung besteht eine starke N-Ausfuhr im Kot. Die Mengen der ausgeschiedenen Acetessigsäure sind zwar klein, bedeuten aber doch einen pathologischen Bestandteil.

Fall II.

F. P., Grubenarbeiter, 37 Jahre, Pole, erkrankte am 22. Februar an leichter Bronchitis, war deshalb im Krankenhaus zu Gräfenhainichen. Am 28. Februar wurde er delirant und deshalb hierher geschafft. Die Aufnahme ergab einen kräftig gebauten Mann von gutem Ernährungszustand. Über den Lungen ließ sich kein Rasseln mehr auskultieren. Die Tonsillen waren ohne Rötung. Die Herztöne waren rein, die Herzgrenzen normal. Der Puls war ziemlich weich und beschleunigt, 90 bis 100 Schläge. Der Patient schwitzte bei der Aufnahme stark. Die Pupillen reagierten prompt. Sehnenreflexe gesteigert. Starker grobschlägiger Tremor. Der Patient war vollkommen desorientiert, verkannte Personen,

zeigte Beschäftigungsdrang, versuchte die Wände zu verschieben. Er war äußerst leicht zu beeinflussen. Da schon der zuvor genannte Delirant im Stoffwechsel sich befand, so wurde der neue ebenfalls in die Zelle gebracht. Es gelang, ihn zeitweise im Bett zu erhalten, er verließ dasselbe häufig, wurde aber durch Zureden bewegt, wieder in dasselbe zurückzukehren. Das Gewicht betrug 69,500 g. Es wurde dem Patienten ein ähnliches Gemisch wie dem vorigen gereicht, nur entsprechend dem höheren Gewicht etwas mehr. Er erhielt:

1800 ccm Milch	9,07 g N	1170 Calorien
15 g Plasmon	1,54 g N	45 "
220 g Reis	2,20 g N	820 "
150 g Butter	0,18 g N	1200 "
also im ganzen:	12,99 g N	3235 Calorien,

demnach pro Kilogramm 0,186 g N und 46,5 Calorien. Dazu kamen noch 5 g Kochsalz und 0,1 g ferrum reductum.

Die Bilanz ist aus beifolgender Tabelle zu ersehen:

Tabelle 2.
pro kg 0,186 g N und 46,5 Calorien.

Dat.	Ge- wicht	Wasser	Urin- menge	Spezif. Gew.	N-Ein- fuhr	Urin-N	Kot-N	Kot Äther- extrakt	Total- N	Bilanz	Klinisch
2./3.	69,509	300	1088	1027	1299	17,17	1,35	7,42	18,52	- 5,53	} Delirant
3./3.	68,500	200	770	1028	1299	13,41	1,35	7,42	14,76	- 1,77	
4./3.	67,800	600	915	1024	1299	12,60	1,35	7,42	13,95	- 0,96	
5./3.	67,300	400	909	1021	1299	14,51	4,86	5,05	19,37	- 6,38	Orientiert

Es bestehen hier wohl auch Stickstoffverluste, aber sie sind nicht so hoch wie beim ersten Fall. Der Patient war indessen ruhiger und verbrauchte weniger Kraft durch Bewegungen. Am dritten Versuchstage trat am Abend Schlaf ein.

Die Urinuntersuchung des ersten Tages ergab: Urin sauer, frei von Eiweiß und Albumosen, Nylandersche Probe nach 5 Minuten positiv, indessen nur mit lebhafter Braunfärbung. Polarisation ergibt - 0,1 %. Nach Kochen mit Säure keine Drehung mehr. Die Acetonprobe nach Lieben, ebenso die nach Gunning und Stock ist positiv. 40 ccm Urin mit o-Nitro-Benzaldehyd und Natronlauge versetzt, ergaben keine Indigobildung, also nur geringe Mengen von Aceton vorhanden. Alle Proben auf Acetessigsäure fielen negativ aus. Versetzen des Urins mit einem Tropfen Silbernitrat erzeugte starke Chlorfällung.

Die Indicanprobe nach Obermeyer ist stark positiv, die Diazoreaktion negativ.

Der Harnstoffstickstoff betrug 14,36 g N = 83,63 % des Gesamt-N.

Der Ammoniakstickstoff betrug 0,89 g N = 5,18 % des Ammoniakstickstoffs.

Der Harnsäurestickstoff betrug 0,1614 g N = 0,94 % des Gesamt-N.

An Indigo wurden für den Gesamturin 0,3231 g berechnet, eine ganz beträchtliche Menge.

An Phosphorsäure wurden auf den Gesamturin nur 0,9384 g P₂O₅ berechnet.

Die Bestimmung des Gesamtschwefels ergab 8,5212 BaSO₄ oder 1,1683 g S.

Die Bestimmung der freien Schwefelsäure ergab 0,9502 g S oder 81,33 % des Gesamtschwefels.

Die Bestimmung der Ätherschwefelsäure ergab 0,0979 g BaSO₄ oder 0,0134 g S. Dies ist nur 1,15 % des Gesamtschwefels.

Auffallend ist wieder diese niedrige Zahl; man kann sie wohl nicht zufällig nennen. Die großen Mengen von Indoxyl und die kleine Ätherschwefelsäurezahl können schon a priori nicht anders erklärt werden, als daß man annimmt, daß das Indoxyl sich mit einer anderen Säure paart. Bekanntlich hat man Magendarmstörungen bei Deliranten als eine der Ursachen für den Ausbruch des Delirs genannt. Die beträchtliche Menge von Indoxyl läßt nach der allgemeinen Anschauung auf stärkere Fäulnisvorgänge im Darm schließen. Indessen ist doch eigentümlich, daß die Indigomengen so rasch abfallen, wie dies beim vorigen Fall sich zeigte; und auch bei meinen Versuchen mit Potatoren, denen ich Glucose oder Laevulose gab, fiel mir auf, daß die Indicanreaktion mit dem Verschwinden der reduzierenden Substanz ebenfalls nur schwach ausfiel. Sollen wir nun ein so plötzliches Aufhören der Darmfäulnis annehmen? Es hat nicht an Versuchen gefehlt, eine Eiweißfäulnis, als deren Produkt das Indoxyl zu betrachten ist, mit Ausschaltung des Darms zu postulieren. Gewisse fermentative Prozesse könnten ja auch im Blut zu leichten Fäulnisvorgängen führen, doch sind Beweise für diese Annahme bisher noch nicht gelungen.

Die Bestimmung der Oxalsäure ergab für den Gesamturin 0,1228 g, also wieder eine die physiologische Menge weit überschreitende Zahl.

Die Bestimmung des Acetons nach der Methode von Huppert-Messinger ergab auf den Gesamturin berechnet 206,28 mg.

Die Untersuchung des Urins vom zweiten Tag ergab nur eine Braunfärbung des Alménchen Reagenz nach wenigen Minuten. Mit Fehlingscher Lösung trat erst nach kurzem Kochen Rotfärbung ein.

Die Polarisation ergab kaum eine Linksdrehung. Die Acetonprobe nach Lieben und Stock war positiv. Acetessigsäure war nicht vorhanden. Die Indicanprobe nach Obermeyer war stark positiv.

Die Gesamtstickstoffmenge betrug 13,41 g.

Der Harnstoffstickstoff betrug 11,90 g oder 88,74 % des Gesamt-N.

Der Ammoniakstickstoff betrug 0,889 g = 6,63 % des Gesamt-N.

Die Harnsäuremenge betrug 0,194 g N oder 1,45 % des Gesamt-N.

An Kreatinin, als Chlorzinksalz bestimmt, wurden 0,7093 g berechnet. Die Zahl überschreitet die physiologische Breite nicht.

Auf Aminosäuren wurden 200 g Urin verarbeitet. Es fiel beim Ansäuern des mit Naphthalinsulfochlorid behandelten Urins ein trüber Niederschlag, der in den Äther überging. Nach Verdampfen des Äthers ergab die Kjeldahl-Bestimmung 0,728 g Stickstoff für den Gesamturin oder 0,54 % des Gesamt-N. Die Zahl ist nicht groß, immerhin nicht zu vernachlässigen. Eine genauere Trennung und Bestimmung der Aminosäuren wurde nicht ausgeführt, da nicht genügend Urin zur Verfügung stand.

Der Urin des dritten Tages war stark sauer, reduzierte Alménche Lösung nach kurzem Kochen; die Trommersche Probe ergab nur Gelbfärbung.

Die Hellersche Eiweißprobe mit konzentrierter Salpetersäure fiel positiv aus, indessen ließ sich die Trübung mit der Lupe als kristallinisch erkennen. Erwärmte man die Probe, so löste sich der Niederschlag klar auf. Es ist kein Zweifel, daß durch die starke Mineralsäure Harnsäure aus ihren Salzen frei gemacht wird. Ich überzeugte mich gerade bei diesem Urin, daß die Eßbachsche Probe positiv 0,5 p. m. angab, und tatsächlich wurde diese Zahl ohne mein Wissen von dem Laboratoriumsdiener notiert.

Wenn manche Autoren nur mit der Hellerschen Eiweißprobe die Häufigkeit der Albuminurie bei Deliranten konstatieren, so kann man aus dem vorliegenden Beispiel ersehen, welchen Irrtümern man ausgesetzt ist. Der Urin ist ja oft stark konzentriert, stark sauer und die ausgeschiedene Harnsäure löst sich selbst beim Erwärmen nicht. Setzt man aber zum kalten Urin etwas Natronlauge zu, so löst sich die Harnsäure klar auf.

Die Probe nach Gmelin auf Gallenfarbstoffe fiel negativ aus, ebenso die auf Gallensäuren nach Hoppe-Seyler.

Die Diazoreaktion war negativ, der Urin drehte $-0,06\%$, nach Kochen mit verdünnter Schwefelsäure wurde eine Drehung von $+0,05$ berechnet.

Der Harnstoffstickstoff betrug 9,91 g N oder $78,65\%$ des Gesamt-N.

Der Ammoniakstickstoff betrug 0,9927 g N oder $7,88\%$ des Gesamtstickstoffs. Da diese Zahl etwas hoch erschien, so wurde eine Bestimmung auf b-Oxybuttersäure nach der Methode von Darmstädter mit 100 g Urin versucht. Es ließ sich indeß keine a-Crotonsäure nachweisen.

Die Bestimmung der Xanthinbasen ergab 0,1846 g, die Zahl ist außerordentlich hoch.

Die Bestimmung des Indicans ergab 0,3340 g Indigo, ebenfalls noch eine starke Vermehrung des Indoxyls.

Es wurde nach der bekannten Destillationsmethode auf Phenol, Kresol, Indol und Skatol gesucht. Indessen wurde in den einzelnen Destillationsprodukten keiner dieser Stoffe nach den bekannten Farbreaktionen nachgewiesen. Es scheint, nachdem auch diese zweite Probe negativ ausgefallen ist, daß die oben genannten gewöhnlichen Paarungsprodukte der Glycuronsäure nicht in Betracht kommen. Wie weit sie sich mit Harnstoff und Aceton paart, ist nicht festzustellen, dagegen scheint mir die hohe Indigozahl, die in Widerspruch steht mit der kleinen Ätherschwefelsäurezahl, wieder darauf hinzudeuten, daß man wohl wahrscheinlich hauptsächlich das Vorhandensein von Indoxyl-Glycuronsäure annehmen muß.

Am vierten Tag trat Schlaf ein, der Kranke war am Nachmittag orientiert.

Die Urinuntersuchung ergab: der Urin ist stark sauer, frei von Eiweiß. Die Acetonproben fallen alle negativ aus, ebenso die auf Acetessigsäure.

Erst nach $\frac{1}{2}$ Stunde Kochens bildet sich mit dem Alménschen Reagenz ein reichlicher schwarzer Niederschlag.

Die Polarisation ergab $-0,16\%$, nach Kochen mit Säure $+0,12\%$. Die Probe auf Indican fiel ganz schwach aus.

Der Gesamtstickstoff betrug 14,51 g, also eine noch sehr hohe Zahl.

Der Harnstoffstickstoff betrug 11,8010 = $77,88\%$ des Gesamt-N.

Der Ammoniakstickstoff betrug 0,97 g N = $6,68\%$.

An Kreatinin wurden im ganzen 1,8372 g berechnet. Da der Kranke an diesem Tage vollkommen ruhig war, so konnte diese hohe Zahl so gedeutet werden, daß das Kreatinin an den vorigen Tagen retiniert wurde.

An Xanthinbasen wurden für den Gesamturin 0,7278 berechnet, eine auffallend hohe Zahl.

An Oxalsäure wurden 0,0275 g bestimmt; die Zahl überschreitet kaum die physiologische Breite.

An Phosphorsäure wurden 2,4656 g P₂O₅ gefunden; im Verhältnis zur N-zahl etwas hoch.

Calcium wurde als Oxalat bestimmt, es wurden 0,0863 g berechnet.

An Magnesium wurden 0,0056 g berechnet, als Magnesiumpyrophosphat bestimmt.

Überblicken wir die Resultate, so ist die Oxalsäure anfangs vermehrt, nachher ziemlich normal; es werden geringe Mengen von Aceton ausgeschieden. Die Xanthinbasen sind vermehrt. Das Kreatinin ist am vierten Tag entsprechend dem starken Eiweißzerfall etwas vermehrt; es werden andauernd größere Mengen von Indoxyl ausgeschieden, solange der Patient delirant ist.

Auf Hippursäure wurden 175 ccm Urin des Vortages, vom 1. März, nach der Methode von Bunge und Schmiedeberg untersucht. Es wurden nur 0,0349 g bestimmt. Selbst bei der Verzehnfachung der Zahl würde diese noch nicht das Mittel (0,7 g) erreichen. Etwas auffällig ist das Vorkommen von Benzoesäure, von der für dieselbe Quantität Harn 0,0155 g gefunden wurden.

Fall III.

A. P., Zimmermann, 50 Jahre alt, verheiratet. War in einer Augenklinik wegen ulcus serpens corneae behandelt, wurde dort delirant. Hat angeblich nur Bier getrunken. In die Klinik aufgenommen am 17. Januar 1907.

Der Befund ergab: etwas schwächlich gebauter Mann. Der Thorax ist flach. Herzgrenzen sind normal, Herztöne rein. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Augenhintergrund normal. Die Patellarreflexe sind von normaler Stärke. Starkes Zittern der Hände. Der Patient ist nicht orientiert, verkennt Personen, weiß nicht, wo er sich befindet, macht sich mit seinem Bettzeug zu schaffen. Muß isoliert werden, weil er immer außer Bett geht. Zugänglich, leicht beeinflussbar.

Am 18. Januar wurde der Patient in den Versuch genommen. Das Gewicht betrug 60,350 g. Er sollte etwa 35 Calorien und 0,17 g N pro Kilogramm bekommen. Die Milch enthielt 0,52% N, 4,5% Fett, 4,8% Milchzucker. Es wurden 0,75 Calorien pro Kubikzentimeter berechnet. Für die Butter wurden 8,46 Calorien berechnet. Er erhielt:

1967 ccm Milch	10,23 g N	1475 Calorien
50 g Reismehl	0,59 g N	210 "
50 g Traubenzucker		187 "
41 g Butter		347 "
also im ganzen:	10,82 g N	2219 Calorien,

demnach pro Kilogramm fast 0,17 g N. Dazu noch 5 g Kochsalz und 0,1 g ferrum lacticum.

Tabelle 3.
pro kg 0,17 g N und 37 Calorien.

Dat.	Ge- wicht	Wasser	Urin- menge	Spezif. Gew.	N-Ein- fuhr	Urin-N	Kot-N	Kot Äther- extrakt	Total- N	Bilanz	Klinisch
18./1.	60,350	2400	458	1026	10,82	6,104	1,786	11,49	7,890	+ 2,93	Delirant
19./1.	60,300	400	776	1023	10,82	11,478	0,856	1,22	15,334	- 4,51	Orientiert

Wie aus der vorstehenden Tabelle zu ersehen ist, hat am ersten Tag N-Retention stattgefunden, während am zweiten Tag eine beträchtliche N-Unterbilanz besteht. Vermutlich ist diese Eigentümlichkeit auf die geringe Urinmenge am ersten Tag zurückzuführen, denn die leicht verdauliche Nahrung läßt eine Verzögerung der Resorption so gut wie ausschließen. Die etwas hohe Zahl des Ätherextrakts am ersten Tag beweist, daß eine leichte Störung der Fettresorption vorhanden ist, sicher aber läßt sie sich nicht etwa für eine Störung der Fettverdauung verwerten. Bemerkenswert ist die ziemlich hohe Kot-N-Zahl, die im Widerspruch steht mit der außerordentlich leicht verdaulichen Nahrung.

Die Urinuntersuchung vom 17.-1. ergab: Urin getrübt, im Sediment rhombische Tafeln von ausgeschiedener Harnsäure, ferner oxalsaurer Kalk in Oktaedern. Die Trübung des Urins löst sich nicht beim Erwärmen, auch nicht nach reichlichem Säurezusatz, dagegen schon in der Kälte nach Zusatz von Natronlauge. Es ist kein Zweifel, daß es sich um Harnsäure handelt, die sich im stark sauren Urin auch nicht beim Erwärmen löst, dagegen durch Alkalien in die leichter löslichen Salze übergeführt wird. Auf dieser Erscheinung beruhen, wie schon erwähnt, sicher manche unrichtige Angaben über Eiweiß im Urin von Deliranten.

Erwärmen mit Almén'schem Reagenz erzeugt rasch eine intensive Schwarzfärbung, Erhitzen mit Fehlingscher Lösung gibt erst nach einigen Sekunden reichliche Cu_2O Ausfällung.

Der Urin drehte deutlich links.

Der Patient wurde stündlich im Rectum gemessen mit besonders genauen geachteten Thermometern. Es sind zwar keine großen Schwankungen, eigenümlich ist aber die schon von anderen Autoren beobachtete Temperaturhöhe um die Mittagszeit.

Temperaturtabelle.

Dat.	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
18./I.	—	—	—	9,10 Rinlauf 37,4	37,5	37,7	12,25 Essen 37,9	37,8	2,15 350 ccm Wasser 37,9	3,10 300 ccm Wasser 37,2	4,10 350 ccm Wasser 37,6	5,45 350 ccm Wasser 37,5	6,30 Essen 37,7	7,55 350 ccm Wasser 37,3	9,00 350 ccm Wasser 37,5	12,50 350 ccm Wasser
19./I.	37,1	37,1	37,0	37,0	37,1	37,1	12,30 Essen 37,3	37,5	37,4	37,5	4,10 400 ccm Wasser 37,6	37,3	6,15 Essen 37,6	37,5	37,4	
20./I.	36,8	36,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Irgend eine körperliche Ursache der leichten Temperatursteigerung war nicht vorhanden.

Ich habe bei Geisteskranken häufig aseptisches Fieber beobachtet. Kreisen im Körper Zwischenprodukte, so können sie bei der außerordentlich leichten Beeinflussbarkeit der die Temperatur regulierenden Zentren schon Fremdkörper-

fieber erzeugen. Ebenso habe ich nach Lumbal-Punktionen die Temperatur häufig um 1° steigen oder fallen sehen, weil wahrscheinlich eine sekundäre Hyperämie der nervösen Organe erzeugt wird. Auf vasomotorische Reizung deutet die Pulsbeschleunigung nach Lumbal-Punktionen bis zu 140 in der Minute. Ich habe auch stärkere Temperatursteigerungen als aseptisch annehmen müssen, weil es auch gelingt, durch starke Arbeit oder durch reichliche Zufuhr von Brennwerten Temperatursteigerungen über 1° zu erzeugen. In diesem Sinne müssen sicher manche der leichten Fieber bei Deliranten aufgefaßt werden.

Der Patient zeigte ein etwas abweichendes Verhalten insofern, als er leicht aggressiv wurde, wenn man ihn in seinem Beschäftigungsdrang störte. Abends $\frac{1}{2}$ 6 klang das Delirium plötzlich ab, der Patient schlief, wenn auch nur kurze Zeit, war aber nachher ruhiger.

Die Urinuntersuchung ergab:

Die Hellersche Eiweißprobe fällt anscheinend positiv aus. Erhitzen des Urins ergibt aber keine Eiweiß-Coagulation, der an und für sich trübe Urin löst sich beim Erwärmen und beim Versetzen mit NaOH. Polarisiert drehte der Urin $-0,2\%$, nach Kochen mit Schwefelsäure $+0,12\%$. Wurde der Urin 30 Stunden vergärrt, so trat ebenfalls eine Rechtsdrehung auf. Der Urin reduzierte nun rascher als vorher, während eine Kontrollprobe mit derselben Hefe keine Reduktion hervorrief. Es scheint also, daß die Hefegärung zuweilen die Spaltung von gepaarten Glycuronsäuren bewirken kann.

Erwärmen von 5 ccm Urin mit Phenylhydrazin, Natriumacetat und Eisessig ergab keine Nadeln von Osazon, sondern nur eine amorphe Trübung. Alle Acetonproben waren negativ. Die Probe auf Acetessigsäure nach Arnold und Liplawski fiel positiv aus, ebenso bildete sich beim Erwärmen mit Lugolscher Lösung Jodacetone.

Die Obermeyersche Indicanprobe fiel stark positiv aus, die Proben auf Gallenfarbstoffe und Gallensäuren waren negativ.

Der Gesamtstickstoff betrug 6,104 g.

Der Harnstoffstickstoff betrug 5,047 g N oder 82,68 % des Gesamtstickstoffs.

Der Ammoniakstickstoff betrug 0,3538 g oder 5,77 % des Gesamtstickstoffs.

Die Bestimmung der Xanthinbasen ergab 0,1693 g, wiederum eine hohe Zahl.

Die Bestimmung der Oxalsäure ergab 0,0723 g.

Die Bestimmung des Kreatinins ergab nur 0,4789 g. Man sieht also, daß mit der geringen N-Ausscheidung parallel die Kreatininausfuhr geht.

Die Acetessigsäure wurde als Aceton nach Huppert-Messinger bestimmt, sie betrug allerdings nur 70,86 mg Aceton.

Die Bestimmung der Phosphorsäure ergab 1,8320 g P_2O_5 , entschieden eine im Vergleich zur N-Ausfuhr hohe Zahl. Vielleicht ist die Retention nur partiell für Stickstoffderivate.

Am 19. Januar war der Patient vollkommen orientiert.

Im Urin entstand mit Salpetersäure keine Trübung. Der Urin drehte $0,12\%$, nach Kochen mit verdünnter Schwefelsäure war die Drehung $+0,16\%$. Wurde der Urin vergährt, so bildete sich ein Gas, das allerdings von Natronlauge nicht absorbiert wurde; der Urin reduzierte nachher nicht mehr und die Drehung war 0. Da ich mit Phenylhydrazin kein Glukosazon erhielt, ferner die Drehung vor und nach dem Kochen mit Säure verschieden war, so glaube ich, daß die hier vorliegende gepaarte Glycuronsäure tatsächlich vergährt worden ist. Hildebrandt¹⁾ fand, daß Glycuronsäure vergährte. Es ist der vorliegende der einzige Fall, wo ich eine Vergähmung von gepaarter Glycuronsäure fand. Die beiden Proben auf Acetessigsäure fielen positiv aus, Aceton war nicht nachzuweisen. Die Obermeyersche Indicanprobe fiel nur ganz schwach aus.

Der Gesamt-N betrug 14,48 g.

Der Harnstoff-N betrug $11,42\text{ g} = 78,87\%$.

Der Ammoniakstickstoff betrug $0,8493\text{ g} = 5,86\%$ des Gesamt-N.

100 g Urin wurden auf Aminosäuren verarbeitet, es wurden nur $0,0836\text{ g}$ auf den Gesamturin berechnet = $0,57\%$ des Gesamt-N.

Die Gesamt-Kreatininausfuhr betrug $1,6825\text{ g}$, diese etwas hohe Zahl korrespondiert sehr gut mit der Gesamt-N-Ausfuhr.

Die Bestimmung der Xanthinbasen ergab $0,0528\text{ g}$, eine Zahl, die als normal gelten kann.

An Oxalsäure wurden $0,1183\text{ g}$ bestimmt, die Zahl ist wiederum außerordentlich hoch.

An Phosphorsäure wurden $2,5996\text{ g}$ berechnet, an CaO $0,1120\text{ g}$, an Magnesium $0,0109\text{ g}$.

Es wurde versucht, diesen Patienten am Respirationsapparat nach Zuntz atmen zu lassen. Der Kranke war die ganze Nacht äußerst unruhig gewesen, hatte am Tage zuvor um 6 Uhr zum letzten Mal gegessen. Am 18. Januar dem Tag des Delirs, wartete ich bis 11 Uhr, wo der Kranke etwas ruhiger wurde. Es ist ja bekannt, daß die Deliranten mit beginnender Dämmerung am unruhigsten sind, während um die Mittagszeit die Unruhe meist etwas nachzulassen scheint.

Die Deliranten neigen leicht zu Illusionen. Das Zwielflicht mag durch das Undeutlichwerden der Gegenstände zu Illusionen reizen. Es scheint indessen die Dämmerung auch physiologisch eine gewisse Unruhe auszulösen. Leute, die den ganzen Tag zu Bett liegen, geben an, daß es ihnen beim Dunkelwerden langweilig werde, daß sie den Trieb haben, aufzustehen und sich zu bewegen, und daß sie den Mangel an Beleuchtung als unangenehm empfinden.

Bei der großen Suggestibilität der Deliranten kann man den Gasstoffwechsel schon wagen. Der Kranke lag auch leidlich ruhig, spannte aber einzelne Muskelgruppen an, und man mußte immerfort auf ihn einreden, daß er nicht sprach. Deshalb konnte nur kurze Zeit geatmet werden.

In einer Periode von 6 Minuten atmete er in der Minute $13,574\text{ l}$, also Überventilation. Es wurden pro Minute $286,41\text{ ccm CO}_2$ und $340,71\text{ ccm O}$ geatmet. Pro kg und Minute $4,154\text{ ccm CO}_2$ und $5,378\text{ ccm O}$. Letztere

¹⁾ Hofmeisters Beiträge. Bd. 7. S. 442.

Zahl beweist, daß es sich nicht um Ruhewerte handeln kann. Der respiratorische Quotient ist niedrig: 0,667. Ob dieser niedrige Quotient nur auf den kurz dauernden Respirationsversuch zu beziehen ist, oder ob er ein Zeichen von Glycogenmangel ist, kann man nicht entscheiden. Die, wenn auch geringe Ausscheidung von Acetonkörpern im Urin beweist, daß ein Kohlenhydratmangel besteht. Wenn die Oxydationen lediglich aus Fett und dem kohlenhydratfreien Rest der Albuminate bestritten werden, so müssen die Werte nach Magnus-Levy zwischen 0,706 und 0,613 liegen. Bei der starken Übertentilation werden sicher große Mengen von Aceton und Acetessigsäure ausgeatmet. Tatsächlich habe ich bei manchen Deliranten einen deutlichen Obstgeruch wahrgenommen, auch hat dieser Patient im Urin an beiden Tagen Acetessigsäure ausgeschieden.

Am nächsten Tag, dem 19. Januar, wo das Delirium abgeklungen war, gelang es selbstverständlich leicht, den Kranken längere Zeit atmen zu lassen; der Kranke befand sich im nüchternen Zustande und hatte 16 Stunden nichts gegessen. In einer Periode von 26 Minuten wurden pro Minute 7,843 l geatmet, 4,258 ccm O pro Minute und kg, und 3,038 ccm CO₂. Der respiratorische Quotient ist wieder auffallend niedrig: 0,713. Er geht nahe an den Quotienten bei ausschließlicher Fettverbrennung 0,707 heran. Der Organismus hat sein Glycogen abgegeben, zugeführte Kohlenhydrate werden rasch verbrannt. Es läßt sich aus dem niedrigen Quotienten ableiten, daß die bei Kohlenhydratmangel und fast ausschließlichm Fettverbrauch entstehenden Acetonkörper sich bilden müssen. Es ist zu bedauern, daß die Deliranten im allgemeinen sich nicht zu Respirationsversuchen eignen. Es wäre interessant, zu entscheiden, ob häufig der Quotient so niedrig wie bei Fällen von schwerem Diabetes gefunden wird.

Fall IV.

A. M., Nachwächter, in die hiesige chirurgische Klinik am 23. Dezember 06 aufgenommen. Er war dort wegen Krampfadern in Behandlung. Am 27. Dezember trat das Delirium auf, in der Nacht war er mehrmals außer Bett, einmal sogar im Garten. Er gab mäßigen Schnapsgenuß zu.

Es ist dies wohl ein ganz eklatanter Beweis, daß das Stillliegen allein schon den Ausbruch des Deliriums beschleunigen kann. Ein Nachwächter, der gerade in der Nacht fortwährend umhergeht, kommt in ganz andere Verhältnisse des Stoffwechsels, wenn er dauernd zu Bett liegt.

Es handelte sich um einen kräftigen Mann von gesunden inneren Organen. Er war desorientiert, verkannte Personen, zeigte große Beschäftigungsunruhe. Am 29. Dezember wurde ein Stoffwechselversuch mit ihm unternommen. Das Gewicht betrug 59,800 g. Er bekam 2 l Milch, 100 g Reis, 58 g Butter, 5 g Kochsalz und 0,1 g ferrum reductum; im ganzen 11,68 g N und 2400 Calorien, 40 Calorien pro Kilogramm. Es trat schon mittags um 1 Uhr Schlaf ein, deshalb wurde nur der Urin von 24 Stunden gesammelt.

Fehlingsche Lösung wurde nicht reduziert; nach Kochen mit verdünnter Schwefelsäure wurde Fehlingsche Lösung nach einigen Sekunden Kochens reduziert. Die Trommersche Probe ergab nur Rotfärbung. Nach Kochen mit Säure fiel die Trommersche Probe stark positiv aus. Alménisches Reagenz gab nach 10 Minuten Kochens einen starken Wismutniederschlag. Der Urin enthielt reichlich Sedimentum lateritium, das sich beim Erwärmen löste. Die Acetonproben waren negativ, die auf Acetessigsäure positiv. Die Orcinsalz-

säureprobe fiel erst nach längerem Kochen mit Salzsäure positiv aus. Mit Phloroglucin-Salzsäure trat kirschrote Färbung ein, der Farbstoff ließ sich mit Amylalkohol ausziehen und gab einen Absorptionstreifen zwischen den Linien D und E.

Die Indicanprobe war stark positiv. Die Polarisation ergab eine Linksdrehung von $-0,12\%$, die nach Kochen mit Schwefelsäure in eine schwache Rechtsdrehung von $+0,05\%$ überging.

Die Urinmenge betrug 760 ccm.

Der Gesamtstickstoff betrug 11,28 g.

Der Harnstoffstickstoff betrug 9,067 g N oder $80,38\%$ des Gesamt-N.

Der Ammoniakstickstoff betrug 0,5852 g oder $5,19\%$ des Gesamtstickstoffs.

An Kreatinin wurde wieder eine ziemlich hohe Zahl berechnet, 2,7073 g.

An Xanthinbasen 0,0232 g.

An Indigo wurden 0,2675 g berechnet, eine sehr hohe Zahl.

An Oxalsäure wurden 0,1312 g gefunden, die Menge ist pathologisch.

Die Acetessigsäure wurde nach Huppert-Messinger als Aceton bestimmt, es wurden auf den Gesamturin 128,61 mg berechnet.

An Phosphorsäure wurden 1,7176 g P_2O_5 bestimmt.

Die hohe Kreatininzahl korrespondiert mit der Stickstoffausscheidung.

An verschiedenen Potatoren wurde das Assimilationsvermögen auf Glucose und Laevulose untersucht. Ich bringe hier einige Fälle:

M., Potator strenuus, hat in zwei Tagen 5 Liter Schnaps getrunken. Äußerst starker Tremor, Pat. war aber nicht delirant. Kommt am 28. Mai auf Veranlassung des blauen Kreuzes freiwillig. Der Urin ist sauer, trübe, enthält Acetessigsäure. Nylandersche Probe nach 10 Minuten Kochens stark positiv. Mit Hefe leichte Gasbildung, das Gas wird von Kalilauge nicht absorbiert. Am 2. Juni war der Urin frei von reduzierenden Substanzen; der Patient hatte das gefürchtete Delirium nicht bekommen. Am 2. Juni bekam er morgens 100 g Traubenzucker. Der Urin reduzierte nach sechs Stunden Nylandersches Reagenz stark, polarisiert drehte er $-0,8$. Phloroglucin-Salzsäure erzeugte kirschrote Färbung. Am 3. Juni reduzierte der Urin nur leicht. 4. Juni, keine Reduktion des Urins. 5. Juni, Patient bekommt 100 g Laevulose. Der Urin reduzierte an demselben Tage kaum Nylandersches Reagenz, dagegen trat in den folgenden Tagen bis zum 13. Juni deutliche Reduktionsfähigkeit ein. Am 17. Juni bekam der Kranke 100 g Traubenzucker. Der Urin reduzierte, Polarisation $-0,1$, nach Kochen mit Säure $+0,15$. Am 18. Juni war die Reduktionsfähigkeit verschwunden. Am 20. Juni 100 g Laevulose. Der Urin reduzierte stark, ließ sich nicht vergähren, polarisierte $-0,2\%$, mit Phenylhydrazin erhitzt entstanden nur gelbliche amorphe Kristalle. Der Urin drehte am 22. Juni noch $-0,05\%$, reduzierte am 23. Juni noch deutlich; am 25. Juni wurde der Kranke entlassen. Der bedeutende Tremor war allmählich zurückgegangen, auch die starke Angst, über die er anfänglich geklagt hatte. Irgend eine Beeinflussung seines Zustandes durch die Zuckerdosen war nicht beobachtet worden.

M., Eifersuchtswahn auf dem Boden des chronischen Alkoholismus, aufgenommen am 4. Juni. Der Urin reduzierte stark Nylandersches Reagenz nach wenigen Minuten, vergährte nicht. Am 14. Juni wurde Nylandersches Reagenz nur braun gefärbt, der Urin drehte aber $+0,4$. Am 17. Juni 100 g Traubenzucker, starke Reduktion, Polarisation $+0,02$, nach Kochen mit Säure $+1,2\%$. Phloroglucin-Salzsäure ergibt intensive Rotfärbung. Am 18. Juni reduzierte der Urin nicht mehr. Am 20. Juni 100 g Laevulose. Der Urin drehte $-0,1$ und vergährte. Es handelt sich also hier um geringe Mengen von Laevulose. Die Reduktionsfähigkeit des Urins dauerte bis zum 25. Juni.

Bei einem Potator, bei dem nach vier Wochen Aufenthalts 100 g Traubenzucker gegeben wurden, trat keine Reduktionsfähigkeit des Urins auf.

W., starke Neigung zum Schnapsgenuß, kommt herein wegen großer Angst. Am 19. Juni 100 g Glucose. Der Urin drehte $-0,28\%$, nach Kochen mit Säure $+0,08\%$. Acetonproben nach Lieben und Stock positiv. Keine Acetessigsäure, keine Gärung. Am 22. Juni noch schwache Reduktionsfähigkeit des Urins. Am 26. Juni 100 g Laevulose. Geringe Reduktionsfähigkeit des Urins, auch am 27. und 28. Juni keine Drehung, keine Reduktionsfähigkeit des Urins. Indicanprobe zugleich auch negativ. Psychisch auffallende Besserung, keine Angst, kein Tremor.

G., Lehrer, Alkohol. chron. Eifersuchtswahn. Der Urin enthält Traubenzucker. Am 12. Juni 100 g Glucose. Der Urin vergäht, enthält $+2,4$ Zucker; deutliche Phenylhydrazin-Probe.

R., Delirium tremens, aufgenommen am 12. Juni. Hat täglich für 30 Pfennige Nordhäuser getrunken und einige Glas Bier. Im Urin deutlich gepaarte Glycuronsäure, keine Vergärung. Am 15. Juni Orientierung, Urin reduziert noch leicht. 16. Juni keine Reduktionsfähigkeit des Urins. Am 17. Juni 100 g Traubenzucker, ganz leichte Reduktionsfähigkeit des Urins, keine Gärung. Am 20. Juni 100 g Laevulose, Polarisation $-0,01$, Gärung, aber keine C_2O_2 -Entwicklung. Nach der Gärung drehte der Urin $+0,4\%$, nach Kochen mit Säure $+0,2\%$. Es scheint also, daß die Gärung die Paarung gesprengt hat, ferner, daß Traubenzucker mit Glycuronsäure vorhanden sind. Mit Methyl-Phenylhydrazin trat erst nach 24 Stunden ein Niederschlag auf. Es konnte sich also nicht um Laevulose handeln. Nach zwei Tagen keine Reduktion mehr. Es ist auffällig, daß das abgeklungene Delir weit weniger stark zur alimentären Kohlenhydraturie disponiert, als sie bei psychotischen Potatoren gefunden wurde.

B., Schutzmann, wurde als delirant aufgenommen; es zeigte sich, daß der Betreffende eine doppelseitige Pneumonie hatte. Der Urin reduzierte Nylandersches Reagenz nach längerem Erhitzen, drehte $-0,8\%$.

P., Gastwirt, chron. Delir im Abklingen. Nylander positiv erst nach 10 Minuten. Polarisation $-0,12\%$.

N., wird als Delirium eingeliefert. Hat erbsenfarbige Stühle, keine Milzschwellung, klinisch vollkommen delirant. Nach zwei Tagen exitus an Herzschwäche. Die Sektion ergab beginnenden Typhus. Der Urin reduzierte deutlich Nylandersches Reagenz nach einigen Minuten Kochens, vergährte nicht, Polarisation $-0,5\%$. Keine Phenylhydrazin-Probe, Seliwanoffsche Reaktion positiv.

Ich möchte am Schluß noch eine eigentümliche Erscheinung besprechen, die beweist, daß die Kohlenhydraturie nicht vom Alkoholismus abhängig ist, sondern von eigentümlichen Gehirnstörungen. Bei der Paralyse findet man zuweilen ein Krankheitsbild, das genau dem Alkoholdelirium ähnelt. Die eigentlichen paralytischen Delirien sind ziemlich selten, und ich erinnere mich nur vier solcher gesehen zu haben. Dabei treten Desorientierung, Beschäftigungsdrang und Halluzinationen auf. Vielleicht unterscheidet sich das paralytische Delir vom Alkoholdelir vor allem durch die ungeheuerlichen Confabulationen.

Ich möchte hier erst einen Fall von Paralyse aufzählen, der zwar nicht delirant war, aber eigentümliche Erscheinungen hatte von zeitlicher Desorientierung:

F., expansive Autopsychose, auffallend starker Tremor, beim Romberg fällt er nach hinten, beim Gehen taumelt er nach hinten. Dies deutet auf Erkrankung der hinteren Schädelgrube. Der Urin reduziert nicht deutlich. Am 20. Juni 100 g Laevulose, starke Reduktion, keine Vergärung, Drehung $-0,2\%$. Mit Phenylhydrazin nur amorphe Trübung, nach Kochen mit Säure Drehung $+0,1$. Nach zwei Tagen war die Reduktionsfähigkeit des Urins verschwunden.

D., weit vorgeschrittene Paralyse. Der Patient mußte zwangsweise gefüttert werden, bekam auch Kohlenhydrate. Er war sehr agitiert und ängstlich. Nach zwei Tagen ganz ausgesprochenes Delirium, das sich nicht von dem Alkoholdelirium unterscheiden läßt. Gehörs- und Gesichts-Halluzinationen, ausgesprochener, energischer Beschäftigungsdrang, vollkommene Desorientierung. Urin reduziert Nylander nach ca. 10 Minuten Linksdrehung $-0,4\%$. Acetessigsäure auch nach Gerhardt nachzuweisen. Seliwanoffsche Reaktion. Urin vergäht nicht.

Um die Glycuronsäure näher zu bestimmen, wurden 200 g Urin mit Bleiessig gefällt, der Niederschlag in Salzsäure aufgelöst, dann wurde eine Stunde auf dem Wasserbad erhitzt, mit Soda neutralisiert, 6 g Natronacetat zugesetzt und 5 g Brom-Phenylhydrazin. Es bildeten sich gelbe Nadeln, die einen Schmelzpunkt von 208 zeigten. Es gelang, durch Umkristallisieren aus 60% Alkohol den Schmelzpunkt auf 231 zu erhöhen. Die Kristalle in Alkohol und Pyridin gelöst drehten außerordentlich stark links.

Nachdem der delirante Zustand vorbei war, war auch die Reduktionsfähigkeit des Urins verschwunden.

B., aufgenommen am 3. Juni, paralytische Angstpsychose. Am 5. Juni hört er Stimmen. Urin frei. 6. Juni vollkommen delirant, Beschäftigungsdrang, Desorientierung, ebenso am nächsten Tag. Urin am 7. Juni starke Reduktion, Drehung $-0,5\%$. Die Reduktionsfähigkeit des Urins verschwand nach einigen Tagen. Am 17. Juni 100 g Traubenzucker, keine Reduktion des Urins. Am 20. Juni 100 g Laevulose, starke Reduktion, keine Gärung, Drehung $-0,1\%$, nach Kochen mit Säure $+0,2\%$. Die Reduktionsfähigkeit des Urins hielt bis zum 24. Juni an. Wir haben also hier nach Ablauf des Delirs eine gute Toleranz für Glucose, dagegen eine schlechte Anpassung der Laevulose. Auch in diesem Fall gelang der Nachweis der Glycuronsäure vermittelt p Brom-Phenylhydrazin. S. P. Rohprodukt 204, nach Umkristallisieren aus 60% Alkohol S. P. 232. Die Lösung in Pyridin und Alkohol drehte stark links.

Da die Urine der Alkoholdeliranten an und für sich meist schon durch Kochen von Salzsäure rot gefärbt werden, so kann man auf die sogenannte Seliwanoffsche Reaktion nur dann Gewicht legen, wenn dies nicht der Fall ist. Es wurde bei Anstellung derselben immer die Vorsicht gebraucht, den Urin vorher mit Säure zu kochen, weil, wie R. und O. Adler¹⁾ nachgewiesen haben, die salpetrige Säure, die in langstehenden Urinen sich bildet, ebenfalls Rotfärbung hervorrufen kann. Es scheint mir viel wichtiger die Tatsache, daß die Urine erst links drehten, nach dem Kochen mit Säure aber rechts. Wenn es sich um kleine Mengen von reduzierenden Substanzen handelt, so ist die Entscheidung, was für ein Körper vorliegt, überhaupt schwer, denn auf die leichten Unterschiede der Drehung, die unter $0,05\%$ liegen, kann man keinen großen Wert legen, weil diese Ablesungen nicht exakt genug ausgeführt werden können.

Daß Potatoren leicht zu Störungen im Kohlenhydratwechsel neigen, hat Strauß durch Versuche bewiesen. Er fand aber, daß Potatoren sehr rasch für Zucker tolerant wurden, meist nach 3 Tagen, in einem Fall nach 7 Tagen.

Reuter²⁾ hat eine länger dauernde Intoleranz der Potatoren bei seinen Versuchen gefunden. Strauß hat auch bei Deliranten häufig Intoleranz für Zucker gefunden. Bumm³⁾, der einen Fall von transitorischer Albuminurie und Melliturie bei Delirium tremens beschreibt, glaubt, daß zuerst Gebiete des Großhirns betroffen werden, und eine etwaige Fortsetzung des Prozesses auf tiefere Gebiete des Zentralnervensystems (medulla oblongata, Eiweiß- und

¹⁾ Zeitschr. für physiol. Chemie 41, 206.

²⁾ Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten.

³⁾ Berliner klinische Wochenschrift. 1882. Nr. 25.

Zuckerzentrum) zu Störungen auch in den vegetativen Funktionen führen (Albuminurie, Melliturie), wobei man für die plötzlich eintretenden Todesfälle noch eine Alteration des Noeud vital heranziehen könne. Die Befunde von Stümpell und Krehl muß ich übergehen, weil sie Biertrinker betreffen.

Keiner der von mir beobachteten Fälle bekam Chloral, das die Ausscheidung der Glycuronsäure bedingen konnte. Woher die Differenzen zwischen mir und anderen Autoren bezüglich der Natur der reduzierenden Substanz kommen, weiß ich nicht. Ich habe wohl auch manchmal Traubenzucker bei Deliranten gefunden, aber verhältnismäßig selten. Am auffälligsten ist es jedenfalls, daß bei den mehr oder weniger geisteskranken Potatoren, die mir zur Verfügung standen, selten alimentäre Glycosurie, sondern meist alimentäre Kohlenhydraturie nachzuweisen war. Aceton und Acetessigsäure sind von anderen Autoren nicht gefunden worden, ich habe sie bei meinen vier Versuchen und auch sonst, wo ich darauf suchte, nachweisen können, die Acetessigsäure allerdings nur nach der erwähnten schärferen Probe, doch ließ sie sich wiederholt nach Huppert-Messinger quantitativ bestimmen. Die Angaben von Jaksch, daß 0,01% Aceton auch im normalen Urin vorkommen, sind längst widerlegt. Es müßte ja auch dann die Gunningsche Probe, die 0,01 mg Aceton in 1 ccm Urin anzeigt, häufig positiv ausfallen, die Liebenschsche Probe eigentlich immer.

Wenn auch in manchen Fällen der Nachweis der Glycuronsäure wegen der geringen Menge zweifelhaft sein kann, so scheint mir doch der einwandfreie Befund derselben bei manchen Fällen von Alkoholdelir eine große Bedeutung zu haben für die Auffassung dieser Krankheit überhaupt.

Auch der Befund von Zucker bei Delirium und die alimentäre Glycosurie bei Potatoren ist ein wichtiges Moment. Es wird in den einzelnen Fällen schwer sein, zu entscheiden, ob Zucker oder ob andere reduzierende Kohlenhydrate vorliegen, da die Gärung bei ganz geringen Mengen von Zucker versagt. Der Urin absorbiert selbst geringe Mengen von Kohlensäure. Ebenso habe ich mich überzeugt, daß schwache Zuckerlösungen mit einwandfreier Hefe kein Gas entwickeln.

Wir müssen bei Geisteskrankheiten nicht den Maßstab anlegen, den etwa der innere Kliniker bei Stoffwechselstörungen aufgestellt hat. Hier wird man, wo man ein ziemlich durchgearbeitetes Gebiet vor sich hat, nur große Ursachen für große Wirkungen verantwortlich machen. Wir aber haben es vor allen Dingen schon mit einem an für sich kranken Organ zu tun, dem Gehirn selbst. Es fragt sich, ob die Gehirnstörungen, die das Coma diabeticum ausmachen, nicht vielmehr vom gehirpathologischen Standpunkt aus zu betrachten sind, als einfach unter der Berücksichtigung der Säurevergiftung, der Acidosis. Man muß doch ein für Säurevergiftung empfängliches Organ annehmen, denn nicht jedes Gehirn reagiert bekannterweise gleich. Hier wäre die Funktionsprüfung des Organs, die der Neurologe beherrscht, mehr in den Vordergrund zu stellen, es wäre zu untersuchen, ob man nicht bei Leuten, die zu Coma diabeticum neigen, schon vorher durch Intelligenzprüfung ein schlechter funktionierendes Gehirn nachweisen kann, welches der Acidosis leichter erliegt.

Es sind ja nur geringe Mengen von Glycuronsäure, die ich nach der mehr oder wenig geringen Linksdrehung annehmen kann. Wir wissen aber nicht, ob nicht giftige Zwischenprodukte, niedere Fettsäuren im Blute kreisen, die im Urin gar nicht erscheinen. Paul Mayer¹⁾ hat bei seinen Versuchen Glycuronsäure gefunden und die Theorie aufgestellt, daß bei leichten Fällen von Diabetes Glycuronsäure und Oxalsäure auftreten. Aus den Versuchen von A. Falck²⁾ geht hervor, daß Glycuronsäure und Schwefelsäure vikariierend für einander eintreten können. P. Mayer erblickt in der Bildung dieser Säure einen primären Vorgang, und es tritt als Folge davon eine verringerte Produktion der Ätherschwefelsäure ein, während ihre Ursache in einer unvollkommenen Oxydation des Traubenzuckers liegen soll; ein Teil des Glucosemoleküls soll beim Abbau seinen Weg über Glycuronsäure und weiter über Oxalsäure nehmen³⁾. Gerade meine Versuche bei den Potatoren beweisen, daß die Glycuronsäure-Bildung das Primäre ist. Wenn auch Paarlinge, wie Aceton und Acetessigsäure, vor allen Dingen Indoxyl, vorhanden sind, so ist einfach die Tatsache, daß Trauben- und Fruchtzucker-Eingabe das Auftreten von Glycuronsäure bewirkt, beweisend, daß nicht die Paarlinge das Primäre sind, sondern der unvollständige Abbau der Glucose. Vielleicht ist auch zur Theorie der unvollkommenen Zuckeroxydation Paul Mayers der verringerte respiratorische Quotient bei Potatoren anzuführen. Auffällig ist auch noch der wiederholt erhobene Befund von Vermehrung der Oxalsäureausscheidung. Daß Glycuronsäure aus Traubenzucker im Organismus entstehen kann, hat Paul Mayer mit seinen Kaninchenversuchen bewiesen.

Was nun die Ursache der vorübergehenden Kohlenhydraturie betrifft, so kann man nach von Norden leichte Störungen der Pankreasfunktion annehmen. Da es sich ja um ein Gift handelt, welches leicht eine vorübergehende Funktionsstörung dieses Organs bewirken kann, so wäre schon an die Möglichkeit einer akuten Pankreas-Insuffizienz zu denken. Man hat aber gerade bei Pankreasstörungen Glucose gefunden, und es wäre vor allen Dingen nicht zu erklären, warum paralytische Deliranten, die keine Potatoren sind und wochenlang frei von Alkohol waren, Kohlenhydraturie bekommen.

Die Delirien bei Presbyophrénie und die Staa-delirien scheinen mir hauptsächlich auf schweren Gefäßveränderungen zu beruhen. Bei einem Fall von presbyophrénischem Delir habe ich keine reduzierende Substanz gefunden, dagegen wiederholt bei Fällen von Korsakow.

Bei Potatoren könnte man an renalen Diabetes denken, es wäre aber eigentümlich, daß nicht die Glucose selbst im Urin erscheint.

Die bei Diabetes vorübergehend auftretende Albuminurie wird nicht als Nephritis gedeutet, sondern als hervorgerufen durch die schädigende Wirkung der Acetonkörper. Daß solche Nierengifte bei längeren Delirien in größerer Menge auftreten können und längere Zeit einwirken, leuchtet ein. Es is

¹⁾ Experiment. Untersuchung über Kohlenhydratsäuren. Zeitschrift für klinische Medizin 47. I u. 2.

²⁾ Münchener medizinische Wochenschrift. 1902. Nr. 36.

³⁾ Neuberg, von Nordens Pathol. des Stoffwechsels. II. S. 234.

wahrscheinlich die transitorische Albuminurie, welche von manchen Autoren gefunden worden ist, darauf zurückzuführen.

Bei Potatoren wäre auch der häpatogene Diabetes zu erwägen; aber auch hier begegnet man Schwierigkeiten, wenn man die paralytischen Delirien erklären will.

Es scheint mir am naheliegendsten, auf die medulla oblongata zurückzugreifen. Die klassischen Untersuchungen Wernickes haben ergeben, daß eine besondere Krankheit der Potatoren, die Poliencephalitis hämorrhagica superior, existiert. Man findet besonders dabei die Kerne in der medulla oblongata erkrankt. Auch Bonhöffer hat bei seinen Fällen die medulla oblongata häufig erkrankt gefunden.

Die physiologische Bedeutung einer Erkrankung der medulla für den Diabetes ist seit den Untersuchungen Claude Bernards allgemein bekannt. Da nun der Alkohol gerade die medulla oblongata mit Vorliebe angreift, so können wir uns wohl vorstellen, daß leichtere Erkrankung derselben zu einer Störung im Kohlenhydrat-Stoffwechsel führt.

Man kann folgendes annehmen: es kann die Erkrankung eines Gehirnteils den Stoffwechsel in krankhafter Weise beeinflussen; die dabei entstandenen Zwischenprodukte können wieder andere Gehirnteile vergiften. Auffällig ist bei den Potatoren die profuse Schweißsekretion; manche speicheln sehr stark. Die profuse Sekretion der Schleimhäute könnte auch manche Bronchitis erklären, die ohne Fieber besteht. Inwieweit die Pneumonie sich leichter bei profusen Bronchitiden einstellt, wäre zu erwägen. Alles das deutet auf vasomotorische Störungen, die durch Funktionsstörungen der medulla oblongata erklärt werden könnten. Bei den schweren Angstanfällen der Paralytiker und der Angstpsychosen findet man häufig Zucker im Urin. Dabei entstehen auch vasomotorische Störungen, die sehr an den Diabetes erinnern: es besteht trockene Haut, seltenes Schwitzen. Man hat die Zuckerausscheidung einfach als Begleitsymptom der psychischen Alteration angenommen, es kann aber auch sein, daß erst die Zwischenprodukte die psychische Störung hervorrufen.

Hierfür möchte ich ein Beispiel anführen: Es handelt sich um einen Fall von schwerer Angstpsychose bei Diabetes; letzterer ging der Psychose einige Monate voraus. Es gelang mir, durch vorsichtige Entziehung der Kohlenhydrate den Diabetes und damit zugleich die schwere Psychose zu heilen. Dabei war als besonders auffällig zu bemerken, daß mit dem Abfall der Kohlenhydrate die Stimmung ganz merklich sich besserte; je weniger Fremdkörper kreisten, um so weniger war die Psyche gestört. Im Urin waren nur geringe Mengen von Aceton und Acetessigsäure. Wenn also schon ein einfacher Diabetes genügt, um die schwersten psychischen Symptome auszulösen und die Heilung des Diabetes die Heilung der Psychose bedeutet, so müssen wir die Frage aufwerfen, ob eine Störung des Kohlenhydrat-Stoffwechsels nicht auch andere Zustände, wie das Alkoholdelirium, auslösen kann. Bei dem erwähnten Diabetiker bestand eine ausgezeichnete Fettverdauung, es war kein Anhaltspunkt vorhanden, eine Pankreas-Erkrankung anzunehmen.

Es scheint mir nicht von der Hand zu weisen zu sein, daß der Alkohol je nach der Disposition ein schweres Gift für die medulla oblongata ist. Hier-

mit ist schon bedingt eine Neigung zu Diabetes. Treten nun andere Ursachen, wie die anfangs erwähnten, hinzu, so kann das eigentümliche Bild des Delirium tremens auftreten, das rasch verschwindet, wenn die Stoffwechsel-Zwischenprodukte nicht mehr gefunden werden.

Bei der Schwierigkeit, die Stoffwechseluntersuchungen bei Deliranten be-
gegnet, wird es leider nicht so leicht möglich sein, die Befunde aufzuklären
und in Übereinstimmung zu bringen.

Nach den Franzosen sind die Xanthinbasen krampfauslösend. Wie die
große Menge der von mir gefundenen Basen zu erklären ist, soll dahingestellt
bleiben. Ich hoffe, daß Blutuntersuchungen manches Neue bringen werden.

Was ich bisher gefunden habe, sind zwar nur Bruchstücke, und man
kann damit noch nicht alles erklären. Es bestehen allerlei Störungen des
Stoffwechsels, die für die Auffassung des Alkoholdelirs wichtig sein können.
Es bedarf aber zum näheren Verständnis dieser eigentümlichen und interessanten
Erkrankung noch eines größeren Materials von Tatsachen, das uns hoffentlich
die weitere Forschung in ausgiebiger Weise bringen wird.



Aus der deutschen psychiatrischen Klinik (Prof. A. Pick) in Prag.

Über die Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestischer Aphasie nach leichtem zerebralen Insult.

Klinische und experimentelle Studie

von

Dr. M. Pappenheim, klinischem Assistenten.

(Fortsetzung.)

II. Experimenteller Teil.

Die Versuche an meinem Pat. erstreckten sich fast über die ganze Zeit seines Aufenthaltes auf der Klinik, also über einen Zeitraum von nicht ganz 8 Wochen, und wurden durch eine, 4 Wochen nach seiner Entlassung vorgenommene, Untersuchung ergänzt. Wegen der Mannigfaltigkeit der angestellten Prüfungen einerseits, der großen Ermüdbarkeit des Kranken andererseits, mußten die Untersuchungen mit angemessenen Erholungspausen über einen großen Teil des Tages verteilt werden, wobei jedoch darauf geachtet wurde, daß die gleichartigen Prüfungen immer zu einer möglichst gleichen Tageszeit vorgenommen wurden. Der Kranke, der während der ganzen Zeit kein Schlafmittel einnahm, natürlich auch keinerlei Alkoholika trank, brachte den Versuchen, von denen er sich eine Besserung seines Gedächtnisses versprach, das größte Interesse entgegen.

Geprüft wurde die Assoziationsfähigkeit des Kranken und im Zusammenhange mit dieser das Wiedererkennen, das sprachliche Gedächtnis, für dessen Untersuchung wir eigentlich keine genauen experimentellen Methoden besitzen und dessen Störung daher größtenteils im klinischen Teile beschrieben wurde, ferner die verschiedenen Arten der Merkfähigkeit, endlich die Intelligenz mit der Ebbinghaus'schen Methode.

I. Assoziationsversuche.

Ich beginne mit der Darlegung des Assoziationsexperiments, trotzdem es erst einige Tage nach den übrigen Untersuchungen eingeleitet wurde, deshalb, weil es zur Sprachstörung, auf welche bei der klinischen Bearbeitung das Hauptgewicht gelegt wurde, in nächster Beziehung steht und auch, weil es die verhältnismäßig interessantesten Tatsachen zutage förderte.

Die Assoziationsversuche wurden nach vorhergegangener Belehrung in der üblichen Weise vorgenommen, indem dem Kranken immer ein Reizwort zugerufen wurde — es wurden Reihen von 10—100 Wörtern angewandt — worauf er die zuerst ins Bewußtsein tretende Vorstellung zu reproduzieren hatte. Die Reaktionszeiten wurden an den ersten Tagen mit dem Sekundenzeiger einer gewöhnlichen Taschenuhr, später mit der Fünftelsekundenuhr gemessen. Die Reaktionen, ebenso wie die eventuellen Erklärungen des Kranken wurden genau protokolliert.

Ich lasse die ersten 20 Wörter einer am 17. März aufgenommenen Reihe folgen (die Reaktionszeit in Sekunden ist eingeklammert):

Entschließen: Rasch (3);
 Beißen: Beißen . . . Hund (6);
 Leuchten: Leuchten . . . mit Kerze (11);
 Schwach: Krankheit (7);
 Dach: Schutz (4);
 Ding: Namenlos (8);
 Krieg: Krieg . . . Rechthaberei (24) [er habe daran gedacht, daß Monarchen
 Krieg führen, ohne daß die Völker wissen, warum];
 Essen: Notwendig (6);
 Beten: Ausdruck (19) [erklärt: Ausdruck der persönlichen Loyalität];
 Wolle: Krempeln (12);
 Blau: Blumen (5);
 Glocke: Schallt (6);
 Rund: Rund . . . rund . . . Bleistift (8);
 Liebe: Neigung (7);
 Berg: Hoch (3);
 Dumm: Dumm . . . ohne Überlegung (17);
 Mord: Hassen (4);
 Storch: Klappert (9);
 Spielen: Spielen . . . Kinder (6);
 Freundlich: Freundlich . . . freundlich . . . gegen Kundschaften (19).

In diesem Beispiele und ebenso in den übrigen während der folgenden Zeit angestellten Versuchen ist vor allem die außerordentlich lange Reaktionszeit und die häufige Wiederholung des Reizwortes vor dem Erfolgen der eigentlichen Reaktion auffallend, Eigenschaften, wie sie den Assoziationen Imbeziller zukommen (Wehrlin) und ebenso denen Dementer, z. B. Epileptiker (Jung).

Doch wäre es verfehlt, aus ihnen auf den Schwachsinn der Versuchsperson schließen zu wollen, da sie auch durch andere Ursachen bedingt sein können, da ja die Assoziationen nur den Ausdruck der sprachlichen Reaktion bilden. Bei dem Kranken, bei dem natürlich nicht „das Auftreten von intensiven Gefühlstönen“ (Jung) für die Verlängerung der Reaktionszeit verantwortlich gemacht werden kann, mußte sich, wie ich zeigen werde, die Erschwerung der Assoziations-tätigkeit, die schon beim gewöhnlichen Sprechen auftrat, im Experimente in einer Verlängerung der Reaktionszeit zeigen. Die Wiederholung der Reizwörter diente, ebenso wie die allgemeinen Redensarten und zahlreichen Wiederholungen beim Sprechen, dazu, die unangenehm empfundenen Pausen auszufüllen.

Auch das seltene Vorkommen rein sprachlich bedingter Reaktionen und den, zugleich auch durch die hohe Aufmerksamkeit begünstigten, außergewöhnlich hohen Prozentsatz innerer Assoziationen, welche in den Versuchen der ersten Woche 70—90%, im Durchschnitte 74%, aller Reaktionen ausmachten, glaube ich auf die Lockerung der beim normalen Menschen so starken „sprachlichen Reminiszenzen“ (Aschaffenburg) zurückführen zu müssen. Manche Reaktionen erscheinen überdies sehr ungewöhnlich, wie gesucht. Es trifft für diese Versuche dasselbe zu, was Heilbronner im Falle Op. fand: „Es ist geradezu auffallend, wie der Kranke derartige Assoziationen, die sich geradezu aufdrängen zu müssen scheinen, nicht fand, dafür — oft nach angestrengtem Nachdenken — auf

ganz fernliegende kam; dabei ist natürlich bei ihm ausgeschlossen, daß er diese rein sprachlichen Assoziationen etwa „unterdrückt“ hätte, um „wertvollere“ an ihre Stelle zu setzen“. Gerade diese fernliegenden Reaktionen scheinen mir aber eher gegen die Imbezillität der Versuchsperson zu sprechen, bei der es infolge der intensiven Einstellung auf die Bedeutung des Reizwortes zwar auch seltener zu sprachlichen Reaktionen kommt, bei der aber dennoch der Assoziationstypus ziemlich einförmig, auf „Erklärungen“ gerichtet ist (Wehrlin).

Eine weitere Eigenart der Assoziationstätigkeit meines Pat. konnte ich erst aufdecken, als ich die Versuche in etwas geänderter Weise vornahm. Ich hatte versucht, bei meinen Experimenten das Jungsche Reproduktionsverfahren anzuwenden, welches darin besteht, „daß nach vollendeter Aufnahme der Assoziationen noch einmal überprüft wird, ob sich die Versuchsperson erinnert, wie sie auf die einzelnen Reizworte reagiert hat“, war aber damit zu keinem Ziele gelangt, da der Kranke wegen seiner Merkfähigkeitsstörung im Anfange niemals richtig reproduzierte, meist auch die Reizwörter gar nicht erkannte. Ich führte ihm daher unmittelbar nach einmaliger Aufnahme der Assoziationen dieselben Reizwörter noch einmal vor und ließ ihn in der gleichen Weise auf sie reagieren. Manchmal geschah dies noch ein drittes und viertes Mal. Darauf folgte — und zwar bei jedem Worte gleich nach der zweiten Reaktion — regelmäßig ein Reproduktionsversuch, dessen Ergebnisse ich bei der Besprechung der Merkfähigkeit anführen will. Da ich die Vorteile meiner „Methode der unmittelbaren Wiederholung“ an anderer Stelle erörtert habe, kann ich mich hier auf die durch sie zutage tretenden Besonderheiten dieses einzelnen Falles beschränken.

Ich lasse als Beispiele eine am 27. März aufgenommene Reihe von 10 Wörtern und eine am 4. April aufgenommene von 20 Wörtern folgen. Ich führe absichtlich so kurze Versuchsreihen an, weil gerade sie die beobachtete Eigentümlichkeit ganz besonders auffallend machen, andererseits aber für die Gesamtbeurteilung nur der Durchschnitt aus sehr zahlreichen Versuchen maßgebend sein kann, die in extenso mitzuteilen natürlich ganz überflüssig ist. (Siehe Tabelle auf S. 30.)

Betrachten wir z. B. die zweite der angeführten Versuchsreihen, so fällt außer den schon früher erwähnten Eigenschaften — lange Reaktionszeit, gesuchte Reaktion — auf, wie außerordentlich häufig die zweite Reaktion von der ersten verschieden ist. Nur bei 3 Wörtern, also in 15% ist die Reaktion ganz gleich, von den übrigen haben 5, das sind 25% (Nagetier-Tier, Buben-knabenhaft, klein-schmal, Damen-reiche Frauen, Frauen-Hausfrauen) ähnlichen Sinn, alle anderen, also 65%, sind auch ihrer Bedeutung nach verschieden. Dasselbe zeigt sich im ersten Beispiele: Zu 10 Wörtern werden beim zweiten, dritten und vierten Versuche noch 22 neue Reaktionen gebildet, eine Tatsache, die um so auffallender ist, als Kraepelin bei Versuchen mit seiner Wiederholungsmethode, bei der an 17 aufeinander folgenden Tagen dieselbe Reihe vorgenommen wurde, nur verhältnismäßig wenige neue Assoziationen fand. Den Grund dieser eigenartigen Tatsache werde ich später besprechen, nachdem ich den weiteren Verlauf der Assoziationsversuche dargelegt habe.

Die Art der Reaktionen und die Reaktionszeiten im ersten Beispiele lassen keinerlei Regel erkennen, in dem Sinne, daß bei einer Wiederholung eine Besserung zu konstatieren wäre. Die damals noch sehr hochgradige Störung der Assoziations-

tätigkeit ließ offenbar keine Beeinflussung der Wiederholungen durch die vorhergehenden Versuche zu. Im zweiten Beispiele aber scheinen bei der Wiederholung die Reaktionen zum Teil schon weniger gesucht und sind auch die Reaktionszeiten bei der Wiederholung etwas kürzer. Das wahrscheinliche Mittel (Kraepelin) für

Reizwörter	1. Reaktion	Reaktionszeit Sekund.	2. Reaktion	Reaktionszeit Sekund.	3. Reaktion	Reaktionszeit Sekund.	4. Reaktion	Reaktionszeit Sekund.
27./III.								
Kopf . . .	kahl	3	Beginn	14	Körper	3	Körperteil	3
grün . . .	Wiese	3	Natur	7	Farbe	3	Farbe	4
Wasser .	Flüssigkeit	5	Naturarbeit	10	Flüssigkeit	5	Flüssigkeit	8
stechen .	Schwert	4	etwas antun	20	wehtun	12	Freude ²⁾	20
Engel . .	Himmelsbewohner	3	Himmlisch	3	Himmelsbewohner	5	Himmelsgeschöpf	3
lange . .	Wörter	10	Zeit	3	Beschäftigung	20	Weg	4
Schiff . .	klein	4	Fahrzeug	3	Reise	7	klein	3
pflügen .	pflügen . . schwer arbeiten	8	Feldarbeit	6	Feldarbeit	3	Feldarbeit	3
Wolle . .	Spinnmaterial ¹⁾	20	Naturprodukt	6	Naturprodukt	6	Arbeit	20
freundlich	vorteilhaft	8	Freunde	10	Freundschaft	10	gut	12
4./IV.								
trinken .	Wasser	3,2	Notwendigkeit	2,8				
Maus . . .	Nagetier	3,6	Tier	3				
tragen . .	Bluse	5,2	Lasten	3,2				
Wald . . .	grün	2,8	Schatten	3,2				
trotzig . .	Buben	3,2	knabenhaft	3,6				
Ausgang .	klein	3,4	schmal	6,8				
See	See . . Binnensee	3,4	Wasser	2,6				
steigen .	Bevölkerung	4,6	Berg	3,6				
krank . .	Hoffnung	10,2	Kopf	4,4				
tanzen . .	Mädchen	3	Mädchen	3,2				
Tugend .	Kapital	4,2	gut erhalten	5				
Lehrer . .	Bildungsgrad	3,8	wohlwollend	7,6				
Staat . . .	Staat . . Kaiserstaat	11	erhalten	4,2				
Stolz . . .	Damen	7,4	reiche Frauen	3,6				
Fenster .	Öffnung	3,2	Öffnung	2,8				
kochen .	Frauen	3	Hausfrauen	3,6				
Quelle . .	ergiebig	6,2	Wasser	2,6				
Tisch . .	schreiben	4,4	Hausgerät	3				
hoch . . .	Bau	3,4	Berg	2,6				
Himmel .	blau	2,4	blau	3,6				

¹⁾ Pat. gibt an, daß er nicht auf das Wort kommen konnte, das er sagen wollte. Auch dieses Wort sei nicht das, das er eigentlich sagen wollte.

²⁾ Pat. gibt an, er habe sagen wollen: Schmerz bereiten.

die ersten Reaktionen beträgt 3,7, der zweiten 3,5, das arithmetische Mittel der ersten 4,7, der zweiten 3,8 und namentlich der Streuungswert der Mittelzone (Aschaffenburg) in bezug auf das Stellungsmittel ist bei der Wiederholung bedeutend geringer: Die Mittelzone der ersten Reaktionszeiten reicht von 3,2 bis 5,2, die der zweiten von 3,0 bis 3,6. Diese Tatsachen scheinen mir darauf hinzuweisen, daß hier doch schon die ersten Reaktionen auf die Bereitschaft der zweiten ein wenig eingewirkt haben, wenn auch natürlich weniger als beim normalen Menschen oder bei dem Kranken selbst in einem späteren Zeitpunkte seiner Krankheit.

In der Zeit vom 5. April bis 12. April fanden sich bei der Wiederholung durchschnittlich 60% neuer Assoziationen — auch die sinnverwandten sind hier eingerechnet — bei einem wahrscheinlichen Mittelwert der Reaktionszeiten von 2,6; im Laufe der folgenden Woche besserten sich die Resultate allmählich und schon am 19. April ergab eine Reihe von 50 Wörtern nur mehr 30% neuer Assoziationen bei einem Mittelwert von 1,9. So blieben die Ergebnisse mit geringen Schwankungen bis zur Entlassung des Pat., und auch bei der Nachprüfung am 4. Juni fanden sich bei 100 Reizwörtern 35% neue Reaktionen bei einer mittleren Zeit von 2,0, Werte, die von physiologischen kaum mehr abweichen¹⁾.

Parallel mit der Abnahme der Zahl der neuen Assoziationen und der Dauer der Reaktionszeiten besserte sich auch die Merkfähigkeit des Pat., was sich unter anderem auch beim Reproduktionsverfahren zeigte. Es lag daher nahe, die Zahl der neuen Assoziationen mit der Merkfähigkeit in kausalen Zusammenhang zu bringen, da man annehmen konnte, daß die bei der ersten Aufnahme produzierten Assoziationen, die bei ungestörter Merkfähigkeit bei der Wiederholung noch ganz frisch im Gedächtnis sind, bei dieser zum größten Teil wieder zuerst ins Bewußtsein treten, was bei einer Herabsetzung der Merkfähigkeit nicht der Fall wäre²⁾. Wenn nun auch meine in der früher erwähnten Arbeit dargelegten Versuche einen solchen Zusammenhang dargetan haben, so war doch schon theoretisch ein so weitgehender Einfluß unwahrscheinlich, da, wie schon Trautschold hervorhob, die Reaktionen zum Teil „ganz mechanisch vollzogen werden“, teils auch „von der augenblicklichen Disposition des Bewußtseins, welche zunächst in der vorwaltenden Gefühlsrichtung ihren Ausdruck findet“, und welche während der kurzen Zeit meiner Versuche wohl ziemlich unverändert bleibt, abhängen.

Auch die Ergebnisse der von Kraepelin mit seiner früher erwähnten Wiederholungsmethode angestellten Versuche, bei denen durch den großen Zeitintervall der Einfluß der Merkfähigkeit ziemlich ausgeschaltet war, warnten davor, die Bedeutung der Merkfähigkeit allzu hoch einzuschätzen. In Übereinstimmung damit ergaben denn auch Versuche, die ich mit meinem Verfahren anstellte, daß die Zahl der neuen Assoziationen bei herabgesetzter Merkfähigkeit zwar größer war als bei normaler, bei der sie 15—35% betrug, daß sie aber 35—45% nicht überstieg, im Gegensatz zu den geschilderten Versuchen, bei denen sie bis zu 85% ausmachte.

¹⁾ Jung fand bei ungebildeten Versuchspersonen durchschnittlich eine Reaktionszeit von 2,0, bei gebildeten von 1,5; mein Kranker besaß eine ziemlich gute Bildung.

²⁾ Daß der Kranke nicht etwa bei der Wiederholung absichtlich anders reagierte, wie es einmal eine meiner Versuchspersonen, die eine auffallend hohe Zahl neuer Assoziationen aufwies, tat, weil sie das für den Zweck der Versuche gehalten hatte, wird schon dadurch bewiesen, daß der Pat. bei der Wiederholung die ersten Reaktionen gar nicht mehr wußte.

Auch diese Tatsache kann man aber auf die Schwäche der Assoziationsfähigkeit zurückführen. Während bei der normalen Versuchsperson durch Zuruf eines Reizwortes eine einzelne, wegen der Individualität und der augenblicklichen Disposition der Versuchsperson — sei es psychisch oder sprachlich — fester verknüpfte Vorstellung besonders stark angeregt wird und dadurch gewissermaßen ins Bewußtsein springt und wegen dieser festeren Verknüpfung bei der Wiederholung mit größerer Wahrscheinlichkeit wieder emporgehoben wird, sind die bei meinem Kranken angeregten Vorstellungen alle schwach; es dauert daher lange, bis eine die zur Reproduktion genügende Stärke erlangt, und hängt andererseits in viel höherem Grade vom Zufall ab, welche der Vorstellungen zuerst die notwendige Höhe erreicht, da ja wegen der Lockerung des beim Normalen so festen Gefüges keine von ihnen besonders bevorzugt ist, so daß bei einer Wiederholung die Wahrscheinlichkeit erhöht ist, daß jetzt eine andere Vorstellung schneller anwächst.

Die Versuche zeigen auch, daß die Stärke der Assoziationen und nicht ihre Mannigfaltigkeit gelitten haben. Denn bei Kranken mit Merkfähigkeitsstörung und Intelligenzdefekt konnte ich bei verlängerter Reaktionszeit nur eine verhältnismäßig geringe Neuzahl von Reaktionen nachweisen, was ich, ebenso wie Wreschner bei seinen mit Kraepelins Wiederholungsmethode an einem Idioten vorgenommenen Versuchen, auf die „Verarmung an entsprechenden Vorstellungen“ zurückführe.

Wie groß der Einfluß der im ersten Teile meiner Arbeit besprochenen amnestischen Sprachstörung auf die geschilderten Resultate war, läßt sich natürlich nicht genau ermessen. Für die Verlängerung der Reaktionszeiten war sie wohl, wenigstens in der ersten Zeit, von Bedeutung, wie es auch Bonhoeffer in einem Falle von amnestischer Aphasie nachwies. Die Verschiedenheit der Assoziationen aber scheint mir weniger von dieser, als von der Schwäche der angeregten Vorstellungen abzuhängen. Wenn es nämlich zu einer besonders starken Anregung bestimmter Vorstellungen gekommen und nur wegen der gestörten Wortfindung eine verschiedene sprachliche Reaktion erfolgt wäre, dann wäre, glaube ich, dem Kranken diese Divergenz zwischen Reproduktionsstärke der angeregten Vorstellung und der Erschwerung der Wortfindung öfter zum Bewußtsein gekommen, als dies tatsächlich der Fall war. Daß dies aber wirklich hier und da einmal stattfand, geht aus einem der oben angeführten Beispiele hervor. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird auch durch später darzustellende Untersuchungen unterstützt.

Die Herabsetzung der Merkfähigkeit meines Kranken, ohne welche das besprochene Resultat nicht möglich wäre, da bei intakter Gedächtnistätigkeit die erstgenannte Reaktion innerhalb der langen Reaktionszeit auftauchen müßte, ist aber keine zufällige Komplikation der Assoziationschwäche, sondern eine notwendige Folge derselben. Denn es besteht, wie Heilbronner in der bereits zitierten Arbeit sagt, „zwischen der Merkfähigkeit und den übrigen psychischen Funktionen ein eigenartiger Konnex, derart, daß zirkumskripte Läsionen, gleichviel welcher Art, auch eine Reduktion der Merkfähigkeit auf bestimmten Gebieten bedingen“.

Es gelang mir also durch die Assoziationsversuche die Störung der Assoziationsfähigkeit meines Kranken, die auch bei der klinischen Beobachtung zutage trat, in ziemlich charakteristischer Weise nachzuweisen, die zunehmende Besserung aber

konnte ich mit meiner Methode in viel genauerer — man könnte fast sagen, ziffermäßiger — Weise verfolgen, als dies bei genauester klinischer Untersuchung möglich war; endlich ergab das Experiment ein, wenn auch nur geringes, Abweichen von der normalen Assoziationsfähigkeit, noch zu einer Zeit, zu welcher der Patient im klinischen Verkehre nichts Auffallendes mehr bot.

Auch die Assoziationsversuche mit fortlaufendem Niederschreiben (Aschaffenburg), bei denen „nur das erste Wort gegeben wird und wie das Stichwort auf der Bühne bestimmte Gedankenkreise wachruft“, und bei denen ich dem Kranken oft auch die Wahl des ersten Wortes überließ, ergaben eine allmählich — aber langsamer als bei den früher geschilderten Versuchen — abnehmende, jedoch noch bei der Entlassung wahrnehmbare, Verlangsamung der Assoziationsfähigkeit. Am 6. April brachte Pat. in 18 Minuten 60 Wörter zu Papier, am 13. April 50 Wörter in 10 Minuten 32 Sekunden, am 20. April 50 Wörter in 8 Minuten 57 Sekunden und noch am 3. Mai brauchte er zum Niederschreiben von 25 Wörtern 3 Minuten 4 Sekunden. Ganz ähnlich fand Heilbronner bei seinem Kranken Op., daß er in 30 Minuten 125 Substantiva niederschrieb, während die normalen Versuchspersonen Aschaffenburgs 100 Assoziationen in höchstens 9 Minuten 35 Sekunden zu Papier brachten.

Im Anschlusse an diese Experimente über eine verhältnismäßig freie Assoziationsfähigkeit will ich über Versuche berichten, zu denen ich durch die oben zitierte Arbeit Bonhoeffers, dessen Beispiele ich zum Teil benützt habe, angeregt wurde und welche die Erweckung ganz bestimmter Reaktionen beabsichtigen. Diese Versuche, die leider erst verhältnismäßig spät begonnen wurden, sind deshalb von Interesse, weil sie ein von den vorigen abweichendes Resultat ergaben, insofern bei ihnen die Reaktionszeiten bedeutend kürzer waren.

Einige Beispiele — ich beschränke mich wieder auf ganz wenige — mögen das beweisen. 5./IV.

- Was legt das Huhn? — Eier (0,8);
- Was fängt die Katze? — Mäuse (1,0);
- Was backt der Bäcker? — Kuchen (1,8);
- Womit zahlt man? — Geld (0,8);
- Was braucht der Maurer? — Kelle (2,0);
- Womit schneidet man? — Messer (1,4);
- Frisch gewagt — Halb gewonnen (0,8),
- Neue Besen — kehren gut (1,0);
- Wer nicht hören will — muß fühlen (1,2);
- Der Horcher an der Wand — hört . . . (6,6) . . . das habe ich nicht gehört . . .
hört seine eigene Schand.

6./IV. Pat. wird aufgefordert anzugeben, was man mit den genannten Gegenständen tut:

- Glocke — läuten (1,0);
- Bleistift — schreiben (1,2);
- Rosenkranz — beten (0,8);
- Gewehr — Gewehr . . . schießen (4,0);
- Trompete — — blasen (1,0);
- Peitsche — Peitsche . . . knallen (2,0);
- Handtuch — wi . . . abwischen (3,0).

Bei einer ganzen Reihe anderer Gegenstände erfolgt die Antwort sehr prompt, bei Gewehr, Handtuch auch an anderen Tagen immer verzögert.

Die Farben einer ganzen Reihe von Gegenständen werden prompt genannt.

Aus der Ergänzung von Sprichwörtern, für die ich einige Beispiele angeführt habe, kann man auf die psychische Assoziationstätigkeit gar keinen Schluß ziehen, da es sich dabei um rein sprachliche Reaktionen handelt, die Versuche also bloß zur Prüfung des Sprachgedächtnisses dienen. Das eine Beispiel deckte einen gewissen Defekt auf, den der Kranke interessanterweise, man möchte sagen ganz unwillkürlich, durch eine unwahre Ausrede zu bemängeln suchte.

Die anderen Beispiele zeigen, daß die Erweckung bestimmter Vorstellungen bei dem Pat. zur Zeit der bezüglichen Untersuchungen kaum gestört war. Die wenigen, beträchtlich verlängerten Reaktionen kann man mit gutem Recht auf die Erschwerung der Wortfindung und nicht der Vorstellungserweckung zurückführen, da es z. B. ganz unnatürlich wäre, anzunehmen, daß das Wort Handtuch bei dem Kranken nicht die Vorstellung seiner Anwendung wachriefe. Diese Verlängerung der Reaktionszeiten fand sich aber nur sehr selten, was die früher aufgestellte Ansicht sehr wahrscheinlich macht, daß die amnestische Sprachstörung — wenigstens von dem Zeitpunkte an, zu welchem diese Versuche begannen — im Assoziationsexperimente — und das gleiche gilt für die im ersten Teile meiner Arbeit dargelegte Sprachstörung — eine verhältnismäßig geringe Rolle spielte. Daß bei diesen Versuchen die Reaktionszeit um so viel kürzer ist als in den gleichzeitigen Assoziationsversuchen erkläre ich so, daß durch die Fragestellung eine einzelne Vorstellung besonders stark angeregt wird und sich darum rascher emporringt. Dieser Gegensatz spricht für die Richtigkeit meiner Anschauung, daß die Verlängerung der Reaktionszeit im Assoziationsexperimente durch die Schwäche der angeregten Vorstellungen und ihre gegenseitige Hemmung bedingt war. Dafür spricht auch der Umstand, daß in den zuletzt dargelegten Versuchen eine, wenn auch geringe, Verlängerung der Reaktionszeiten gerade dort auftrat, wo die Fragestellung mehrere Antworten zuließ, z. B. bei den Fragen: Was backt der Bäcker, was braucht der Maurer? — Das Bestehen dieses Kampfes zwischen Assoziationen, die an eine Vorstellung geknüpft sind, haben übrigens schon Müller und Pilzecker (S. 83 ff.) experimentell erwiesen, indem sie zeigten, daß die Reproduktion einer von zwei, mit einer Silbe verbundenen, Silben eine Hemmung erfährt, die die Autoren als „effektuelle Hemmung“ bezeichnen.

Schließlich habe ich noch ganz kurz über die Prüfung rückläufiger Assoziationen (Ziehen) zu berichten: Am 30. März brauchte der Kranke, um das Alphabet in umgekehrter¹⁾ Reihenfolge herzusagen, 6 Minuten 44 Sekunden. Dabei mußte ich ihn wiederholt auf ausgelassene Buchstaben aufmerksam machen und mußte ihn immer wieder an die Aufgabe erinnern, da er stets das Bestreben zeigte, von irgend einem Buchstaben aus das Alphabet in der gewöhnlichen Reihenfolge weiter zu sagen. Am 17. April erforderte dieselbe Aufgabe 2 Minuten 15 Sekunden und noch am 30. April 1 Minute 24 Sekunden, während sie normalen Versuchspersonen durchschnittlich in einer halben Minute gelingt. Das Rückwärtszählen von einer bestimmten Ziffer aus ging dagegen schon am 7. April ganz fließend. Es handelt sich hierbei sichtlich um eine wesentlich leichtere Aufgabe.

¹⁾ In der gewöhnlichen Reihenfolge benötigte er eine Zeit von 20 Sekunden, eine normale Versuchsperson bloß 6 Sekunden

2. Prüfung der Merkfähigkeit.

Bevor ich über diese Untersuchungen berichte, erscheint es mir von Wichtigkeit, die Frage zu beantworten, welchem sensorischen Gedächtnistypus mein Kranker angehörte. Man unterscheidet bekanntlich einen auditiven oder akustischen Typus, bei welchem das Klangbild, einen kinästhetischen oder motorischen, bei dem das Sprechbewegungsbild und endlich einen visuellen oder optischen, bei dem das Gesichtsbild für die Aufbewahrung im Gedächtnisse die Hauptrolle spielt. Während nun bei Kranken mit allgemeiner Merkfähigkeitsstörung diese Unterschiede ohne Belang sind, weshalb Brodmann und später Gregor die Ergebnisse der Merkfähigkeitsprüfung mit sprachlichem Material bei ihren Korsakoffkranken als Ausdruck des Gedächtniszustandes überhaupt auffassen konnten, verhält sich dies bei einer Herderkrankung anders. So ist es ganz gut denkbar, daß ein Kranker, bei dem die Assoziationstätigkeit des Schläfelappens gelitten hat, eine bessere Merkfähigkeit für sprachliches Material aufweist, wenn er gewohnt ist, sich beim Einprägen der Gesichtsbilder zu bedienen — natürlich wirken auch hier die anderen Komponenten mit — als wenn er dem akustisch-motorischen Typus angehört. (Man hat diese beiden Typen, die wohl stets in mehr oder weniger großen Anteilen, natürlich auch mit geringer Beteiligung der dritten Komponente, vereinigt sind, wiederholt zusammengefaßt.) Es handelt sich nämlich in dem einen Falle um eine Prüfung vornehmlich der optischen Merkfähigkeit und zwar um so mehr, wenn das angewandte Material sprachliche Beziehungen möglichst vermeidet, also bei Anwendung von sinnlosen Silben, in dem andern Falle um eine Prüfung vor allem der, wenn man so sagen darf, akustisch-motorischen Merkfähigkeit¹⁾. Diese letztere steht aber in näherer Beziehung zum Sprechen, bei dem die Gesichtsbilder keine Rolle spielen (vgl. Störring, S. 123), bei dem vielmehr — neben noch ganz anderen Momenten — hauptsächlich akustisch-motorische Gedächtniskomponenten²⁾ in Betracht kommen. Bei Abschwächung dieser letzteren muß sich auch eine Herabsetzung der Merkfähigkeit für akustisch-motorische Eindrücke ergeben, da ja die neuen Eindrücke vor den alten leiden, während natürlich umgekehrt aus demselben Grunde trotz dieser Merkfähigkeitsstörung die Sprache intakt sein kann. Bei meinem Kranken also, bei dem, wie ich gezeigt habe, das Sprachgedächtnis gelitten hatte, mußten die Ergebnisse der Merkfähigkeitsprüfung mit sprachlichem Materiale schlechter sein, wenn er dem akustisch-motorischen, als wenn er dem visuellen Gedächtnistypus angehörte. Diese Frage kann man, wie Müller und Pilzecker (im folgenden M. u. P.) zeigten, durch eine Analyse der, sich beim Trefferverfahren mit Reihen sinnloser Silben ergebenden Fehler entscheiden, welche in meinem Falle die Annahme eines auditiven Typus wahrscheinlich machte. Auch habe ich mich einer von Cohn empfohlenen Methode bedient, die darin besteht, daß die Versuchspersonen 3 Reihen zu je 4 Konsonanten zu lernen haben. Der akustisch-motorische Typus zeigt bei der Reproduktion hauptsächlich Verwechslungen untereinanderstehender Buchstaben und solcher mit gleichem An- oder Auslaut, der visuelle vor allem Verwechslungen gleichlanger und nebeneinander stehender Buchstaben. Mein Kranker verwechselte die

¹⁾ Bei allen diesen Untersuchungen wird das Festhalten neuer Eindrücke, also die Merkfähigkeit, geprüft.

²⁾ Beim Sprechen kommen nur längst erworbene, alte Eindrücke in Betracht, es handelt sich also um eine Leistung des Gedächtnisses.

letzten Buchstaben der ersten und zweiten Reihe, ferner c mit t und, was wohl sehr charakteristisch ist, z mit c. Auch der Pat. selbst gab an, daß es sich Worte nach ihrem Klangbilde merke. Daß aber auch die motorische Komponente wesentlich beteiligt war, geht daraus hervor, daß der Kranke vorgesagte Silben und Worte, die er sich merken sollte, unhörbar mitsprach.

Die mit sprachlichem Materiale vorgenommenen Untersuchungen geben also entsprechend diesen Erörterungen Aufschluß vor allem über

die akustisch-motorische Merkfähigkeit.

Als Untersuchungsmaterial dienten Reihen von sinnlosen Silben, von sinnlosen Wörtern und Gedichte¹⁾. Auch das Reproduktionsverfahren bei den Assoziationsversuchen gehört hierher.

Bei allen Versuchen habe ich mich, trotz den erst unlängst von Gregor dagegen erhobenen Einwänden, ebenso wie Brodmann, der akustischen, oder eigentlich, da, wie erwähnt, der Kranke, ebenso wie einer der Patienten Brodmanns, stets Lippenbewegungen machte, der akustisch-motorischen Einprägung bedient. Da es mir bei der schnellen Besserung der klinischen Erscheinungen darauf ankam, in kurzer Zeit möglichst zahlreiche Versuche anzustellen, war mir diese Methode, die keinerlei Vorbereitung bedarf, am angenehmsten, andererseits war es mir ja darum zu tun, bei diesen Versuchen, im Gegensatz zu den späteren, die optische Merkfähigkeit möglichst auszuschalten. Dem Einwand Gregors (im folgenden G.), daß Brodmann (im folgenden B.) die Aufmerksamkeitsspannung zu wenig kontrolliert habe, bin ich ebenso wie G. selbst dadurch begegnet, daß ich beim Trefferverfahren nach je drei Vorlesungen die Trefferzahl bestimmte, wobei sich die eintretende Ermüdung durch eine Verschlechterung zeigt. Den anderen Einwand, den sich B. auch schon selbst gemacht, daß nach den Untersuchungen von Müller und Schumann das Anhören eine größere Anstrengung für die Aufmerksamkeit als das Lesen erfordere, muß ich gelten lassen. Doch will ich bemerken, daß ich in, allerdings nur spärlichen, Versuchen mit optischer Vorführung mindestens keine besseren Resultate erzielt habe, als beim Vorlesen. Kemsies hält es sogar für charakteristisch, daß der auditive Typus beim bloßen Vorsprechen am besten lernt. Sollte diese Methode aber dennoch gewisse Nachteile haben, so kommen diese auch deshalb nicht in Betracht, weil es bei einem so vereinzelt Falle nicht, wie bei einem typischen Krankheitsbilde, auf die Vergleichbarkeit der experimentellen Ergebnisse verschiedener Beobachter — dahin geht der dritte Einwand G.s — ankommt, für den einzelnen Fall aber auch eine weniger gute Methode, wenn sie nur konstant angewendet wird, genügend vergleichbare Resultate ergibt.

Bei der Darstellung der Versuchsergebnisse, die hauptsächlich im Zusammenhange mit der klinischen Beobachtung von Interesse sind, habe ich mich der möglichsten Kürze befleißigt, auch die angewandte Methodik nur soweit geschildert, als es für das Verständnis unbedingt notwendig war, teils weil jeder, der sich mit derartigen Experimenten beschäftigt, doch die Originalarbeiten lesen muß, teils weil ein Teil der Methoden vor nicht langer Zeit von B. demselben an Orte beschrieben wurde.

¹⁾ Natürlich wirken aber bei der Erlernung, namentlich des sinnvollen Materiales, auch andere als akustische und motorische Erinnerungsbilder, ebenso wie beim Sprechen mit, z. B. Objektvorstellungen.

Von einer genaueren Prüfung der Auffassungsfähigkeit meines Kranken habe ich wegen der ohnehin schon sehr großen Zahl von Versuchen abgesehen. Ich habe mich, wie B., davon überzeugt, daß der Kranke vorgesagte sinnlose Silben, und ebenso auch sinnlose Wörter und nicht allzulange Sätze, sofort ganz richtig wiederholte, so daß ich wohl annehmen kann, daß eine Auffassungsstörung für die Ergebnisse der Untersuchung nicht von großer Bedeutung gewesen sein dürfte.

a) Sinnlose Silben.

Die Anordnung der Versuche war dieselbe wie bei B. Es wurden nach den Angaben von Ebbinghaus aus je einem Vokal oder Diphthong und zwei umgebenden Konsonanten Silben gebildet und die aus diesen nach den Angaben von Müller und Schumann (im folgenden M. u. Sch.) aufgebauten acht- und zwölfsilbigen „normalen“ und „verschärft normalen“ Reihen in trochäischem Takte in gleichmäßigem Tempo — etwa 80 Silben in einer Minute — vorgelesen. Vor jeder neuen Reihe wurde eine Pause von 5 Minuten gemacht, bei eintretender Ermüdung längere Pausen eingeschaltet. Zur Anwendung gelangten das Erlernungsverfahren nach Ebbinghaus, bei dem die Versuchsperson die ganze Reihe und das Trefferverfahren nach M. u. P., bei dem die Versuchsperson die zu den, in bestimmtem Wechsel vorgeführten, betonten Silben gehörenden unbetonten Silben eines Taktes zu reproduzieren hat.

α) Das Trefferverfahren.

Die Versuche wurden in den späteren Vormittagsstunden, an 29 Tagen, angestellt. Im ganzen wurden 74 achtsilbige und 42 zwölfsilbige Reihen neu vorgenommen. Einige von diesen gelangten zu wiederholter Verwendung. Die Reproduktionszeit wurde nach dem Beispiele von M. u. Sch. stets gemessen.

Von einem Wechsel der Wiederholungszahl, zur Bestimmung des Einflusses derselben auf die Trefferzahl, habe ich abgesehen, weil ich ja, wie erwähnt, ohnehin nach je 3 Wiederholungen die Trefferzahl bestimmte. Es wurden vielmehr immer 15 Wiederholungen angewendet. Dabei stellte sich heraus, daß in der ersten Zeit in der Regel bereits nach der 9. Wiederholung keine Zunahme der Trefferzahl erfolgte, später sich durchschnittlich nach der 12. Wiederholung das Maximum ergab, schließlich aber auch die letzten Wiederholungen noch einen durchschnittlichen Zuwachs bewirkten. (Vielleicht wären damals auch noch weitere Wiederholungen von Erfolg gewesen.) Entsprechend diesem Verhalten habe ich drei zeitlich aufeinander folgende Perioden unterschieden und die Ergebnisse derselben, in Prozenten ausgedrückt, in eine Tabelle zusammengefaßt. Dabei wurden immer die die Durchschnittswerte nach der 9. Wiederholung und der höchste überhaupt erzielte Wert¹⁾ verzeichnet, um einerseits Vergleichswerte für eine gleiche Wiederholungszahl zu haben, andererseits die innerhalb etwas weiterer Grenzen zu erzielenden besten Resultate zu vergleichen, die im Zusammenhalte mit dem anderen Werte über die, im Verlaufe der Krankheit sich zeigende, Abnahme der Ermüdbarkeit Aufschluß geben.

¹⁾ Und zwar wurde diejenige Reihe verwendet, bei der die Summe der Volltreffer als Einheit und der Teiltreffer und reihenrichtigen Fälle (siehe später) als halbe Einheit berechnet, die höchste Zahl ergab.

In der Tabelle bedeutet *v* Volltreffer, *t* Teiltreffer, das sind Silben mit zwei richtigen Buchstaben, *r* reihenrichtige Fälle, das sind richtige an falscher Stelle der Reihe reproduzierte Silben (beide Ausdrücke von M. u. P.), *f* falsche Reproduktionen, *o* nicht erfolgte Reproduktion, *T* die Reproduktionsdauer.

Die erste Periode umfaßt die Zeit vom 14. bis 28. März mit 26 achtsilbigen und 10 zwölfsilbigen Reihen, die zweite die Zeit vom 31. März bis 15. April mit 28 achtsilbigen und 12 zwölfsilbigen, die dritte die Zeit vom 19. April bis 2. Mai mit 20 achtsilbigen und 20 zwölfsilbigen Reihen.

Die Zahlen in den Tabellen bilden natürlich den Durchschnitt aus je einer ganzen Periode. Innerhalb derselben zeigte sich ein ziemlich allmählicher, manchmal von Schwankungen unterbrochener, Fortschritt.

Tabelle 1.

Periode		<i>v</i>	<i>Tv</i>	<i>r</i>	<i>Tr</i>	<i>t</i>	<i>Tt</i>	<i>f</i>	<i>Tf</i>	<i>o</i>	<i>To</i>
I.	9. Wiederholung . . .	21,6	1,6	2,2	2,4	9,4	3,0	59,6	4,8	7,2	10,6
	Maximum	23,2	1,6	2,8	3,2	8,8	3,2	58,0	4,4	7,2	9,9
II.	9. Wiederholung . . .	28,4	1,5	5,6	3,1	8,2	3,5	39,3	6,2	18,5	11,3
	Maximum	35,7	1,3	1,2	2,8	6,3	4,6	31,6	5,9	25,2	8,8
III.	9. Wiederholung . . .	33,9	1,4	2,4	4,1	7,1	3,6	29,3	6,4	27,3	9,7
	Maximum	45,0	1,2	2,3	3,9	2,4	4,2	17,4	9,3	32,9	14,2

Tabelle 2.

Periode		<i>v</i>	<i>Tv</i>	<i>r</i>	<i>Tr</i>	<i>t</i>	<i>Tt</i>	<i>f</i>	<i>Tf</i>	<i>o</i>	<i>To</i>
I.	9. Wiederholung . . .	4,6	1,9	3,5	2,4	6,3	2,3	74,7	6,0	10,9	12,4
	Maximum	5,5	2,0	3,3	2,7	7,9	2,3	70,2	4,6	13,1	8,9
II.	9. Wiederholung . . .	9,3	1,7	2,6	3,1	12,6	2,4	51,3	5,3	24,2	10,1
	Maximum	11,8	1,4	5,4	3,6	6,7	2,1	48,4	8,7	27,7	10,6
III.	9. Wiederholung . . .	16,0	1,6	2,5	4,5	3,6	3,0	39,0	7,2	38,9	7,3
	Maximum	22,2	1,3	2,7	2,0	3,1	3,9	24,9	7,1	47,1	9,5

Die Betrachtung der Tabellen ergibt in bezug auf die Trefferzeiten — es wurde überall das wahrscheinliche Mittel verzeichnet — daß ebenso wie bei Normalen (M. u. P.) die Trefferzeit der Nullfälle größer ist als die der falschen Reproduktionen und daß die der richtigen am geringsten ist. Mit fortschreitender Besserung nahmen die Trefferzeiten der richtigen Fälle ab, entsprechend der größeren Promptheit der Gedächtnisleistungen. Ferner zeigt sich, daß mit einer größeren Zahl wirksamer Wiederholungen — in Periode I entspricht das Maximum nicht einer größeren Wiederholungszahl — die Reproduktionsdauer der Volltreffer abnimmt. M. u. P. fanden manchmal das Gegenteil und erklären dies dadurch, daß durch weitere Wiederholungen nicht bloß die Trefferzeit der bereits „überwertigen“ Reproduktionen verkürzt wird, sondern auch „unterwertige“ Reproduktionen zu überwertigen mit größerer Reproduktionsdauer gemacht werden, ein Umstand, der der Verkürzung der Trefferzeiten gerade entgegenwirkt, so daß bald der eine, bald der andere Faktor überwiegt. Um daher

einen Einblick in den zeitverkürzenden Einfluß der Wiederholungen zu bekommen, müsse man eventuell die kleineren Trefferzeiten für sich allein zählen. Da aber bei Berücksichtigung des wahrscheinlichen und nicht des arithmetischen Mittels die vereinzelt längeren Reproduktionszeiten ohnehin in Wegfall kommen und nur bei einer großen Zahl gerade überwertig gewordener Reproduktionen störend sein können, ist es begreiflich, daß sich im wahrscheinlichen Mittel (Kraepelin) die verkürzende Wirkung der Wiederholungen ausdrückt.

Was die Art der Reproduktionen anbelangt, so zeigt sich, daß die Resultate sich allmählich bessern, indem die Zahl der richtigen Reproduktionen zunimmt. Auch die Zunahme der Nullfälle im Verhältnis zu den falschen zeugt von einer größeren Sicherheit des Gedächtnisses. Wie weit dieser Fortschritt durch den Einfluß der Übung bedingt war, läßt sich nicht bestimmen — es ist natürlich unmöglich, in einem sich zusehends bessernden Fall Vorversuche anzustellen — jedenfalls aber ist ihr nicht der ganze Erfolg zuzuschreiben. Dabei tritt die Besserung, ganz in Übereinstimmung mit den Resultaten B.s, bedeutend mehr bei den zwölf-silbigen Reihen zutage, welche aber auch zuletzt, ebenso wie bei B., eine, im Verhältnisse zu den Beobachtungen an Normalen — (M. u. P. wie 40:67) gegenüber den achtsilbigen Reihen sehr geringe Trefferzahl aufweisen. Es muß also hier die bei Erlernung längerer Reihen auch normalerweise auftretende Hemmung krankhaft gesteigert sein.

Ich habe bereits vorweggenommen, daß sich in der ersten Periode die größte Trefferzahl meist nach der 9., in der zweiten Periode nach der 12. und in der dritten nach der 15. Wiederholung fand. Die in der ersten Periode zwischen der Trefferzahl nach der 9. Wiederholung und der günstigsten Prüfung sich ergebende Differenz erklärt sich daraus, daß eben nicht immer die 9. Wiederholung die günstigste Zahl ergab, sondern manchmal die 6. oder 12.; und namentlich bei den zwölf-silbigen Reihen war verhältnismäßig oft das Resultat nach der 9. Wiederholung schon schlechter, als nach der 6., weshalb auch hier die Differenz relativ größer ist. Die hierin zutage tretende leichte Ermüdbarkeit¹⁾, die sich im Verlaufe der Versuche besserte, erklärt sehr gut ein von B. gefundenes, vom normalen abweichendes, Versuchsergebnis. Er fand nämlich bei seinem Pat. M., daß „während der Höhe der Erkrankung der Einfluß der Wiederholungszahl auf die Zahl der richtigen Reproduktionen kein gleichbleibender und vor allem keine gesetzmäßiger ist“, daß aber „diese gesetzmäßige Beziehung mit fortschreitender klinischer Genesung sich wieder herstellt“. B. hat bei seinen Versuchen, nach dem Beispiele von M. und P. in einem gewissen Wechsel die Reihen in 8, 13 und 18 Wiederholungen vorgenommen und erst zum Schlusse überprüft. Ziehe ich, was diesem Vorgang ungefähr entspricht, bei meinen Versuchen in einem Drittel der Reihen die Resultate der 9., in einem anderen die der 12. und im letzten Drittel (natürlich aus den gleichen Perioden) die der 15. Wiederholung in Betracht, so erhalte ich dieselben auffallenden Ergebnisse wie B.: in der dritten Periode überwiegt die Trefferzahl in den stärker wiederholten Reihen, in der ersten Periode ist sie manchmal für stärker wiederholte Reihen etwas größer, meist aber geringer. Vergleiche

¹⁾ Auch Gregor fand eine bei relativ geringer Wiederholungszahl einsetzende Abnahme der Trefferzahl.

ich aber die Resultate in der oben geschilderten Weise, dann zeigt sich eine Gesetzmäßigkeit, die, ganz in Übereinstimmung mit den von M. u. P. an Gesunden erhobenen Befunden, ergibt, daß die Wiederholungszahl die Trefferzahl vermehrt — aber nur, so lange die Aufmerksamkeit des Kranken mitkommt. Und diese erlahmt auf der Höhe der Krankheit schneller als beim Abklingen derselben.

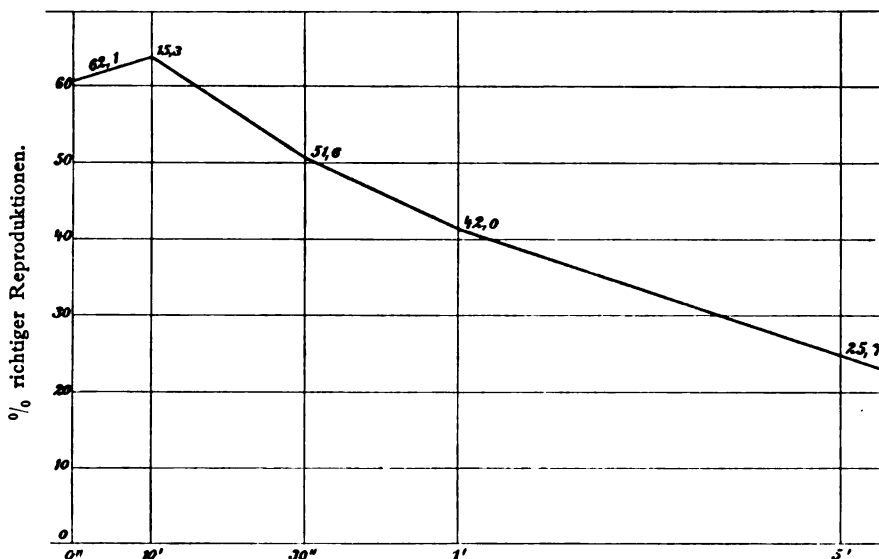
Ich möchte schon an dieser Stelle einiges anführen, was sich aus der Vergleichung der klinischen und der experimentellen Beobachtungen — eine solche ist natürlich nur in großem Umrisse denkbar — ergibt und was durch die folgenden Versuche des weiteren bestätigt wird. Ich erwähne das schon hier, weil sich im Trefferverfahren die Ergebnisse am allerdeutlichsten zahlenmäßig darstellen lassen.

Sowohl im klinischen Verlaufe als auch im Experimente zeigte sich eine stetige Abnahme der Merkfähigkeitsstörung. Innerhalb dieses Zeitraumes aber finden sich ganz entgegengesetzte Phasen. In der ersten Zeit kontrastiert die außerordentlich große Vergeßlichkeit im täglichen Leben des Kranken mit den nicht gar so schlechten Versuchsergebnissen, zuletzt deckt das Experiment eine noch immer nicht unbeträchtliche Störung auf, die der klinischen Beobachtung vollständig entgeht. Ganz ähnlich liegen, wie ich nebenbei bemerke, auch die Verhältnisse beim Korsakoffkranken von B. Es geht also daraus hervor, daß einerseits eine mäßige, mit den gewöhnlichen Methoden, nachweisbare Merkfähigkeitsstörung sich klinisch nicht erkennen läßt, daß aber andererseits eine nicht gar soviel stärkere Herabsetzung der Merkfähigkeit sich mit einer ganz enormen Vergeßlichkeit für die gewöhnlichen Eindrücke verbinden kann, hervor, daß in diesem letzteren Falle noch etwas anderes als die, experimentell nachweisbare, Merkfähigkeitsstörung wirksam sein muß. Ein solcher Faktor — auf andere komme ich noch zu sprechen — ist, wie ich im ersten Teile ausgeführt habe, die Herabsetzung der habituellen Aufmerksamkeit, die in meinem Falle im Anfange sehr hochgradig war, schon zu Ende der ersten Woche aber beträchtlich abnahm, so daß schon zu dieser Zeit sich klinisch eine bedeutende Besserung bemerkbar machte, während im Experimente sich nur eine allmähliche und viel geringere Besserung zeigte — ich wiederhole, daß die angeführten Zahlen nur Durchschnittszahlen aus den ganzen Perioden sind und nicht etwa sprunghaften Besserungen entsprechen — gemäß der Tatsache, daß die maximale Aufmerksamkeit von Anfang an eine ziemlich beträchtliche war und sich in ihrer Höhe vielleicht gar nicht, oder jedenfalls nur sehr wenig änderte. Ihr Umfang aber, wenn man so sagen darf, d. h. die Zeit, innerhalb welcher sie sich auf gleicher Höhe erhielt, wuchs, wie ich zeigte, mit fortschreitender Genesung.

Ich habe weiter über die mit dem Trefferverfahren angestellten Versuche über den Einfluß der Merkzeit, d. h. des zwischen die letzte Vorführung und die Reproduktion eingeschalteten Zeitraumes zu berichten. Systematische Versuche darüber wurden bloß in späterer Zeit — vom 16. April bis 3. Mai — angestellt. Früher hatte sich bei einzelnen Stichproben ergeben, daß schon nach wenigen Minuten fast kein Treffer zu erzielen war. Die bei diesen Versuchen angewendeten achtsilbigen Reihen wurden neunmal ohne Unterbrechung von Reproduktionsversuchen vorgelesen und je nach 0, 10'', 30'', 1', 5' reproduziert. Für jedes Zeitintervall wurden im ganzen 24 Reihen aufgenommen und zwar geschah dies natürlich in einem ge-

wissen regelmäßigen Wechsel der Zeitlage. Die o-Reihen wurden überdies nach einer Stunde abermals überprüft. Ich gebe die Resultate in einer Kurve wieder:

Kurve I¹⁾.



Die Kurve zeigt also in den ersten Sekunden ein Ansteigen der Trefferzahl. An normalen Versuchspersonen fand Finzi die höchste Zahl nach 15'', Ranschburg nach 6—10''. Wo in meinem Falle der höchste Wert liegt, kann ich nicht genau bestimmen. Die in Tabelle 1 wiedergegebenen Versuche, welche alle bei einer Merkzeit von etwa 6'' aufgenommen wurden und die etwas höhere Werte als nach 10'' ergaben, würden dafür sprechen, daß der Höhepunkt noch vor 10'' lag. Doch lassen sich die Resultate deshalb nicht mit Sicherheit vergleichen, weil bei den früheren Versuchen der während derselben Wiederholungszahl erfolgte zweimalige Reproduktionsversuch die Trefferzahl begünstigt haben kann. Jedenfalls scheint das Verhalten meines Kranken dem normalen zu entsprechen, im Gegensatz zu den Kranken B.s, welche schon nach 10'' eine Abnahme der Trefferzahl zeigten.

Ferner zeigen meine Versuche, ebenso wie die B.s, eine, dem Normalen entsprechende, mit dem Zeitintervalle zunehmende Zahl von falschen Silben und eine, im Verhältnisse zum Normalen, außerordentlich rasche Abnahme der richtigen Silben. Nach einer Stunde fand ich nur mehr selten eine richtige Reproduktion.

Wenn nun auch diese Abnahme der Assoziationsstärke durch den Einfluß der Zeit im Beginne der Erkrankung noch größer gewesen sein mag, was für die klinische Besserung der Merkfähigkeit dann ebenfalls eine Rolle spielt — es ist das Verdienst B.s, diese Tatsache an seinen Korsakoffkranken experimentell erwiesen zu haben —

¹⁾ Der Abfall nach 1' ist in Wirklichkeit weniger steil, da in der Kurve die Abszisse im Verhältnisse zu kurz ist.

so kann sie doch im Anfange — und das gilt ebenso für die Fälle B.s — nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein, da sie sich in hohem Maße auch noch zur Zeit klinischer Genesung findet.

Die Versuche, die mit abermaliger Vorführung bereits vorgenommener Reihen angestellt wurden, ergaben, ebenso wie bei B., „das Fortwirken latenter Dispositionen dagewesener Vorstellungen und Vorstellungsgruppen, auch nachdem diese längst aus dem Bewußtsein getreten sind“, indem sich nach der wiederholten Erlernung eine „Zunahme der Treffer vorwiegend auf Kosten der falschen Fälle“ ergab und zwar zeigte sich, daß in der ersten Periode eine Zunahme nur bei einer Wiederholung nach 24 Stunden, nicht aber nach 2×24 Stunden erfolgte, während in der dritten Periode noch eine, nach 4 Tagen vorgenommene, abermalige Vorführung einen Trefferzuwachs ergab. Daß aber auch in der ersten Zeit die geschaffenen Assoziationen länger als ein Tag fortwirkten, wurde dadurch erwiesen, daß bei einer auf eine nach zwei Tagen vorgenommene zweite Erlernung folgenden dritten Erlernung sich noch nach weiteren 3 Tagen eine Besserung der Resultate erzielen ließ. Dieser Gegensatz erklärt sich so, daß bei der zweiten Erlernung zwar gegenüber der ersten Erlernung keine neuen überwertigen Reproduktionen geschaffen wurden, daß aber dennoch die Assoziationsstärke der unterwertigen sich vergrößerte. Die besseren Ergebnisse der dritten Erlernung gegenüber der zweiten entsprechen einer Beobachtung Gregors, welcher bei Versuchen mit dem Erlernungsverfahren fand, daß die eintretende Ersparnis auch von der Zahl der Erlernungen abhängt.

In der ersten Periode wurden 13 achtsilbige Reihen nach 24 Stunden, die übrigen 13 nach 2 Tagen und dann nach weiteren 3 Tagen wiederholt, in der dritten Periode 10 zwölfsilbige Reihen nach 2 Tagen und die anderen 10 nach 4 Tagen wieder vorgenommen; die Reihen wurden ebenso wie in den Hauptversuchen in 5×3 Lesungen vorgeführt. Ich gebe für die erste Periode die Resultate nach der 9. Wiederholung, für die dritte nach der 15. Wiederholung wieder, wobei die Durchschnittswerte des Hauptversuches bei Intervall 0 eingetragen sind. In der ersten Periode zeigte sich nun, ebenso wie bei B., ein Verhalten, das mich anfangs sehr befremdete; es war nämlich zumeist nach der 15. Wiederholung die Trefferzahl größer als nach der 9. Nach meiner früher gegebenen Erklärung hätte ich vermutet, daß sich die Ermüdung der Aufmerksamkeit auch bei der wiederholten Erlernung in einer Abnahme der Trefferzahl bei gehäufte Wiederholung zeigen würde. Doch gelang es mir dann, mir diesen Widerspruch in, wie ich glaube, befriedigender Weise zu erklären. Die Erlahmung der Aufmerksamkeit zeigt sich nicht in einer gleichmäßigen Herabsetzung derselben, sondern vor allem in einer Verstärkung der, schon normalerweise vorhandenen, Ungleichmäßigkeit, die darin besteht, daß sie hauptsächlich auf ganz bestimmte Glieder konzentriert wird, wobei, wie M. u. P. auch für den Normalen gezeigt haben, oft gerade falsch reproduzierte Silben bevorzugt werden. Es finden dann durch den Einfluß der Ermüdung zwei entgegengesetzte Vorgänge statt, indem sich einerseits die Assoziationsstärke unterwertiger Reproduktionen vermehrt, andererseits infolge des Einflusses der Zeit, der ja bei meinem Kranken besonders hochgradig war, die der überwertigen Reproduktionen vermindert. Sind sowohl die einen als auch die anderen verhältnismäßig schwach, so werden die unterwertigen noch nicht zu überwertigen, andererseits aber die über-

wertigen Reproduktionen zu unterwertigen, es sinkt also die Trefferzahl. Wenn aber, wie das bei der Neuerlernung der Fall ist, die Reproduktionstendenzen stärker sind, so kann die Ungleichmäßigkeit der Aufmerksamkeit einerseits die unterwertigen Reproduktionen über die Schwelle erheben, andererseits braucht die Schädigung der stärkeren überwertigen sie nicht bis unter die Schwelle herunter zu drücken, wodurch dann eine Trefferzunahme entsteht. Unterstützt wird diese Auffassung dadurch, daß das arithmetische Mittel der Trefferzeit der richtigen Fälle für die 15. Wiederholung bei der zweiten Erlernung größer war als für die 9. Wiederholung. Im wahrscheinlichen Mittel trat keine Differenz zutage. Daß diese Erscheinung der Trefferzunahme nach der 15. Wiederholung sich auch bei den nach 2×24 Stunden aufgenommenen Reihen zeigt, scheint mir im Sinne dieser Erklärung ebenfalls ein Fortwirken latenter Dispositionen in der ersten Periode auch nach 2 Tagen zu erweisen.

Tabelle 3. (1. Periode).

Erlernung	Intervall zwischen 1. und Neuerlernung	9. Wiederholung			15. Wiederholung		
		r	f	o	r	f	o
I.	—	20,6	71,8	7,6	17,9	73,0	9,1
II.	24 Stunden	25,1	66,5	8,4	27,2	64,0	8,8
I.	—	22,6	70,6	6,8	20,7	68,3	11,1
II.	48 Stunden	22,8	67,9	9,3	26,1	63,4	10,5
III.	120 Stunden	25,5	66,1	8,4	26,9	66,0	7,0

Tabelle 4. (3. Periode).

Erlernung	Intervall	r	f	o
I.	—	24,3	31,5	44,2
II.	48 Stunden	28,4	30,8	40,8
I.	—	20,1	29,9	50,0
II.	96 Stunden	23,7	24,7	51,6

Es erübrigt noch, auf eine Besprechung der Art der falschen Silben einzugehen. Ich habe bereits in der ersten und zweiten Tabelle die Teiltreffer und reihenrichtigen Fälle von den falschen Fällen gesondert verzeichnet, da sie immerhin noch einen gewissen Grad von Gedächtnisleistung ausdrücken. Ich muß aber dazu erwähnen, daß ich als reihenrichtig immer nur eine Silbe bezeichnet habe, die nicht auch gleichzeitig an der richtigen Stelle reproduziert war und daß ich, falls eine reihenrichtige Silbe an zwei verschiedenen Stellen einer Reihe genannt wurde, aber nicht an der richtigen, nur die eine Silbe als reihenrichtig, die andere als falsch gezählt habe. In der Tat war also die Zahl der reihenrichtigen Fälle, die ebenso wie die der Teiltreffer ohnehin schon in der Tabelle, gegenüber dem normalen Verhalten, vermehrt ist, noch größer, namentlich auf der Höhe der Krankheit, während sich später die Verhältnisse den normalen mehr nähern.

„Unmotivierbare Silben“ fanden sich fast nie, fast alle falschen Silben waren solche reihenrichtige oder Teiltreffer oder durch „assoziative Mischwirkung“ ent-

standene Silben derselben Reihe, manchmal auch aus anderen Reihen — Silben, die oft mit großer Hartnäckigkeit immer wiederkehrten — „habituelle Aushilfs-silben“. So reproduzierte der Kranke manchmal zu jeder vorgesa-gten Silbe einer Reihe die gleiche Silbe, wobei er sich manchmal dieses Widerspruches selbst bewußt war und immer, wenn er die Silbe wieder nannte, lächelnd angab, daß er sich bei der vorigen Silbe geirrt habe, daß erst jetzt die Silbe am Platze sei, was wohl beweist, wie schon B. gegenüber M. u. P. ausführte, daß die Ursache der Erscheinung nicht im mangelnden Verständnis der Versuchsperson, sondern tatsächlich in einer krankhaft gesteigerten Perseverationstendenz liegt. In manchen Fällen allerdings hatte ich den Eindruck, daß diese durch Unaufmerksamkeit des Kranken begünstigt würde, indem er einfach eine Silbe wieder reproduzierte, ohne zu beachten, daß er sie soeben genannt hatte. Wodurch diese stärkere Perseverationstendenz bedingt ist, vermag ich obensowenig wie B., mit dessen Beobachtungen der falschen Fälle die meinen in jeder Beziehung übereinstimmen, zu erklären. Daß es Silben sind, die aus irgend einem Grunde die Aufmerksamkeit besonders stark an sich gezogen haben, ist wahrscheinlich. In meinem Falle spielte dabei wohl auch der für stark auditive Personen bedeutungsvolle Klang der Vokale eine Rolle. Diese bevorzugten nach M. u. P. namentlich hellere und seltenere Vokale, vor allem eu. Tatsächlich waren viele der perseverierenden Silben meines Kranken solche, die ein eu enthielten. So perseverierte in einer Reihe, die dem Pat. am 19. März vorgeführt worden war und die ich ihm bei der Nachprüfung am 4. Juni abermals vorlas, an beiden Tagen, die gleiche, nicht einmal reihenrichtige, sondern durch Mischwirkung aus einem Silbentakte dieser Reihe lar-heup gebildete Silbe leup. Diese Tatsache spricht dafür, daß sich hier eine Erinnerungsspur von der Zeit der Höhe der Krankheit in die der klinischen Genesung herübergerettet hat. Ich habe den Kranken später nur an einem Tage gesehen und konnte daher keine ausgedehnteren Untersuchungen vornehmen, es wäre aber möglich, daß sich durch die Analyse der, bei Wiederholung der während der Krankheitshöhe aufgenommenen Reihen auftretenden Fehler erweisen ließe, was B. durch die Bestimmung der Trefferzahl nachzuweisen sich umsonst bemühte, nämlich daß, worauf die klinische Beobachtung hinweist, „Erinnerungsspuren von Silbenreihen, welche während der höchsten Entwicklung einer akuten Amnesie gelernt wurden, sich monatelang unbewußt erhalten, bis in die Genesung hinüberretten und dort experimentell nachweisbar werden können“. (Brodmann.)

β) Das Erlernungsverfahren.

Ebbinghaus unterschied zwei Arten desselben, das „Verfahren der mittelbaren Erlernung“, bei welchem die zur Erlernung einer Silbenreihe in einer Sitzung notwendige Wiederholungszahl bestimmt wird und das „Ersparnisverfahren“, welches die Ersparnis an Wiederholungen bei einem zweiten Erlernen derselben Silbenreihe nach einer gewissen Zeit bestimmt. Keines dieser Verfahren ließ sich in meinem Fall für achtsilbige Reihen verwenden, weil der Kranke niemals, nicht einmal bei der Nachprüfung am 4. Juni, imstande war, eine achtsilbige Reihe unmittelbar zu erlernen. Es trat auch hier, ebenso wie beim Trefferverfahren, ziemlich bald eine Ermüdung ein, die weitere Fortschritte verhinderte. Bei diesen Versuchen

trat auch der psychische Faktor der Kränkung über die schlechte Gedächtnisleistung viel stärker hervor als beim Trefferverfahren. Auch Brodmann fand, daß seine Korsakoffkranken auf der Höhe der Krankheit achtsilbige Reihen gar nicht und nach weit vorgeschrittener klinischer Genesung nur mit ungeheurer Mühe lernen konnten, während mein Pat. dies überhaupt nie zustande brachte. Es wurden daher zu den geschilderten Verfahren viersilbige Reihen verwendet, während achtsilbige Reihen an verschiedenen Tagen wiederholt bis zu ihrer Erlernung vorgeführt wurden, wie es Jost getan, um den Einfluß der Verteilung der Wiederholung zu prüfen. Man könnte diese Methode als Verfahren der „Erlernung mit Unterbrechungen“ bezeichnen.

Gelernt wurde nachmittag nach 4 Uhr.

In der ersten Zeit konnten auch viersilbige Reihen nicht an einem Tage erlernt werden, da sich schon nach der 12. bis 15. Wiederholung — auch hier wurde nach je drei Wiederholungen geprüft — eine Ermüdung zeigte, diese Zahl von Wiederholungen aber zur Erlernung nicht genügte. Achtsilbige Reihen, die an aufeinander folgenden Tagen vorgenommen wurden, und zwar jeden Tag neunmal, wurden in der Zeit vom 14. März bis 15. April — durchschnittlich in 78 Wiederholungen erlernt. Im ganzen wurden 16 Reihen erlernt, eine so geringe Zahl deshalb, weil dieselben Reihen viele Tage hindurch wiederholt werden mußten.

In der folgenden Zeit wurde auch der Unterschied zwischen dem Lernen im Ganzen (G.-Verfahren) und dem Lernen in Teilen (T.-Verfahren), sowie der Einfluß einer verschiedenen Wiederholungsverteilung untersucht.

Es wurden vom 16. April bis 4. Mai täglich 8 achtsilbige und 4 viersilbige Reihen, die letzteren entweder getrennt oder zu 2 achtsilbigen Reihen vereinigt — natürlich in regelmäßigem Wechsel der Zeitlage — gelernt. 4 achtsilbige Reihen wurden täglich 15mal bis zu ihrer Erlernung wiederholt, die anderen 4 achtsilbigen abwechselnd an einem Tage sechsmal, am nächsten Tage neunmal. Die viersilbigen Reihen wurden an zwei aufeinander folgenden Tagen getrennt und am dritten Tage als achtsilbige Reihen gelernt.

Die Reihen mit täglich 15maliger Wiederholung — im ganzen 16 Reihen — ergaben eine durchschnittliche Wiederholungszahl von 58,3, die mit abwechselnd 6 und 9 Wiederholungen — im ganzen 12 — einen Durchschnitt von 49,8 Wiederholungen, die viersilbigen Reihen — im ganzen 24 — brauchte zu der ersten Erlernung durchschnittlich 11,4 bzw. 10 Wiederholungen — die verschiedenen Hälften der achtsilbigen Reihen sind getrennt berechnet — und zu der zweiten Erlernung 9,9 bzw. 8,1 Wiederholungen, die Erlernung der aus den einzelnen Anteilen gebildeten achtsilbigen Reihen erfolgte in 18,2 bzw. 18,8 Wiederholungen. Die durchschnittliche Wiederholungszahl der nach dem T-Verfahren erlernten Reihen betrug daher

$$\frac{21,3 + 18,1}{2} + 18,5 = 38,2 .$$

Die Untersuchungen ergaben also, daß sich bei der Erlernung viersilbiger Reihen nach 24 Stunden eine Ersparnis zeigte, ferner in Übereinstimmung mit dem Verhalten normaler Versuchspersonen (M. u. Sch. S. 186), daß die zum ersten Male schneller erlernten Reihen auch schneller wieder erlernt wurden.

Ferner zeigte sich, daß, ebenso wie dies Jost für Normale bewies, die ausgedehntere Verteilung wesentlich günstiger war. Für dieses Ergebnis mag außer den physiologischen Ursachen noch der Umstand in Betracht kommen, daß die abnorm hohe Perseverationstendenz meines Kranken, welche meist das Haupthindernis für die Erlernung der Reihen abgab, bei einer ausgedehnteren und daher am einzelnen Tage weniger häufigen Wiederholung weniger wirksam war.

G. fand bei einem seiner Kranken das gerade entgegengesetzte Verhalten, nämlich einen günstigeren Einfluß der weniger ausgedehnten Verteilung. Die Erklärung aber, die G. für diese Abweichung vom Normalen gibt, erscheint mir nicht genügend. Er macht nämlich den raschen Abfall der Assoziationen bei der Korsakoffschen Psychose, durch welchen der Wert einer weiter zurückliegenden Lesung verhältnismäßig viel geringer wird als beim Normalen, für diese Erscheinung verantwortlich. Diese Annahme hat, glaube ich, nur dann Berechtigung, wenn die Intervalle zwischen den Wiederholungen bei ausgedehnterer Verteilung größer sind, als bei weniger ausgedehnter. Wenn aber, wie bei den Versuchen G.s, zwischen den gehäuften Wiederholungen derselbe Zeitraum von 24 Stunden liegt, wie zwischen den weniger zahlreichen, so muß man dazu noch die Voraussetzung machen, daß die stärkeren Assoziationen in der Zeit verhältnismäßig langsamer abfallen als die schwächeren, was durchaus nicht selbstverständlich ist, oder man muß annehmen, daß gerade die späteren Wiederholungen von größerer Wirkung sind als die ersten¹⁾.

Schließlich ergaben die Versuche im Gegensatze zum Verhalten normaler Personen (Steffens)²⁾ und in Übereinstimmung mit den Beobachtungen G.s, daß das T.-Verfahren schneller zum Ziele führt als das G.-Verfahren. Meine darauf bezüglichen Zahlen lassen sich nicht ohne weiteres vergleichen, da die dem G.-Verfahren unterworfenen Reihen bloß einmal, die dem T.-Verfahren unterzogenen aber dreimal erlernt wurden. Es ist aber klar, daß dieser Unterschied zugunsten der Wiederholungszahl der G.-Reihen wirksam ist, so daß bei gleich häufiger Erlernung, die in meinem Falle nicht möglich war, weil die achtsilbigen Reihen überhaupt nicht auf einmal, die Teilreihen nach einmaliger Erlernung in Teilen ebenfalls nicht in einer Sitzung als ganze erlernt werden konnten, die Differenz noch größer wäre.

Dieses abnorme Verhalten erkläre ich mir so, daß die beim Lernen zwischen den einzelnen Silben vorhandene Hemmung, die, wie das Trefferverfahren gezeigt hat, für längere Reihen pathologisch verstärkt war, neben anderen, beim Erlernungsverfahren, für längere Reihen stärker wirksamen Momenten, Ermüdung usw. (M. u. P) welche sich beim G.-Verfahren an mehreren, beim T.-Verfahren nur an einem Tage betätigten, über die durch die Assoziationen zwischen der letzten und ersten Silbe eines Stückes, durch mittelbare Assoziationen usw. bedingten Hemmungen des T.-Verfahrens (Steffens) überwogen.

¹⁾ Gregor hat dies in seinem Falle für ein- und zweimaliges Lesen leicht assozierbarer Wortpaare nachgewiesen. Es ist aber fraglich, ob sich das ohne weiteres auf die geänderten Versuchsbedingungen übertragen läßt, zumal man, wie schon Jost hervorhob, einen Trefferzuwachs nicht nach einzelnen Wiederholungen bemessen kann.

²⁾ Übrigens fanden Ebert und Meumann (Archiv f. d. ges. Psychol. Bd. 4) auch bei Normalen, daß für das erstmalige Erlernen die T.-Methode rascher zum Ziele führt.

b) Sinnvolle Wörter.

a) Trefferverfahren.

Als Prüfungsmaterial dienten Reihen von anfangs sechs, später neun leicht assoziierbaren Wortpaaren (Ranschburg), bei denen „das erste Wort (Reizwort) einsilbig, das zweite (assoziierte) Wort zweisilbig“, und zwar trochäisch war. Dem Vorgange G.s folgend, habe ich zuerst bloß die Reizworte vorgesagt und, wenn das zweite Wort erraten wurde, dieses durch ein neues ersetzt. Es wurde die Treffervzahl bei der Hälfte der Reihen nach einmaliger, bei der anderen je nach ein- und zweimaliger Vorlesung — je nach einer Latenzzeit von sechs Sekunden — und dann bei allen nach 24 Stunden ohne abermalige Vorlesung bestimmt. Die einmal gelesenen wurden auch nach einer viertel Stunde gepüft. Für das Ergebnis der Prüfung nach 24 Stunden dürfte das keine wesentliche Bedeutung haben. Man erhält auf diese Weise Aufschluß über das „unmittelbare“ und „konservative“ Gedächtnis (Ranschburg). Die Gedächtnisleistung kann man nach Ranschburg durch folgende Formel bestimmen:

$$M = \frac{A}{T} .$$

T bedeutet die wahrscheinliche mittlere Reproduktionsdauer, *A* den Umfang des Gedächtnisses, der aus den Prozentzahlen der „präzisen, d. h. sofort richtigen Leistungen“, als Einheiten gerechnet, und der „Korrekturen, d. h. erst unrichtigen, sodann spontan oder auf Aufforderung berichtigten Reproduktionen“ als halbe Einheiten berechnet, besteht.

Mitte März wurden zehn Reihen zu sechs Wortpaaren, Ende April zehn Reihen zu neun Wortpaaren aufgenommen.

Tabelle 5.

Wortpaare	Nach der 1. Lesung	Nach der 2. Lesung	Nach 24 Stunden
30	$\frac{8 + \frac{10}{2}}{3 \cdot 6}$	$\frac{12 + \frac{6}{2}}{3 \cdot 2}$	$\frac{2 + \frac{1}{2}}{5 \cdot 8}$
30	$\frac{12 + \frac{9}{2}}{4 \cdot 2}$	Nach $\frac{1}{4}$ Stunde ohne 2. Lesung $\frac{6 + \frac{3}{2}}{3 \cdot 7}$	$\frac{3 + \frac{0}{2}}{4 \cdot 0}$

Tabelle 6.

Wortpaare	Nach der 1. Lesung	Nach der 2. Lesung	Nach 24 Stunden
45	$\frac{55 + \frac{14}{2}}{4 \cdot 2}$	$\frac{62 + \frac{10}{2}}{2 \cdot 6}$	$\frac{33 + \frac{6}{2}}{3 \cdot 4}$
45	$\frac{52 + \frac{15}{2}}{3 \cdot 6}$	Nach $\frac{1}{4}$ Stunde ohne 2. Lesung $\frac{42 + \frac{6}{2}}{3 \cdot 5}$	$\frac{28 + \frac{5}{2}}{3 \cdot 2}$

Bei der Vergleichung dieser Tabellen zeigt sich, daß die Resultate bei dieser Art der Prüfung ganz erheblich besser wurden. Die richtigen Reproduktionen steigen

von 10% im ersten Versuche auf 60% im zweiten Versuche, der Fortschritt ist also bedeutend größer als beim Trefferverfahren mit sinnlosen Silben. Das würde dafür sprechen, daß sich mit fortschreitender Genesung die Merkfähigkeit meines Kranken für assoziationsreiches Material viel erheblicher besserte als für assoziationsarmes Material, oder daß sich, nach Goldstein, der den Merkvorgang in zwei Teilvorgänge, die „reine Einprägung“ und „assoziative Merkfähigkeit“ zerlegt, hauptsächlich die letztere Komponente, die assoziative Merkfähigkeit besserte. Auffallend ist immerhin, daß gerade nur bei dieser Methode die Resultate so verhältnismäßig günstig waren und beim Erlernen sinnvoller Wörter weitaus schlechter. Ich komme später auf diesen Unterschied zurück. Daß aber auch zuletzt und mit dieser Prüfung das Resultat viel schlechter ist als bei Normalen, geht aus den Untersuchungen Ranschburgs hervor, welcher fand, daß von einer Reihe von 15 Wortpaaren nach $\frac{1}{4}$ Stunde sämtliche gebildete Versuchspersonen — allerdings waren es junge Männer — mehr als 50%, im Durchschnitte 67% wußten, während mein Kranker von neun Wortpaaren — also einer wesentlich leichteren Aufgabe — bloß 45% behielt.

β) Erlernungsverfahren.

Es wurden Reihen von 6—9 ein- bis zweisilbigen, später auch dreisilbigen, stets auf der ersten Silbe betonten Wörtern gelernt. Der Fortschritt, der in diesem Verfahren zu erzielen war, war äußerst gering. Noch in der allerletzten Zeit kam es manchmal vor, daß der Kranke Reihen aus sieben Wörtern überhaupt nicht erlernen konnte; er brachte es nach 8—10 Wiederholungen dazu, sich 5—6 Wörter zu merken, die er meistens in falscher Reihenfolge reproduzierte, wußte eventuell bei den nächsten Wiederholungen ein bei den früheren noch nicht genanntes Wort, hatte aber dafür ein früher bereits reproduziertes wieder vergessen. Viele Reihen allerdings erlernte er in durchschnittlich 11 Wiederholungen, doch zeigten auch diese einen sehr raschen Abfall in der Zeit, so daß der Kranke nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, wenn auch nur eine einzige Reihe gelernt worden war, meist kein einziges Wort mehr reproduzieren konnte. Wohl wußte er aber noch genau, aus wieviel Wörtern die Reihe bestanden hatte, ebenso wie er beim Lernen selbst nach wenigen Wiederholungen schon die Länge der Reihe erkannte und sich der Auslassungen immer bewußt war.

Den großen Unterschied zwischen den in diesem und dem vorhergehenden Kapitel geschilderten Resultaten kann ich mir nur so erklären, daß die sinnvollen Wörter sich mit dem Vorstellungsinhalte des Kranken nur sehr schwach assoziierten, was mit der im Assoziationsversuche aufgedeckten Störung zusammenhängt, so daß hauptsächlich die reine Einprägung wirksam war, während dort, wo ihm Assoziationen bereits gegeben wurden — fremde mit der geschilderten Treffermethode, eigene im Reproduktionsverfahren beim Assoziationsversuche — sich wegen der besseren assoziativen Merkfähigkeit die Resultate günstiger gestalteten.

Ihr besonderes Interesse gewinnen aber diese Versuche mit der Erlernung sinnvoller Wörter im Vergleiche mit den Versuchen über die optische Merkfähigkeit. Es zeigte sich nämlich, daß der Kranke Reihen von Wörtern, die konkrete Gegenstände bezeichnen, auch wenn er sich diese im Geiste vorzustellen versuchte, sehr schnell vergaß, was sich bei optischer Darbietung ganz anders verhielt. Ich werde das bei der Prüfung der optischen Merkfähigkeit zu besprechen haben.

c) Gedichte.

Es wurden einige kurze Gedichte von Heine, der Zyklus „Der arme Peter“ und einige andere gelernt. Ein Fortschritt zeigte sich insofern, als der Kranke während der ersten Zeit einzelne Strophen erst in der zweiten oder dritten Sitzung erlernen konnte, während er vor seiner Entlassung einzelne Strophen in durchschnittlich 9 Wiederholungen erlernte, ein immerhin recht schlechtes Ergebnis. Besondere Mühe aber machte es ihm, die einzelnen Strophen dann zu einem Ganzen zu vereinigen.

Beachtenswert war hauptsächlich die, namentlich in der ersten Zeit, außerordentlich starke Perseverationstendenz. Ein und derselbe Fehler wurde immer wieder gemacht, auch wenn der Kranke immer wieder auf ihn aufmerksam gemacht wurde.

Interessant war dabei, wie einmal eine Zeile, die an einer Stelle immer wieder falsch reproduziert wurde, plötzlich in einer anderen Strophe richtig auftauchte. Es handelte sich um das erste Gedicht des oben erwähnten Zyklus. Statt der dritten Zeile der ersten Strophe: „Der Peter steht so still und stumm“ sagte der Kranke immer wieder: „Der Peter aber ist traurig und stumm“ und konnte aus diesem Grunde die Strophe trotz zahlreichen Wiederholungen nicht fehlerfrei reproduzieren. Statt der dritten Zeile der nächsten Strophe aber kam diese Zeile schon bei der ersten Prüfung richtig zum Vorschein und perserverierte jetzt wieder hartnäckig an der Stelle von: „Der arme Peter die Nägel kaut“. Diese Erscheinung bestätigt eine gelegentlich von Kraepelin erwähnte Tatsache, daß die „Lebhaftigkeit der Fehlervorgänge bisweilen rascher verblasen kann als die Spuren des wirklichen Eindrucks, so daß dieser letztere nachträglich doch wieder in seiner richtigen Gestalt erscheint“.

d) Zahlen und Namen.

Diese Prüfungen ergaben einen außerordentlich schweren Defekt. Der Kranke sagte mir auch spontan, daß er sich schon längere Zeit Namen sehr schlecht merke.

Ranschburg nannte seinen Versuchspersonen zu Monats- oder Gassennamen fünf zweiziffrige Zahlen und zu fünf gezeigten Porträts Tauf- und Familiennamen und prüfte nach $\frac{1}{4}$ Stunde so, daß er die zu den Zahlen gehörigen Wörter sagte und die Porträts vorzeigte. Dabei ergab sich, daß gebildete Versuchspersonen im Alter von durchschnittlich 25 Jahren, sich durchschnittlich 70% der Namen und 80% der Zahlen merkten. Mein Kranker behielt auch in der letzten Zeit bei derselben Versuchsanordnung keine einzige Zahl und keinen einzigen Namen. Ließ ich ihn die Zahlen erlernen, was in durchschnittlich 11 Wiederholungen zustande gebracht wurde, dann wußte er nach $\frac{1}{4}$ Stunde durchschnittlich 40%, nach 24 Stunden etwa 10%. Ähnlich verhielt es sich mit Namen; diese konnten manchmal überhaupt nicht erlernt werden, manchmal gelang es in 15 Wiederholungen durchschnittlich. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde wußte er dann etwa 60%, nach 24 Stunden durchschnittlich 15%.

e) Reproduktionen im Assoziationsversuche.

Ich habe die richtigen, falschen und überhaupt nicht erfolgten Reproduktionen in durchschnittlichen Prozentwerten für die einzelnen Zeiträume in der folgenden Tabelle eingetragen. Dabei wurden die Wörter, welche als „nicht dagewesen“ bezeichnet wurden, bei denen natürlich keine Reproduktion erfolgte, nicht unter die

Nullfälle aufgenommen, sondern bei der Berechnung überhaupt nicht berücksichtigt. Die Zeit bis zum 25. März findet sich nicht in der Tabelle, weil in dieser nach dem Versuche, selbst bei kurzen Reihen, nur wenige Wörter wiedererkannt wurden, Reproduktionen aber fast nie richtig erfolgten.

Tabelle 7.

Zeitperiode	r	f	o
26./III. bis 14./IV.	14	75	11
15./IV. bis 4./V.	48	23	29
4./VI.	58	12	30

Es zeigt sich also die Besserung in einer Zunahme der richtigen Reproduktionen auf Kosten der falschen. Auch die Zahl der Nullfälle steigt auf Kosten der falschen Reproduktionen. Dabei war, ebenso wie beim Normalen, bei Anwendung der unmittelbaren Wiederholungsmethode die Mehrzahl der richtigen Reproduktionen von solchen gebildet, die beim zweiten Versuche die gleiche Reaktion wie beim ersten ergaben, die Mehrzahl der falschen und Nullfälle gehörten zu den vom ersten Versuche abweichenden Reaktionen, welche meist selbst die falschen Reproduktionen bildeten.

Die Ursache der im Verhältnis zu den übrigen Prüfungen so günstigen Resultate habe ich bereits bei dem Trefferverfahren mit sinnvollen Wortpaaren besprochen.

f) Prosa.

Die Versuche gehören, streng genommen, nicht hierher, weil es sich bei ihnen nicht um ein Auswendiglernen, sondern um eine inhaltliche Wiedergabe handelt. Auch wurden sie nicht systematisch angestellt und lassen sich daher nicht in ihren Resultaten zahlenmäßig darstellen. Ich erwähne sie dennoch hier, weil sie mir gerade für die klinische Auffassung meines Falles von großer Bedeutung zu sein scheinen.

Ich habe bei der Wiedergabe der Krankengeschichte erwähnt, daß der Pat. schon gegen Ende der ersten Woche seines Aufenthaltes auf der Klinik ungefähr angeben konnte, was er vor kurzer Zeit in der Zeitung gelesen hatte. Dementsprechend zeigte sich auch bei diesen Versuchen — es wurde jedesmal 1—2 Seiten aus Schlossers Weltgeschichte einmal gelesen — daß der Kranke vom 20. März an noch 2—3 Stunden nach dem Lesen einen großen Teil des Inhaltes wiedergeben konnte, am nächsten Tage allerdings schon das meiste davon vergessen hatte. In der Zeit bis zum 20. März waren die Resultate noch schlechter, indem Pat. gleich nach dem Lesen einen Teil nicht wußte und schon nach 2 Stunden sehr wenig wiedergeben konnte; im Monat April besserten sich diese Leistungen wesentlich, so daß er noch nach 4—5 Tagen ziemlich viel von dem einmal gelesenen Stoffe reproduzieren konnte. Jedenfalls waren diese Resultate ganz unvergleichlich besser als die Ergebnisse des Auswendiglernens, was wohl beweist, daß gerade die Merkfähigkeit für sprachliches Material, viel weniger aber für Material, das bloß dem Inhalte nach zu behalten war, gelitten hatte. Die Richtigkeit dieser Tatsache wird auch durch die Versuche über die optische Merkfähigkeit bestätigt und darf zur Unterstützung der Annahme eines Herdes im Schläfelappen angeführt werden.

Diese Prüfungen mit der inhaltlichen Wiedergabe eines gelesenen Stoffes, die man durch eine sorgfältige Auswahl desselben ziemlich leicht zu einer experimentell verwendbaren machen könnte, müßte man, glaube ich, immer zum Vergleiche mit den Ergebnissen beim Auswendiglernen heranziehen.

III. Die optische Merkfähigkeit.

Die Versuche wurden erst am 3. April begonnen und ergaben von Anfang an ein sehr günstiges Resultat, das in der Folge keine wesentliche Änderung mehr erfuhr.

Es wurde die Methode von Bernstein angewendet. Die Versuchsperson hat neun in drei Reihen angeordnete Figuren 30'' lange anzuschauen und später aus 25 Figuren herauszufinden. Dabei läßt man sich, um auch über das Orientierungsvermögen Aufschluß zu erhalten, auch über die Lage, die die Figuren früher eingenommen hatten, berichten. Ich ließ den Kranken zuerst nach einer Pause von 5 Minuten die Figuren aus seinem Gedächtnis aufzeichnen, wobei er fünf an richtiger Stelle einzeichnete. Dann wurden ihm die 25 Figuren gezeigt, worauf er noch zwei Figuren an richtiger Stelle und eine an falscher Stelle einsetzte. Auch nach 24 Stunden gelang es ihm ohne vorhergehendes Vorzeigen vier Figuren richtig und eine an falscher Stelle anzubringen, und nach Vorzeigen der 25 Figuren, wieder durch drei richtig lokalisierte zu ergänzen. Das Ergebnis weicht, wie ich mich durch einige Kontrollversuche überzeugt habe, nicht vom normalen ab.

Des weiteren hatte Pat. die Aufgabe, 10 kolorierte Porträts auf Ansichtskarten — einfache retouchierte, wie sie Ranschburg verwendete, hatte ich leider nicht in genügender Menge — die ihm je 3'' lange gezeigt worden waren, nach $\frac{1}{4}$ und nach 24 Stunden aus 50 herauszusuchen. Er erkannte nach $\frac{1}{4}$ Stunden 90%, nach 24 Stunden 70%.

Ferner wurde dem Pat. je eine blaue, gelbe, grüne, braune und rote Wollprobe je 3'' hindurch gezeigt — Ranschburg verwendete Papierstreifen, Boldt ebenfalls Wollproben — die er nach $\frac{1}{4}$ Stunde aus je drei ziemlich abstechenden Nuancen auszuwählen hatte. Dabei erkannte Pat. 80% wieder, während Ranschburg bei seinen gebildeten Versuchspersonen im Durchschnitte nur 40% Treffer nachweisen konnte.

Endlich wurden dem Pat. zum Vergleiche mit dem Erlernen konkreter Zeichnungen Bogen mit je 10 bunten Abbildungen von Gegenständen 20'' lang vorgelegt und er nach $\frac{1}{2}$ Stunde und nach 24 Stunden aufgefordert zu sagen, was ihm gezeigt worden war. Dabei ergab sich, daß der Kranke nach dem ersten Zeitintervall durchschnittlich sich an 85%, nach 24 Stunden an 65% der gezeigten Gegenstände erinnerte und auch über die Lage auf dem Bogen gut orientiert war, die Namen von Gegenständen aber, die er sich bloß im Geiste vorstellte — durch Wörter wurde eben, wie ich eingangs gezeigt, das visuelle Gedächtnis des Kranken nicht angeregt — nach $\frac{1}{4}$ Stunde fast alle vergessen hatte.

Jedenfalls zeigen alle diese Versuche, daß zu einer Zeit, wo die Merkfähigkeit für sprachliches Material noch stark herabgesetzt war, die optische Merkfähigkeit eine normale, teilweise sogar sehr gute war. Wie sich dies in den ersten Tagen verhielt, habe ich leider nicht untersucht. Das klinische Verhalten würde darauf hinweisen, daß damals auch die optische Merkfähigkeit gelitten hätte. Es wäre

dann im Anfange neben der allgemeinen Gedächtnisschwäche, wie das nicht anders zu erwarten ist, eine allgemeine Merkfähigkeitsstörung vorhanden gewesen. Mit fortschreitender Genesung besserte sich vor allem die Merkfähigkeit für optische und bloß inhaltlich aufzufassende Eindrücke, während bis zum Schlusse, allerdings viel geringer als anfangs, entsprechend dem Sitze der Herderkrankung eine partielle Störung der sprachlichen Merkfähigkeit zurückblieb.

IV. Das Wiedererkennen.

Dieses wurde gelegentlich der Assoziationsversuche geprüft, indem bei der Wiederholung unter die früher vorgeführten Reizwörter auch neue und zwar ebenso viele, als alte vorhanden waren, eingestreut wurden, und der Kranke nach jeder Reaktion und vor der Reproduktion gefragt wurde, ob das Wort schon dagewesen war. Der Versuch betraf also bloß ein mal gelesene Worte. Es handelt sich dabei natürlich um ein sehr ungleichmäßiges und daher nicht sehr geeignetes Material, immerhin aber scheinen mir die Resultate, die einen entschiedenen Fortschritt des Wiedererkennungsvermögens aufdeckten, doch erwähnenswert, und scheinen auch im Sinne der von Gamble und Calkins erwiesenen Annahme zu sprechen, daß das Wiedererkennen teilweise von Reproduktionsvorstellungen unabhängig ist; denn viele Wörter wurden wieder erkannt, ohne daß die das erste Mal durch sie angeregte Vorstellung bewußt wurde, andererseits wurden manche nicht erkannt, trotzdem sie dieselbe Vorstellung wie früher auch beim zweiten Male angeregt hatten.

Ich lasse die nach dem Beispiele B.s angefertigte Tabelle folgen, in welcher die Werte, jedoch in Prozenten ausgedrückt, für dieselben Perioden berechnet sind wie im Reproduktionsversuche, um mit diesen verglichen werden zu können. Dabei habe ich die Fälle, in denen ein Wort als dagewesen „aber nicht heute“ bezeichnet wurde — dasselbe Verhalten fand G. manchmal bei seinen Versuchspersonen — zu den bekannten alten Silben gerechnet, jedoch die Prozentzahl dieser Wörter in der Klammer beigefügt.

Die Versuche ergaben, daß, ebenso wie bei den Pat. G.s und im Gegensatze zu dem Kranken M. von B., die Fälle sehr selten waren, in denen neue Silben fälschlich als alte bezeichnet wurden.

Bei meinem Kranken ist das anfangs durch die, gegenüber dem sonstigen Verhalten, erhöhte Aufmerksamkeit im Experimente zu erklären und deckt sich später mit dem Fehlen von Konfabulationen auch im Gespräche mit ihm.

Tabelle 8.

Zeitperiode	Alte Silben		Fremde Silben	
	bekannte (+)	unbekannte (-)	unbekannte (+)	bekannte (-)
18./III. bis 25./III.	14,6 (11,8)	85,4	99,0	1,0
26./III. bis 14./IV.	52,3 (22,5)	47,7	96,9	3,1
15./IV. bis 4./V.	98,2	1,8	97,4	2,6
4./VI.	100	0	96	4

V. Intelligenzprüfung.

Daß die optische Auffassungsfähigkeit des Kranken schon von Anfang an ganz ungestört war, habe ich bereits im klinischen Teil erwähnt. Bei einer Prüfung mit den Bilderserien von Heilbronner, bei denen es sich darum handelt, aus einigen Linien einen Gegenstand zu erkennen, erkannte der Kranke alle Objekte — Kirche, Kanone usw. — sofort, bloß die Gans erst bei der zweiten Abbildung, wobei es aber ebenfalls möglich wäre, daß er schon bei der ersten Abbildung die richtige Vorstellung gehabt, aber das Wort nicht habe finden können.

Anders verhielt es sich bei der am 12. April angestellten Prüfung mit sprachlichem Materiale nach der Kombinationsmethode von Ebbinghaus. Bei dieser handelt es sich darum, in einem vorgelegten Texte durch Striche bezeichnete, ausgelassene Silben zu ergänzen. Wieck unterscheidet zwei verschiedene Vorgänge, die das Resultat beeinträchtigen: die Hemmung, welche sich in der Verlängerung der zur Ausfüllung notwendigen Zeit oder in einer Ausfüllung überhaupt nur weniger Silben zeigt und den Defekt, welcher durch die sinnlos ausgefüllten Silben charakterisiert ist. In beiden Richtungen zeigten sich bei meinem Kranken Störungen, die aber wohl nicht auf eine Herabsetzung der Intelligenz, sondern auf die Schädigung des Sprachvermögens zurückzuführen waren. Schon Ebbinghaus hob hervor, daß „bei dem Kombinieren die rein formale Gewandtheit in der Handhabung der Muttersprache eine große Rolle spielt“. Daß sich das so verhielt, ging auch aus dem Benehmen des Kranken hervor; wenn er, was aber selten vorkam, nach langem Nachdenken eine Silbe falsch ausgefüllt hatte, sah er über entsprechenden Vorhalt den Fehler sofort ein, erklärte, daß er das entsprechende Wort nicht habe finden können und war sehr befriedigt, wenn ihm das richtige gesagt wurde.

Meine experimentellen Untersuchungen ergaben also in kurzer Zusammenfassung folgendes:

Die Assoziationsversuche, namentlich mit unmittelbarer Wiederholung, zeigten eine allmählich abnehmende Erschwerung und Lockerung der Assoziations-tätigkeit, die sich hauptsächlich in einer Verlängerung der Reaktionszeit und einer abnorm großen Zahl neu auftretender Assoziationen zeigte.

Die Untersuchung der Merkfähigkeit ergab eine, bis zuletzt nachweisbare, ziemlich hochgradige Herabsetzung für sprachliches Material, die für assoziationsarmes Material unverhältnismäßig größer war, als für assoziationsreiches.

Im großen und ganzen waren die Störungen bei dem geschilderten Krankheitsbilde — also bei einer Herderkrankung — ganz ähnlich wie bei Korsakoffkranken. Auch den Gesunden gegenüber ergaben sich nur wenige prinzipielle Abweichungen; zumeist fand sich bloß eine krankhaft gesteigerte Wirksamkeit der, bei den Normalen vorkommenden, das Erinnerungsvermögen hemmenden Einflüsse (Einfluß der Zeit, Perseverationstendenz usw.).

Gegenüber diesen beträchtlichen Störungen fiel auf, daß die optische Merkfähigkeit des Kranken, sowie sein Erinnerungsvermögen für den Gedankeninhalt gelesener Stücke verhältnismäßig sehr gut war.

Diese Tatsache beweist, daß die Herabsetzung der sprachlichen Merkfähigkeit als Herderscheinung aufzufassen ist, und macht es begreiflich, daß trotz der erheblichen Störung dieser letzteren der Kranke klinisch als genesen erscheinen konnte.

Literatur.

- Aschaffenburg, Experimentelle Studien über Assoziationen. *Psychologische Arbeiten.* Bd. 1, S. 209 u. Bd. 2, S. 1.
- Bernstein, Über eine einfache Methode zur Untersuchung der Merkfähigkeit resp. des Gedächtnisses bei Geisteskranken. *Zeitschr. f. Psychologie.* Bd. 32, S. 259.
- Boldt, Studien über Merkdefekte. *Monatsschrift f. Psych. u. Neur.* Bd. 17, S. 97.
- Bonhoeffer, Casuistische Beiträge zur Aphasielehre. *Archiv f. Psych.* Bd. 37, S. 564.
- Brodmann, Experimentelle und klinische Beiträge zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. *Journ. f. Psychol. u. Neur.* Bd. III, S. 1.
- Cohn, Experimentelle Untersuchungen über das Zusammenwirken des akustisch-motorischen und des visuellen Gedächtnisses. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 15, S. 161.
- Ebbinghaus, Über das Gedächtnis. 1885.
— Grundzüge der Psychologie.
— Über eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten und ihre Anwendung bei Schulkindern. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 13, S. 401.
- Finzi, Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit. *Psychol. Arbeiten.* Bd. 3, S. 289.
- Gamble und Calkins, Die reproduzierte Vorstellung beim Wiedererkennen und beim Vergleichen. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 32, S. 177.
- Goldstein, Merkfähigkeit, Gedächtnis und Assoziation. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 41, S. 38 u. 117.
- Gregor, Beitrag zur Kenntnis der Gedächtnisstörung bei der Korsakoffschen Psychose. *Monatsschrift.* Bd. 21, S. 19 u. 148.
- Heilbronner, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Aphasie und Geisteskrankheit. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 24, S. 83.
— Zur klinisch-pathologischen Untersuchungstechnik. *Monatsschrift.* Bd. 17, S. 115.
- Jost, Die Assoziationsfestigkeit in ihrer Abhängigkeit von der Verteilung der Wiederholungen. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 14, S. 436.
- Jung, Experimentelle Untersuchungen über das Erinnerungsvermögen. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* Bd. 28, S. 653.
— (Jung und Riklin), Diagnostische Assoziationsstudien. *Journ. f. Psych. u. Neur.*
- Kemsies, Gedächtnisuntersuchungen an Schulkindern. *Zeitschr. f. pädagog. Psychol.* Jgg. II u. III (zit. nach Lipmann).
- Kraepelin, Über den Einfluß der Übung auf die Dauer von Assoziationen. *Petersb. med. Wochenschr.* 1889. S. 9.
— Über die Merkfähigkeit. *Monatsschr.* Bd. 8, S. 245.
- Lipmann, Praktische Ergebnisse der experimentellen Untersuchung des Gedächtnisses. *Journ. f. Psych.* Bd. 2, S. 108.
- Müller und Pilzcker, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Zeitschr. f. Psychol. Erg.-Bd. I.* 1900.
- Müller und Schumann, Experimentelle Beiträge zur Untersuchung des Gedächtnisses. *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. 6, S. 81 u. 257.
- Pappenheim, Merkfähigkeit und Assoziationsversuch. *Zeitschr. f. Psychol.* 1907.
- Ranschburg, Über Art und Wert klinischer Gedächtnismessungen bei nervösen und psychischen Erkrankungen. *Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten.* II. Bd., H. 1.
— Studien über die Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. *Monatsschr.* Bd. 9, S. 241.
- Steffens, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom ökonomischen Lernen. *Zeitschr. f. Psych.* Bd. 22, S. 321.
- Störring, Vorlesungen über Psychopathologie. 1900.
- Trautschold, Experimentelle Untersuchungen über die Assoziation der Vorstellungen. *Wundts Philosophische Studien.* Bd. 1, S. 213.
- Wehrlin, Diagnostische Assoziationsstudien. *Journ. f. Psych.* Bd. 4.
- Wieck, Die Intelligenzprüfung n. d. Ebbinghause'schen Methode. *Inaug.-Dissert.* Berlin 1905.
- Wreschner, Eine experimentelle Studie über die Assoziationen in einem Falle von Idiotie. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 57, S. 241.



Über einen Fall von Geistesstörung im unmittelbaren Anschluß an ein Schädeltrauma.

Von

Dr. Ch. de Montet,

Assistenzarzt an der Kant. Irrenheilanstalt Münsterlingen (Thurgau).

Schon seit längerer Zeit haben sich verschiedene Autoren bemüht, die in unmittelbarem Anschluß an heftige Schädeltraumen auftretenden Geistesstörungen in eine einheitliche Gruppe abzugrenzen und sie von den ungleich zahlreicheren, durch eine kürzere oder längere Spanne Zeit von dem Trauma separierten Erscheinungen zu sondern. In einer interessanten Arbeit erwähnt Kalberlah¹⁾ die bis 1904 publizierten einschlägigen Fälle und zeigt, daß die markantesten Züge des Krankheitsbildes schon verschiedenerseits hervorgehoben worden waren, aber er selbst hat als erster den Korsakowschen Symptomenkomplex mit Bestimmtheit als das bei Gehirnerschütterungen regelmäßig auftretende Syndrom bezeichnet. Diesem entspreche pathologisch-anatomisch ein organischer, diffusdestruktiver Prozeß, vorwiegend in der Hirnrinde, wie ihn vornehmlich Kocher²⁾ postuliert hat und für den von vielen Autoren histologische Belege gebracht worden sind; vor allem in Form von Gefäßveränderungen³⁾, dann aber auch von mehr oder weniger deutlichen Alterationen der nervösen Elemente⁴⁾.

Als leichteste Form bezeichnet Kalberlah Störungen der Merkfähigkeit und als Amnesie. Diese kann schnell und beinahe unbemerkt vorübergehen. Schwerere Grade erscheinen als Dämmerzustand mit geistiger Schwerfälligkeit und starken Merkfähigkeitsdefekten. In den ernstesten Fällen zeigt sich ein Stadium deliranter Somnolenz, auf die ein psychotischer Zustand folgt, der sich durch mehr oder weniger hervortretende Affektanomalie, bedeutende Reduktion der Merkfähigkeit und amnestische Defekte auszeichnet, daneben besteht Neigung zum Konfabulieren und Urteilsschwäche. Die Aufmerksamkeit kann dabei momentan gut und die Auffassung leidlich erhalten sein. Dieses dritte Stadium bezeichnet er als eigentliche Commotionspsychose und stellt ihr eine zweifelhafte Prognose, während sie bei den ersten Formen günstig sein soll. Der Korsakowsche Symptomenkomplex ist außer bei Commotion noch bei anderen akuten Hirnschädigungen beobachtet worden, so

¹⁾ Kalberlah, Über die akute Commotionspsychose usw. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38. 1904. S. 402.

²⁾ Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck usw. Spez. Pathol. u. Therapie von Nothnagel. IX. Bd. 1901.

³⁾ u. ⁴⁾ Vergl. ausgiebige Literaturangaben bei Kalberlah l. c.

namentlich bei Vergiftungen und neuerdings bei Strangulierung (Sommer¹⁾, Raecke²⁾ u. a.). Wie aus der eingehenden Literaturzusammenstellung Kalberlahs hervorgeht, sind nur wenige solcher Fälle akuter Commotionspsychose psychiatrisch genau untersucht worden aus dem plausiblen Grunde, daß sie meist der chirurgischen Klinik verfallen. Auch er stützt sich nur auf einen, allerdings sehr sorgfältig untersuchten Fall. Dem entsprechend scheint uns folgender, wengleich ebenfalls isolierter Beitrag von einigem Interesse zu sein, abgesehen davon, daß er ein Kind betrifft und nach Ziehen³⁾ bei Kindern solche Störungen sehr selten sein sollen. Auch sonst bietet übrigens der Fall bemerkenswerte Besonderheiten.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Ernst S . . . , 12 Jahre, stammt aus einer sehr gesunden Familie von Fischern und Landwirten. Keine Blutsverwandschaft der Eltern, keinerlei Nerven- oder Geisteskrankheiten, kein Alkoholismus in der Familie, 9 Geschwister sind gesund. Der Knabe war bisher sehr munter und normal, war nie krank, bloß in den drei ersten Lebenswochen einige Konvulsionen, die seither nie mehr auftraten. Sprechen und Gehen zu normaler Zeit gelernt. Patient soll sehr intelligent sein, kommt in der Schule ganz leicht nach und ist von gutem Charakter.

Am 23. April abends führte Patient mit seinem ältern Bruder 17 Ölfässer auf einem Wagen von der Färberei gegen den Bahnhof. Patient saß zu oberst auf den Fässern. Beim Bahnübergang stieß der Wagen an die Schienen; die Fässer gerieten ins Wanken. Patient fiel von ziemlich beträchtlicher Höhe kopfüber auf die Straße hinunter; wobei er wahrscheinlich durch die rollenden Fässer getroffen wurde. Er blieb vollständig bewußtlos liegen und blutete stark aus der Nase. Sein Bruder trug ihn ins nächste Haus, von wo er auf Matratzen zu seinen Eltern gebracht wurde. Nach dem Bericht des Arztes, der ihn kurze Zeit darauf untersuchte, lag er in tiefstem Coma und war hochgradig asphyktisch infolge der Aspiration von Blut. Der Exitus wurde jeden Augenblick erwartet. Der Arzt nahm eine schwere Commotio cerebri, wahrscheinlich mit Schädelfraktur an; besonders in der rechten Temporalgegend waren Zeichen intensiver Kontusion, die Schwellung war zu groß, als daß man eine sichere Diagnose hätte stellen können. Aus den Ohren verlor Patient kein Blut. Wider Erwarten verminderte sich die Asphyxie bald unter Applikation von Eis, und das Coma ging im Verlauf der nächsten 48 Stunden zurück. In den darauffolgenden Tagen begann Patient auf Fragen zu antworten, war aber zeitlich und örtlich desorientiert, hatte offenbar einen bedeutenden Gedächtnisdefekt und war unfähig zu eigener Gedankenbildung. Nach etwa einer Woche stellte sich allmählich starke körperliche Unruhe, besonders bei Tag ein, verbunden mit anhaltendem Jammern und Heulen ohne Weinen. Patient zeigte ein ganz enorm gesteigertes Nahrungsbedürfnis, eine eigentliche Freßlust. Er wurde dann während der darauffolgenden zwei Wochen immer aufgeregter, so daß es unmöglich wurde, ihn zu Hause zu behalten und er in hiesige Anstalt verbracht werden mußte. Eintritt am 13. Mai 1097.

Status: Knabe von entsprechender Größe, etwas reduziertem Ernährungszustand. Puls 86. Temperatur 37. Am Kopfe noch starke Verfärbung über der rechten Schläfe. Am rechten Augenlid und an der Oberlippe kleine Narben; in den Ohren kein Blut. Trommelfell intakt. Innere Organe ohne Befund. Keinerlei gröbere Störungen von seiten des Nervensystems, weder der Motilität, noch der Sensibilität. (Es scheint allerdings eine leichte Parese des rechten Facialis vorzuliegen, aber die Narben auf der rechten Seite können die leichte Verschiebung verursachen. Gaumensegel symmetrisch, Zunge gerade herausgestreckt).

¹⁾ Zur Kenntnis der amnest. Störungen nach Strangulierung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XIV. S. 221.

²⁾ Ein Fall von Korsakowschem Symptomenkomplex nach Strangulation. Journal für Psych. u. Neur. Bd. III. S. 165.

³⁾ Geisteskrankh. d. Kindesalters. II. S. 98.

Eine genauere Prüfung des Gehörs ist unmöglich, es ist aber jedenfalls nichts stark alteriert. Hirnnerven auch sonst normal. Die Pupillen reagieren auch nach langem Aufenthalt im dunklen Zimmer nur sehr träg. Die übrigen Reflexe sämtlich normal. Kein Babinski. Urin ohne Befund. — Weitere somatische Untersuchung muß verschoben werden. Von seiten der Psyche konstatieren wir folgendes: Patient ist mangelhaft orientiert, schaut ganz wirr um sich, fixiert nicht. Auf alle Fragen, die man an ihn richtet, antwortet er: „Helvetia“, zeigt absolut kein Heimweh, als sein Vater von ihm Abschied nimmt. Im weiteren Verlauf der Untersuchung scheint er zeitweise den Referent für seine Mutter zu halten und sagt: „Liebe Mutter, du mußt nicht alles wissen wollen“. Man kann keine Antworten von ihm erhalten.

14. Mai am Morgen. Nach einer ziemlich ruhigen Nacht hat Patient schon um 5 Uhr morgens angefangen zu heulen und zu jammern. Er steht fortwährend aus dem Bette auf, zeigt große Unruhe, läuft überall herum. Der Gang ist etwas unsicher. Der Gesichtsausdruck ist überaus kläglich, die ganze Körpermuskulatur, vor allem aber die des Gesichts, von einem lebhaften Zittern ergriffen. Tränensekretion fehlt vollständig. Setzt man sich an sein Bett, so wird er etwas ruhiger, gibt nur auf intensives Befragen Antwort, sagt, es sei Dezember 1910. Auch örtlich vollkommen desorientiert. Das Einmaleins geht leidlich. Für jede Antwort muß man ein etwas ruhigeres Intervall abwarten. Nach kurzer Zeit ist weitere Untersuchung unmöglich.

15. Mai. Patient ist von morgens früh an ein wahrer Singautomat. Stundenlang singt er mit kläglichster Stimme die lustigsten Lieder. Zwischenherein bricht er wieder in heftiges Jammern aus. Als Beispiel diene folgendes exakt notierte Bruchstück: Im schönsten Wiesengrunde ist meiner Heimat Haus — Da zog ich manche Stunde ins Tal hinaus, dich mein stilles Tal grüß ich tausendmal, grüß ich tausendmal, grüß ich tausendmal. Wer Gott vertraut hat auf keinen Sand gebaut, der hat auf keinen Sand gebaut. Wer Gott dem Allerhöchsten traut, der hat auf keinen Sand gebaut. — Dann während 5 Minuten Heulen und Jammern. — Plötzlich wieder singend: Von ferne sei herzlich begrüßet, du stilles Gelände am See. — Neues Heulen. — Im schönsten Wiesengrunde — Im Aargau, im Aargau. — Seht wie die Knospen sprießen usw. Darauf folgt serienweise endlose Wiederholung aller dieser Lieder, dazwischen Geschrei. Häufig vielfaches Repetieren der ersten Worte eines Verses. Es genügt, ihm die Anfangsilbe irgend eines den Schulkindern bekannten Liedes zuzurufen, so geht der Gesang los. Den Wärter und Referent ruft er immer mit „Vater“ an. Von Zeit zu Zeit erfolgen einzelne Stereotypen: so klopft er sich lange hintereinander mit der Hand auf die Schuhsohle oder zieht sich am Ohrläppchen, dann fängt das Singen wieder an: Der Mai ist gekommen — die Bächlein die wandern durchs helle Tal. — Er springt häufig von einem Lied zum andern über und von dem zweiten zum dritten, ohne eines zu Ende zu singen.

16. Mai. Der Gesang dauert den ganzen Vormittag an. Am Nachmittag ist Patient etwas ruhiger, kann genauer untersucht werden, gibt ordentlich Auskunft: will den Referent noch nie gesehen haben, hat keine Ahnung, wo er sich gegenwärtig aufhält, sagt, er sei 25 Jahre alt, 1905 geboren. Er rührt alles an, was man ihm zeigt, auch die Personen, mit denen er spricht, werden betastet. Die Pupillen sind noch immer etwas träge; der Augenhintergrund normal. Mit einiger Mühe läßt sich feststellen, daß keine Gesichtsfeldeinengung vorhanden ist. Ein Versuch mit den Heilbronnerschen Bildern zeigt, daß Patient die Bedeutung der Skizze ziemlich rasch erkennt, hie und da ist er imstande, das neu Hinzugekommene zu bezeichnen, meistens aber nicht. Dagegen ist sehr starke Perseveration vorhanden, wird ihm als erstes Bild z. B. die Kirche gezeigt, und hat er die richtige Antwort darauf gegeben, so ist jedes von fünf oder sechs nachfolgenden Bildern, die doch ganz andere Gegenstände vorstellen, noch immer eine Kirche. Bilder aus einem Buche werden meist richtig bezeichnet, aber auch hier zeigt sich deutliche Perseveration. Bisweilen ist er auch durch Gegenstände seiner Umgebung stark ablenkbar. Für das Unglück und die Zeit nachher bis zur gegenwärtigen Stunde scheint er total amnestisch zu sein. Eine retrograde, allerdings nur kurze Amnesie besteht ebenfalls. Sie umfaßt etwa 1—2 Tage vor dem Unglück. Die am heutigen Tage ausgeführte Lumbalpunktion ergibt folgendes, einigermaßen auffallendes Resultat: Zahlreiche, große Sekretropfen im ganzen Präparat, sie entsprechen den Kugeln, die man vereinzelt recht häufig in der Punktionsflüssigkeit

findet. — Daneben in toto 14 kernhaltige Zellen, wovon fünf einkernige und fünf mehrkernige Leukocyten. Die anderen Zellen sind nicht näher definierbar. Möglicherweise entsprechen sie Plexusepithelien. Stellenweise scheinen sie deren wabige Struktur zu zeigen. Rote Blutkörperchen sind zahlreich über das ganze Präparat zerstreut; die Flüssigkeit war makroskopisch auch ganz leicht rosa gefärbt, obgleich wir vor dem Einlaufenlassen ins Reagenrohr ca. 3 cm³ abfließen ließen.

Dieser Befund im Liquor scheint mit Evidenz für eine organische Läsion zu sprechen. Das Vorhandensein zahlreicher Liquorkugeln, die nach Schlaepfer wahrscheinlich durch Eiweißaufnahme resistenter gewordene Sekrettropfen aus den Plexusepithelien sind, weist vielleicht auf Schädigung des Plexus chorioideus hin. Sagen wir Schädigung und nicht Reizzustand, so scheint es uns, daß letzterer zu Vermehrung des intracraniellen Druckes, zu Hirnpressung führen würde, da nach der jetzt allgemein herrschenden Ansicht (Pettit und Girard¹⁾, Ducrot Gautrelet²⁾, Cathelin³⁾, Schlaepfer⁴⁾ u. a.) der Plexus liquor sezerniert und auch bei Meningitiden und Tumoren mit Hirndruck ganz auffällige Veränderungen zeigt im Sinne einer vermehrten Tätigkeit (de Montet⁵⁾). Wie schon erwähnt, waren beim Kleinen aber keinerlei Symptome vermehrten Hirndruckes. — Eine Verwechslung der Kugeln mit alterierten Zellen liegt nicht vor, sie fanden sich in gleicher Weise im unfixierten Präparat. Diese Vermehrung typischer, wenn auch im normalen Zustand in geringer Menge vorhandenen Liquorbestandteile dürfte vielleicht nicht so selten sein, wenn man darauf achten würde.

17. Mai. Affektzustand wie an den vorausgehenden Tagen. Scheinbar keine Halluzinationen. In einem ruhigen Moment läßt sich folgendes feststellen: Soweit die Differenzierung bei Anwendung einfacher Mittel möglich ist, scheint die Auffassung gut erhalten, während die Merkfähigkeit stark gestört ist. Eindrücke der verschiedensten Kategorien (akustische, optische, taktile) werden richtig erkannt, aber oft sehr schlecht reproduziert. Die Merkfähigkeit ist offenbar großen Schwankungen unterworfen, indem dieselben Versuche zu gewisser Zeit relativ gute, andere Male wieder ganz schlechte Resultate geben. Gewisse Vorgänge der Umgebung, wie der Besuch des Arztes oder anderer Personen, schwinden gewöhnlich ganz aus dem Gedächtnis. Patient weiß nicht mehr, wo er sich am vorhergehenden Tag aufgehalten hat, wer mit ihm spaziert ist. Liest man ihm einen Satz aus einer Zeitung vor, so wiederholt er in stereotyper Weise die zuletzt vorgelesenen Worte und kann den Inhalt nicht reproduzieren. Andere Male gibt das gleiche Experiment bedeutend bessere Resultate. Zahlenreihen werden schlecht reproduziert. Das Haftenbleiben zeigt sich sowohl bei eigenen wie bei fremden sprachlichen Äußerungen. Auch ganze Situationsbilder scheinen zu haften, indem Patient, an einen andern Ort versetzt, angibt, noch am ersten zu sein. Auf Fragen, die er lange unbeantwortet ließ, erfolgt bisweilen nach geraumer Zwischenzeit eine Antwort. Immerhin ist Patient schon besser für die Untersuchung fixierbar, als vor einigen Tagen. Er reagiert schneller und folgt dem Gang der Untersuchung besser. Die Fähigkeit zu urteilen und zu vergleichen ist etwas reduziert (Untersuchung nach Binet⁶⁾). Begriffe und Kenntnisse aller Art sind dagegen in entsprechender Zahl vorhanden. Motorisch ist er noch immer sehr erregt — spricht spontan nie — bloß wenn er auf eine Lücke im Gedächtnis aufmerksam gemacht wird, sucht er den Defekt konfabulatorisch auszufüllen und bringt dabei eine Menge bereitliegender Assoziationen zum Vorschein. Zahlen werden etwas

¹⁾ C. R. Soc. Biol. 27. juillet 1901 et 14. juin 1902.

²⁾ C. R. Soc. Biol. 1905. p. 161.

³⁾ Presse médicale. 1903. p. 781.

⁴⁾ Beiträge zur pathol. Anat. u. zur allg. Pathol.

⁵⁾ Über Wanderungen lip. Subst. im C. N. S. Tübingen. 1906.

⁶⁾ Année psychol. 1905 t. XI. p. 215, 216.

besser nachgesprochen, aber Vorgänge aus der Umgebung entfallen noch vielfach. Orientierung immer schlecht. Findet sich auch in den Örtlichkeiten nicht zurecht; ist zeitlich ganz im Unklaren. Noch häufige Personenverkennungen. Begreift absolut nicht, warum er hier ist, was mit ihm vorgeht. Die Amnesie bleibt noch unverändert, dagegen zeigt sich der alte geistige Besitzstand recht gut; dementsprechend ist auch das Einmaleins ganz richtig erhalten. Überhaupt sind die Kenntnisse dem Alter und Milieu entsprechend. Die Erinnerung für weit zurückliegende Ereignisse ebenfalls ganz normal. Die Asymmetrie im Gesicht ist zurückgegangen.

Ogleich die Störung der Merkfähigkeit, die Amnesie, die Desorientierung, die Veränderungen des Affekts dem Symptomenbilde bei akuter Comotio entsprachen, wieweil letzteres, wie oben gesagt, auf organischer Grundlage beruht und in direktem Verhältnis zur materiellen Schädigung steht, so kamen wir doch immer wieder in Versuchung, für den Angstaffekt, die Unruhe und die damit zusammenhängenden Symptome eine psychogene Entstehung (wir betonen damit den nur sekundären Zusammenhang mit dem Unfall) anzunehmen. Die Nächte waren auffallend gut. Der Affekt hatte an sich zwar nichts theatrales, aber als Folge von Comotio ist häufiger Reizbarkeit als eine andere Charakteranomalie beschrieben (bei der toxamischen Form der Korsakowschen Psychose scheinen freilich die Affektveränderungen recht zu variieren). Wir erinnerten uns auch daran, daß das Jammern sich nicht wie die Desorientierung direkt ans Coma angeschlossen hatte, sondern erst nach 3—4 Tagen aufgetreten war. Hier schienen nur zwei Möglichkeiten vorzuliegen: entweder die momentan vorhandene Desorientierung war schuld an der Angst, oder aber es handelte sich um einen Schreckzustand durch unterbewußte Nachwirkung der pathophoren Ereignisse (Bezzola)¹⁾, wobei man dann natürlich annehmen mußte, daß die organisch bedingte Amnesie für das Ereignis nicht so vollständig war, wie es schien, sondern daß einzelne Inseln daran noch ins Bewußtsein ragten. Ließ sich dies nachweisen, so wurde damit auch die Möglichkeit gegeben, diese so peinliche Komponente des Zustandes dauernd zu beseitigen. Alles Zureden, alles Versprechen, es werde wieder gut, er könne bald nach Hause zurück, sein Vater werde nächstens erscheinen — kurz, alle derartigen psychotherapeutischen Versuche verfielen nicht. Nicht minder erfolglos war vollständige Isolierung mit Drohung, eine Maßregel, die bei hysterischen Kindern bekanntlich oft am besten wirkt. In der Isolierung wurde die Verzweiflung so groß, daß man bald damit aussetzen mußte. Tags darauf fing der Kleine in der gleichen Weise automatisch zu beten an, wie er gesungen hatte. Am nächstfolgenden Morgen steigerte sich der Affekt bis zu intensiven Äußerungen von Lebensmüdigkeit, er sagte fortwährend, er wolle nicht mehr leben, man solle ihn erschießen. Wir dachten schließlich, auf dem Wege der Hypnose vielleicht ans Ziel zu kommen, wobei wir allerdings darauf gefaßt waren, daß der Versuch bei der ungünstigen Affektlage mißlingen werde, zumal die Aussichten durch das Bestehen einer organischen Hirnläsion mit relativ großer Störung der Merkfähigkeit noch bedeutend verschlechtert schienen. Referent nahm zu diesem Zwecke den Kleinen in seine Wohnung hinüber. In einer ersten Ruhepause mißlang ein Hypnoseversuch total. Der Jammer be

¹⁾ Zur Analyse psychotraumat. Symptome. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. VIII. S. 204.

gann von neuem. Erst als die Frau des Referenten nach langen vergeblichen Beruhigungsversuchen sich ans Klavier setzte und zu spielen begann, legte sich der Affekt — offenbar infolge der Überraschung durch die dem kleinen Landbuben ganz neue Musik — wenigstens soweit, daß Patient auf die Einleitung der Hypnose bei einer dritten Person aufmerksam gemacht werden konnte, worauf es auch ohne weiteres gelang, ihn selbst in tiefen Schlaf zu versetzen. Er war dabei zu Hause, bei den Seinen und sprach mit der Frau des Referenten als mit seiner Mutter. Es wurde ihm suggeriert, beim Erwachen werde er ruhig sein und sich in Münsterlingen wohl befinden. Der Erfolg war sehr zufriedenstellend, insofern als Patient zum erstenmal seit 5 Wochen viele Stunden hintereinander still war. Allerdings begann am darauffolgenden Morgen das Elend von neuem und die Desorientierung, sowie die Personenver kennungen waren nicht einmal zeitweise geschwunden, aber erst von dem Momente an wurde es überhaupt möglich, einen Einfluß auf den Kleinen zu gewinnen, und erst jetzt konnte man daran denken, nach einer psychologischen Erklärung des eigenartigen Affektzustandes zu forschen. Zu diesem Zwecke griff ich vorerst zur Assoziationsmethode, wie sie in den letzten Jahren von der Züricher Schule zu psychoanalytischen Untersuchungen ausgebildet worden ist (Jung, Ricklin¹⁾, Wehrlin²⁾), in der Hoffnung, einen gefühlsbetonten Komplex ausfindig zu machen. Wie gesagt, mußte man dabei annehmen, daß die Amnesie nicht absolut und nicht irreparabel sei. In seinen guten Momenten war entschieden der Knabe zu einem solchen Versuche brauchbar. Überraschenderweise zeigten sich die Komplexmerkmale mit aller Deutlichkeit. Freilich mißlangten die ersten Versuche, weil Patient, wie es übrigens Wehrlin für Imbezille als typisch angibt, in ganzen Sätzen antwortete, allerdings geschah dies meistens in der etwas speziellen Form, die folgendes Beispiel erläutern wird:

Reizwort: Mitleid	Antwort: ergreift
Tisch	alle
hoch	Menschen,

und es hat diese Art zu antworten unserer Ansicht nach einerseits wahrscheinlich die Bedeutung, daß der Kleine dabei keine Anstrengungen zu machen brauchte, sondern ganz vorbereitete Sätze Wort für Wort ableiern konnte; die Erscheinung steht andererseits aber noch mit der Perseveration im Zusammenhang. Ausnahmsweise reagierte er freilich auch auf das einzelne Reizwort durch ein vollständiges Sätzchen mit Definitionstendenz, wie es übrigens einem solchen wohlherzogenen Schulbuben eingedrillt sein mag. Es gelang uns bald, ihm dies abzugewöhnen, worauf sehr brauchbare Resultate erhalten wurden. Die Reaktionszeiten blieben während aller Versuche lang, im Mittel für nicht kritische Reizworte, $2\frac{1}{2}$ Sekunden. Dabei war der Reaktionstypus flach, wie ihn die Kraepelinsche Schule bei Alkoholintoxikation und Aschaffenburg auch bei Ermüdung fanden³⁾, wogegen ihn Jung⁴⁾ als im allgemeinen für Auf-

¹⁾ Diagnost. Assoziationsstudien. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. III u. IV. und spätere Aufsätze.

²⁾ Diagnost. Assoziationsstudien. Über Assoz. von Imbezillen u. Idioten. ibid. Bd. IV. S. 141.

³⁾ Psychol. Arbeiten. Bd. I, II, IV.

⁴⁾ l. c. Bd. III S. 153.

merksamkeitsstörungen typisch bezeichnet hat (innere Assoziation 12%, äußere 30%, Klangreaktionen 25%, Fehler 25%, Perseveration 18%). Wir reproduzieren hier nur einige der mit deutlichen Komplexreaktionen versehenen Serien, da uns einerseits Vergleichstabellen bei normalen gleichalterigen Kindern fehlen, und andererseits die Angabe der spezielleren Details der Reaktionsweise in Anbetracht des pathologischen Zustandes des Knaben doch von keinem großen Wert wären.

Reizwort: 1. Suppe	Antwort: Löffel	2 ² / ₆
2. Stütze	Mitleid	2,3
3. geschickt	arm	2,0
4. scheiden	reich	2,1
5. Haar	dunkel	2,2
6. Rad	Eisen	10,2
7. Schwein	Stolz	4,0
8. weiß	Knabe	2,3

Die Reaktionen auf Nr. 3 und 4 erweisen sich als deutliche Perseveration auf Mitleid, wohl eine Folge der bedeutenden Aufmerksamkeitsstörung. Nr. 6 ist sehr kritisch und es liegt nahe, zu denken, daß die Erinnerung an den Wagen zum Bewußtsein kam, obschon das ganze Ereignis aus dem Gedächtnis verschwunden zu sein schien. In Nr. 7 zeigt sich die Nachwirkung sowohl in der Länge der Reaktionszeit, als inhaltlich (äußere Reaktion, Coexistenz: Materialien, aus denen das Rad besteht). Auch Nr. 8 weist deutlich auf einen Zusammenhang mit dem Komplex hin.

Reizwort: 76. Deichsel	Antwort: zu Hause	12,0
77. Schuh	Brücke	6,0
78. weiß	Brot	3,0
79. tief	Haus	5,0
80. weh	Gondel	3,4
81. Milch	Schiff	2,3
132. Pferd	braun	2,5
133. dunkel	Schuh	3,0
134. Armut	Glück	2,3
135. Ochse	Haus	7,2
136. Boden	Boten	1,8
137. rot	Brot	1,4
138. Wunde	immer	2,5

„Deichsel“ zeigt deutliche Komplexstörungen (wieder Reminiszenz an den Wagen, dazu assoziiert er das Elternhaus). Nachwirkung in „Brücke“ mit noch starker Verlängerung der Reaktionszeit. Eine neue, vorerst unerklärliche Störung tritt bei „tief“ ein, die sich noch über die zwei folgenden Antworten erstreckt. Die Antwort „Haus“ auf „tief“ mit der langen Reaktionszeit ist auffällig, ebenso „Gondel“ auf „weh“ und „Schiff“ auf „Milch“. — Die deutliche Störung bei „Ochse“ war uns anfangs ebenfalls unerklärlich, indem wir erst nachträglich erfuhren (woran wir nicht gedacht hatten), daß der Wagen damals durch Ochsen gezogen wurde. Die deutliche Nachwirkung zeigt sich in den folgenden Worten (zwei Klangreaktionen, und der auf „Wunde“ sinnlosen Antwort „immer“). Ein anderes Mal wieder:

Reizwort: 160. tief	Antwort: Haus	3,4
161. Kind	Schwimmen	7,0
162. Tisch	der	2,2

Die Erklärung für die merkwürdigen Reaktionen auf „tief“ ergab sich bald, indem Patient beim Erwachen aus der nächsten Hypnose angab, folgendes geträumt zu haben: Er ist auf dem See in einem Schiffelein; es kommt eine große Welle, die ans Schiff schlägt und es umwirft. Er fällt ins Wasser und sucht vergeblich zu schwimmen, was ihn sehr ängstigt. Zunächst ist man versucht, einen direkten Zusammenhang zwischen dem Traum und dem Erlebnis des Unglücks in der Hypnose anzunehmen. Das Anschlagen der Welle ans Schiff ist wie eine Reminiszenz des Anstoßens des Wagens an die Schienen, das Schwanken des Schiffes würde dem Gefühl entsprechen, das der Kleine empfand, als die Fässer unter ihm wichen. — Aber nach den Erfahrungen von Dr. Bezzola, die er mir gütig mitteilte, entsprechen meistens die Erzählungen, welche solche Patienten beim Erwachen geben, keineswegs dem Erlebnis in der Hypnose, sondern beziehen sich auf andere Erlebnisse; es findet beim Erwachen eine Umsetzung statt, wobei allerdings beide Erlebnisse durch ein gemeinsames Glied (z. B. hier das Schwanken) miteinander verbunden sind. Daß der Kleine früher einmal eine solche Schiffsszene erlebte, ist leicht möglich, da er viel auf dem See war, aber anamnestisch konnte diesbezüglich nichts herausgebracht werden. Nichtsdestoweniger behält der Traum für unsere Erklärung seine prinzipielle Bedeutung. — Wir könnten noch weitere Beispiele bringen, aber diese werden genügen, um dem Leser unsere Überzeugung mitzuteilen, daß das pathophore Ereignis eine bedeutungsvolle, wenn auch verschleierte Existenz im Unterbewußtsein des Patienten führte. Es war somit auch wahrscheinlich, daß man den Affekt beseitigen könne. Hierbei schien uns das Vorgehen Bezzolas, der reichliche Erfahrungen über die Behandlung der traumatischen Psychoneurosen gesammelt und sie in einer interessanten Mitteilung veröffentlicht hat, das richtige zu sein. Aus seinen Analysen psychotraumatischer Symptome¹⁾ geht hervor, daß diese (ich zitiere mit einigen Abkürzungen) ins Bewußtsein ragende Bestandteile unvollkommen erlebter, schreckhafter Ereignisse sind. Der Grund des mangelhaften Bewußtwerdens solcher Erlebnisse liegt in der Plötzlichkeit ihres Einwirkens und in der damit verbundenen Dissoziation der Hirntätigkeit. Eine Verdrängung aus dem Bewußtsein besteht in dem Sinne, daß das Erlebnis als Ganzes nie klar bewußt gewesen ist, als Schlaf- und Wachtraum zum Bewußtsein drängt und daß die Lösung der psychotraumatischen Zustände durch Rekonstruktion des ursächlichen Ereignisses erfolgen müsse. Diese Rekonstruktion nennt Bezzola Psychosynthese. Wir ließen somit den Kleinen die Unfallszene unter unserer Kontrolle möglichst vollständig wieder durchleben und gingen in der Hypnose von der Vorstellung des mit Fässern beladenen Wagens aus. Zuerst schien die tragische Situation den Kleinen recht indifferent zu lassen, später aber klammerte er sich angstvoll an die Decke des Divans, auf den man ihn gelegt hatte, an, wie wenn er sich vor einem Falle schützen wollte, griff sich jammernd an den Kopf — teilte dann auf Befragen viele Details mit, die deutlich bewiesen, daß es gelungen war, die Amnesie zu heben; beim Erwachen tauchte dann auch mehrfach das oben erwähnte schreckhafte Erlebnis im Schiff auf. — In den ersten Sitzungen

¹⁾ l. c.

lichtete sich zuerst der kurze retrograde Teil der Amnesie, dann kam die Erinnerung an die Verbringung in die Anstalt und die Tage der Verpflegung im elterlichen Hause wieder; erst später konnten wir erfahren, wohin der Wagen fuhr, wie er bespannt war, was die Fässer enthielten und zahlreiche andere Besonderheiten, die sich bei der Aufnahme des Tatbestandes bei den Angehörigen des Patienten als richtig erwiesen. Die allerletzten Details konnten nicht kontrolliert werden, da der Bruder des Patienten, der einzige Zeuge des Unglücks, ihm den Rücken kehrte. Die Rückbildung der Amnesie erfolgte also auch hier von beiden Seiten — tunnelbauartig, wie es Bezzola treffend bezeichnet. Wie ließen ihn dann die tragische Situation auch außerhalb der Hypnose, bei bloß verbundenen Augen, in liegender Stellung manchmal während einiger Tage durchleben, indem wir der nun auch so langsam wiederkehrenden Erinnerung etwas nachhalfen; schließlich sprachen wir auch mit ihm über den Traum und seine Verwandtschaft mit dem Unglück. Die Erinnerung brach in der Hypnose mit dem Sturze jeweils ab; an das Aufschlagen des Kopfes konnte sich Patient niemals erinnern. Die Feststellung der Tatsachen gestaltete sich übrigens etwas schwerer als es dem Leser scheinen mag, da Patient oft so tief schlief, daß es Mühe kostete, ihn zum Sprechen zu bringen. Die Erinnerung kehrte ca. 3—4 Tage nach dem Unfall wieder; die definitive Amnesie begreift also die Zeit des tiefen Comas und noch zwei darauffolgende Tage in sich. Die Ereignisse während dieser Zeit wurden dem Patienten ausführlich mitgeteilt. — Den beruhigenden Einfluß der ersten Hypnose haben wir bereits erwähnt und man erinnert sich, daß der Erfolg kein dauernder war — aber sobald nach wenigen Tagen dem Kleinen der sachliche Zusammenhang klar geworden war, wurde die Ruhe plötzlich anhaltend — er begann sich zu beschäftigen, spielte und spaßte mit den anderen Patienten und hat seither nie mehr die geringste Affektanomalie gezeigt. — Die Personenverkennungen, auch zeitweilige Orientierungsstörungen, dauerten an. Leichte Merkfähigkeitsdefekte sind noch jetzt vorhanden; an einem der letzten Tage seines Aufenthaltes in hiesiger Anstalt hatte er z. B. vergessen, daß er am vorhergehenden Tage mit dem Wärter Halma gespielt hatte, und zeigte sich ganz erstaunt, als dieser ihm das Spiel anbot. Immerhin war er aber bereits am 12. Juni soweit, daß man ihn seiner Familie wieder übergeben konnte. Der Vater zeigte sich hochofret über den Erfolg. Wir waren allerdings mit der Prognose zurückhaltend und machten ihn auf die Möglichkeit eines dauernden Gedächtnisdefektes aufmerksam. Als wir Patienten 8 Tage darauf zu Hause besuchten, sahen wir, daß er seine Beschäftigungen mit Vergnügen und Eifer wieder aufgenommen hatte und daß die heitere Stimmung der letzten Anstaltstage weiter andauerte. Der Vater bestätigte uns freilich, daß im Gedächtnis immer noch hier und da Lücken seien und Patient ihm gegebene Aufträge bisweilen vergesse.

Wir wollen nun versuchen, unsere Beobachtungen kurz zusammenzufassen. Wichtig für die Beurteilung des Falles ist vorerst das Fehlen aller das Krankheitsbild trübenden Komplikationen, wie erbliche Belastung, vorausgehende geistige Anomalien, Intoxikation usw. Wir können im Gegenteil annehmen, daß das Zentralnervensystem des Kleinen bisher frei von jeglichem Krank-

heitsprozesse war. Den vereinzelt Konvulsionen im jugendlichen Alter können wir keine große Bedeutung zusprechen. Der Fall ist also in dieser Beziehung eindeutig: Das uns heute bekannte Symptomenbild der akuten Commotionspsychose mit den wesentlichen Zügen des Korsakowschen Syndroms schloß sich in typischer Weise unmittelbar an das Coma an. Von seinen Hauptbestandteilen (Reduktion der Merkfähigkeit, Störung der Orientierung, amnestische Defekte, Neigung zum Konfabulieren) fehlt keines — einzig das letzte Symptom war nur wenig ausgesprochen, offenbar weil der Knabe spontan so wenig äußerte. Auch die starke Perseveration paßt in den Rahmen (Müller und Pilzecker¹), Brodmann²), dagegen weniger gut die Beschaffenheit der Affektstörungen und die katatonischen Symptome, falls man sie nicht als Folge des Haftensbleibens ansehen will. Wir sind uns bewußt, daß, wie es auch Kalberlah zugibt, vielerlei Abweichungen vom Korsakowschen Typus auftreten, daß namentlich Affektveränderungen (wie in den Fällen Willes³) und Halluzinationen sich häufig zugesellen und von Muralt⁴) hat als Folge von Traumen nicht nur katatonische Symptome, sondern auch echte Katatonien sich entwickeln sehen, allerdings meist sekundär. — Es würde somit unser Fall nicht viel auffallendes an sich haben. Dagegen ist hier der Nachweis einer Verschiedenheit in der Genese der Symptome von Interesse. Wir erwähnten bereits, daß man die durch materielle Läsion bedingten Erscheinungen von den psychogen entstandenen trennen müsse und wollen diese Ansicht noch näher begründen. Das Korsakowsche Syndrom kennen wir als Merkmal einer diffusen organischen, chronischen, oder auch akuten Schädigung des Gehirns — es tritt sogar bisweilen schon nach leichten Traumen mit aller Deutlichkeit auf und ein anatomisches Substrat dafür ist vielfach nachgewiesen worden. Wir haben also keinen Grund daran zu zweifeln, daß das Symptomenbild in unserem Fall, wo doch das Trauma sehr intensiv einwirkte (die schwerste Form entsteht nach zahlreichen Angaben durch Sturz auf den Kopf und nicht, wenn eine bewegte Masse gegen den Kopf stößt), auf dieses anatomische Substrat zurückgeführt werden müsse, zumal unsere Annahme noch durch den vorübergehenden Befund in der Lumbalflüssigkeit gestützt wird. (Gefäßschädigung, Plexusschädigung.) Es scheint somit das nächstliegende, alle Symptome auf eine solche greifbare Ursache zurückzuführen. Diese einheitliche Erklärung ist aber nach dem Ergebnis der Untersuchung nicht zulässig. Schon die einfache Beobachtung hatte uns ja Anhaltspunkte für eine psychogene Entstehung eines Teiles der Erscheinungen gegeben; einige davon haben wir schon früher erwähnt, ich erinnere noch an die Schwankungen in der Aufmerksamkeit und die Möglichkeit, durch Fesselung derselben die Perseveration zu unterdrücken, wobei wir uns bewußt sind, daß Haftensbleiben auch bei funktionellen Zuständen häufig vorkommt; ich erinnere ferner an den Wechsel auch in der Merkfähigkeit, an das verspätete Auftreten des Affekts,

¹) Zeitschr. für Psychol. II. Teil.

²) Journal für Psychol. und Neurol. Bd. I u. III.

³) Archiv für Psychiat. und Neurol. Bd. VIII.

⁴) Allgem. Zeitschr. für Psychiat. Bd. 57. 4.

endlich an die Art der Affektstörung, obgleich es vielleicht natürlich erscheint, daß sich die bei Korsakowscher Psychose häufig beschriebene Depression und Angst beim Kinde so äußert. Das Ergebnis der Assoziationsversuche, das Gelingen der Hypnose, die beruhigende Wirkung des Klavierspiels und der Beschäftigung mit dem Patienten, hauptsächlich aber das Resultat der Psychosynthese stützen diese Ansicht. Allerdings geben wir zu, daß die Merkfähigkeit sich, natürlich ohne unser Zutun, im Verlauf der Erkrankung gebessert, die Orientierungsstörung sich schließlich ganz hergestellt hat, und daß parallel damit der Affekt — wenn man nun einmal annimmt, daß er auf der gleichen Ursache beruht — sich ebenfalls ganz unabhängig von aller Psychotherapie bessern mußte. Wenn der Leser, der den Patienten nicht beobachtet und den Erfolg der Psychosynthese nicht konstatiert hat, sich aus der etwas kurzen Krankengeschichte kein genügendes Bild rekonstruieren kann, so werden wir allerdings keinen Anspruch darauf machen, ihm unsere Überzeugung bezüglich dieser Frage mitzuteilen. Daß etwa nur die örtliche und zeitliche Desorientierung, ganz ohne Mitwirkung dunkler Erinnerungen ans Unglück, so schreckerregend gewirkt hätte, können wir nicht annehmen, weil die Desorientierung noch andauerte, als der Affektzustand bereits vorzüglich war, ganz abgesehen davon, daß wir so typische Komplexmerkmale gefunden haben. Die Möglichkeit, die Amnesie zu heben, gibt diagnostisch keine Anhaltspunkte; es ist ja Ricklin¹⁾ gelungen, in Hypnose die Erinnerung auch an epileptische Dämmerzustände zu wecken. Daß endlich das Krankheitsbild nicht in toto funktionell sein kann, glauben wir zur Genüge bewiesen zu haben; falls man dies doch annehmen wollte, müßten zuerst differential-diagnostisch organische Erscheinungen ausgeschlossen werden können, was hier noch viel schwieriger wäre, als umgekehrt alles auf solche zurückzuführen. Einen Dämmerzustand, der in unmittelbarem Anschluß an den Unfall bei einer vorher ganz normalen Person auftritt und 6 Wochen andauert, als hysterisch zu bezeichnen, ist doch kaum zulässig. Hysterische Dämmerzustände sind ja nach Ziehen²⁾ bei Kindern mindestens ebenso häufig wie bei Erwachsenen; sie sind aber immer nur kurz, dauern Stunden oder höchstens Tage. An Epilepsie ist hier nicht zu denken.

Wir glauben also mit Recht in diesem Krankheitsbild eine Mischung der Symptome akuter Commotionspsychose mit funktionellen Störungen sehen zu können. Der weitere Verlauf scheint unsere Diagnose auch zu bestätigen, indem die einen krankhaften Erscheinungen noch nachweisbar sind, während die anderen vollständig schwanden. In diesem Falle glauben wir mit der angewandten Therapie günstig gewirkt zu haben, vielleicht sogar prophylaktisch, insofern, als dadurch das spätere Einsetzen psychotraumatischer Symptome vermieden werden kann. Die noch vorhandenen Gedächtnisstörungen werden möglicherweise in Anbetracht der Reparationsfähigkeit jugendlicher Gehirne ganz schwinden; wir werden in dieser Annahme unterstützt, wenn wir bedenken, daß in den letzten Tagen das Interesse zu allerhand Beschäftigung wieder wach geworden war, wobei wir konstatieren

¹⁾ Journal für Psychol. und Neurol. Bd. I u. II.

²⁾ Geisteskrankh. des Kindesalters. Bd. II. 1904.

konnten, daß auch ein gewisser dauernder Neuerwerb stattfand; aber ebenso möglich ist es, daß der Defekt sich nicht ausgleicht, oder gar sich später noch stärker fühlbar macht. Jedenfalls ist es ratsam, dem Patienten Gedächtnisübungen vorzuschreiben. Wir sind uns bewußt, daß der Fall besonders nach der psychoanalytischen Seite vollständiger untersucht, und daß die Synthese noch weiter getrieben werden sollte, speziell, daß man den Tatbestand noch genauer verfolgen und noch mehr Details in den Assoziationskreis bringen sollte. Der Knabe ist uns aber vorderhand nicht mehr erreichbar. Vielleicht ist uns eine Ergänzung später noch möglich. Fehlt andererseits bei diesem Kinde aus besonders nüchternem Milieu die feine, detaillierte Selbstanalyse, so ist doch dafür gerade in dieser Nüchternheit eine gewisse Garantie enthalten, daß wir uns auf das, was wir herausgefunden haben, auch verlassen können.

Anmerkung: Die interesssnte Mitteilung Heilbronnens: Über Geistesstörungen im unmittelbaren Anschluß an Hirnerschütterung (Münch. mediz. Wochenschrift 1905 S. 2353, 2426) habe ich leider nicht berücksichtigt, da sie mir erst jetzt bekannt wird.





(Aus der Poliklinik an der Psychiatrischen- und Nervenlinik der Universität Halle a. S.
Geheimrat Prof. Dr. Anton.)

Über nachdauernde Muskelkontraktionen¹⁾:

Von

Dr. K. Kleist,
Assistenzarzt der Klinik.

Vorgeschichte. Die 29jährige Marg. K. soll bis zu ihrem 7. Lebensjahre, abgesehen von einer Erkrankung an Masern im 5. Jahre, gesund gewesen sein. Besonders soll nach Angaben der Mutter der Kranken die Geburt normal verlaufen sein, das Kind lernte zur rechten Zeit gehen und sprechen, war in seinen Bewegungen flink und lernte auf der Schule leicht. Die Mutter hat zweimal fehlgeboren und steht zur Zeit wegen einer klimakterischen Neurose in Behandlung der Poliklinik. Ein Bruder der Pat., 21 Jahre alt, soll schwächlich, sonst aber gesund sein; eine Schwester ist vor $\frac{3}{4}$ Jahren im Alter von 26 Jahren an Herzschwäche gestorben; sie war von Jugend auf verwachsen (nach der Beschreibung handelte es sich wahrscheinlich um eine tuberkulöse Kyphose) und hatte seit einer Erkrankung an Masern ein Augenleiden. Nervöse und geistige Störungen scheinen, soweit es sich feststellen läßt, bei der Schwester nicht bestanden zu haben. Der Vater unserer Kranken ist an Herzfehler (nach Gelenkrheumatismus) gestorben.

Mit 7 Jahren erkrankte Pat. nach einem gastrischem Fieber an einer, der Beschreibung nach, schweren Chorea, bei der die Rumpfhaltung und die Sprache schwer gestört gewesen sein sollen. Pat. datiert die ersten Symptome des jetzigen Leidens auf diese Krankheit zurück. Eine Diphtherie, die sie mit 12 Jahren durchmachte, soll eine Verschlimmerung herbeigeführt haben. Nach der Erkrankung an Chorea sollen gelegentlich, besonders bei gemüthlichen Erregungen, Zuckungen — bald in den Nacken- und Halsmuskeln, bald in den Schultern, Armen oder Beinen — aufgetreten sein, die Sprache war zeitweise stotternd und versagte manchmal bei Aufregungen völlig. Sehr allmählich, deutlicher seit dem 16. Lebensjahr, wurden die Hände, und zwar besonders die rechte Hand, ungeschickter, schon vor dem 16. Jahr kam es zuweilen vor, daß der Pat. „die Hände stehen blieben“ und daß sie einen Gegenstand, den sie gefaßt hatte, nicht gleich wieder loslassen konnte. Mit der Ungeschicklichkeit entwickelte sich eine zunehmende Schwäche im ganzen Körper und eine große Ermüdbarkeit. Die Bewegungen, besonders der rechten Hand, wurden langsamer. Eine Verbiegung der Wirbelsäule soll auch ungefähr im 16. Jahre zuerst bemerkt worden sein. Schmerzen werden bezüglich jener Zeit bestimmt in Abrede gestellt. Krämpfe sind nie aufgetreten, öfter aber unwillkürliche leichte Muskelzuckungen, Zittern und Wogen in den Muskeln. Die geistige Entwicklung soll nach Angaben der Mutter ohne Störung geblieben sein. Das Leiden muß zu jener Zeit immerhin noch nicht sehr erheblich gewesen sein, denn die Kranke war von ihrem 18. bis zu ihrem 26. Jahr als Arbeiterin in einer Tuchfärberei beschäftigt. Sie mußte dann aber wegen der zunehmenden Schwäche die Arbeit aufgeben und war danach 1905 (12. 1. bis 21. 6.) in Behandlung der hiesigen

¹⁾ Nach einem am 3. Juli 1907 im Verein der Ärzte zu Halle gehaltenen Vortrage.

Klinik. Damals zuerst klagte sie über Schmerzen im rechten Arm und linken Bein, sowie über Blähungen, Aufstoßen und Durchfälle, Erscheinungen, die sämtlich nach der Behandlung in der Klinik verschwanden. Auf den damals erhobenen Befund und seine Unterschiede gegenüber dem jetzigen, komme ich zurück. Die Menstruation ist schwach, aber regelmäßig. Vor kurzem kam die Kranke wieder zur Poliklinik und klagte über eine erneute Verschlimmerung ihres Leidens. Sie sei jetzt so schwach, daß sie garnichts mehr arbeiten könne, sie ermüde sehr rasch, sei ungeschickter geworden, besonders mit der rechten Hand, leide zu Zeiten an Schwindelanwandlungen, bei welchen es ihr schwarz vor den Augen werde und sie nach rechts taumele. Muskelzuckungen, Zittern und Muskelwogen treten öfter auf. Zuweilen spüre sie ein Kribbeln in den Waden. In den letzten Tagen habe sie wieder einmal Schmerzen im linken Arm gehabt. Leibschmerzen und Blähungen kämen öfter vor. Sie litte jetzt häufiger an Hitzewallungen zum Kopf und ist nach Angaben der Mutter in letzter Zeit sehr reizbar geworden. Bei der Untersuchung fand ich die Nachdauer der Muskelkontraktionen, zunächst beim Handschluß, ein Symptom, das bei der klinischen Behandlung im Jahre 1905 nicht notiert worden war, das aber, wie die Pat. und deren Mutter bestimmt angeben, nicht nur damals, sondern schon in der Kindheit vorhanden war. Allerdings soll die Störung früher an Intensität gewechselt haben und muß sich seit 1905 verschlimmert haben.

Befund: Läßt man sich von der Kranken, so kräftig als es ihr möglich ist, die Hand drücken, und fordert man sie nach einer Weile, z. B. nach $\frac{1}{4}$ Minute, auf die Hand wieder loszulassen, so ist sie dazu nicht imstande.

Es handelt sich um keine Lähmung der Handöffner, wie man sich leicht durch besondere Prüfung dieser Muskeln überzeugt, sondern um eine wirkliche Kontraktionsnachdauer in den Fingerbeugern, die man auch durch Betasten der kontrahierten Muskelbäuche am Vorderarm nachweisen kann.

Auch wenn die Kranke nicht die bis dahin geschlossene Hand öffnen, sondern einfach bei herabhängendem Arm mit dem Drücken aufhören soll, die bestehende Kontraktion abbrechen soll, verharrt — was aus gleich zu besprechenden Gründen wichtig ist — die Kontraktion. Die beim Handschluß synergisch erfolgende Aufrichtung der Hand läßt zwar gleich nach, aber die Beugung der Finger verharrt. (Die Hand klappt dabei unter der Wirkung der Fingerbeuger um.) Nach einer Weile löst sich zuerst die Beugung in den Grundgelenken der Finger, während die Beugung in den beiden distalen Fingergelenken und im Interphalangealgelenk des Daumens noch andauert. Endlich löst sich die Kontraktion der langen Fingerbeuger, auf welcher die nachdauernde Beugung in den zweiten und dritten Fingergelenken und im Daumengelenk beruhte. Vom Zeitpunkte der Aufforderung, den Händedruck zu hemmen bis zur vollständigen Lösung der bei demselben beteiligten Muskelkontraktionen sind 10 Sekunden verstrichen. Je länger und je energischer man den Händedruck ausüben läßt, desto länger verharrten die Muskeln in ihrem Kontraktionszustande. Bei schwachem Händedruck bleibt die Nachdauer aus. Die Kranke macht, wenn man sie nicht besonders auffordert, dies zu unterlassen, verschiedene Hilfsbewegungen, um die krampfhaft umklammerte Hand des Untersuchers aus ihrer Hand herauszubringen, indem sie den ganzen Arm zurückzieht, abduziert, die Schulter hebt und den Oberkörper zurücklehnt; an der Hand selbst innerviert sie dann übermäßig die Synergisten derjenigen Muskeln, deren Kraftentfaltung durch die nachdauernden Muskelkontraktionen behindert ist: die Beuger des Handgelenkes (als Synergisten der Fingerstreckung).

Die ganze Erscheinung ist an der rechten Hand etwas mehr ausgesprochen als an der linken.

Dieselben Muskeln, welche beim Händedruck nicht entspannt werden können, zeigen auch bei isolierter Prüfung die Kontraktionsnachdauer. Es verharrt nach willkürlicher Innervation die Kontraktion der langen Fingerbeuger besonders am 3. und 4. Finger, und zwar vornehmlich die des Flexor dig. sublimis (Beugung der zweiten Phalanx), etwas weniger die Kontraktion der Interossei (Beugung der Grundphalangen). Das gleiche läßt sich für die Muskeln des Daumenballens und Kleinfingerballens nachweisen. Die nachdauernde Kontraktion der Mm. interossei zeigt sich nicht nur bei der Beugung der Grundphalangen, sondern auch bei der Adduktion der Finger und der Streckung derselben im zweiten und dritten Gelenk.

Außer diesen Muskeln zeigen nun noch weitere Muskeln am Arm die gleiche Störung, wenn auch in geringerem Maße: Die Beuger des Handgelenks und der *M. biceps*, der letztere allerdings nur sehr wenig. Vereinzelt habe ich eine kurze Kontraktionsnachdauer auch in den Streckern der Hand und im *Triceps* gesehen. Zwischen rechten und linkem Arm finden sich nur geringe Unterschiede, indem die Nachdauer der langen Fingerbeuger rechts etwas deutlicher ist.

An den Beinen verharrt die Kontraktion in *Peroneus longus* und *brevis*, und zwar rechts etwas mehr wie links, sowie die Beugung der Zehen im zweiten und dritten Zehengelenk und die Beugung der großen Zehe in ihrem Interphalangealgelenk, doch ist die Erscheinung an den Zehen weniger ausgesprochen als in den *Mm. peroneis*.

Am Rumpf ist die Kontraktionsnachdauer nirgends zu finden, dagegen ist sie recht deutlich in den Kaumuskeln. Nach energischen Zusammenbeißen kann die Kranke den Unterkiefer nicht herunterfallen lassen oder willkürlich senken. Da die Masseteren, wie man fühlt, erschlaffen, müssen es die *Mm. pterygoidei* sein, deren Kontraktion nicht nachläßt.

Endlich bieten einige Kehlkopfmuskeln, die Verengerer der Glottis und die Heber des Kehlkopfes, das Symptom: Beim Sprechen, besonders aber beim Intonieren eines hohen Tones verharrt oft der Kehlkopf in die Höhe gezogen und der Ton klingt langgezogen. aus. Es ist uns bisher nicht gelungen, die nachdauernde Verengung der Stimmritze im Kehlkopfspiegel direkt zu sehen¹⁾. Dabei ist jedenfalls auch eine Kontraktionsnachdauer in den expiratorischen Atmungsmuskeln beteiligt.

Eine Folge der Kontraktionsnachdauer ist, daß die Kranke mit bestimmten Gliedern nicht rasch hintereinander abwechselnde, antagonistische Bewegungen ausführen kann, eine Erscheinung, die an das von Babinski sog. Symptom der Diadochokinese erinnert. Sie kann die Hand nicht rasch nacheinander mehrmals schließen und öffnen, den Vorderarm nicht rasch abwechselnd pro- und supinieren; in geringerem Grade ist auch die abwechselnde Beugung und Streckung des Vorderarmes behindert. Sie kann die Hand nicht rasch abwechselnd auf- und zuklappen, die Füße nicht ebenso dorsal- und plantarflektieren. Eine mit der Zahl der Bewegungen zunehmende nachdauernde Spannung in den oben einzeln genannten Muskeln macht solche antagonistischen Bewegungen immer langsamer, bis schließlich z. B. die Hand überhaupt nicht mehr geöffnet werden kann. Damit, daß sich die Kontraktionsnachdauer mit wiederholter Bewegung nicht bessert und nicht schwindet, sondern zunimmt, ist zugleich ein wesentlicher Unterschied derselben von der typischen Thomsenschen Krankheit festgestellt.

Mit der Nachdauer der Muskelkontraktionen hängt ein Teil der Beschwerden der Kranken zusammen. Sie klagte, daß die Bewegungen, besonders die der rechten Hand, oft langsam von statten gingen und das ihr die rechte Hand zuweilen beim Hantieren „stehen blieb“. Beim Gehen stolpert sie manchmal, weil ihr ein Fuß in voller Plantarflexion verharrt und sie dann mit dem Vorderfuß über den Boden schleift oder anstößt. Beim Essen bleibt sie manchmal im Kauen stecken und kann die Zähne für eine Weile nicht auseinanderbringen, besonders aber ist die Sprache gestört: Sie kann manchmal mitten in einem Wort von einem Vokal nicht loskommen, der dann in einen langgezogenen, zuweilen quiexsenden Ton ausgezogen wird; nachdem einige Worte glatt herausgekommen sind, tritt die Störung mit einem Male wieder auf und wiederholt sich jetzt bei jeder Silbe, so daß die Kranke erst nach einer Weile wieder imstande ist, verständlich zu sprechen. Gemütliche Erregungen fördern das Symptom. Zuweilen bleibt die Kranke beim Sprechen auch an Konsonanten hängen. Die Kontraktionsnachdauer betrifft also nicht nur die Kehlkopfmuskeln, sondern in geringerem Grade auch die Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskeln.

Das Beklopfen bestimmter Muskeln ruft, ebenso wie bei der echten Myotonie eine tonische, mehrere Sekunden anhaltende Muskelkontraktion hervor. Diejenigen Muskeln, welche die Kontraktionsnachdauer bei willkürlicher Innervation zeigten, bieten auch diese

¹⁾ Herrn Privatdozent Dr. Freese bin ich für die laryngologische Untersuchung der Pat. zu besonderem Danke verpflichtet.

Veränderung der mechanischen Muskererregbarkeit am ausgesprochensten (an den Kehlkopfmuskeln und den Pterygoideis läßt sich die Erscheinung natürlich nicht nachweisen). Außerdem fand ich aber auch eine sehr deutliche tonische Muskelkontraktion mehrfach beim Beklopfen der Streckmuskeln an den Vorderarmen. An den Beinen ist das Symptom außer an den Mm. Peroneis und den Muskeln des Groß- und Kleinzehenballens noch am Extensor dig. long. in geringerem Grade zu erzielen. Am Daumenballen gelingt es auch durch einfachen Fingerdruck eine tonische Kontraktion bald im Flexor, bald im Abduktor brevis oder Opponens poll. hervorzurufen. Druck auf die Nervenstämme löst dagegen keine Muskelkontraktionen aus. (Trousseaus Phänomen ist nicht vorhanden, ebenso wenig wie die anderen für Tetanie charakteristischen Symptome.)

Ähnlich wie die mechanische verhält sich die elektrische Erregbarkeit der Muskeln. Unter der Einwirkung stärkerer faradischer und galvanischer Ströme kommt es zu tonischen, den Reiz überdauernden Muskelkontraktionen. Die Erscheinung verteilt sich wieder in ähnlicher Weise wie die Nachdauer bei willkürlichen Innervationen und wie die tonischen Zuckungen bei mechanischen Reizen auf die verschiedenen Muskeln.

Sie ist am meisten ausgesprochen an den langen Fingerbeugern, besonders denen des 3. und 4. Fingers, nächst dem an den kleinen Finger Muskeln (Interossei, Daumen- und Kleinfingerballen) und den Beugern der Hand. Auch am Pronator teres und dem Biceps sahen wir sie auftreten, bei letzteren allerdings erst bei ziemlich starken Strömen. Von den Streckmuskeln an den Vorderarmen zeigte links der Extensor ind. propr. sowie der Extensor. poll. brev. und der Abduktor poll. long. das Symptom in geringerem Grade, ebenso links die gleichen Muskeln mit Ausnahme der beiden Daumenmuskeln. An den Beinen gaben wieder die beiden Peronei schon bei relativ geringen Stromstärken nachdauernde Kontraktionen. Bei stärkeren Strömen reagierten auch die beiderseitigen Extensores dig. com. und der Ext. hall. long. des rechten Beins tonisch.

Die tonischen Zuckungen werden in diesen Muskeln sowohl durch faradische wie durch galvanische Ströme ausgelöst. Nur bei den langen Fingerbeugern des 3. und 4. Fingers genügt ein einzelner kräftiger Induktionsschlag oder die Kathodenzschliebung bei 4,0 MA, um eine tonische Zuckung hervorzubringen, sonst muß man den Strom einige Zeit hindurchgehen lassen, bis sich die tonische Kontraktion einstellt; je schwächer der Strom, desto länger muß man ihn einwirken lassen. Bei faradischer Reizung überdauert dann einfach die Kontraktion die Öffnung des Stromes, bei galvanischer Reizung entwickelt sich während des Durchfließens des Stromes allmählich die tonische Kontraktion, welche dann auch die Öffnung des Stromes überdauert. Beim Flexor dig. genügt schon eine Stromstärke von 1,0 MA., während zirka 10 Sekunden, beim Biceps und Triceps muß man bis auf 8,0 MA. steigen. Bei Reizung der Muskeln vom Nerven aus sind tonische Kontraktionen weniger leicht zu erzielen, am leichtesten wieder in den Fingerbeugern (bei 4,0 MA.), außerdem in den Muskeln des Daumenballens bei etwas höheren Strömen.

An den Beinen gaben nur die beiden Peronei und der rechte Ext. dig. com. und zwar nur bei faradischen Strömen vom Nerven aus tonische Kontraktionen.

Die Kranke klagte mehrfach über unwillkürliche Muskelzuckungen und Muskelwogen, z. B. auch darüber, daß ihr manchmal, ohne daß sie die Hände willkürlich bewegte, die Finger sich langsam krümmten (in den 2. und 3. Fingergelenken). Während der Untersuchung — es ist wieder der Affekt der Situation, der diese Symptome steigert — zuckt die Kranke öfter mit den Schultern, sie beugt kurz einen Vorderarm oder sie zieht ein Bein unter rascher Beugung in Hüft- und Kniegelenk an, der Kopf führt hie und da zuckende Bewegungen nach verschiedenen Richtungen aus, auch im Facialisgebiet traten hie und da flüchtige Zuckungen auf. Ich habe mehrfach gesehen, daß während der Untersuchung das Gesicht der Kranken für eine Weile einen mürrischen oder schmerzlichen Ausdruck annahm. Diese Ausdrucksbewegungen erschienen aber doch gegenüber den normalen verzerrt, und die Kranke bestätigte, das ihr gar nicht diesen Ausdrucksbewegungen entsprechend zu Mute sei, solche Gesichtsverziehungen stellten sich, wie sie schon bemerkt hätte, unwillkürlich ein.

Auch ohne daß während des Sprechens auftretende, nachdauernde Spannungen der Kehlkopfmuskeln das Sprechen erschweren, bringt die Kranke manchmal — zuweilen schon

bei der ersten Frage — keinen Ton heraus, oder es kommen nur eigentümliche glucksende Laute zustande. Der erste Laut, der dann nach einiger Zeit wieder verständlich herauskommt, hat mehrfach eine auffällig hohe Tonlage. Zu anderen Malen schlägt die Stimme der Kranken mitten im Wort in Fistelstimme um. Während der beschriebenen Stimmlosigkeit fühlt man, daß der Kehlkopf in die Höhe gezogen ist. Die Kranke hat dabei infolge der Kontraktion der Kehlkopfmuskeln ein Gefühl, als ob sich ihr etwas im Halse festsetzte. Auch in den Kehlkopfmuskeln verharren also nicht nur häufig die willkürlichen erzeugten Kontraktionen beim Sprechen, sondern es stellen sich auch unwillkürliche Kontraktionen ein, die teils die Stimme umschlagen lassen, teils durch die starke Stimmbandspannung das Phonieren zeitweilig unmöglich machen. Ebenso äußerten sich unwillkürliche Zwerchfellkontraktionen in unbeabsichtigten — gewöhnlich mehrmals hintereinander erfolgenden Hustenstößen.

Diese Störungen bestehen neben einer allgemeinen und in verschiedenen Muskelgebieten stärker entwickelten Muskelschwäche und einer sehr auffälligen allgemeinen Ermüdbarkeit. Läßt man die Kranke die Arme mehrmals hintereinander seitlich heben und senken, so ist die Pat. schon nach $\frac{1}{2}$ Minute, d. h. nach 14maligem Armheben nicht mehr imstande, mit den Bewegungen fortzufahren. Den rechten Oberarm kann sie nur 17 mal hintereinander in immer schwächer werdenden Bewegungen beugen. Dies an die Myasthenie erinnernde Verhalten geht aber keiner elektrischen myasthenischen Reaktion der Muskeln parallel.

Die grobe Kraft ist überall herabgesetzt. Der Händedruck beträgt rechts Dyn. 14—20 (außen), links etwas mehr, 16—25. Von den einzelnen Bewegungen der Hand und der Finger ist die Beugung, Abduktion und Opposition der Finger, sowie die Beugung im Handgelenk kräftiger als die Streckung der Hand und die Streckung und Spreizung der Finger. Am Vorderarm ist die Streckung schwächer als die Beugung; Pro- und Supination sind ohne erheblichen Unterschied. Am Schultergelenk ist die Kraft der Bewegungen in den verschiedenen Richtungen etwa gleich, aber ebenfalls allgemein herabgesetzt. Die Muskelschwäche ist am rechten Arm durchweg etwas erheblicher als am linken. Entsprechend der Verteilung der Paresen ist der Vorderarm an seiner Streckseite beiderseits etwas abgeflacht. Die Paresen der Strecker am Vorderarm äußert sich auch darin, daß die Aufrichtung der Hand beim Händedruck nicht ausgiebig und kräftig ist. Bei ausgestreckten Armen hängen die Hände etwas — an die Radialislähmung erinnernd — herunter. Bei energischer Dorsalflexion der Hände finden wir auch eine Ablenkung der Hand nach der radialen Seite, was einer Kraftverminderung im Ext. carpi. uln. entspricht. Der Brachio radialis ist beiderseits besser als die übrigen Streckmuskeln erhalten. Umfang des Oberarms R 24,0, L 23,5 cm Umfang des Unterarmes R 17,2, L 17 cm, je 15 cm oberhalb, bezw. unterhalb vom Olecranon gemessen. Quantitative oder qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit finden sich außer den oben genannten nicht. Es ist für die Beurteilung des Falles wichtig, daß die paretischen Muskeln die Kontraktionsnachdauer nicht oder doch in viel geringerem Grade zeigen als die in ihrer Funktion besser erhaltenen ihnen antagonistischen Muskeln.

Wahrscheinlich infolge eines Zusammentreffens der Muskelschwäche in gewissen Muskeln und der Neigung zu tonischen Kontraktionen in den ihnen antagonistischen Muskeln haben sich bei der Kranken leichte Kontrakturen an den Armen entwickelt (Schrumpfungskontrakturen). Der Vorderarm kann nicht vollständig im Ellenbogengelenk gestreckt werden (Defekt von zirka 5°), die Supination ist nicht in vollem Umfang möglich (etwa gleicher Defekt). Die Streckung der Hände ist nicht ganz bis zu einem rechten Winkel möglich. Am auffälligsten ist die, aber immer noch geringe, Verkürzung der Sehnen der langen Fingerbeuger, besonders am rechten 4. Finger. An der rechten Hand sieht man außerdem eine auch bei weitester (passiver) Spreizung und Streckung der Finger zurückbleibende Vertiefung der Hohlhand.

An den Beinen verteilen sich die Paresen in folgender Weise: die Beugung im Hüftgelenk ist beiderseits schwach, doch kommt das wohl im wesentlichen auf Kosten der noch zu erwähnenden Schwäche der Bauchmuskeln, welche bei der Hebung des Beines mitwirken, indem sie das Becken fixieren. Die Kraft der Hüftstrecker ist in geringerem Grade herabgesetzt. Die Beugung im Knie ist beiderseits ziemlich kräftig ohne deutlichen Unterschied,

die Streckung im Knie ist rechts kräftig, links etwas vermindert. Die Dorsalflexion der Füße ist beiderseits sehr schwach, während die Plantarflexion (Triceps surae u. Peronei) wohl erhalten ist. Der Parese der Tibialis anticus-Gruppe entspricht eine leichte Abflachung an der Vorderseite der Unterschenkel. An den 4 äußeren Zehen ist die Beugung im Grundgelenk und die Streckung in den beiden distalen Gelenken geschwächt; (Parese der Mm. interossei). An der Großzehe ist die Streckung in beiden Gelenken (Extensor longus) und die Beugung im Grundgelenk (Interosseus) mangelhaft.

Die elektrische Erregbarkeit der Beinmuskeln ist normal. Von einer vor 2 Jahren notierten quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit in den Dorsalflexoren der Füße konnte ich mich jetzt nicht überzeugen.

Die Umfänge der Oberschenkel sind: Rechts 41,0, links 39,5 cm, die der Unterschenkel rechts 28,3, links 28 cm, (je 15 cm von der Patella aus gemessen).

Auch an den Beinen sind also die Paresen und die Symptome der Kontraktionsnachdauer auf einander antagonistische Muskeln verteilt.

Aus der durch die Parese auf der einen, die tonischen Erscheinungen auf der anderen Seite folgenden Störung des Muskelgleichgewichts zwischen den um jedes Gelenk gruppierten Muskel entwickelten sich auch an den Beinen abnorme Haltungen, Schrumpfungskontrakturen und Skelettverbildungen. Der Triceps surae ist beiderseits verkürzt, sodaß der Fuß auch bei völliger Erschlaffung der Muskeln nur bis zu einem rechten Winkel dorsalflektiert werden kann, das Fußgewölbe ist verkürzt — am stärksten in der Diagonale von hinten außen nach vorn innen — und abnorm gehöhlt, der äußere Fußrand leicht gesenkt, der ganze Fuß steht in Equinusstellung. (Überwiegen der Peroneuswirkung, besonders des Peroneus longus über den Tibialis anticus. Ext. dig. und Ext. hall). Die große Zehe, die rechte mehr als die linke, ist in beiden Gelenken, und zwar im distalen etwas mehr, leicht dorsalflektiert. Die vier übrigen Zehen stehen in leichter Klauenstellung, (Dorsalflexion des Grundgelenkes, Beugung der beiden anderen Gelenke), worin sich eine relative Insuffizienz der Interossei ausspricht.

Im Bereich der Gehirnnerven ist eine leichte Ptosis hervorzuheben. Die rechte untere Gesichtsmuskulatur ist im Mundast bei willkürlicher und mimischer Innervation etwas schwächer als der linke. Das Mienenspiel ist auffällig wenig belebt. Die Hals- und Nackenmuskeln sind mäßig geschwächt, am meisten die Kopfbeuger; die dabei wesentlich in Betracht kommenden Mm. Sterno-cleido-mastoidei haben ein auffallend geringes Volumen. Auch die Stimme ist schwach. Abgesehen von den früher beschriebenen Störungen der Sprache ist zu bemerken, daß die Stärke der Stimme sowie die Tonlage fast immer dieselbe bleiben, daß das für die Stimme des Gesunden charakterische An- und Abschwellen und der Wechsel der Tonhöhe fast ganz fehlen. Unter den sämtlich wenig kräftigen Muskeln des Stammes sind die Bauchmuskeln am meisten geschädigt: Beim Pressen wölbt sich die Mitte des Leibes vor und die Bauchdecken bleiben, besonders in der Mitte, nahezu schlaff. Aufrichten des Rumpfes aus Rückenlage ohne Unterstützung der Arme gelingt zwar, läßt sich aber durch einen ganz gelinden Druck gegen die Brust unmöglich machen.

Mit der Schwäche innerhalb der Stammuskulatur hängen auch hier wieder Haltungsanomalien und Verschiebungen der Skeletteile zusammen. Die Kranke hat eine ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule und eine entsprechende Kyphose der Brustwirbelsäule, besonders in der oberen Hälfte, während die Halswirbelsäule wieder leicht lordotisch ist. Der Unterleib wölbt sich stark vor und hängt in seinen unteren Partien über, nicht nur entsprechend der Kyphose der Lendenwirbelsäule, sondern in höherem Grade, infolge der Schwäche und Schlaffheit der Bauchmuskeln. Die Verbiegung der Wirbelsäule in sagitaler Ebene verbindet sich mit einer leichten Verbiegung in frontaler Ebene: Die Brustwirbelsäule biegt sich etwas konvex nach links, die Lenden- und Halswirbelsäule entsprechend nach rechts. Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke. Die Schulterhebung ist rechts etwas schwächer als links.

Passive Bewegungen finden in den gedehnten Muskeln nur einen sehr geringfügigen, gegenüber der Norm entschieden herabgesetzten Widerstand (Hypotonie). Das gilt für alle Gelenke. Nur nachdem man die Muskeln mehrere Male durch mechanischen oder

elektrischen Reiz zur Kontraktion gebracht hat, spannen sie sich manchmal etwas bei passiver Dehnung. Die Nachdauer willkürlicher Kontraktionen, sowie die tonischen Spannungen unter elektrischen und mechanischen Reizen setzen selbstverständlich jeder Dehnung Widerstand entgegen. Die Sehnenreflexe sind an Armen und Beinen aufgehoben; der Masseterenreflex ist nicht auszulösen. Die Herabsetzung des Dehnungsreflexes und Verlust der Sehnenreflexe in Verbindung mit tonischer Nachdauer der Muskelkontrakturen ist sehr bemerkenswert und für die Auffassung des Falles wichtig.

Ataxie liegt nicht vor. Die Bewegungen der Hände, besonders die feineren Fingerbewegungen sind langsam. Vornehmlich ist der rasche Wechsel antagonistischer Bewegungen, der ja gerade bei den feineren Fingerbewegungen sehr oft vorkommt, erschwert infolge der Neigung zu Kontraktionsnachdauer. Bei Bewegungen, die mit größerer Kraft ausgeführt werden müssen, tritt durch das Verharren der Kontraktionen zuweilen eine längere Pause ein.

Auch in der Sprache kann man neben den schon erwähnten störenden Momenten (verharrende Kontraktionen, unwillkürliche Lautproduktionen, schwache Stimme und hohe, wenig variierende Tonlage) keine ataktischen oder artikulatorischen Störungen auffinden. Beim Gang sind es die Schwäche gewisser Muskeln der Beine, besonders der Dorsalflexoren der Füße, welche zuweilen eine leichte Unsicherheit bedingen. Dazu kommt, daß eine nachdauernde Plantarreflexion des Fußes zuweilen die Kranke zum Stolpern bringt. Abgesehen davon habe ich, aber nur einigemal und in geringem Grade, ein Schwanken nach mehrmaligen Umdrehen nach rechts gesehen. Das erinnert daran, daß die Kranke in letzter Zeit über Schwindelanwandlungen klagte, bei denen sie nach rechts taumelte. Vielleicht sind also Störungen in der Haltung und Bewegung des Körpers als ganzen angedeutet vorhanden und erst in der Entwicklung begriffen. Romberg ist nicht vorhanden.

Zu diesen — insgesamt motorischen — Störungen kommen noch folgende Symptome hinzu: Die Sensibilität ist ganz geringfügig gestört: An der Außenseite beider Unterschenkel ist die Leitung für Temperaturreize verlangsamt, ohne Herabsetzung der Empfindlichkeit selbst, an der Bauchhaut ist in einer Zone zwischen Symphyse, Leistenbeugen, Mamillarlinien und einer Linie, die man sich quer durch die Grenze des unteren und mittleren Drittels der Nabel-Schwertfortsatzlinie gelegt denken muß, die Schmerzempfindlichkeit etwas erhöht. Sonst sind keine Sensibilitätsstörungen am ganzen Körper vorhanden und besonders ist das sog. Lagegefühl und die Vibrationsempfindung intakt. Der Hyperalgesie der Bauchhaut entspricht eine Steigerung der unteren Bauchdeckenreflexe. Beim Bestreichen der Fußsohlen flektieren sich die kleinen Zehen in ihren Grundgelenken dorsalwärts, eine deutliche Dorsalflexion der großen Zehe kommt nicht zustande. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt und ausgiebig bei Lichteinfall und Konvergenz. Vor 2 Jahren ist bei der Aufnahme notiert: linke Pupille spurweise weiter und nicht ganz prompt reagierend. Bei wiederholter Prüfung erwies sich aber auch damals die Pupillenreaktion als normal.

Es bleibt noch übrig, auf den auffallend gracilen Körperbau, besonders die zarten, schlanken Hände, hinzuweisen.

Die Schneidezähne zeigen zum Teil die Hutchinsonsche Gestaltsveränderung. Die Schilddrüse ist in allen Teilen gleichmäßig in geringem Grade vergrößert.

Die Kranke bietet also, wenn wir zusammenfassen, folgenden Symptomenkomplex: Nachdauer willkürlicher Muskelkontraktionen, mechanische und elektrische myotonische Reaktion, vorwiegend in den langen Fingerbeugern, den kleinen Handmuskeln, nächst dem in den anderen Beugern am Vorderarm (rechts mehr wie links). An den unteren Extremitäten dieselben Symptome vorwiegend in den Mm. Peroneis und den Muskeln des Groß- und Kleinzehenballens, Kontraktionsnachdauer in den Muskeln des Kehlkopfes, den Expirationsmuskeln und den Kaumuskeln. Gelegentliche choreartige unwillkürliche Muskelzuckungen in den gleichen Muskeln, aber auch in anderen Muskelgebieten. Erschwerung abwechselnder antagonistischer Bewegungen infolge der Kontraktionsnachdauer. Langsamkeit und Ungeschicklichkeit feinerer

Fingerbewegungen der Hände, die auf dem erschwerten Wechsel antagonistischer Bewegungen beruht. Schwäche der gesamten Muskulatur und große Ermüdbarkeit. Stärkere Paresen, zum Teil mit nichtdegenerativer Atrophie in den dorsalen Vorderarmmuskeln (besonders rechts), den Dorsalflexoren der Füße, den Bauchmuskeln, den Sternokleidomastoideis; Parese der rechten unteren Gesichtsmuskulatur, leichte Ptosis beiderseits. Muskelverkürzungen (Schrumpfungen) und Skelettverbildungen (Kypho-skoliose, Pes equinus mit Klauenstellung der vier kleinen Zehen, Flexions- und Pronationskontraktur geringen Grades der Arme, Hände und Finger mit leichter Vertiefung der rechten Hohlhand), die sich aus den Paresen, bzw. dem Zusammenwirken von Paresen bestimmter Muskeln und der Neigung zu tonischen Erscheinungen in den ihnen antagonistischen Muskeln erklären. Andeutungen von Schwanken nach rechts (bei Rumpfdrehungen und bei gelegentlichen Schwindelanwandlungen). Hypotonie (genauer: Verminderung der reflektorischen Muskelspannung bei passiver Dehnung). Aufhebung sämtlicher Sehnenreflexe. Geringfügige Sensibilitätsstörungen: Verlangsamung der Temperaturempfindung an der Außenseite der Oberschenkel, Hyperalgesie der Bauchhaut, seltene Parästhesien an der Rückseite der Unterschenkel und sehr seltene Schmerzen in Armen und Beinen. Öfter Blähungen, Durchfälle und vasomotorische Störungen (Hitze-wallungen). Leichte Struma. Hutchinsonsche Zähne.

Das Leiden begann bei der jetzt 29jährigen Pat. im 7. Lebensjahre im Anschluß an eine infektiöse Chorea. Langsamer Fortschritt der Krankheit unter zeitweiligen stärkeren Verschlimmerungen (in der Pubertät, vor 3 Jahren und jetzt). Keine nervöse Heredität und Familiarität. Verdacht auf kongenitale Lues (2 Aborte der Mutter).

Seiner Symptomatologie nach steht der Fall den sog. atypischen Myotonien¹⁾ am nächsten. Atypisch ist er durch das Fehlen der Undulation der Muskeln bei elektrischer Reizung, das allerdings schon öfter bei sonst typischen Fällen von Myotonie festgestellt worden ist. Atypisch ist weiter, daß die Nachdauer erst bei energischen und zum Teil erst bei länger dauernden willkürlichen Kontraktionen auftritt. Dasselbe haben Nalbandoff und Wichmann an ihren Fällen beobachtet. Eine größere Abweichung vom Typus ist es, daß hier mit wiederholten Bewegungen die Nachdauer nicht schwindet, sondern sich im Gegenteil verschlimmert. Indessen ist der Fall Wichmanns, der erst nach angestregten und wiederholten Bewegungen Nachdauer zeigte, schon von Erb zu den Thomsen-Kranken gezählt worden. In einem Falle Wichmanns war die gleiche Abweichung vom Typus vorhanden. In zwei Fällen Hoffmanns löste sich die Nachdauer bei wiederholten Bewegungen wenigstens nicht vollständig, und ebenso verhielt sich der erste Kranke von Pelz.

Unser Fall ähnelt dann durch die Verbindung von Kontraktionsnachdauer mit allgemeiner Muskelschwäche, Ermüdbarkeit und Atrophien einer Gruppe atypischer Myotoniker, die besonders von Hoffmann und jüngst von Pelz behandelt worden ist. Es liegt am nächsten, die Ermüdbarkeit, die Schwäche und die Atrophien auf eine Erkrankung bzw. eine Funktionsstörung der Muskeln

¹⁾ Pelz, Arch. f. Psychiatrie. Bd. 42, Heft 2.

selbst zurückzuführen, wie man sie für die Myotonie selbst annimmt, also in den Fällen eine Verbindung mehrerer Myopathien zu sehen (Myotonic, Myasthenic, Myatrophie). Jedoch ist die elektrische myasthenische Reaktion nie gefunden worden und viermal war unter den 16 hierher gehörigen Fällen (vergl. die Arbeit von Pelz) Entartungsreaktion vorhanden (Fälle Jolly, Pelizäus, Rossolimo, Jaquet). Muskelhypertrophien fanden sich bei diesen Fällen nicht; wohl aber bei einem Paramyotoniker Wertheim-Salamonsons; der zweite Kranke v. Sölders (Paramyotonie) hatte eine „sehr voluminöse Muskulatur“.

Die Verteilung der Paresen und Atrophien entspricht ferner nicht dem Typus der progressiven Muskeldystrophie. Im Falle Siemerling, in dem Muskeln des Schultergürtels (Deltoides, Supra- und Infraspinatus) und der Cucullaris atrophisch waren, waren es gleichzeitig auch andere bei der Dystrophie sonst nicht oder seltener befallene Muskeln (Unterarme, Unterschenkel). Bei dem Kranken Jaquets war der Schultergürtel wohl ergriffen, aber unter Entartungsreaktion im Deltoides und Pectoralis major. Außerdem war auch in diesem Fall die Vorderarmmuskulatur beteiligt. Die Atrophien haben vielmehr eine für diese Fälle charakteristische Verteilung, indem in allen 16 Fällen die Armmuskeln erkrankt sind und unter diesen wieder die Streckmuskeln an den Vorderarmen an erster Stelle stehen, denen hinsichtlich der Häufigkeit die Beuger an den Vorderarmen und die kleinen Handmuskeln folgen.

Nur sechsmal waren die Muskeln der Beine beteiligt und unter diesen wieder am häufigsten die Strecker an den Unterschenkeln. Paresen der Gesichtsmuskeln sind viermal, ebensooft Parese und Atrophie der Sternokleidomastoidei vermerkt. Man sieht, daß diesem Prädilektionstypus auch die Verteilung der Atrophien in unserem Falle entspricht. (Strecker an den Vorderarmen und Unterschenkeln, Sternokleidomastoidei, dazu hier noch die Bauchmuskeln, die langen Rückenmuskeln, die rechte untere Gesichtsmuskulatur und die Heber der Augenlider). Man muß annehmen, daß für die Entstehung der Atrophie in den als atypische Myotonic bezeichneten Fällen noch andere Momente wirksam sind als bei den muskulären Atrophien. Man muß an die Mitwirkung nervöser (peripherer oder zentraler) Störungen denken, und dies um so mehr, als weitere teils in unserem Fall, teils bei mehreren ähnlichen Kranken beobachtete Symptome: Aufhebung bzw. Herabsetzung der Sehnenreflexe, Hypotonie, Sensibilitätsstörungen, Romberg, Schwindelanwandlungen, Nystagmus, choreaartige Zuckungen, auf zentrale Störungen hinweisen.

Von besonderem Interesse ist noch das Gegenseitigkeitsverhältnis von Kontraktionsnachdauer einerseits und den Atrophien andererseits bei der Verteilung dieser Störungen auf die einzelnen Muskeln. In den meisten Fällen betrafen beide Störungen dieselben Muskeln, während außerdem sich die myotonischen Erscheinungen noch an anderen, nicht atrophischen Muskeln fanden. Mann¹⁾ berichtet von einem Fall, bei dem Myotonie und Paresen dieselben Muskeln, und zwar die Prädilektionsmuskeln der Hemiplegie, betrafen. Im Gegensatz dazu sind bei unserem Fall die Paresen und die myotonischen Erschei-

¹⁾ Allg. mediz. Zentralz. 1907, Ref. Neur. Cbl.

ungen überwiegend auf einander antagonistische Muskelgruppen verteilt, wenn auch z. B. die paretischen Strecker am Vorderarm ebenfalls in geringerem Grade Kontraktionsnachdauer zeigten. In dieser Hinsicht steht der Fall Gutschmanns dem unsrigen nahe, der myotonische Symptome in den adduzierenden und opponierenden Muskeln des rechten und linken Daumens und im rechten Flexor carpi ulnaris zeigte, während in den antagonistischen Muskeln (den radialen Streckern der Hand und den Streckern und Abduktoren des Daumens) Parese und Atrophie bestand. Diese Gegensätzlichkeit in der Verteilung von Atrophie und Myotonie erinnert an die Gegensätzlichkeit von Hypertonie und Lähmung bei der Hemiplegie.

Die Annahme einer, die Myotonie begleitenden peripheren Neuritis der motorischen Nerven könnte die Muskelatrophien und besonders die mehrfach dabei beobachtete Entartungsreaktion erklären. Dazu stimmt, daß die Verteilung der Atrophien an den Vorderarmen und Unterschenkeln dem Verbreitungsgebiet bestimmter Nerven (Radialis, Peroneus) entspricht. Die leichten Sensibilitätsstörungen und Parästhesien in unserem und ähnlichen Fällen würden durch eine Neuritis der peripheren sensiblen Äste gedeutet werden können. Die Sensibilitätsstörungen an den Beinen der Patientin betreffen auch wieder das Gebiet des N. peroneus. Man könnte auch die Aufhebung der Sehnenreflexe mit einer sensiblen Neuritis in Beziehung setzen, wenn sie sich nicht auch an Orten fände, an denen keine Sensibilitätsstörungen vorhanden sind (Patellarreflexe, Reflexe an den Armen). Fehlen von Sehnenreflexen ist auch bei anderen Myotonikern mit durchaus freier Sensibilität festgestellt worden. Es müssen daher auch die Hinterstränge erkrankt sein. Dazu kommt, daß bei unserer Kranken krisenartige Erscheinungen (Leibschmerzen, Blähungen, Durchfälle) auftreten, wie bei Tabes und daß die Pat. choreartige Zuckungen hat. Diese letzteren sind kompliziertere Bewegungsformen als fibrilläre Zuckungen, welche daneben bestehen mögen, und erklären sich nicht aus degenerativen Prozessen in den Muskeln. Sie erinnern an die sog. Spontanbewegungen der Tabiker, die aber wohl nur bei höheren Graden von Ataxie vorkommen. Diese fehlt hier vollständig. Choreaartige Zuckungen kommen aber noch bei einer anderen, die Rückenmarkshinterstränge beteiligenden Erkrankung vor, bei der Friedreichschen Ataxie, und bei Kleinhirnerkrankungen. Dabei erinnern wir uns, daß sich das Leiden der Patientin im Anschluß an eine Chorea entwickelt hat. Dieser Zusammenhang wird uns noch beschäftigen. Ist man aber schon genötigt, eine Hinterstrangserkrankung anzunehmen, so läßt sich auch nicht ausschließen, daß auch die Sensibilitätsstörungen von dieser und nicht von einer Neuritis abhängen.¹⁾

Im Hinblick auf die bei diesem und anderen atypischen Fällen von Myotonie gegebene Verknüpfung myotonischer und central-nervöser Störungen

¹⁾ Die Schwindelanwandlungen mit dem Fallen nach rechts, über welche Pat. klagte, wage ich nicht lokalisatorisch zu verwerten. Nystagmoide Zuckungen, wie sie neuerdings bei einigen Fällen gesehen wurden, waren bei unseren Kranken auch einige Male, aber so undeutlich und inkonstant vorhanden, daß ich keine Schlüsse daraus ziehen möchte.

Ätiologisch kommt Lues in Betracht (Hutchinsonsche Zähne, 2 Aborte der Mutter); vielleicht auch die Struma, deren Zusammenhang mit myotonischen Erscheinungen aus Beobachtungen Hoffmanns hervorgeht. Für die Annahme einer begleitenden Hysterie liegt kein Anhalt vor.

erhebt sich schließlich die Frage, ob nicht die myotonischen Symptome selbst hier eine andere Begründung haben könnten, als bei den typischen Thomsen-Kranken, ob sie nicht auch von central-nervösen Störungen abhängen könnten. Von dieser Frage ausgehend prüfte ich, unter welchen Bedingungen myotonieartige Erscheinungen bei central-nervösen Erkrankungen vorkommen.

In seltenen Fällen von Syringomyelic beobachteten Schlesinger¹⁾ Rybalkin u. a. Kontraktionsnachdauer bei Willkürbewegungen, zum Teil auch mechanische und elektrische myotonische Reaktion. In den gleichen Muskeln fanden sich dann Paresen oder Atrophien. Anatomische Untersuchungen der Fälle steht aus. Am nächsten liegt ein Zusammenhang mit Vorderhornkrankungen, wenn auch das Fehlen solcher Erscheinungen bei Poliomyelitis ant. und bei progressiver spinaler Muskelatrophie dagegen spricht.

Dasselbe gilt für Frohmanns²⁾ Beobachtung: Isolierte elektrisch-myotonische Reaktion mit Muskelwogen bei einer Myelitis transversa.

In unserem Falle können die myotonieartigen Symptome deshalb nicht auf Vorderhornkrankungen bezogen werden, weil sie gerade die relativ gut erhaltenen Muskeln betreffen. Übrigens fehlt auch an den atrophischen Muskeln jedes Zeichen von Entartungsreaktion.

Bei den Affektionen der Pyramidenbahn, bei der Hemiplegie, kommen zuweilen auch den myotonischen ähnliche Symptome vor. Schon Hitzig³⁾ bezeichnet es als eine altbekannte Erfahrung, „das halbseitig Gelähmte, denen man die Hand öffnen und die Finger strecken heißt, das Glied nur noch fester zukrallen.“ Ich habe diese Erscheinung, auf die auch Förster⁴⁾ neuerdings in seiner Arbeit über „die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn“ hinweist, einige Male bei Hemiplegischen gesehen, ebenso die analoge Erscheinung an den Füßen: Ein hemiplegisches Kind vermochte beim Versuche der Dorsalflexion des gelähmten Fußes nur eine noch stärkere Plantarflexion, als sie ohnehin dauernd bestand, zustande zu bringen.

In diesen Beobachtungen handelt es sich aber nicht um eine reine Nachdauer willkürlich eingeleiteter Innervationen. Zum Teil liegt eine Mitbewegung vor, wie schon Hitzig erkannt hat, indem der Willensimpuls in die, den zu innervierenden, antagonistischen Muskeln schießt. Zum Teil erzeugt die beginnende willkürliche Verkürzung der richtigen Muskeln — also z. B. der Handstrecker — durch Dehnung der ihnen antagonistischen, Fingerbeuger eine reflektorische Spannungsvermehrung in diesen. Läßt man aber einen Hemiplegischen nicht die erst willkürlich geschlossene Hand öffnen, (d. h. die antagonistische Bewegung machen), sondern heißt man ihn einfach seine Fingerbeuger erschlaffen, wodurch man sowohl Mitbewegungen wie Dehnung durch die Antagonisten ausschließt, so sieht man, soweit ich das bisher bei Hemiplegikern und sonstigen spastischen Erkrankungen prüfen konnte, nur in einem Teil der Fälle, und auch dann nur in sehr geringem Grade, die Muskeler schlaffung verspätet und verlangsamt, nie aber sieht man eine längere

¹⁾ Die Syringomyelie. S. 10.

²⁾ Archiv f. Klin. Medizin. 1905.

³⁾ Archiv f. Psych. III. S. 320.

⁴⁾ Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen. Berlin 1906.

tonische Nachdauer¹⁾). Das jemals bei einer reinen Pyramidenbahnaffektion myotonische, mechanische und elektrische Reaktion beobachtet worden wäre, ist mir nicht bekannt.

Es ist notwendig, diesen Unterschied zwischen der Hypertonie bei Erkrankungen der Pyramidenbahn und der Kontraktionsnachdauer schärfer herauszuheben.

In dem allgemeinen Begriff der Hypertonie ist mehreres enthalten: Erstens die reflektorische Muskelspannung bei Dehnung des Muskels. Man findet diese Anspannung des Muskels bei rascher passiver Dehnung bei der Hemiplegie auch dann, wenn die Muskeln völlig schlaff sind. Man kann eine solche Schlaffheit hemiplegischer Glieder bekanntlich auch in alten Fällen durch vorsichtige passive Bewegungen und durch längere warme Bäder erzeugen. Bei frischen Hemiplegien gibt es ein Stadium, in dem die noch ganz gelähmten Muskeln sich in Ruhe noch absolut schlaff anfühlen und doch auf energische Dehnung schon eine Gegenspannung entwickeln. Die Gegenspannung beruht, wie man sich an solchen Beobachtungen überzeugt, auf einer reflektorischen Muskelkontraktion und ist nicht rein physikalisch durch eine schon vor der passiven Bewegung bestehende Kontraktion des Muskels bedingt.

Eine zweite Komponente der Hypertonie ist die bei allen älteren Hemiplegien schon in der Ruhe vorhandene, von etwaigen passiven Bewegungen unabhängige, fühlbare Spannungsvermehrung der Muskeln, welche bei genügender Stärke die Glieder in den jeweiligen Haltungen fixieren. Lewandowsky²⁾ und Förster haben nachgewiesen, daß die Kontrakturen der Hemiplegie in ihrer Stärke von dem Grade der Annäherung der Insertionspunkte eines Muskels und von der Zeitdauer dieser Annäherung abhängen. Nur unterscheiden sie dabei nicht zwischen der sich unter dem Einfluß der Lage des Gliedes entwickelnden Muskelspannung und dem Dehnungsreflex. Ob auch dieser Letztere von den gleichen Faktoren abhängig ist, würde sich nur an frisch gelähmten, in Ruhe noch schlaffen Muskeln feststellen lassen.

Mit Recht betrachtet Förster die Kontraktur — wir wollen genauer sagen die Ruhespannung — als den Effekt eines Reflexes, den er als den Fixationsreflex bezeichnet. Sucht man nun einen schon durch den Fixationsreflex kontrahierten Muskel mittels einer passiven Bewegung zu dehnen, so ist die fühlbare Gegenspannung einmal die rein physikalische Folge der schon bestehenden Verkürzung, zu der aber nun noch der Dehnungsreflex hinzutritt. Man erkennt das deutlich daran, daß die Gegenspannung bei rascher, energischer Dehnung größer ist, als bei langsamer, sanfter Bewegung, auch wenn in beiden Fällen die vor der passiven Bewegung schon bestehende Muskelspannung dieselbe war und das Glied gleichlange in derselben Haltung gewesen war. Diese Beobachtungen geben Förster Unrecht, der den Dehnungsreflex nicht berücksichtigt und die Gegenspannung nur durch den Fixa-

¹⁾ Dem Anspruch Lewandowskys, D. Z. f. NB. 2. XXIX. S. 218, daß man die abnorm lange Nachdauer einer willkürlich eingeleiteten Innervation in vielen Fällen von Hemiplegie beobachtet, kann ich nicht zustimmen.

²⁾ l. c.

tionsreflex bedingt sein läßt. Man sollte die Kontraktur, d. h. die durch den Fixationsreflex bewirkte Ruhespannung immer von der Gegenspannung bei passiven Bewegungen unterscheiden, in welcher zu der schon bestehenden Ruhespannung noch die reflektorische Spannungsentwicklung auf Dehnung hinzutritt.

Endlich ist in der Hypertonie noch eine dritte, ebenfalls reflektorische Komponente enthalten. Die Willkürinnervation eines Muskels muß auch eine reflektorische Mitspannung desselben Muskels bewirken, indem die im Muskel gelegenen sensiblen Endorgane durch die Kontraktion gereizt werden. Wir verdanken Sherrington die Kenntnis eines tonischen Reflexes, der im Tierexperiment durch Reizung der zentralen Stümpfe der durchschnittenen centripetalen (sensiblen) Muskelnerven ausgelöst werden konnte und der mit anderen Reflexen desselben Muskels im Sinne der gegenseitigen Förderung verbunden ist. Wahrscheinlich beteiligen sich am Zustandekommen dieser, von Sherrington¹⁾ sog. propriorezeptiven Reflexe, außer den sensiblen Endorganen der Muskeln selbst noch labyrinthäre Reize, und wahrscheinlich ist das Kleinhirn ein zusammenfassendes Organ dieser sämtlichen propriorezeptiven Reflexe. Diese — wir wollen kurz sagen — Eigenreflexe der Muskeln dürften für unsere Bewegungen die größte Bedeutung haben, indem sie die Stetigkeit derselben gewährleisten. Sie erhalten im Ablauf komplizierterer Innervationsfolgen (wie es ja alle unsere Handlungen sind) unsere Glieder so lange als notwendig in den jeweiligen Haltungen, ohne daß wir willkürlich dafür zu sorgen brauchten. Während wir unsere Aufmerksamkeit Schritt für Schritt jeder neuen Innervation zuwenden, verbleiben die Gliedabschnitte, die nicht willkürlich weiter bewegt werden, in ihren Haltungen — eben unter der Wirkung reflektorischer Dauerinnervationen. Die Unstetigkeit bei tabischer Ataxie beruht wahrscheinlich zu einem großen Teil darauf, daß — mit anderen — auch diese Reflexe unterbrochen sind. So sinkt dem Tabiker z. B. das Bein, mit dem er eine Figur in die Luft zeichnen soll, immer wieder herunter und er kann nur durch äußerste Anspannung der Aufmerksamkeit, die er nun auch der Erhaltung der Lage des Beines zuwenden muß, den Ausfall der Eigenreflexe der Muskeln decken.

Die Nachdauer willkürlicher Muskelkontraktionen könnte in gewissen pathologischen Fällen einen ungehemmten Wirken dieses Eigenreflexes entsprechen. Auch eine Verlängerung der Muskelkontraktionen bei mechanischer und elektrischer Reizung ließe sich so erklären: Die durch direkte (mechanische oder elektrische) Muskelreizung erzeugte Kontraktion muß ja ebenso wie die durch eine kortikale Innervation bedingte Kontraktion die sensiblen Endorgane im Muskel reizen und den Eigenreflex des Muskels auslösen, der dann die Muskelkontraktion seinerseits aufnehmen und verlängern wird.

Wir haben also bei den Unterbrechungen der Pyramidenbahn eine Steigerung vornehmlich des Dehnungsreflexes, in geringerem Grade des Fixationsreflexes, während der Eigenreflex kaum und nicht in allen Fällen gesteigert ist. Zentral bedingte myotonieartige Erscheinungen dagegen lassen

¹⁾ Ergebnisse der Physiologie 4, II und Brain. 1907.

sich auffassen als Steigerung des Eigenreflexes, während der Dehnungs- und Fixationsreflex nicht verändert zu sein braucht, wie wir noch an entsprechenden Fällen sehen werden. Die kürzlich von Mann geäußerte Ansicht, daß die Myotonie mit einer Erkrankung der Pyramidenbahnen zusammen hänge, ist nicht aufrecht zu erhalten.

Es liegt nahe, den Ausfall anderer absteigender, in der Norm den Eigenreflex der Muskeln hemmender Bahnen heranzuziehen: Der absteigenden Kleinhirnbahnen, bezw. der gesamten vom Großhirn her auf dem Umwege über das Kleinhirn zum Rückenmark verlaufenden zweiten motorischen Bahn, der Nebenschließung der Pyramidenbahn. Sherrington sah nach Abtragung des Großhirns, nachdem also nicht nur die Pyramidenbahn unterbrochen, sondern auch das Kleinhirn vom Großhirneinfluß befreit war, ein der Katalepsie ähnliches Verhalten der Muskeln, in dem sich das freie Wirken tonischer Reflexe aussprach. Betrifft die Unterbrechung der genannten langen motorischen Bahnen nicht die aufwärts vom Kleinhirn gelegene Strecke, sondern das Kleinhirn selbst oder die vom Kleinhirn selbst absteigenden Rückenmarksbahnen, so steht zu erwarten, daß nur die durch das Rückenmark vermittelten Eigenreflexe der Muskeln gesteigert werden.

Wir werden damit auf die Kleinhirnerkrankungen und auf die Friedreichsche Ataxie verwiesen, wenn wir mit Steherbak¹⁾ in der Friedreichschen Ataxie eine Erkrankung der aufsteigenden und absteigenden Kleinhirnbahnen sehen.

Während die Ataxie, der taumelnde Gang, die Hypotonie auf die aufsteigenden Kleinhirnbahnen zu beziehen sind, hat Steherbak dem Ausfall der absteigenden Bahnen nur eine Verstärkung der Ataxie, Intentions-Zittern und choreaartige Zuckungen zugewiesen. Möglicherweise beruht auch die so oft beobachtete allgemeine Muskelschwäche und die Ermüdbarkeit auf einer Funktionsstörung der gleichen motorischen Bahn. Diese Störungen erinnern an die durch Kleinhirnausfall verursachte Asthenie (Luciani) und die cerebellare diffuse Hemiplegie von Mann. Man kann allerdings vor der Hand nicht entscheiden, ob diese diffuse Schwäche mehr die Folge des Ausfalls der absteigenden oder der aufsteigenden Kleinhirnbahnen ist.

Gibt es Beobachtungen, welche eine Erkrankung absteigender Kleinhirnbahnen bei Friedreichscher Ataxie beweisen und den Schluß erlauben, daß myotonieartige Erscheinungen der Erkrankungen dieser Bahnen folgen? Hypertonische Erscheinungen sind bisher bei Friedreichscher Ataxie selten beobachtet worden, und wo es der Fall war, hat man sie nicht von den spastischen Symptomen durch Affektionen der Pyramidenbahn getrennt. Daß Tonusvermehrungen nach Art der Myotonie bei Friedreichscher Manie tatsächlich vorkommen, bewies mir eine vor kurzem in der hiesigen Klinik verstorbené Kranke.

Es handelte sich um ein 20jähriges Mädchen, dessen Krankheit, wie bei Margarete K., im Anschluß an eine hartnäckige Chorea im 8. Lebensjahre begonnen hatte. Seit dem Beginn der Beobachtung in der Klinik (1901) stand

¹⁾ Neur. Cbl. 1900.

im Vordergrund des Krankheitsbildes die schwere allgemeine Muskelschwäche. Zuletzt waren Rumpfbewegungen gar nicht mehr möglich, am Halse waren die Sternokleidomastoidei noch leidlich erhalten. Die Kaumuskeln funktionierten ebenfalls leidlich. An den Beinen waren nur minimale Hüftbeugungen und geringe Zehenbewegungen möglich. An den Armen waren die Streckmuskeln der Vorderarme und die kleinen Handmuskeln am meisten geschädigt. Alle Muskeln der Arme konnten aber noch mit geringer Kraft innerviert werden. Die Kranke hatte die charakteristischen Muskelverkürzungen und Skelettveränderungen: Kyphoskoliose (nach links), Pes equino-varus mit Streckung der großen Zehe, Verkürzung der langen Fingerbeuger. Ferner schwere allgemeine Hypotonie, Aufhebung sämtlicher Sehnenreflexe, dorsales Zehenphänomen, nur ganz geringe Sensibilitätsstörungen an den Händen und Füßen. Geringer Nystagmus, etwas Intentionswackeln bei Bewegungen der Arme und manchmal leichte choreaartige Zuckungen. Alle Bewegungen geschahen, abgesehen von der großen Schwäche, außerordentlich langsam und ermüdeten sehr rasch. Willkürlich eingeleitete Muskelkontraktionen (Fingerbeuger, Sternogleidomastoidei, Kaumuskeln,) verharteten eine Weile, d. h. die Muskelkontraktion ließ unmittelbar nach der Aufforderung ein wenig nach, blieb aber dann einige Zeit noch in einer gewissen Höhe bestehen. Keine Spannungsentwicklung in denselben Muskeln (Handschluß) bei stundenlangender passiver Lagerung unter möglichster Annäherung der Insertionspunkte. Ataxie war neben der Bewegungsstörung durch Schwäche und Verlangsamung nicht sicher nachzuweisen. Auch in früheren Jahren ist einmal bei einem sehr genauen Status schon notiert, „an den Beinen nicht feststellbar, was motorische Schwäche, was Ataxie ist“. Bezüglich der Arme ist früher Ataxie notiert, ohne daß aber die Krankengeschichte die Störungen genauer beschreibt. Auch in der Sprachstörung der Kranken kehrt das Moment der Kontraktionsnachdauer wieder, indem die Kranke oft auf einem Laut lange verharrte und unwillkürliche langgezogene Laute ausstieß. Vielleicht wird man, wenn man erst einmal darauf achtet, bei Friedreichscher Ataxie öfter myotonieartige Erscheinungen finden.

Bei der von Marie der Friedreichschen Ataxie gegenüber gestellten Hérédoataxie cerebelleuse sind nun derartige Symptome öfter vermerkt. Londe beschreibt unter den Symptomen der Krankheit die „prolongation de la contraction musculaire“. Inzwischen hat sich ergeben, daß die Fälle dieser Gruppe nur zum Teil Kleinhirnerkrankungen waren; so ist der erste Fall von Klippel und Durante¹⁾ eine reine Rückenmarksaffektion gewesen, die in ihrer Lokalisation der Friedreichschen Ataxie sehr nahe steht. Gerade dieser Fall bot der Myotonie verwandte Symptome.

Fall Haud . . . Amelie: Steifigkeit des Kopfes, Bewegungen der Arme sehr langsam ohne Ataxie, Atrophie der Beine, Streckkontraktur der Füße, Steifigkeit der Beine, so daß die Patellarreflexe nicht geprüft werden können. Im Beginn rasche Ermüdbarkeit, zögernde skandierende Sprache, die Zunge wollte sich nicht im Munde bewegen; bei der Untersuchung durch Klippel und Durante unbeweglicher Gesichts-

¹⁾ Revue de médecine 1892 u. 1901.

ausdruck, ähnlich der der Paralysis agitans oder der multiplen Sklerose, Bewegungen des Kopfes langsam; in den Händen eine leichte Steifigkeit der Finger zuweilen mit Crampis, letztere auch in den Weichen und den Beinen. Die Gangbewegungen sehr langsam, zögernd, aber ohne eigentliche Inkoordination. Zittern der Hände und fibrilläres Zittern im Gesicht und den Gliedern. Anatomisch: Kleinheit des Zentralnervensystems, besonders des Rückenmarks und der Wurzeln, Atrophie der grauen Substanz des Rückenmarks, mehr ausgesprochen an der Basis des Vorderhorns und in der Clarkeschen Säule. Atrophie des Seitenstrangkernes, partielle Degenerationen der Hinterstränge, besonders des Gollischen Bündels in der Halsregion. Degenerationen der Gowerschen Stränge, Degenerationen der direkten Kleinhirnstränge und der zentralen Abschnitte des Corpus restiforme, Kleinhirn intakt. Die Autoren besprechen im Anschluß an diesen und zwei ihm klinisch fast genau gleichende Fälle, auf deren etwas abweichende anatomische Befunde wir noch zu sprechen kommen, die Ähnlichkeiten und Unterschiede (keine Besserung der Bewegungsstörung durch wiederholte Bewegungen, keine mechanische und elektromyotische Reaktion.) der Bewegungsstörung gegenüber der Thomsenschen Krankheit, sie bezeichnen die Störungen als eine „myotonie spasmodique“ oder als „myoseismie“ und trennen ihre Fälle wegen dieser Eigentümlichkeiten von der gewöhnlichen Friedreichschen Ataxie. In dem referierten Fall können die myotonischen Erscheinungen nicht von Entartungen der Pyramidenbahnen abgehängt haben und es ist die Annahme erlaubt, daß unter den in großem Umfange entarteten Kleinhirnbahnen auch die absteigenden degeneriert gewesen sind. Allerdings lassen sich dieselben nicht anatomisch von degenerierten aufsteigenden Bahnen sondern, aber die klinischen Unterschiede zwischen diesen Fällen und den gewöhnlichen Fällen Friedreichscher Ataxie zwingen zu der Annahme, daß hier noch etwas anderes degeneriert war, als nur die aufsteigenden Kleinhirnbahnen. Man könnte dem Fall Klippel-Durante einwenden, daß die Crampi mit den lanzinierenden Schmerzen oder den geringen Degenerationen in den Vorderhörnern, also Krankheitsprozessen innerhalb der spinalen Reflexbögen selbst zusammen gegangen hätten. Aber die myotonischen Erscheinungen traten auch, z. B. beim Schreiben und beliebigen anderen Bewegungen, ganz unabhängig von sensiblen Reizerscheinungen auf, und andererseits werden bei den Erkrankungen der Vorderhörner (Poliomyelitis, progressive spinale Muskelatrophie) myotonische Erscheinungen nicht beobachtet, abgesehen von den oben erwähnten anatomisch noch unklaren Beobachtungen Schlesingers bei Syringomyelie und Frohmans bei Myelitis transversa.

Von großem Interesse ist es nun, das myotonieartige Erscheinungen auch bei reinen Kleinhirnaffektionen beobachtet wurden. In solchen Fällen sind die Symptome einmal sicher von den Erkrankungen der Pyramidenbahn unabhängig, und vielleicht gelingt es bei diesen Kranken eher, sie auf die absteigenden Kleinhirnbahnen zurückzuführen.

Diese Hoffnung kann allerdings nur gering sein, da der Ursprung und Verlauf der absteigenden Kleinhirnbahnen im Kleinhirn selbst noch wenig bekannt sind. Da sie an Masse gegenüber den Fasern anderer Bedeutung

zurücktreten, werden die Symptome, die ihrem Ausfall evtl. folgen, immer leicht durch ganz andere Symptome infolge der Erkrankung benachbarter Systeme verdeckt werden.

Unter den Kleinhirnatrophien, die in der von P. Marie aufgestellten Krankheitsgruppe der Hérédoataxie cérébelleuse aufgeführt werden, ist nur der zweite der Nonneschen Fälle, bei dem das Rückenmark von pathologischen Veränderungen frei war, zu verwerfen.

Nonne¹⁾ beschreibt unter den Symptomen der Gebrüder Stüben: Eine gewisse Unsicherheit in den Bewegungen der oberen Extremitäten infolge einer ataktischen Koordinationsstörung, und eine mehr oder weniger intensive Neigung zum aktiven Anspannen der Muskeln resp. ein mehr oder weniger ausgesprochenes Unvermögen, die Muskeln zu erschlaffen, dagegen keine eigentliche Steifigkeit bei passiven Bewegungen (d. h. wohl keine Steigerung der reflektorischen Spannung bei Muskeldehnung). Anatomisch lag eine unverhältnismäßige Kleinheit des sonst normal gebildeten Kleinhirns neben einer Kleinheit der aus Vorder- und Mittelhirn sich entwickelten Teile vor, während die Medulla oblongata fast normal und das Rückenmark durchaus normal groß erschien.

Ein Kranker von Fraser ist dem Pat. Nonnes wohl ähnlich gewesen; er ist aber weder klinisch noch anatomisch genau genug untersucht, um für unsere Frage etwas entscheiden zu können.

Die übrigen Fälle der Marieschen Krankheit hatten, so weit sie wegen myotonicartigen Erscheinungen überhaupt hier in Frage kommen, außer Kleinhirnveränderungen noch anders lokalisierte Degenerationen. Von denselben ist nur Klippel und Durantes²⁾ zweiter Fall, der von Vincelet und Svitalsky anatomisch untersucht wurde, wichtig, weil bei ihm die Pyramidenbahnen von der kombinierten Strangerkrankung des Rückenmarks bis auf eine sehr geringe Läsion im Lendenmark frei geblieben waren. Klinisch war der Fall dem ersten Fall der beiden Autoren fast gleich. Die Kleinhirnveränderungen sind wegen ihrer Lokalisation im Hinblick auf noch zu besprechende Krankheitsfälle bemerkenswert: Zahl der Windungen der Kleinhirnhemisphären vermindert, zwischen Körner- und Molekularschicht eine ungefärbte Zone, in der die an sich intakten Purkinjeschen Zellen liegen. Die weiße Substanz der Hemisphären reduziert und schwächer gefärbt. Faserschwund im mittleren Kleinhirnstiel.

Myotonieartige Erscheinungen boten auch die Fälle Menzel³⁾ und Nonnes Pat. Stüben I. Da bei diesen aber neben dem Kleinhirn noch andere Gehirnteile und das Rückenmark (einschließlich Py. Str.) erkrankt waren, lassen sich die Erscheinungen an diesen Fällen nicht auf bestimmte Kleinhirnsysteme beziehen. Menzels Kranker konnte, wenn er etwas angefaßt hatte, es nicht wieder loslassen, er hatte Kontrakturen an den Armen und Beinen, eine Zwangshaltung des Kopfes nach rechts, der Mund wurde durch einen dauernden Spannungszustand der Muskeln weit geöffnet gehalten. Der Kranke litt außerdem an choreartigen Zuckungen (Mundaufreißen, Kaubewegungen, unwillkür-

¹⁾ Archiv f. Psych 1895 u. 1905.

²⁾ l. c.

³⁾ Archiv f. Psych. 1891.

liche Stöße im rechten Arm). Anatomisch: Kleinhirnatrophie und kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarks mit Beteiligung der Pyramidenbahn. Der Nonnesche Fall Stüben I., der klinisch seinem Bruder ganz ähnlich war, hatte ein abnorm kleines Kleinhirn, neben einer Kleinheit des Rückenmarks und einem Überwiegen der feinen Fasern in den extra-spinalen hinteren und vorderen Wurzeln.

Auch bei den nicht-héréditären Kleinhirnatrophien sind zuweilen myotonieartige Symptome beschrieben. In den beiden folgenden Fällen verbinden sie sich mit anderen Symptomen, die wegen ihrer Häufigkeit bei Kleinhirnerkrankungen oft als die Kleinhirnsymptome schlechthin bezeichnet werden (taumelnder Gang, Ataxie). Dieser Komplikation entspricht es, daß die Atrophie das Kleinhirn im ganzen betraf und sich nicht etwa auf bestimmte Systeme beschränkte.

Huppert, Archiv f. Psych. Bd. 7.

Klinisch: Nach einem Nervenfieber im dritten Lebensjahre epileptische Anfälle und Veitstanzähnliche Zuckungen, die wieder verschwanden. Bei der Untersuchung im 22. Lebensjahre des Pat.: Sprache kurz abgebrochen, wie herausgepreßt, dabei langsam, schwer fällig, oft überlaut, aber nicht schlecht artikuliert. Die Bewegungen der Arme und besonders der Beine sehr schlecht berechnet in ihrer Ausführung, als inkoordiniert „auch ließ G. nichts fallen, hielt im Gegenteil eher zu fest, was er einmal gefaßt hatte (wie er z. B. die ihm zum Gruß gereichte Hand gewöhnlich längere Zeit umspannt hielt)“. Feinere Bewegungen gestört. Stehen, Gehen, Sitzen schwer gestört, Haltlosigkeit, dabei ein pendelartiges Schaukeln des Rumpfes beim Gang. Zuckende Bewegungen (Gewohnheit, den Kopf auf- und rückwärts zu schleudern), wie wenn er sich Haare aus dem Gesicht hätte entfernen wollen.

Anatomischer Befund: Ein relativ fast um die Hälfte, aber in allen seinen Teilen gleichmäßig gebildetes Cerebellum; Konsistenz erhöht, graue Substanz sehr licht. Mäßige Atrophie des Großhirns, auch Pons und Medulla oblongata atrophisch. Im Rückenmark, das ebenfalls vermehrte Konsistenz hat, eine nach den Angaben des Autors nicht sicher zu beurteilende Erweichung im unteren Drittel. Keine mikroskopische Untersuchung.

Kirchhoff, Archiv f. Psych. Bd. 12. (Fall 1).

Klinisch: Viele epileptische Anfälle, Idiotie, Willkürbewegungen inkoordiniert über das Ziel hinausschießend, die rechte Hand fuhr oft 20 mal beim Greifen vorbei, der ergriffene Gegenstand wurde erst nach geraumer Zeit losgelassen, durch Losreißen der Hand. Sprache skandierend, Gang wie bei Trunkenheit, dabei aber Hin- und Herschwanken des Oberkörpers beim Sitzen.

Sektion: Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre und des Lobus post. des Wurms; die Purkinjeschen Zellen fehlen in dem atrophischen Gebiet. Nucl. dent. intakt, desgl. Pons und Medulla.

Neben den gewöhnlichen Kleinhirnsymptomen (Gang wie bei Trunkenheit, Ataxie) traten also bei diesen Fällen Muskelspannungen in Form von Nachdauer willkürlicher Muskelkontraktionen, sowie ein dem Intentionszittern und dem Zittern des Paralysis agitans verwandtes, regel-

mäßiges, oszillierendes Schwanken des Rumpfes auf. Während der erste Fall, ähnlich dem ersten Kranken Nonnes, wegen der allgemeinen Kleinhirnatrophie lokalisatorisch nicht verwertbar ist, bildet der zweite Fall mit seiner begrenzteren Entwicklungshemmung, die uns schon bei dem 2. Fall Klippel-Durante begegnete, den Übergang zu einer Gruppe von Fällen, auf deren Wichtigkeit ich ganz besonders hinweisen möchte: Das sind die Kleinhirnatrophien vom Typus Déjérine-Thomas (Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse).

Déjérine-Thomas, *Nouv. Iconogr.* 1900.

Klinisch: Mimische Unbeweglichkeit, alle Bewegungen langsam, zögernd, große Ermüdbarkeit. Gang steif unter regelmäßigen Oszillationen des Kopfes und Rumpfes, breitbeinig, langsam, zögernd, dabei Gefühl des Vorwärtsfallens. Die Schriftzüge werden langsam gezogen, mit großer Mühe dabei Oszillationen des Arms und fibrilläre Kontraktionen im Daumenballen. Sprache langsam, etwas skandiert, die Kranke spricht etwas durch die Zähne. Neigung zu Antepulsion und Retropulsion.

Anatomisch: Atrophie der Kleinhirnrinde, weniger ausgesprochen im Wurm, Atrophie der afferenten und efferenten Fasern (Projektionsfasern) mit Atrophie der hauptsächlichlichen Ursprungskerne der afferenten Fasern, der Oliven und der Brückenkerne und verhältnismäßig weniger ausgesprochener Atrophie der zentralen Kleinhirnerkerne (nucl. dent. u. a.); dabei Kleinheit des Zentralnervensystems (und eine Hétérotomie im Halsmark).

Ein zweiter klinisch ganz ähnlicher Fall wird ohne Sektionsbefund mitgeteilt.

Zur selben Krankheitsgruppe gehören die Beobachtungen: Royet-Collet (*Arch. de. Neur.* 1893. Bd. 26).

Klinisch: Manchmal Kontraktionen in den Beinen, besonders den Waden, oder plötzliche Steifigkeit der Beine; Pat. steht breitbeinig. Nicht genauer beschriebenes Schwanken, gesteigerte Patellarreflexe, Tremor der Stimmbänder, fast stimmlos, Ungeschicklichkeit der Arme, Intentionstremor, Nystagmus.

Anatomisch: Atrophie des Kleinhirns, der Brückenkerne, der Oliven und der mittleren Kleinhirnstiele.

Pierret, *Arch. de Physiol.* 1878. Unter den klinischen Symptomen ist eine Abweichung nach rechts beim Gang, Anfälle von Konvulsionen und tetanischer Starre der Beine und der Kaumuskeln, welche bei gemüthlichen Erregungen auftraten, bemerkenswert. Bei der Sektion wurde gefunden: Ein sehr kleines Kleinhirn mit hauptsächlichlicher Rindenatrophie; mittlere Kleinhirnstiele, Brückenkerne, Oliven und Olivenbahnen degeneriert. Rückenmark frei.

Wahrscheinlich ist auch ein Fall von Arndt klinisch dem Déjérine-Thomasschen Typus ähnlich gewesen. (*Archiv f. Psych.* 1894.) Der Kranke hatte einen breitbeinig unsicheren wippenden Gang, an den Extremitäten ein Mittelding von Tremor und Ataxie, besonders intentionell. Keine wesentliche Steifigkeit. Dysarthrisch nieselnde Sprache. Anatomischer Befund: Untergang des Marklagers beider Kleinhirnhemisphären, Rarefizierung und Atrophie der Purkinjeschen Zellen. Degeneration der Brückenarme, der Brückenkerne, Oliven und der Olivenkleinhirnbahnen in den Strickkörpern.

Zwei von Thomas mitgeteilte Fälle, die von Déjérine und Thomas mit dem von ihnen aufgestellten Krankheitstypus vereinigt werden, sind zur Lokalisation der klinischen Symptome, obwohl beide die innerhalb des Kleinhirns und Hirnstamms wohl begrenzte Brücken-Olivens-Kleinhirnhemisphären-Atrophie zeigten, nicht sicher zu verwerten, weil beide Kranke auch eine Degeneration der Kleinhirnbahnen im Rückenmark hatten, sowie Degenerationen im Areal der Pyramidenseitenstränge in gewissen Höhen.

Der Symptomenkomplex dieser, wie Déjérine und Thomas mit Recht hervorheben, systematischen Kleinhirnatrophie: Langsamkeit und Steifigkeit der Bewegungen, verbunden mit einem regelmäßigen oszillierenden Zittern, besonders bei Bewegungsintentionen, ist zweifellos der Nachdauer der Muskelkontraktionen verwandt.

Auch bei einigen der vorhin aufgezählten Fällen verbreiteten Kleinhirnatrophie, welche Symptome von Kontraktionsnachdauer zeigten, ist zu erkennen, daß die Atrophie vornehmlich das Brücken-Hemisphärensystem oder Teile desselben betraf. (Kirchhoff; Klippel-Dur. II.)

In den übrigen Fällen (Nonne I. und II. Menzel, Huppert) muß man annehmen, daß bei der allgemeinen Atrophie des Kleinhirns doch eine Verschiebung im Funktionsgleichgewicht der einzelnen Systeme zu Ungunsten des Kleinhirnhemisphären-Brücken-Olivensystems stattgefunden habe.

Welcher Funktion dient nun dieses Kleinhirnsystem? Handelt es sich etwa in ihm um das absteigende Kleinhirn-Rückenmarkssystem, bezw. um einen Teil der großen, anteriorischen, über das Kleinhirn verlaufenden Bahn, mit der wir myotonische Erscheinungen in Beziehung zu setzen versuchten?

Der Strickkörper enthält zwar auch efferente Bahnen von der Kleinhirnhemisphärenrinde zu den Oliven, und in den mittleren Kleinhirnstielen sind nach Ramon y Cajal den Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnhemisphäre entstammende efferente Fasern enthalten, welche teils in die gekreuzte Brückenhälfte und von dort in die Rückenmarksseitenstränge gelangen, teils in der *Formatio reticularis* der Brücke endigen (Mingazzani). Gegenüber diesen im einzelnen noch unsicheren Fasern überwiegen aber in dem fraglichen System die sicher gestellten afferenten Bahnen bei weitem Fasern von den Brückenkernen und Oliven zur gekreuzten Kleinhirnhemisphärenrinde. Die Symptome bei systematischer Degeneration der Brücken-Olivens-Kleinhirnbahnen müssen wohl hauptsächlich dem Ausfall dieses Systems afferenter Bahnen zur Last gelegt werden. Im Zusammenhange mit dem das Großhirn auf der einen und das Rückenmark auf der anderen Seite mit dem Kleinhirn verbindenden Bahnen bildet aber dieses Fasersystem einen Teil der großen vom Großhirn (Stirnhirn) durch die Hirnschenkel zu den Brückenkernen absteigenden Bahn, in welche sie sich als Brücken- bzw. Oliven-Kleinhirnbahn einschleibt, um dann die Weiterleitung der Erregungen an die aus dem *Nucl. dent.*, vielleicht auch der Kleinhirnrinde selbst entspringenden absteigenden Bahnen weiter zu geben. Diese letzteren gelangen in noch nicht ganz klargelegten Verläufen durch die Bindearme, vielleicht auch durch die mittleren und unteren Kleinhirnstiele unter Vermittlung der roten und der Deiterschen

Kerne ins Rückenmark. Das in den Déjérine-Thomaschen Fällen degenerierte System bildet also zusammen mit den eigentlichen absteigenden Kleinhirnbahnen Teile der auf dem Umweg über das Kleinhirn verlaufenden Nebenschließung der Pyramidenbahn. Die Ausschaltung dieser wird nun, so darf man wenigstens nach Analogie der Pyramidenbahn annehmen, einen gewissen Grundstock von Symptomen stets hervortreten lassen, mag die Unterbrechung in unterem, mittlerem oder oberem Verlaufsdrittel statt haben. Dieser Grundstock von Symptomen ist die Befreiung der spinalen Eigenreflexe der Muskeln von dem hemmenden Einfluß kortikaler Erregungen. Wahrscheinlich verbindet sich damit ein Ausfall kortikaler Bewegungsanregungen, auf den man die allgemeine Muskelschwäche und die Ermüdbarkeit bei Kleinhirnerkrankungen und bei Friedreichscher Ataxie wenigstens zum Teil zurückführen könnte. Sitzt die Unterbrechung im Rückenmarksabschnitte dieser Bahnen — wahrscheinlich Fall I von Klippel-Durante und die Fälle Friedreichscher Ataxie mit myotonieartigen Symptomen, wie der Fall Maria G. — oder sind innerhalb des Kleinhirns die Anfangsstücke der absteigenden Kleinhirnbahnen entartet — aus anatomischen Gründen ist eine derartige isolierte Erkrankung innerhalb des Kleinhirns aber kaum möglich —, so werden mit den kortikalen auch cerebellare Einflüsse ausgeschaltet. Ist das mittlere Drittel der Bahn — Fälle Déjérine-Thomas — unterbrochen, so sind nur kortikale Anregungen abgeschnitten und die Muskulatur wird außer von den spinalen noch von cerebellaren Reflexen beherrscht (das gesamte propriozeptive System Sherringtons ist noch erhalten. Vgl. „Decebrated rigidity“). Ein ähnliches Symptomenbild ist schließlich bei Erkrankungen der Großhirn-Brückenbahnen und bei Erkrankung der Ursprungsgebiete dieser Bahn im Stirnhirn zu erwarten¹⁾.

Kehren wir jetzt zum Ausgangspunkt unserer Überlegungen zurück.

Die Atypie unseres Falles (keine Besserung der Kontraktionsnachdauer unter wiederholten Bewegungen) und die Komplikation mit anderen, der reinen

¹⁾ Für die Auffassung der Friedreichschen Ataxie und der sogenannten Marieschen Krankheit überhaupt ergibt sich aus den angestellten Überlegungen folgendes: Bei beidem Krankheitsgruppen sind im wesentlichen die aufsteigenden und absteigenden Kleinhirnbahnen, sei es Rückenmark, sei es im Kleinhirn, erkrankt. Je nachdem die aufsteigenden oder die absteigenden Systeme mehr vom Krankheitsprozeß ergriffen sind, entstehen Symptomenbilder, die im ersteren Falle durch das Vorwiegen von Ataxie, Hypotonie, Herabsetzung oder Fehlen der Sehnenreflexe gekennzeichnet sind, während bei einem Überwiegen der Erkrankung absteigender Bahnen tonische myotonieartige Symptome, Tremor, Nystagmus evtl. Steigerung der Sehnenreflexe im Vordergrund stehen werden. Mischungen beider Symptomenreihen werden am häufigsten sein. Die oft beobachtete allgemeine Muskelschwäche könnte sowohl durch den Ausfall absteigender, wie aufsteigender Bahnen bedingt sein. Die Unterscheidung einer atonisch-ataktischen Form von einer hypertonischen ist nur in diesem Sinne, d. h. in Bezug auf die gesamten auf- und absteigenden Bahnen, welche jede sowohl im Rückenmark wie im Kleinhirn erkranken kann, berechtigt, sodaß eine spinale hypertonische Erkrankung ebensogut vorkommen kann wie eine cerebellare atonische Form. Dagegen ist die Unterscheidung der Friedreichschen Ataxie als einer spinalen Erkrankung von atonischem Charakter von der hypertonischen cerebellaren Marieschen Krankheit ganz äußerlich, indem sie nicht auf die beiden sowohl im Rückenmark wie im Kleinhirn enthaltenen Arten von Bahnen Bezug nimmt.

Myotonie fremden Symptomen, besonders solchen zentral-nervöser Herkunft, hatte uns veranlaßt, nach myotonieartigen Erscheinungen bei zentral-nervösen Erkrankungen zu suchen.

Wir sahen, daß myotonieartige Symptome zentraler Herkunft tatsächlich vorkommen, und zwar bei Erkrankungen der über das Kleinhirn verlaufenden zweiten motorischen Bahn. In den betreffenden, aus der Literatur zusammengestellten Fällen, besserte sich die Kontraktionsnachdauer bei wiederholten Kontraktionen ebenfalls nicht. Andererseits fand sich bei diesen Fällen keine mechanische und elektrische myotonische Reaktion. Das war nur in den Fällen bei Syringomyelie und Myelitis beobachtet worden, die anatomisch noch unklar sind und bei denen die Erscheinung wegen der begleitenden Atrophie und Parese der myotonischen Muskeln vielleicht mit dem Krankheitsprozeß in den Vorderhörnern zusammenhängen. Ausgeschlossen ist es allerdings auch in diesen Fällen nicht, daß die absteigenden Kleinhirnbahnen mit erkrankt waren. Da die Kontraktionsnachdauer zentraler Herkunft auf ein Überwiegen der tonischen Eigenreflexe der Muskeln beruhen dürfte, so kann man theoretisch auch die myotonische, mechanische und elektrische Reaktion von dem Ausfall der Großhirn-Kleinhirn-Rückenmarksbahn ableiten.

Bei den Fällen mit myotonischen Symptomen zentraler Herkunft waren häufig außer den absteigenden Kleinhirnbahnen bzw. dem Brücken-Kleinhirnsystem noch andere Teile des Kleinhirns oder die aufsteigenden Kleinhirnbahnen und die Rückenmarkshinterstränge erkrankt, Bahnen, welche ja mit den motorischen Kleinhirnbahnen in einem funktionellen Zusammenhange stehen. Klinisch entsprach dem, daß die Kranken neben den myotonieartigen Symptomen teils Hypotonie, teils Herabsetzung oder Fehlen der Sehnenreflexe, leichte Sensibilitätsstörungen, Ataxie, besonders Rumpfataxie, Nystagmus, choreaartige Zuckungen, Paresen, Atrophien, mit consecutiven Skelettverbildungen, Ermüdbarkeit aufwiesen. Die Fälle gehörten daher teils zur Friedreichschen Ataxie (Fall Marie G.), teils waren sie doch zu ihr in Beziehung gebracht worden (Klippel-Durante), oder sie waren der Hérédoataxie cérébelleuse von Marie zugerechnet worden. Diese Begleitsymptome sind aber dieselben, die wir auch bei unserem Fall als Komplikation der myotonieartigen Erscheinungen beobachten. Hypotonie, Aufhebung der Sehnenreflexe, leichte Sensibilitätsstörungen, dazu diffuse Muskelschwäche, Ermüdbarkeit, Atrophien, Kypho-scoliose, Skelettverbildungen an den Armen und Füßen, Spuren von Nystagmus und Schwanken, choreaartige Zuckungen. Dazu hat sich die Krankheit wie bei dem Falle Marie G. im Anschluß an eine Chorea entwickelt.

Betrachtet man jetzt die in der Literatur beschriebenen Fälle sogenannter atypischer Myotonie, so ist es sehr bemerkenswert, daß auch bei diesen Kranken z. T. dieselben Begleitsymptome beobachtet wurden: Parästhesien in Armen und Beinen, Schmerzen, Hyperalgesie, Aufhebung von Hautreflexen, Herabsetzung bis Aufhebung der Sehnenreflexe, Atrophien, diffuse Muskelschwäche und Ermüdbarkeit; im ersten Falle von Pelz Nystagmus und Schwindelgefühle, bei einem Falle Frohmanns Nystagmus und Romberg, bei dem zweiten Kranken von Pelz ebenfalls Nystagmus.

Man kann wohl zweifeln, daß diese weitgehende Übereinstimmung nur zufällig sei. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß in gewissen Fällen, die wir jetzt noch den atypischen Myotonien zurechnen, in Wirklichkeit kein muskuläres Leiden vorliegt, wie bei der typischen Myotonie, sondern daß die myotonieartigen Erscheinungen (und vielleicht auch die Ermüdbarkeit und die Atrophien) central bedingt sind, von Erkrankungen der absteigenden Kleinhirnbahnen abhängen, bzw. von solchen des Kleinhirns, und daß auf solche Fälle die Überlegungen nicht zutreffen, mit denen wir oben begleitende asthenische und atrophische Erscheinungen und Sensibilitätsstörungen von einer motorischen und sensiblen peripheren Neuritis herzuleiten suchten. Ich erwähne noch, daß unser Fall im Jahre 1905 in der Klinik als eine kombinierte Strangerkrankung aufgefaßt wurde. Man wußte damals von den myotonischen Symptomen nichts und suchte die Paresen, die ja zum Teil (Beine) eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Lähmungstypus der Hemiplegie haben, durch eine Seitenstrangserkrankung zu erklären.

Aus dem Vorstehenden ergeben sich noch einige Folgerungen für die Auffassung einiger weiterer, der Myotonie verwandter Muskelerkrankungen bei zentralen Erkrankungen und für die Pathologie und für die Physiologie des Kleinhirns.

Babinski beschreibt unter den Symptomen der Kleinhirnerkrankungen zwei Bewegungsstörungen, die man, nachdem aus den Déjérine-Thomasschen Fällen die Bedeutung des Brücken-Kleinhirnsystems für das Phänomen der Kontraktionsnachdauer hervorgeht, wohl ebenfalls auf dieses System beziehen darf. Das ist einmal die Diadochokinese, die nur ein Ausdruck der Kontraktionsnachdauer ist. Ich habe das Symptom — außer bei dieser Kranken und dem kurz erwähnten Fall Friedreichscher Ataxie — in drei Fällen beobachtet: bei einem Fall von Cysticerose der hinteren Schädelgrube und bei zwei Kleinhirntumoren, von denen der eine zur Sektion gekommen ist. Auch die Katalepsie, die bisher nur von Babinski bei Kleinhirnerkrankungen beschrieben wurde, könnte, da sie der Kontraktionsnachdauer nahesteht, mit diesem System in Beziehung stehen. Wahrscheinlicher aber liegt ihr eine Unterbrechung des oberen Drittels der über das Kleinhirn verlaufenden motorischen Bahnen, eine Unterbrechung von Stirnhirn-Brückenbahn zu Grunde. Dafür spricht Sherringtons verwandte Beobachtung der „decebrated rigidity“. Im Symptomenbilde der „akuten Ataxie“ sind Erscheinungen beobachtet worden, die ebenfalls auf das Brücken-Kleinhirn bzw. Stirnhirn-Brückensystem verweisen: Verlangsamte in Absätzen ausgeführte Bewegungen, besonders bei abwechselnden antagonistischen Bewegungen (z. B. Schließen und Öffnen der Hand), ein Nichtloskommen von einer Bewegung, die nach ihrer Beendigung nochmals wiederholt wird. v. Leyden beschrieb diese Symptome als „verlangsamte, motorische Leitung“. Bei der akuten Ataxie sind diese Symptome von Intentionstremor, Nystagmus, skandierender Sprache begleitet, ähnlich wie bei den Déjérine-Thomasschen Kranken.

Weiter ist das Symptomenbild der Paralysis agitans (Muskelspannungen, Ähnlichkeiten mit Flexibilitas cerea, Tremor) und in vielen Fällen der multiplen Sklerose, dem Symptomenkomplex der „Atrophie olivo-ponto-céré-

belleuse“ sehr ähnlich. Es ist ja auch bekannt, daß das Kleinhirn und die Brücke Prädilektionsstellen der sklerotischen Herde sind. Bezüglich der Paralysis agitans hat Wernicke bei klinischen Vorstellungen die Ansicht geäußert, daß es sich bei derselben um eine Kleinhirnerkrankung handle. Kürzlich hat Förster dieselbe Anschauung in der unseren Überlegungen noch näher kommenden Form ausgesprochen: Bei der Paralysis agitans käme eine Unterbrechung der cortico-cerebellaren Bahnen in Betracht. Zugunsten dieser Ansicht spricht die oft zitierte Beobachtung v. Leydens: Tremor wie Paralysis agitans im linken Arm, bei einem Tumor des rechten Thalamus opticus, sowie mehrfache Beobachtungen eines der Paralysis agitans ähnlichen postapoplektischen Zittern (mit Steifigkeit?). Man darf vielleicht annehmen, daß die Stirnhirn-Brückenbahn, die ja in nächster Nähe am Thalamus opticus vorbeiläuft, in diesen Fällen in ihrer Funktion gestört war. Damit fällt auch ein Licht auf die Entstehung tonischer Spannungen — z. B. in dem bekannten Meynertschen Sehhügelfall — und tonischer Zwangsbewegungen, der sog. Athetose, bei Erkrankungen des Thalamus opticus. Sie entspringen möglicherweise einer Funktionsstörung dieser Stirnhirn-Brückenbahn. Auch bei der Chorea sieht man oft Zuckungen von tonischem Charakter, die Sehnenreflexe sind oft tonisch verlängert. Auch hier ist an die Beteiligung derselben Bahn (neben der der Bindearme) zu denken. Einen besonders interessanten Fall hat Kaiser¹⁾ veröffentlicht: Athetose und Kontraktionsnachdauer wie bei Myotonie, an den rechtsseitigen Extremitäten (nach einer Coxitis entstanden; Hirntuberkel?). Ich selbst hatte vor kurzem einen Arteriosklerotiker zu begutachten, der an einer linksseitigen residuären Hemiplegie mit Athetose litt; ich konnte bei ihm dieselbe Erscheinung der Kontraktionsnachdauer in den Muskeln, welche Sitz der Zwangsbewegungen waren, nachweisen (Biceps, Handbeuger, Fingerstrecker; am Bein Plantarflexoren der Füße und Extensoren der Zehen). Van Vleuten²⁾ beschreibt bei einem linksseitig Apraktischen tonische Perseveration (d. h. Kontraktionsnachdauer) mit Schütteltremor im rechten Arm und Bein. Der Erkrankung lag ein großer Balkentumor zu Grunde, der dicht an den linken Thalamus, diesen komprimierend, heranreichte und den Stabkranz des linken Stirnhirns zum Teil zerstörte³⁾. Auch hier hängt vielleicht das Phänomen der Kontraktionsnachdauer mit einer Schädigung der Stirnhirn-Brückenbahnen zusammen.

Man muß folgerichtig annehmen, daß auch Erkrankungen im Stirnhirn selbst, indem sie die Stirnhirn-Brückenbahn an ihrem kortikalen Ursprung verletzen, das Symptom der Kontraktionsnachdauer erzeugen werden. Vielleicht verwirklicht der von mir veröffentlichte Fall von kortikaler Apraxie⁴⁾ bei dem die Perseveration einer einmal gemachten Innervation (die tonische Perseveration in der Namengebung Liepmanns) ein wichtiger Bestandteil der Bewegungsstörung war, diese Erwartung. Auch Hartmann⁵⁾ berichtet bei seinem

¹⁾ Neur. Cbl. 1897. (Eine ähnliche Beobachtung: Mills. Neur. Cbl. 1892.)

²⁾ Nach Liepmann, Deutsche Klinik 1907.

³⁾ Der dem van Vleutenschen Falle ähnliche Fall Steinerts gestattet dieselbe Annahme. (D. Z. f. Nhk. XXIV.)

⁴⁾ Jahrb. f. Psych. 1907.

⁵⁾ Monatsschr. f. Psych. 1907.

dritten Apraxiefall (linksseitige Apraxie bei einer rechtsseitigen Stirnhirnblutung) von „katatonischen“ Erscheinungen. Diese Beobachtungen würden zu Gunsten der von Hartmann vertretenen Annahme eines Praxiezentrums (besser eines Zentrums für die innervatorischen Fertigkeiten) im Stirnhirn sprechen. Liepmann sah an der linken Hand seines Falles rechtsseitiger transkortikaler Apraxie tonische Perseveration des Handschlusses. Also kommt das Phänomen auch im Rahmen der der innervatorischen Apraxie mindestens sehr nahestehenden linksseitigen sympathischen Apraxie vor. Pick beschrieb Kranke, welche während der Ausführung einer zusammengesetzten Handlung — neben ideatorisch apraktischen Störungen — abbrachen und in gerade eingenommener Haltung unter Fortdauer der betreffenden Innervation verharren. Ich selbst habe zwei Kranke beobachtet, welche neben geringeren ideatorischen und kortikal-apraktischen Störungen sowohl in passiv gegebenen Haltungen (Flexibilitas) verharren, wie mitten im Hantieren abbrechend, in der durch die letzte Teilbewegung gegebenen Haltung verblieben. Ob auch bei diesem mit andersartigen apraktischen Störungen vergesellschafteten tonischen Perseverieren eine Störung der Stirnhirnfunktionen beteiligt ist, werde ich an anderer Stelle besprechen.

Endlich liefert die Klinik bestimmter Geistesstörungen, der katatonischen Zustände, der Motilitätspsychosen Wernickes, analoge Erscheinungen. Fast regelmäßig beobachtet man in den schweren psychomotorischen Erregungen, den hyperkinetischen Phasen, ebenso wie bei schwerer Chorea, tonische Symptome: ein längeres Verharren in einmal eingenommenen Innervationen (tonische Zuckungen, tonisch verharrende Greifbewegungen, durch tonische Nachdauer verzerrte Ausdrucksbewegungen u. a.). In akinetischen Zuständen bieten die Kranken außerordentlich oft Muskelspannungen und ein Verharren in Innervationen (Flexibilitas cerea), das sowohl bei passiven wie bei reflektorischen, wie bei den noch zustande kommenden willkürlichen Bewegungen in Erscheinung tritt. Vielleicht gehen auch diese tonischen Erscheinungen auch aus einer Funktionsstörung der fronto-pontinen Bahnen bzw. des Stirnhirns selbst hervor. Ich weise kurz darauf hin, daß eine Reihe anderer Symptome schwerer Motilitätspsychosen, die bei hyperkinetischen Zuständen vorkommenden choreaartigen Zuckungen, die zuweilen beobachteten der choreatischen Ataxie gleichende Koordinationsstörung, die Hypotonie und die Herabsetzung bzw. das Fehlen der Sehnenreflexe ebenfalls auf eine Beteiligung von Bahnen schließen lassen, welche das Stirnhirn und das Kleinhirn mit einander verknüpfen (die Bindearme und ihre zentrale Fortsetzung)¹⁾.

Wir haben die Bedeutung der motorischen Stirnhirn-Brücken-Kleinhirn-Rückenmarksbahnen für die Entstehung myotonieartiger Erscheinungen an einer größeren Anzahl von Erkrankungen des Rückenmarks, des Kleinhirns, des Mittelhirns und des Großhirns erörtert. Zum Schluß sei noch kurz darauf hingewiesen, welche Bedeutung diese klinisch-anatomische Beziehung für die Kleinhirnpathologie selbst und damit auch für die Physiologie des Kleinhirns hat.

¹⁾ Vgl. meinen Vortrag auf der Jahresvers. des deutschen Vereins für Psychiatrie. Frankfurt 1907.

Wir können sagen, daß durch die Déjérine-Thomasschen Beobachtungen, deren großen Tragweite noch gar nicht, auch von den Autoren selbst nicht, gewürdigt worden ist, diejenige Phase in der Entwicklung der Kleinhirnpathologie schon überschritten worden ist, welche immer nur von den klinischen Ausfallserscheinungen des Kleinhirns, als eines funktionell in seinen Teilen gleichwertigen Organs zu reden vermochte. Wir kennen nun den enger gezogenen Symptomenkomplex eines, in den Déjérine-Thomasschen Fällen isoliert ausfallenden Kleinhirnsystems: Die Muskelsteifigkeit mit Kontraktionsnachdauer und einen oscillierenden pendelnden Tremor. Nun haben andere Beobachter uns schon einen ebenfalls beschränkten Symptomenkomplex, welcher von der Erkrankung der Bindearme bzw. der Nucl. dent. abhängig ist, kennen gelehrt: Choreaartige Zuckungen mit Ataxie und Hypotonie (Bonhöffer). Endlich bietet die gewöhnliche Form der Friedreichschen Krankheit, indem sie wesentlich auf einer Affektion der aufsteigenden Kleinhirnbahnen beruht, uns die Verbindung von Krankheitszeichen, welche wahrscheinlich den isolierten Ausfall, der den in den Strickkörpern aufsteigenden Kleinhirnbahnen eigen ist: (Ataxie, besonders der Rumpf- und Kopfhaltung, Gang wie bei Trunkenheit, Hypotonie). Damit haben wir drei voneinander gesonderte Symptomenkomplexe gewonnen, welche den drei hauptsächlichen Kleinhirnsystemen entsprechen und welche an die Stelle der bisherigen undifferenzierten allgemeinen Kleinhirnsymptome zu treten haben. Da das Brücken-Kleinhirnsystem an Umfang gegen die beiden anderen Systeme (Bindearme und Strickkörper) zusammen zurücktritt und da die Symptome der beiden letzteren (welche beide Ataxie machen) sich bei gemeinsamer Störung gegenseitig verstärken müssen, ist es verständlich, warum bei allen verbreiteten Erkrankungen des Kleinhirns, den allgemeinen Kleinhirnatrophien, den kaum je systematisch begrenzten Tumoren, Blutungen, Abszessen, besonders, wenn sie Druckwirkungen ausüben, die ataktischen Erscheinungen überwiegen müssen und warum sie bisher als Kleinhirnerscheinungen schlechthin bezeichnet wurden. In vielen Fällen von Kleinhirnerkrankungen hat man daneben wohl schon den pendelnden Tremor und Nystagmus, häufig auch Muskelspannungen, (ich sehe ab von den Zwangsbewegungen) beobachtet, ohne daß man in der Lage war, diese Symptome lokalisatorisch von den anderen zu sondern.

Ebenso steht es mit der Beurteilung der Ausfallserscheinungen nach experimentellen Kleinhirnverletzungen. Die Schlüsse stützen sich fast alle auf sehr umfängliche Zerstörungen, meist um halbseitige oder totale Kleinhirnnextirpationen. Wieder muß dem ein Überwiegen ataktischer Ausfallserscheinungen entsprechen und es war ganz unmöglich, bestimmte Kleinhirnfunktionen aus diesen Experimenten zu isolieren. Neben den ataktischen Symptomen sind auch bei den Tierexperimenten pendelnder Tremor und Nystagmus beobachtet worden, die aber nie auf die Zerstörung bestimmter Kleinhirnsysteme bezogen wurden. Die Kleinhirnexperimente zerstörten eben immer alle drei Hauptsysteme des Kleinhirns zusammen und können daher nie einen Einblick in die Funktionen der einzelnen Gliederungen geben. Hier erweist sich die Klinik, speziell die Pathologie der Kleinhirnatrophien, der experimentellen Methode bei weitem überlegen.



Über die Pathohistologie eines neueren Falles (VIII) von Sachsscher familiär-amaurotischer Idiotie mit einem Ausblick auf das Wesen der sogenannten Neurofibrillen.

Von

Prof. Karl Schaffer.

Als ich vor zwei Jahren in diesen Blättern (1), sowie vorangehend im Neurol. Zentralblatt (2) die Gewebsveränderungen des Zentralorgans bei der Sachsschen Krankheit eingehend behandelte, so dachte ich, „die Pathohistologie dieser interessanten, bislang noch wenig gekannten Krankheit zu einem vorläufigen Abschluß gebracht zu haben“. Damals bezog ich mich auf die an sieben Fällen gewonnenen Erfahrungen, welche ich nun durch die an einem achten Falle erhobenen Befund vollinhaltlich zu bestätigen in der Lage bin. Durch die Veröffentlichung letzterer, welche — ich wiederhole es — mit den pathohistologischen Tatsachen der ersten sieben Fällen ganz übereinstimmend sind, erhält das histologische Bild der Sachsschen Krankheit eine Schärfe, welche die Bezeichnung der „photographischen Treue“ vollkommen rechtfertigt. Inzwischen hatte ich Gelegenheit, die Fundamentalerscheinung der neuro-histologischen Veränderungen der Sachsschen Krankheit, namentlich die in charakteristischer Form und Intensität erscheinende Schwellung der Nervenzellen in einem Aufsatz (3) besonders zu behandeln und schließlich machte ich den Versuch, die klinisch different erscheinenden einzelnen Formen der familiär-amaurotischen Idiotie auf Grund des histo-pathologischen Substrates in eine histologisch gemeinsam charakterisierte Form zusammenzufassen (4). Diesen Arbeiten gingen voran im Jahre 1901 die Veröffentlichung der histologischen Untersuchung eines Falles von Sachsscher Idiotie durch meinen poliklinischen Assistenten Dr. E. Frey (5), im Jahre 1902 eines zweiten Falles durch mich (6) und im Jahre 1903 die besonders wertvollen Arbeiten von B. Sachs (7, 8), welche die amaurotisch-familiäre Idiotie als eine Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Zentralnervensystems charakterisierten, endlich im Jahre 1905 erfolgte die Publikation des Spillerschen Aufsatzes (9) über die Pathohistologie eines Falles. Die neueste Erscheinung stellt die Arbeit von Poynton, Parson und Holmes (10) dar; diese gemeinsame Arbeit der drei englischen Autoren enthält pathohistologische Daten und Konklusionen, welche in meinen, um ein Jahr früher erschienenen Publikationen bereits enthalten sind, so daß ich dieselbe als eine vollinhaltliche Bestätigung meiner Ergebnisse betrachten kann. Neu ist teilweise der Befund, hauptsächlich die Erklärung der englischen Autoren bezüglich der Makularveränderung. — Koordiniert wären zu erwähnen die interessanten Spielmay-

schen klinisch-anatomischen Arbeiten über eine besondere Form von familiär-amaurotischer Idiotie (11, 12) und endlich H. Vogts lichtvolle klinische Analyse über familiär-amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder (13), durch welche ein großer Abschnitt der Idiotie klinisch abgegrenzt wurde.

Diese angeführten Arbeiten kennzeichnen so ziemlich den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse bezüglich der Histopathologie und der Genese der familiär-amaurotischen Idiotie, und wenn ich trotz des bereits abgerundeten histologischen Bildes der Sachsschen Idiotie den Befund eines neueren Falles veröffentliche, so geschieht es nicht allein aus dem Grund, um von neuem zu zeigen, wie ungemein scharf und charakteristisch dieses Bild gezeichnet ist, sondern auch deshalb, weil die hochinteressanten histologischen Einzelheiten das Problem der Neurofibrillen zu beleuchten imstande sind.

Diesen achten Fall von Sachsscher familiär-amaurotischer Idiotie verdanke ich und zwar sowohl die Krankengeschichte wie das Zentralorgan, gleichwie in den ersten sieben Fällen, Herrn Primar Dr. Julius Grosz, Vorstand des Adele Bródy-Kinderhospitals in Budapest.

Magdalene K., 12 Monate alt, Israelitin, wurde am 3. September 1906 im Kinderhospital aufgenommen, woselbst sie bereits am 27. September starb. Ihre Eltern sind gesund; eine Schwester der Patientin starb mit 4½ Jahren an Diphtherie. Die Mutter abortierte zur Zeit der zweiten Schwangerschaft. Die Ernährung geschah mit Ammenmilch. Impfung im 9. Monat. Als Neugeborene hatte sie am Körper und an den Füßen angeblich Ausschläge. Mit 6 Monaten Lungenkatarrh. Mit 7 Monaten nahm der Onkel des Kindes, der Arzt ist, wahr, daß es seinen Kopf nicht halten und die Extremitäten nicht bewegen kann. In der Familie soll angeblich keine Nervenkrankheit vorkommen, ausgenommen einen Onkel der Kranken, der geistig nicht vollentwickelt sei. Der Vater war als kleines Kind wohl kränklich, ist gegenwärtig aber ganz gesund. Status praesens: Das Kind liegt ganz reglos, blinzelt nur selten, glotzt zumeist auf eine Stelle, verfolgt aber den Schall mit dem Kopf. Die Unterextremitäten sind spastisch und extendiert, die Füße in Equinovarus-haltung. Die Füße werden selten bewegt. Auch die oberen Extremitäten sind spastisch und dieser Spannungszustand vermehrt sich bei Berührung. Aufgesetzt, fällt der Kopf kraftlos nach vorn. Das in seiner Entwicklung zurückgebliebene schwächliche Kind hat normales Knochensystem. Kopfform normal, Umfang 43 cm. Lungen, Herz, Bauch normal. Urin rein, normal. Puls 132, rythmisch. Patellarreflexe sehr gesteigert. Augenuntersuchung (Privatdozent Dr. M. Mohr): Medien rein. Pupillen normal. Beiderseits in der Gegend des gelben Fleckes befindet sich ein papillenbreiter silberweißer Fleck mit verschwommener Grenze, in dessen Mitte ein kirschroter Tupf sichtbar ist. Das Kind sieht.

Während des kurzen Verlaufes wurden folgende Notizen gemacht. 8. Sept. Die zumeist schlaffen Extremitäten werden bewegt, doch berührt und bewegt man diese passiv, so entsteht Spasmus. 10. Sept. Die rechtsseitigen Extremitäten in beständiger Spannung, welche bei passiver Bewegung stärker wird. 12. Sept. Spannung geringer. Pupillen mittelweit, reagieren nur auf Konvergenz, auf Licht nicht. 13. Sept. Zunehmende Apathie. 14. Sept. Schluckt schwer, Flüssigkeit regurgitiert. 15. Sept. Zunehmender Spasmus, welcher schubweise sich in kurzen Intervallen wiederholt. Erschwerte Deglutition. 18. Sept. Beständige Reglosigkeit. Diarrhöe. 22. Sept. Zunehmende Schwäche. Temp. Max. 38,6. 24. Sept. Puls kaum fühlbar. Diarrhöe. In den Extremitäten beständiger Spasmus. 26. Sept. Exitus.¹⁾

¹⁾ Während der Korrektur sandte mir Herr L. Huysmann (Köln) den Sonderabdruck seines am XXIV. Kongreß für innere Medizin gehaltenen Vortrages „Zur Nosologie und pathol. Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie“ (21) freundlichst zu. Ich kann die darin geäußerten Ansichten sowohl bezüglich der Diagnose wie auch hinsichtlich der pathol. Anatomie ohne eine kurze Bemerkung nicht lassen. Der Fall betraf ein rachitisches Kind mit starker Größen-

Nach Formalinhärtung zeigte das Gehirn genau dieselben Verhältnisse, wie jenes des sechsten Falles, welches in meiner Journalarbeit (1) abgebildet ist. An der Konvexität sind die Lippen der Sylviusschen Spalte etwas klaffend (s. Fig. 1), an der Mediobasalfäche der Hemisphäre durchschneidet der aus der Fissura calcarina und parieto-occipitalis entstandene gemeinsame Schenkel — Pedunculus cunei — den Isthmus gyri fornicati (s. Fig. 2). Im übrigen ist der makroskopische Bau des Zentralorganes ganz normal; Entwicklungsanomalien von Belang sind auch in diesem Fall nicht zu entdecken. Ich beginne daher mit der Schilderung der charakteristischen Nervenzellveränderung und zwar möchte ich dieselbe an der Hand von Fibrillenpräparaten mittels Bielschowskys Aldehydmethode vorführen. Daß ich mich dieser Methode abermals bediente, findet seinen Grund nicht allein in der Verlässlichkeit, im exakten Gelingen, in der leichten Handhabung des Verfahrens — lauter Momente, welche in der Pathohistologie von ausschlaggebender Bedeutung sind —, sondern ist besonders motiviert durch den

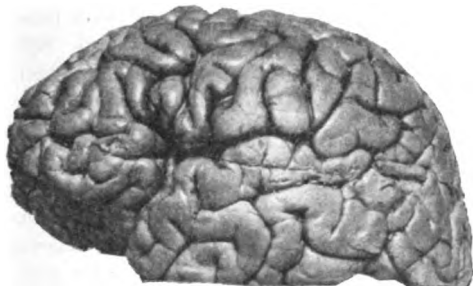


Fig. 1.



Fig. 2.

Umstand, daß die Konturen des geschwellten Zellkörpers sowie der Dendriten eben durch diese Methode mit einer von anderen Färbungsverfahren nicht erreichten Schärfe dargestellt werden. Und da ich in meinen erwähnten Arbeiten mehrfach und eingehend zeigte, daß das pathohistologische Wesen der Sachsschen Idiotie eben in einer besonderen, exzessiven Schwellung so des Zellkörpers wie der Dendriten besteht, so ist die konsequente Anwendung der Bielschowskyschen Silbermethode auch in diesem Falle selbstverständlich. Natürlich zog ich Nissls Färbung auch zu Rat, um so mehr, da dieses Verfahren über die Intensität des Prozesses guten Aufschluß gibt. Doch hatte

zunahme des Kopfes; kein Makulabefund, jedoch einfache Optikusatrophie, spastische Starre, fortschreitende Idiotie; Beginn des Leidens mit dem 6. Monate, Tod im 3. Jahre. Anatomisch: Sinusthrombose, Ependymitis chr., Pachy- und Leptomeningitis cerebrospin. chr., Encephalitis und Myelitis chr. — Es ist wohl ohne weiteres klar, daß es sich hier nicht „um das typische Bild“ der Sachsschen Krankheit handelte, wie dies Huysmans meint, denn der Mangel des Makulabefundes klinisch und die chronische Entzündung anatomisch, schließen eine Sachssche Krankheit aus; hingegen haben wir es mit einem chronischen, durch Entzündung des Ventrikependyms entstandenen Hydrocephalus zu tun, daher klinisch die Starre, die Idiotie, die Optikusatrophie; anatomisch die kolossale Ventrikelaktasie. In acht Fällen von echter Sachsscher Krankheit sah ich kein einziges mal grob makroskopische Veränderungen, nie eine Spur von Entzündung, immer normal-weite Ventrikeln. Huysmans Fall hat nur in akzidentellen Zügen Gemeinsames mit der Sachsschen Krankheit; er ist ein Pseudo-Sachs wie z. B. in der Literatur de Bruyns Fall.

in diesen Untersuchungen die Toluidinfärbung noch eine allgemeine Bedeutung; es gelang nämlich mit diesem Farbstoff die Darstellung eines intrazellulären Netzwerkes — Cajals Spongioplasma —, dessen Verhältnis zum endozellulären Retikulum, dargestellt mit Bielschowskys Silbermethode, von Bedeutung erschien.

Fig. 3 stellt eine Betzsche Riesenpyramide aus dem Parazentralläppchen dar. Der Zellkörper ist in toto geschwellt, dies verrät sich nicht allein durch die Deformität des

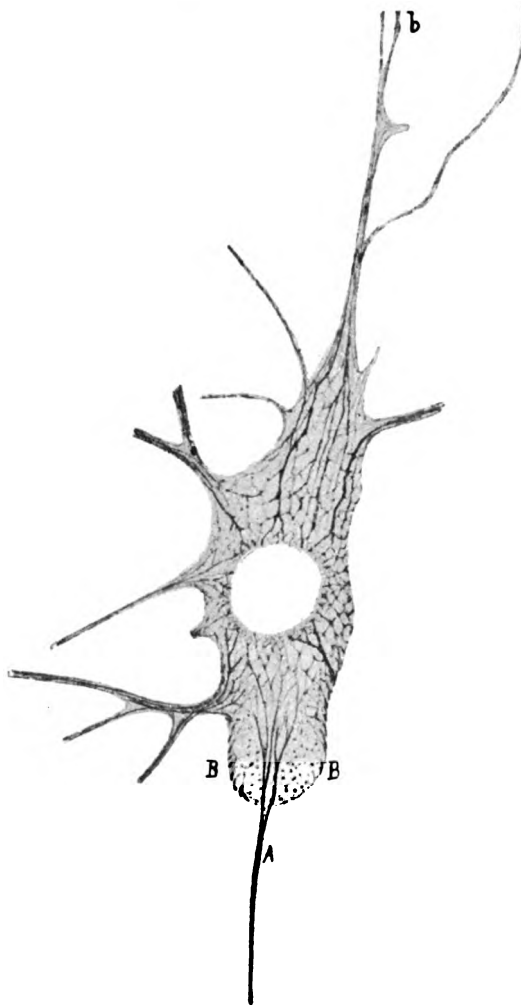


Fig. 3.

Zelleibes, sondern im Speziellen durch die sackförmige Erweiterung der Zellbasis (bei *B, B*), mit welcher ein mit *A* bezeichneter Fortsatz in Verbindung steht, in welchem ich den Achsenzylinder zu erblicken geneigt bin. Der Zelleib ist von dem sogenannten endozellulären Netzwerk durchspannen, mit welchem der Achsenzylinder in kontinuierlicher Verbindung steht, indem seine Fibrillen, sich in mehreren Ästen dichotomisch teilend, sukzessive nicht nur mit dem lockermaschigen endozellulären, sondern auch mit dem perinukleären verdichteten Netzwerk sich verspinnen. Interessant ist, zu bemerken, daß aus den Dendriten einzelne stärkere Fibrillen, offenbar Fibrillenbündel, als isolierte Züge in den Zelleib hineindringen und während dieses Verlaufes mit bedeutend feineren Seitenästen die Verschmelzung mit dem endozellulären Netz bewerkstelligen. Die basale Ausbuchtung (*B, B*) läßt ein Retikulum vermissen; hier ist nur ein Körnerhaufen sichtbar, dessen Entstehung aus dem intrazellulären Netzwerk in meinen früheren Arbeiten genügend nachgewiesen wurde. Allgemeine Charakteristik der soeben geschilderten Nervenzelle: Schwellung des Zellkörpers, daher entsteht das demonstrativ zur Darstellung gelangende Innennetz desselben; partielle zystische Blähung der Zellbasis, in derselben Zerfall des Innennetzes. Die sichtbaren Dendriten verhalten sich normal, bis auf eine lokale Blähung des Apikaldendriten bei *b*.

Fig. 4 zeigt gleichfalls eine Riesenpyramide, welche im allgemeinen dieselbe Art der pathologischen Veränderung erlitt wie Fig. 3; auch hier erscheint bei *A* der Achsenzylinder mit seiner dichotomischen Aufzweigung und Netzbildung im Zelleib, bei *B* die basale Aufquellung des Zelleibes und im Inneren desselben der Zerfall des Innennetzes. Als Unterschied zu Fig. 3 treten hier derbere Fibrillenzüge auf, welche, von der Spitze des Zellkörpers schräg herabsteigend, alsbald scharf abgehackt enden. Durch das Mikrometerspiel ist es leicht sich zu überzeugen, daß diese starken Fibrillenzüge den Zellkörper von außen einhüllen, somit einen Bestandteil des Außennetzes oder Golginetzes darstellen. Die perinukleäre Verdichtung des Innennetzes ist auch hier sichtbar.

Fig. 5 entspricht einer mittelgroßen Pyramide der vorderen Zentralwindung; an dieser gibt es folgende bemerkenswerte Einzelheiten. Der geschwellte Zellkörper weist ein deutliches Innennetz auf, in welches von der Seite her normal aussehende Dendriten hineinströmen. Im Gegensatz zu diesen erweisen sich der Apikal- und der Basaldendrit (*A, B*) bedeutend verändert. Der Apikaldendrit erfährt diskontinuierlich an zwei Stellen eine Schwellung, bei *a* und *b*; auch erscheint hier das intradendritische Netzwerk in unzwei-



Fig. 4.

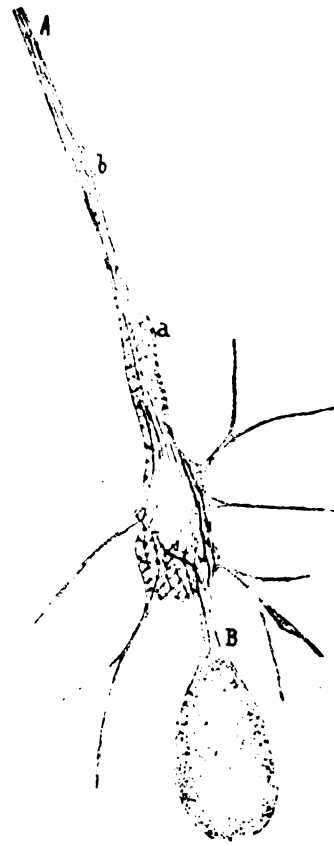


Fig. 5.

deutiger Form. Der Basaldendrit *B* weist die für die Sachssche Idiotie so charakteristische zystische oder ampullenförmige Aufblähung auf; dies ist eine keulenförmige Auftreibung des Dendriten, welche innerhalb einer scharfen Begrenzungslinie einen aus Körner bestehenden regellosen Haufen, die Zerfallsprodukte des Innennetzes, beherbergt.

Fig. 6, eine kleine Pyramidenzelle, zeigt diese Auftreibung des Basaldendriten gleichfalls in deutlicher Form, mit dem Unterschied jedoch, daß die Ampulle sich peripherwärts verengernd, in einen normalen Dendrit sich fortsetzt; dieses Bild beweist die Möglichkeit der lokalen Schwellung, welche sich an einem Punkt des Dendriten etablieren vermag.

Hervorzuheben wäre noch der aufwärts, in den Apikaldendrit hineingeschobene Kern, welcher allein durch diese Situation eine Schwellung des Zellkörpers verrät, der auch hier ein deutliches Innennetz aufweist.

Ein ferneres Beispiel für die lokale hochgradige Schwellung des Dendriten ist in Fig. 7 zu sehen; es handelt sich hier um eine oberflächliche polymorphe Nervenzelle der vorderen Zentralwindung, welche ein höchst deutliches Innennetz, bei 1 eine geringfügige dendritische Schwellung, jedoch im Dendrit 2 eine hochgradige zystische Aufblähung (Z) aufweist. An dieser Nervenzelle ist die strukturaufhellende oder enthüllende Wirkung der Schwellung in der denkbar überzeugendsten Weise zu sehen; während nämlich die normal aussehenden Dendriten fast gleichmäßig schwarz gefärbt erscheinen, ist bereits



Fig. 6.



Fig. 7.

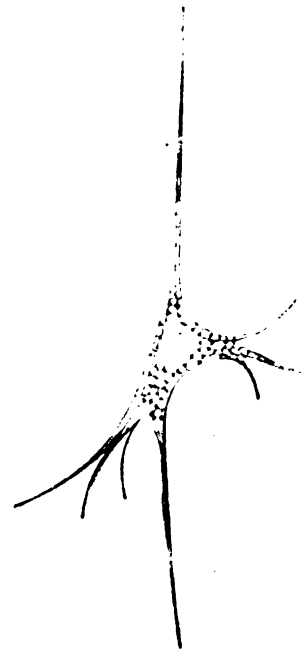


Fig. 8.

an der Stelle 1, wo es sich nur um eine schwache Blähung handelt, bereits eine Netzstruktur sichtbar, und am Dendrit 2 löst sich der scheinbar kompakte schwarze Strang bei Z in mehrere geschlängelt verlaufende Fäden, welche ihrerseits sich einzeln dichotomisch teilend, den durch die Schwellung entstandenen Ballon Z mit einem stellenweise eng gewobenen Trikot überziehen, somit eine Struktur erblicken lassen, welche im normalen Dendrit verhüllt enthalten war. Bezüglich der feineren Einzelheiten der lokalen Blähung werde ich an der Hand von Zellexemplaren aus dem Fall VI meiner Sachsschen Kollektion sofort berichten.

Bevor ich dies täte, möchte ich noch in Fig. 8 eine fast normale oberflächliche kleine Pyramidenzelle vorführen, welche nebst normal aussehenden Dendriten einen nur mäßig geschwellten, netzförmig gebauten Zellkörper besitzt. Beachtenswert erscheint mir die gleichmäßige dunkle Färbung, Homogenisierung des Zellkerns (auch in Fig. 7), welche bereits eine krankhafte Veränderung andeutet.

Ich übergehe nun auf das genauere Studium der ampullenförmigen Blähung der Dendriten, welche ich mit dem Namen der zystischen Degeneration der Dendriten belegte. Um das also entstandene Bild naturgetreu wiederzugeben, machte ich von Bielschowsky-Präparaten des VI. Falles photographische Aufnahmen, welche in Fig. 9 und 10 sichtbar sind; hier handelt es sich auch um Schnitte aus der vorderen Zentralwindung, und die zur Reproduktion gelangten Nervenzellen stellen große Pyramiden dar.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient Fig. 9, welche die durch die Schwellung hervorgerufenen verschiedenen Formen der Dendritenblähung in klarer Weise zeigt. Wenden wir vor allem unsere Aufmerksamkeit dem Apikaldendrit zu, welcher hier im ganzen eine mäßige Schwellung verrät, nach seiner dichotomischen Teilung aber an den Sekundärästen eine stärkere Quellung erkennen läßt, welche sehr rasch in normalkaliberige Dendriten übergeht. Die klassische Form der Schwellung bekommen wir am Basaldendrit der Nervenzelle zu sehen, welcher hier eine mächtige ballonartige Aufblähung erleidet.

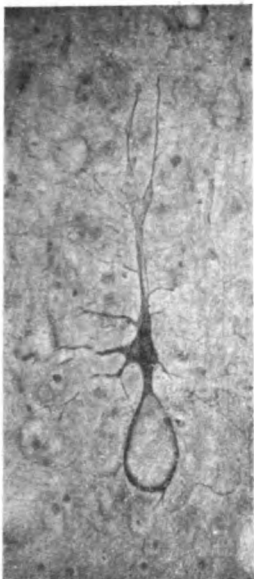


Fig. 9.



Fig. 10.

Diese besitzt einen scharfen, dunklen Kontur, welcher nachweislich mit dem oberflächlichen fibrillo-retikulären Gerüst des Zellkörpers in Zusammenhang steht; die diesbezüglichen Einzelheiten möchte ich nachfolgend an einer zeichnerischen Kopie (mit 2 mm apochromatischer Immersion, Zeiß) studieren. Hier genüge nur der Hinweis, daß die dunkle Umrahmung mit dem perizellulären Gerüst des Zellkörpers in kontinuierlichem Zusammenhang ist, somit mit diesem identisch ist. Da die ballonförmige Auftreibung seiner Längsachse gemäß durchschnitten ist, ist ein freier Einblick in denselben gestattet, wodurch wir da eines Körnerhaufens gewahr werden. Bemerkenswert sind am Grund des Ballons mit diesem zusammenhängend zwei wurmartig gekrümmte Dendriten, welche als normalkalibrige Fortsätze erscheinen, und dadurch beweisen, daß die Aufblähung als diskontinuierlich sich etablierende Erscheinung auftritt. Im Gegensatz zur Blähung des Apikal- und Basaldendriten erscheinen die Lateraldendriten von normalem Äußeren.

An Fig. 10 sieht man zwei basal-geblähte Nervenzellen, von welchen die in der linken unteren Ecke des Präparatenfeldes sich befindliche das typische Bild der ballonartigen Blähung zeigt; auch wäre an derselben hervorzuheben, daß der Ballon hier nur an einer, der Ballonkuppe naheliegenden kleinen Stelle geöffnet erscheint und dadurch den größten Teil seiner oberflächlichen Umkleidung in Form eines, durch schräge Anasto-

mosen verbundenes, überwiegend fibrillär-gebautes, um die Längsachse des Ballons gedrehtes Gerüst sehen läßt. Die in der rechten oberen Ecke sichtbare Nervenzelle erlitt am Basaldendrit ebenfalls eine abnorme Auftreibung, welche hier weniger in Ballonform als vielmehr in einer länglichen, wurstartigen Blähung erscheint. — Es sei hier nur ganz nebensächlich darauf hingewiesen, daß zwischen den zwei basal-geblähten Nervenzellen auf einem Haufen agminiert, plaqueartigen Zellkörper besitzende, fortsatzlose, mit einem stark

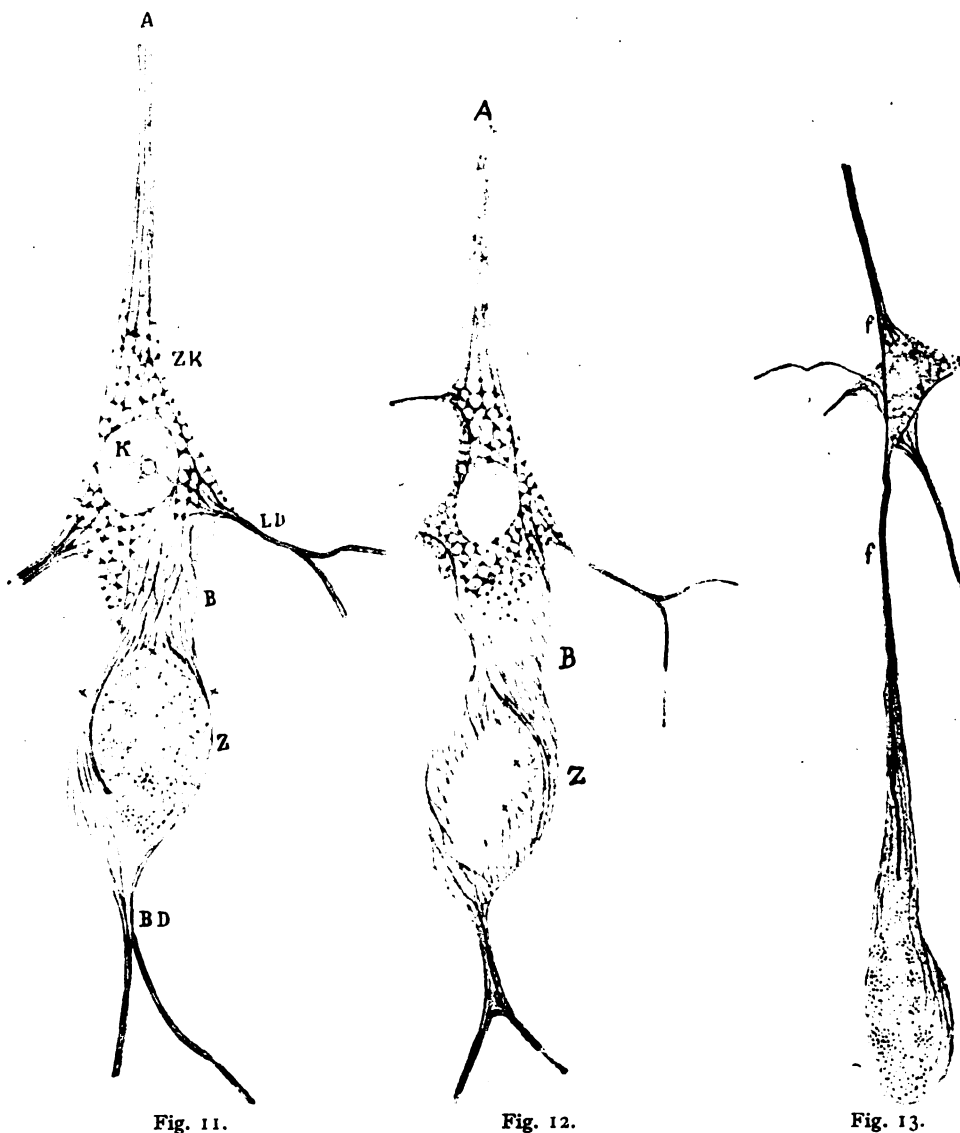


Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

gekörnten Kern versehene Zellen sichtbar werden, welche in meiner Zentralblatтарbeit (2) als in regressiver Metamorphose befindliche, hypertrophische Gliazellen genauer geschildert sind.

In Fig. 11 und 12, welche große Pyramiden der vorderen Zentralwindung wiedergeben und deren Konturen mit Zeiß Okul. 2, Apochrom. 2 mm, die feinsten Struktureinheiten, jedoch mit Komp. Ok. 18 gezeichnet wurden, kann man das Bielschowsky-Bild einer geblähten Rindenzelle eingehend verfolgen. Ich bemerke ausdrücklich, daß beide Figuren die zwei Flächenschnitte einer Nervenzelle sind, bezeichnen wir also die

Fig. 11 als obere, so ist Fig. 12 die untere Schnittfläche derselben Zelle. Beginnen wir mit der Beschreibung vom Apikaldendrit aus, so bemerken wir folgende Einzelheiten an Fig. 11. Der Apikaldendrit *A* zeigt einige mittelstark zu nennende, parallel angeordnete Fibrillen, welche im Zellkörper *ZK* in ein deutlich retikulär gebautes Gerüst übergehen, welches das Innere des Zelleibes durchwebt. An diesem *Innennetz* (endozelluläres Netz — Donaggio) ist besonders an den Einstrahlungspunkten der Dendriten (bei *ZK* und *LD*) die fibrilläre Tendenz unverkennbar, denn man kann die Fibrillen der Dendriten noch eine ziemliche Distanz, manchmal bis zum Zellkern hinein als auf den ersten Blick für selbständig imponierende Fäden verfolgen, welches Fadenwerk aber im eigentlichen Zellkörper durch recht- oder schrägwinkelige feine Anastomosen, welche an den Abgangsstellen kleine dreieckige oder sternförmige Anschwellungen aufweisen, in ein polygonales Netzwerk transformiert wird. An der Zellbasis (*B*) sieht man einen enorm geblähten, fibrillär gebauten Dendriten, welcher ganz nahe zum Zellkörper in die bereits geschilderte ballonförmige Aufblähung (*Z*, Stelle der sogenannten zystischen Degeneration) und letztere weiter basalwärts in den normalen Basaldendrit (*BD*) übergeht. Die geblähte Stelle besitzt eine scharfe und dunkle Umrahmung, welche, mit dem Fibrillenwerk des Basaldendriten *B* im Zusammenhang stehend, sich aus Fibrillen gebaut erweist. Die mit $\times \times \times$ bezeichnete basalwärts konkave Linie entspricht der Schnittebene, durch welche die zystisch geblähte Stelle, der Ballon, geöffnet wurde, wodurch wir einen freien Einblick in das Balloninnere gewonnen haben. Letzteres ist mit einer Detritusmasse erfüllt, welche nach meinen früheren Darlegungen aus dem Zerfall des Innennetzes des geschwellten Dendriten entsteht. — Fig. 12 reproduziert das Bild der unteren Schnittfläche derselben Nervenzelle. Hier erscheinen die Apikal- und Lateraldendriten infolge der geänderten Tiefeneinstellung nur als Silhouetten; der Zellkörper erweist sich hier ebenfalls als deutlich retikuliert gebaut und erscheint in seinem Basalteile bereits dekomponiert, geht dann in die bekannte ballonförmige Auftreibung über, deren fibrillär erscheinende Auskleidung, das *Außennetz*, mit spiralartiger Drehung den Ballon umfaßt und bedeckt. Bei genauer Betrachtung (Komp. Ok. 18, Apochrom. 2 mm, Zeiß) lassen sich aber deutliche Anastomosen zwischen den Fibrillen des Außennetzes auffinden, und aus denselben wachsen in das Balloninnere in körnigem Zerfall befindliche Maschen, ein Teil des dendritischen Innennetzes, hinein (bei $\times \times \times$).

Eine Reihe der bemerkenswerten pathologischen Veränderungen sind an Fig. 13—17 ersichtlich.

Fig. 13 entspricht einer oberflächlichen polymorphen Nervenzelle aus der vorderen Zentralwindung, aus welcher Stelle auch die übrigen Nervenzellen stammen. Im Gegensatz zu den fibrillär gebauten Dendriten erscheint der kleine Zelleib retikuliert; am letzteren gibt sich die beginnende Dekomposition dadurch kund, daß das Netzwerk aus einem Aggregat von feinsten Körnern besteht. Auffallend ist eine dickere, mit *f* bezeichnete Fibrille — offenbar ein zusammengeschnurrtes Fibrillenbündel —, welche, von einem Dendrit zum anderen den Zellkörper als individueller Zug durchsetzend, endlich in den wurstartig geblähten Basaldendrit eintritt, wobei sie von sich einige Längsfädchen spitzwinklig abgibt.

Fig. 14, eine mittelgroße Pyramide, weist nebst normal-kalibrigen und fibrillären Dendriten einen ziemlich geblähten Zellkörper auf, in welchem einzelne Fibrillenreste wohl zu erblicken sind, doch ist der Zellkörper überwiegend mit einem teils gröberen, teils feineren Detritus (= zerfallenes Innennetz) besetzt.

Ein Terminalbild gibt Fig. 15 wieder, an welchem — kleinere Pyramide — der Zellkörper sehr gebläht, mit Detritus erfüllt und fortsatzlos erscheint, mit Ausnahme des Apikaldendriten, welcher im auffallenden Gegensatz zum hochgradig erkrankten Zelleib, in seinem fibrillären Bau noch erhalten ist. Die ganz bedeutende Schwellung des Zellkörpers beweist noch die Lageveränderung des Zellkernes; letzterer ist in den Apikaldendrit hineingeschoben.

Fig. 16, eine tiefe, polymorphe Nervenzelle, erfaßt unsere Aufmerksamkeit vermöge des deutlichen Außennetzes, welches tangentiell abgeschnitten, durch die somit entstandene Öffnung in das ganz zerfallene Zellkörperinnere einen Einblick gestattet. Diese Nervenzelle illustriert den bereits in meinen früheren Arbeiten aufgestellten Satz (I, 3), daß das

Außennetz viel widerstandsfähiger sich erweist als das Innennetz, da letzteres bereits beendeten Zerfall zeigen kann, während das Außennetz zur selben Zeit noch ganz gut erhalten ist.

Endlich Fig. 17 führt uns ein Bild der krankhaften Zellveränderung vor, welches ich bisher nicht schilderte. Es handelt sich um die von Spielmayr erwähnte Zellschattenbildung, welche sich darin kundgibt, daß der Zellkörper seinen fibrillo-retikulierten Bau verliert, dessen Überreste in regellos zerstreuten derberen Körner zu erblicken sind; der Zelleib selbst hat eine gleichmäßige schmutzige Färbung, wodurch eben das Schattennmäßige des Bildes gegeben wird. Eine Andeutung der Fibrillen ist an einzelnen Dendriten ersichtlich, welche hier zumeist in der Form von kurzen, abgehackten Fortsätzen erscheinen, mit Ausnahme des Apikaldendriten, welcher zwei Fibrillenzüge enthält, selbst aber dis-

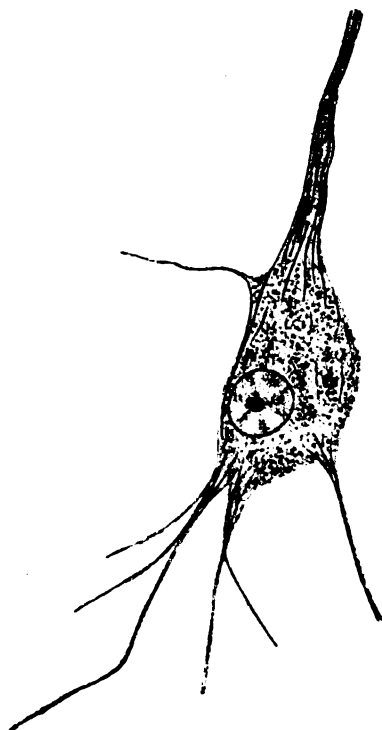


Fig. 14.



Fig. 15.

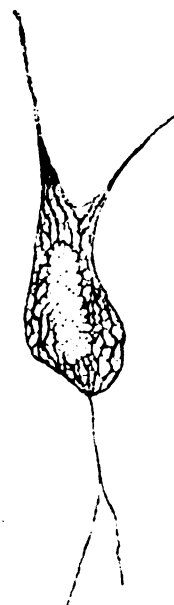


Fig. 16.

kontinuierliche Blähung und Besetzung mit Zerfallskörner zeigt. Auffallend sind zwei große Kerne, welche dem Zellkörper von einer Seite anliegen und zwar so innig, daß die Differenzierung vom Nervenzellkörper ungemein schwer fällt; zweifellos sind das Trabanzellen, welche in dieser Lage und Form den Prozeß der Neuronofagie für die Nervenzelle annehmen lassen. — Nicht unerwähnt, wenschon nicht abgebildet, soll der Umstand bleiben, daß ich an den Rindenzellen allerdings spärlich auch die Vakuolenbildung auffand.

Ich übergehe nun zur Schilderung der Nervenzellen des Rückenmarks.

In Fig. 18 ist ein Teil einer Vorderhornzelle abgebildet, welche bei D_1 einen in toto geschwellten Dendritenfortsatz mit massiven Neurofibrillen aufweist. Letztere zeigen im peridendritischen Verlauf dichotomische Spaltungen in feinere Fibrillen, welche, an den Zellkörper angelangt, von neuem in noch feinere, jedoch verhältnismäßig noch immer starke Fasern sich aufzweigen, welche alsdann in der Zusammensetzung des Außennetzes des Zellkörpers teilnehmen. Letzteres besteht aus vieleckigen, zumeist rundlichen oder ovoiden Maschen, deren Knotenpunkte stellenweise sternförmige Verdickungen zeigen.

Fig. 19 stellt die hochgradige Aufdunsung einer Strangzelle des Vorderhorns dar, welche durch die kugelige Aufblähung des Zellkörpers erkenntlich ist. Besondere Beachtung verdient die wirbelartige Streifung des Zelleibes, welche durch die zirkulär verlaufenden Fasern des Außennetzes bedingt ist; nur an einer Stelle (zwischen A A A) ist ein Einblick in das Zellinnere gestattet, woselbst der wohlbekannte Körnerdetritus sichtbar ist.

Fig. 20 wiedergibt das Totalbild der stereotypen Nervenzellveränderung des Rückenmarks. Es handelt sich um eine typische multipolare Wurzelzelle mit mehreren Dendriten; der Fortsatz D_1 weist eine ziemlich hochgradige Schwellung auf, welche am Punkte $\times \times$ eine noch größere Aufblähung erfährt, bei o o eine halsartige Verdünnung erleidet, wo die Fibrillenstämme ganz eng nebeneinander zu liegen kommen. Vom letzteren Punkt an-



Fig. 17.

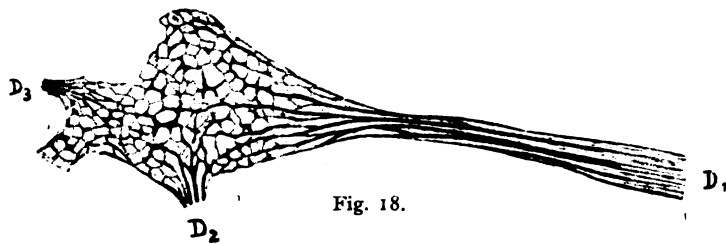


Fig. 18.

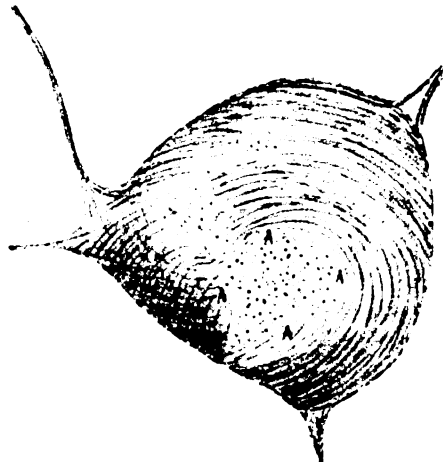
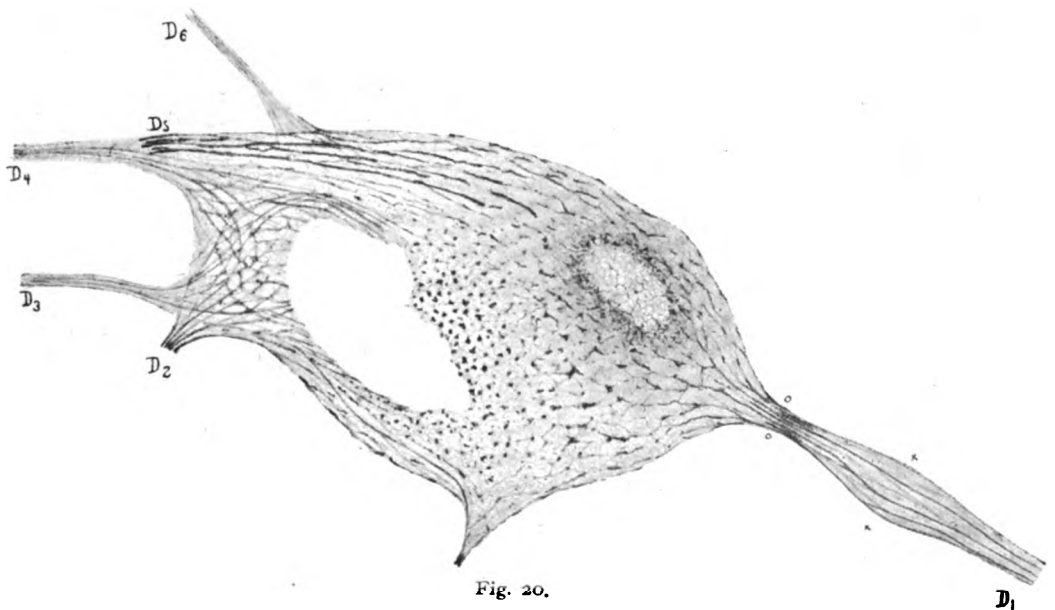


Fig. 19.

gefangen, treten sie in den Zellkörper ein und tun dies mit einem fächerartigen Auseinanderweichen und mit dichotomischen, mehrfachen Spaltungen, mit welchen sie in das Innennetz des Zellkörpers eintreten. Letzteres ist aber nur zum geringsten Teil erhalten, befindet sich fast ganz im Stadium der Auflösung, wie dies hauptsächlich im Zentrum des Zellkörpers zu sehen ist. An der Peripherie befindet sich der verschobene, exzentrisch gelegene, krankhaft veränderte, oval-verzogene Zellkern, um welchen herum ein durch den Zerfall des sehr dichten perinukleären Innennetzes zustande gekommener Detritus durch seine dicht-wolkige Beschaffenheit auffällt. Interessante Verhältnisse bieten die aus den Dendriten D_2 , 3 , 4 , 5 und 6 hervorgegangenen Fibrillen. Speziell die Neurofibrillen der Dendriten 3 , 4 und 5 , an den Zellkörpern angelangt, strahlen fächerförmig auseinander und bilden durch Verschmelzungen ein oberflächliches Maschenwerk, das Außennetz, welches durch das Mikrotommesser halbmondförmig durchschnitten worden ist. Dendrit 6 liegt etwas über das Niveau der bisher genannten Dendriten, besteht aus derberen Fibrillenzügen, welche sich gegen den Zellkern zu erstrecken. Fortsatz D_1 scheint normal zu sein und

besteht aus feinen parallelverlaufenden Fibrillen; er dürfte der Achsenzylinder sein. — Überblicken wir nun die soeben geschilderte Nervenzelle, so ist zu bemerken, daß die Fibrillen des Dendriten 1 in die Tiefe des Zellkörper sinkend, an der Bildung des *Innennetzes* teilnehmen, welches fast ganz den körnigen Zerfall erlitten hat, während die Fibrillen der Dendriten 2—5 evident an der Oberfläche des Zellkörpers bleibend, an der Bildung dessen Außenhülle, des *Außennetzes* sich beteiligen.

Alle drei Nervenzellen (Fig. 18, 19, 20) beweisen die von mir hervorgehobene gesetzmäßige Erscheinung, daß das Außennetz bedeutend resistenter ist als das Innennetz; letzteres ist überwiegend oder ganz im Zerfall, wobei das erstere in seiner Struktur höchstens eine durch die Schwellung bedingte Auftreibung der Maschenlücken, jedoch keine Desintegration erfährt. Freilich sieht man auch solche Nervenzellen, welche nichts anderes als einen Körnerhaufen bilden, welche als ehemalige Nervenzellen einesteils durch ihre Größe, anderenteils durch den Kern erkenntlich sind; im übrigen ist hier so



das Außen- wie Innenetz vollkommen dekomponiert. Es ist eine naheliegende Annahme, daß die bedeutendere Resistenz des Außennetzes mit dessen Derbheit zusammenhängt, denn dieses wird überwiegend von breiten, auffallend starken Bälkchen gebildet, welche die Fäden des Innennetzes um das Dreifache oder Mehrfache übertreffen.

Bevor ich die Fibrillenbilder der Sachsschen Krankheit verlasse, erscheint es geboten, auf dieselben noch einen zusammenfassenden Überblick zu werfen.

Sämtliche Nervenzellen des Zentralorgans, und zwar nicht allein die eingangs genauer gewürdigten Rinden- und Rückenmarkszellen, sondern auch jene des Hirnstammes erfuhren eine generelle Veränderung, welche in deren Aufblähung besteht. Der Zellkörper und die Dendriten verhalten sich wie ein Organ, indem beide der Schwellung im gleichen Maße unterworfen sind, im Gegensatz zu dem Achsenzylinder, dessen Aufdunstung von mir an zahlreichen Bielschowsky-Präparaten nie beobachtet wurde. Ich gab diesem Umstand auch in einer meiner früheren Publikation Ausdruck, indem ich hervorhob, daß der Achsenzylinder im Schwellungsprozeß sich als Corpus

separatum verhalte, den die pathologische Veränderung direkt nicht berührt. Dieses Verhalten schließt natürlich die indirekte, die sekundäre Affektion nicht aus. — Durch die Schwellung des Zellkörpers und der Dendriten kommen Strukturen ausgeprägter vor unsere Augen, welche den Netzbau des Zellkörpers, sowie der Dendriten zweifellos dartun. Indem nämlich die Blähung die latenten Netzen in übertriebener Weise darstellt, kann man den Prozeß der Schwellung gleichsam als einen strukturenthüllenden Vorgang bezeichnen. Den, im derberen Außen- und im viel feineren Innen-netz bestehenden Netzbau der Nervenzelle als eine „plasmatische Gerinnung“ zu bezeichnen, ist ein ganz haltloser Standpunkt, denn eine Gerinnung bedingt schon an und für sich eine Regellosigkeit, eine Launenhaftigkeit, was für das feingesponnene Donaggiosche endozelluläre und für das derbgeflochtene Golgische perizelluläre Netz selbstverständlich nicht zutrifft. Freilich ist es eine Frage, gewiß aber eine andere Frage, inwiefern das durch das Bielschowskysche Verfahren demonstrierte Netzwerk einen normalen Bestandteil der Nervenzelle ausmacht; sicherlich ist es aber ein Äquivalent-Bestandteil der Zellstruktur (Nissls Äquivalentbild), wozu es durch die Konstanz und Gleichförmigkeit gestempelt wird. Ich kann nicht genug scharf betonen, daß die hochinteressanten Fibrillenbilder der Sachsschen Krankheit ohne die normale Präexistenz des Innen- und Außennetzes einfach unfaßbar wären; letzteres als pathologische Bildung aufzufassen, ist nichts anderes als eine höchst eigenwillige Annahme, welche allein durch die Tatsache hinfällig wird, daß dieses Netzwerk eine gesetzmäßig verlaufende Auflösung erfährt. Die Präexistenz des Netzwerkes wird am schlagendsten durch die Tatsache dargetan, daß an den Nervenzellen mit geringerer Schwellung die Netzlücken auch entschieden kleiner sind wie an solchen mit hochgradiger Blähung; an letzteren fand ich Netzlücken von solcher Größe vor, welche allein schon einer kleinen Vakuole entsprechen konnte. Bezüglich des genaueren Verhaltens der fibrillo-retikulären Substanz bei der Schwellung verweise ich auf meine Zentralblatтарbeit (3); ebenso muß ich bezüglich der Fibrillen-Normalstruktur der Nervenzellen auf Donaggios (14, 15), ferner auf Rossis (16) und Michottes (17) einschlägige Arbeiten hinweisen.

Der vorliegende Fall verdient unser Interesse eben durch jene Übereinstimmung, welche er mit den von mir bereits publizierten sieben Fällen bekundet. Im Fibrillenbilde ist diese Übereinstimmung bis in die kleinsten Einzelheiten eine vollkommene zu nennen; sicherlich ist es keine Übertreibung, wenn ich die Ähnlichkeit der verschiedenen Fälle mit der Bezeichnung der photographischen Treue belegte. Diese Eintönigkeit der pathohistologischen Veränderungen weist aber fernerhin auf die Tatsache hin, daß die echte Sachssche Krankheit eine histologisch ungemein scharf charakterisierte Affektion des Zentralorgans darstellt, dessen Hauptkriterien in zwei Faktoren gegeben sind: 1. in der höchstgradigen Schwellung des Nervenzellkörpers sowie der Dendriten, die in einer ziemlich charakteristischen Form, in der zystischen Degeneration erscheint bei Verschontbleiben des Achsenzylinders und 2. in der absoluten Diffusion, Ubiquität des Schwellungsprozesses, vermöge welcher keine einzige Nervenzelle des gesamten Zentralorganes frei bleibt. Mit

der präzisen Zeichnung der Histopathologie der Krankheit stimmt aber die von Fall zu Fall wiederkehrende klinische Typizität ganz überein; somit ist die Sachssche Krankheit eine so anatomisch wie klinisch ungemein scharf umschriebene Affektion des Zentralnervensystems.

Ich wende mich nun zur Schilderung der Nissl-Bilder, deren genauere Würdigung diesmal um so mehr geboten erscheint, weil sich durch die Toluidinfärbung Strukturen ergaben, welche mit jenen der Fibrillenfärbung eine überraschende Übereinstimmung zeigten. Doch sehen wir vor allem die Tatsachen.

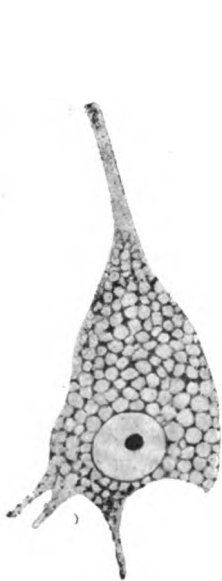


Fig. 21.

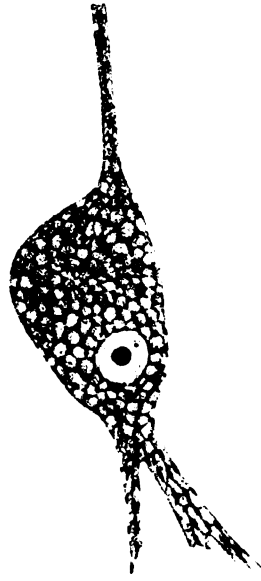


Fig. 22.



Fig. 23.

Fig. 21 gibt eine geschwellte mittelgroße Pyramidenzelle der vorderen Zentralwindung wieder. Unsere Aufmerksamkeit wird durch die exquisit netzige oder wabenförmige Struktur des Zellkörpers gefesselt, welche morphologisch mit dem durch Bielschowskys Methode erzielten sogenannten Fibrillenbilde ganz übereinstimmt. Hier wie dort handelt es sich um polygonale, überwiegend um kreisrunde Lücken, deren Berührungspunkte sternförmige resp. knotenartige Anschwellungen aufweisen. Man vergleiche nur die Fig. 7 und 8 mit Fig. 21 und man überzeugt sich auf den ersten Blick von dieser morphologischen Übereinstimmung der Toluidin- und der Silberbilder.

Fig. 22 ist das Toluidinbild einer polymorphen Rindenzelle aus der oberflächlichen Schicht, welche nicht nur den Wabenbau des Zellkörpers, sondern zugleich die Netzstruktur der Dendriten in reiner Form zeigt.

Fig. 23 ist eine große Pyramidenzelle aus dem Parazentralläppchen; sie läßt folgende lehrreiche Details sehen. Vor allem fällt die ampullenförmige Blähung des basalen Zellkörperteiles auf; es ist unverkennbar, wie verschwommen diese pathologisch vergrößerte Stelle der Nervenzelle gezeichnet ist im Verhältnis zu dem analogen Fibrillenbilde (Confr. Fig. 5, 6, 7, 11, 12). Um den großen, hellen Zellkern herum sieht man ein Bild, welches den normalen Verhältnissen sehr nahe steht, nur ist hier auch die Wirkung der Zellanschwellung erkenntlich. Man ersieht die Wirkung der Quellung an der deutlich zur Beobachtung gelangenden wabenartigen Struktur; an den Berührungsflächen der Wabenwände erscheinen spindelartige Verdickungen, in welchen wir Nissls Granula, das Tigroid, erkennen. Die Granula erscheinen hier gegen die Dendriten und in denselben in exquisiter Spindelform, um den Zellkern herum in massiver regelloser oder sternartiger Form. Es

drängt sich förmlich unserem Auge die Tatsache auf, daß die Kreuzungspunkte der Wabenwände durch die Nisslsubstanz eingehüllt werden und daß diese, sich dornartig verzweigend, unbemerkt in die feinen Scheidewände des Wabenwerkes übergehen. Diese Verhältnisse sind an Fig. 23 deutlich zu sehen. Dieser mit Toluidin sichtbar gemachten Struktur tat ich bereits in meiner Journalarbeit (1) Erwähnung und identifizierte dasselbe mit Cajals Spongioplasma. Doch hierüber sofort noch mehr. — Werfen wir nun einen Blick auf die geblähte Partie der großen Pyramidenzelle; es ist hier leicht sich zu überzeugen, daß das tigroidbesetzte Wabenwerk eine Auflösung in dem Sinne erfuhr, daß die feinen Scheidewände verschwanden und nur die sternförmigen Knotenpunkte zurückblieben. Letztere

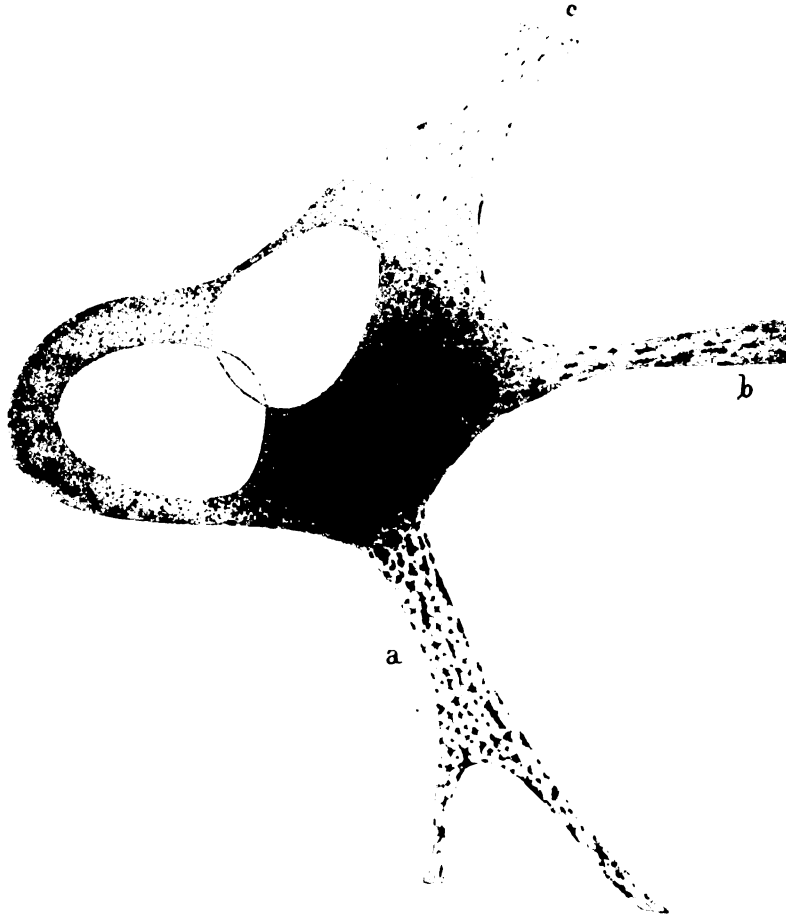


Fig. 24.

sind nahe zum Zellkern noch massiv, werden aber, je entfernter von diesem, um so zarter, um endlich gegen den Äquator der ballonartigen Blähung und noch mehr über diesen hinaus ganz punktförmig zu werden, so daß der größte Teil des aufgetriebenen Zellkörpers mit einer blaß-blau gefärbten Staubmasse besetzt erscheint. Ich will hier nur kurz darauf hinweisen, wie auffallend übereinstimmend dieser mit Toluidin sichtbar gemachter Detritus mit der durch die Silbermethode dargestellten Zerfallsmasse des geblähten Zellkörpers ist.

Fig. 24 stellt eine große motorische Vorderhornzelle des Zervikalmarkes dar. Sie ist aus mehreren Gründen merkwürdig. So vor allem der Vakuolenbildung halber, welche hier in der Form von zwei übereinander liegenden großen oviden Blasen erscheint. Bemerken möchte ich, daß ich im Bielschowsky-Bilde des Rückenmarks die Vakuolen-

bildung gleichsam auffand. Weiterhin fällt das intensiv gefärbte Zentrum auf, welches um den Zellkern herum als eine diffuse, dichtwolkige Beschaffenheit zeigende, mit relativ spärlich-gesäeten Nisslschollen besetzte Masse erscheint, welche sukzessive ablassend in den lichten Teil des Zellkörpers, sowie in die ganz hellen Dendriten übergeht. Letztere zeigen eine unverkennbare Netzstruktur, welche besonders am Dendriten *a* in reinster, bei *b* in nur angedeuteter, bei *c* in nicht mehr erkennbarer Form erscheint. Treten wir dem *a*-Dendrit näher, so bemerken wir, daß sich in demselben ein typisch-polygonales Netzwerk ausspinnt, dessen Knotenpunkte teils ganz zarte, teils plumpere sternförmige Anschwellungen aufweisen, ja stellenweise erscheinen mehrere, reihenförmig folgende Knotenpunkte mit Nisslsubstanz inkrustiert, spindelförmiges Tigroid entstehen lassend, genau in derselben Weise, wie wir dies für die Pyramidenzelle der Hirnrinde sahen. Es ist bezeichnend, daß die Netzstruktur der Dendriten besonders an deren geschwellten Partien in evidentester Weise erscheint; oft sah ich sehr schlanke Dendriten, welche nahe zum Zellkörper nur die längsgestreckten, tiefblauen, spindelförmigen Granula enthielten, bald darauf an einem, von der Zelle eutferntem Punkte eine Blähung erfuhren und an dieser geschwellten Stelle erschien das soeben geschilderte mehreckige Netzwerk in reinster Form. Hieraus ist doch leicht folgerbar, daß die Schwellung eben jener Prozeß ist, welcher die verdeckte Netzstruktur der Dendriten zum Vorschein bringt; es handelt sich genau um

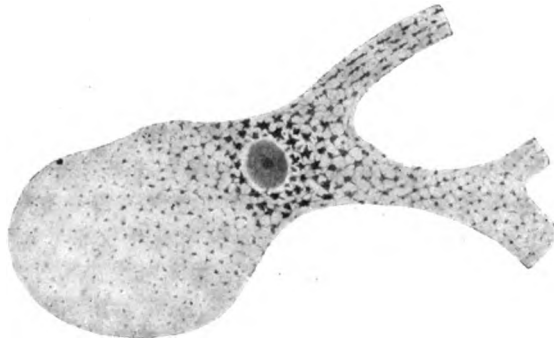


Fig. 25.

dieselbe strukturaufdeckende Wirkung der Schwellung bei der Toluidinfärbung wie bei der Silbermethode, wie dies oben und eingangs hervorgehoben wurde. Im Verlauf des pathologischen Prozesses löst sich diese Netzstruktur der Dendriten ebenfalls auf, wie dies am *c*-Dendriten ersichtlich ist, welcher außer einigen residuären blassen und verkleinerten Nisslspindeln nur mehr eine feingekörnte, schütterere Staubmasse aufweist, die in die ebenfalls dekomponierte Partie des Zellkörpers übergeht.

Über die feineren Einzelheiten der zentralen, perinukleären, dicht-wolkigen Masse, welche B. Sachs (7) als eine homogene, aus dem desintegrierten Tigroid entstandene Masse anspricht, gibt uns Fig. 25 einen näheren Aufschluß. Es handelt sich um eine Strangzelle des Vorderhorns, welche zwei stark geschwellte Dendriten, mit dem bereits geschilderten Netzwerk versehen, aus sich sendet; der geschwellte Zellkörper hat einen exzentrisch gelegenen, dunkelgefärbten Kern, um welchen herum das dendritische Netzwerk sich kontinuierlich fortsetzt. Dieses perinukleäre Retikulum ist nun an den Knotenpunkten mit reduziertem Tigroid besetzt und erhält auf diese Weise die perinukleäre Zone eine gesättigtere Färbung. Gegen das Zentrum des Zellkörpers zu wird das durch Toluidin blau gefärbte Netz nackt, d. h. die Knotenpunkte erscheinen durch Nisslschollen nicht mehr inkrustiert, beziehungsweise verschwinden die die Maschenpunkte verbindenden Fäden, wodurch ganz freie Sternchen entstehen; schließlich aber verfeinern sich letztere in kleinste, rundliche Körnchen, wodurch der aufgeblähte Zellkörper wie bestaubt erscheint. Fig. 25 gibt einen klaren Aufschluß über den Werdegang des pathologischen Prozesses; die Schwellung macht die Lücken des Wabenwerkes deutlicher, daher kommt ein dendritisches sowie

ein intrazelluläres Netz zu greifbarer Darstellung, wobei man die Richtigkeit der Cajal'schen Beschreibung leicht kontrollieren kann, laut welcher besonders die Knotenpunkte des Maschenwerkes durch die Granula inkrustiert werden. Eine weitere Etappe des Processes (sichtbar im Zentrum des Zellkörpers) besteht darin, daß die Granula verschwinden, somit ein nacktes Retikulum oder Wabenwerk entstehen lassen; noch später verschwinden die verbindenden Fäden der Knotenpunkte dieses Netzwerkes, wodurch freie Sternchen und durch deren Zerfall staubartige Körnchen zustande kommen.

Schließlich bietet Fig. 26, eine Strangzelle des Vorderhorns, ein interessantes Bild. Die hochgradige Schwellung verrät vor allem der randständige Kern, ferner aber die vakuolenähnliche Blähung des intrazellulären Wabenwerkes, welche in dieser Form vorzugsweise die peripheren Waben betraf, welche da als kolossal vergrößerte, rundliche Lücken erscheinen, deren Knotenpunkte stellenweise etwas gekörnt sich präsentieren, daher mit reduziertem Tigroid besetzt angesehen werden müssen, welches hauptsächlich um den Rand des Zellkerns herum in etwas plumperer Form erscheint. Hochinteressant und von Bedeutung erscheinen die aus dem Dendrit *D* entspringenden zwei flügelartigen Platten (*PP*), welche die Oberfläche des Zellkörpers teilweise bedeckend, dornartige Fortsätze aus sich in das intrazelluläre Wabenwerk hinein schicken und somit zu Scheidewände des zelligen Innennetzes werdend, am Aufbau des letzteren teilnehmen. Diese flügelartigen Platten sind diffus schwach gefärbt, lassen keine Struktur erkennen, möchten sie aber auf Grund aufmerksamen Vergleiches mit Fibrillenbilder mit der unvollkommen differenzierten Außenhülle des Zellkörpers, mit dem Golginetze, identifizieren.

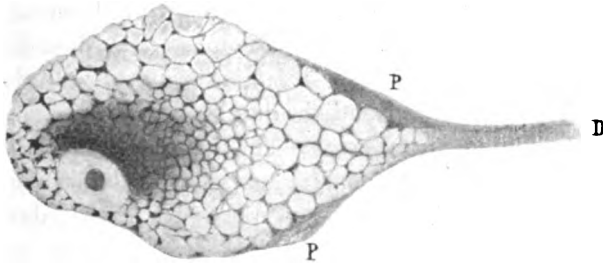


Fig. 26.

Überblicken wir die Schilderung der Nissl-Bilder der Sachsschen Krankheit, so läßt sich der Befund von prinzipieller Bedeutung feststellen, daß der Detritus des Zellkörpers nicht auf die Rechnung des Tigroidzerfalls zu setzen ist, wie dies zuerst B. Sachs, später auch ich meinte, sondern bedingt ist durch den Zerfall eines intrazellulären Netzwerkes, über dessen Identität mit dem Donaggio'schen Innennetze ich mich sofort äußern werde. Bezüglich des Verhaltens des Tigroids hege ich die Ansicht, daß dieses etwa durch Aufbrauch sukzessive sich verkleinert, schließlich ganz schwindet; eine morphologisch-fixierbare Spur des Tigroidschwundes konnte ich nicht finden. Um es zu wiederholen: Im Verlauf der Sachsschen Krankheit handelt es sich nicht um einen Zerfall, sondern um einen Aufbrauch der Nissl-Substanz. Diese Ansicht wird durch folgende Nissl-Bilder gestärkt. Ich finde in den Vorderhörnern — hier am leichtesten verfolgbar — zahlreiche Nervenzellen, welche nach dem Friedmannschen Typus der hellen, ausgelaugten Nervenzelle erscheinen; es sind dies Exemplare, welche außer dem Wabenwerk an einer Partie der Nervenzelle noch typisches Tigroid zeigen, dieses aber in verkleinerter Ausgabe. Dieses Bild

kommt uns vielfach zu Gesicht, wobei die Nissl-Substanz als in fortschreitender Verkleinerung begriffen erscheint, und zwar ohne Zerfallsspur, auf deren Rechnung wir die auffallende Verjüngung des Tigroids setzen könnten.

Das Resumé der Beobachtungen über Nissl-Bilder möchte ich folgend fassen. Die Nervenzelle erleidet vor allem eine Schwellung, wodurch der Zellkern randständig wird, ferner ein intrazelluläres und dendritisches Netzwerk sichtbar wird, an dessen Knotenpunkten das Tigroid als inkrustierende Masse haftet. Die Schwellung betrifft überwiegend und in intensivster Weise die periphere Partie des Zellkörpers, denn die Netzlücken sind hier vakuolenförmig gebläht, wobei die perinukleären Netzlücken noch viel kleiner sind. Wohl mag dieser Umstand auch damit zusammenhängen, daß die perinukleären Lücken an und für sich enger sind, welches Verhalten bei der Identität dieses mit Toluidin demonstrierten Netzes mit dem Donaggioschen endozellulären Netze leicht verständlich ist, da doch bekannt ist, daß dieses um den Kern herum eine Kondensation erfährt, wodurch das sogenannte perinukleäre Sieb (*cercine*) entsteht. Die engen Netzlücken um den Kern herum, welche en masse bereits eine dunklere perinukleäre Färbung bedingen, geben an dickeren, etwa 10—15 μ starken Schnitten das Bild der sogenannten perinukleären Homogenisation, welche Erscheinung auf Grund dieser Erklärung mit Recht als Homogenisation nicht zu bezeichnen ist. Hand in Hand mit diesen Veränderungen geht die Reduktion der Nissl-Substanz, welche keineswegs durch einen Zerfall, sondern vermutlich durch Aufbrauch bewirkt wird. Bei vorgeschrittener Reduktion des Tigroids entsteht das Bild des nackten intrazellulären Netzwerkes. Eine terminale Phase der Zellerkrankung besteht im Schwund der Verbindungsfäden des Netzwerkes, woraus frei dastehende, sternförmige Knotenpunkte resultieren; schließlich zerfallen diese noch mehr, und so entsteht der Zelledetritus, dessen Zustandekommen nicht auf die Rechnung der Nissl-Substanz, sondern auf jene des endozellulären Netzwerkes zu setzen ist.

Nachdem wir im obigen die Bielschowsky- und Nissl-Bilder der Sachsschen Krankheit eingehend geschildert haben, so mögen wir nun an einen Vergleich derselben herantreten. Dies zu tun ist umso notwendiger, da doch gezeigt wurde, daß die Toluidinfärbung Strukturen ergab, welche schon auf dem ersten Blick mit den Silberbildern übereinzustimmen schienen. Diesen Umstand hob ich bereits in meiner Journalarbeit (1) hervor: „Man muß nämlich vor Augen behalten, daß die polygonalen Lücken des Innennetzes der Nervenzelle morphologisch den mehreckigen Lücken des Spongionetzes täuschend ähnlich sehen. Doch gelang es mir mit der Bielschowsky'schen Methode, an Normalpräparaten des Rückenmarks außer dem Innennetze noch dunkelbraune Granula sichtbar zu machen, zwischen welchen die schwarzgefärbten Fäden des Innennetzes sichtbar waren. Diese dunkelbraunen Granula kann ich nur als Nissl-Schollen deuten, und da zwischen letzteren und Neuroretikulum (d. h. Innennetz) kein Zusammenhang sichtbar war, so folgere ich, daß den Zelleib der Nervenzellen zweierlei Netzwerke durchsetzen; erstens ein nervöses Gebälk, das innere Neuroretikulum und das nichtnervöse Cajal'sche Spongionetzkörperchen“. Meine in dieser Richtung fortgesetzten Studien zwangen

mich diese Auffassung fallen zu lassen und bestimmt die Meinung zu vertreten, daß das Donaggiosche endozelluläre Netz mit dem, durch Toluidin sichtbar gemachten Wabenwerk identisch sei. Der Grund hierfür ist wesentlich der, daß das Toluidinnetz sich im ganzen Verlauf des pathologischen Zellprozesses **genau** so verhält, wie das mit Silber dargestellte endozelluläre Donaggiosche Netz. Die Blähung der Netzlücken, der Zerfall des Netzwerkes, wodurch die Bildung anfangs derberer, später immer feinerer Detrituskörner bedingt wird, die diffuse dunkle Färbung um den Zellkern herum: all diese Erscheinungen sind an beiden Präparaten ganz gleich. Auch der Umstand, daß selbst bei stärkster Blähung die perinukleären Lücken relativ sehr eng bleiben (s. Fig. 26) im Gegensatz zu den peripheren klaffenden Lücken, ist ein weiterer Grund zugunsten meiner neueren Auffassung, denn hierin gibt sich jenes im Silberbild zum Ausdruck gelangende Strukturprinzip kund, laut welchem um den Kern herum die Netzlücken viel enger, gegen die Peripherie des Zellkörpers zu aber viel lockerer sind. — Auch wäre zugunsten der Identität des Toluidinnetzes mit dem Silbernetze der Umstand anzuführen, daß ich mit der Toluidinfärbung genau an jenen Zellen des Zentralnervensystems die zweifellosesten Netzstrukturen sah, an welchen auch die Silberimprägation die schönsten und distinktesten Wabenstrukturen ergibt; diese sind in der Hirnrinde die oberflächlichen polymorphen Nervenzellen und die kleinen Pyramiden, im Rückenmark die Strangzellen. Ich möchte jedoch mit Betonung hervorheben, daß ich mit Toluidin auch an den großen motorischen Vorderhornzellen bei entsprechender Blähung die innere Netzstruktur auffinden konnte. Somit spricht für die Identität der durch beide Methoden erzielbaren Strukturen das gleiche normale wie gleiche pathologische Verhalten.

Diese Erkenntnis führt uns zwanglos zur Frage über die wahre Bedeutung der Netzstrukturen. In meinen früheren Sachsschen Arbeiten betonte ich öfters die besondere Bedeutung der interfibrillären Substanz im Prozesse der primären Nervenzellaffektion, als solche die Schwellung zu betrachten ist. Ich hob hervor, daß die Sachssche familiär-amaurotische Idiotie eine Affektion des Zentralorgans ist, welche weder durch toxische, noch durch zirkulatorische Momente bedingt ist, sondern eben mit Rücksicht auf die Familiarität des Leidens, als eine Veranlagungskrankheit zu betrachten ist. Das histologisch ungemein scharf gezeichnete Bild dieser Affektion besteht in einem primären Ergriffensein der Interfibrillärsubstanz, und somit schloß ich, „daß die Interfibrillärsubstanz in der normalen Tätigkeit der Nervenzelle von nicht zu unterschätzender Bedeutung wäre. Diese Auffassung dürfte der Max Wolffschen Ansicht nahestehen, laut welcher nicht die Neurofibrillen die Reizleiter wären, sondern das dendritische und neuritische Hyaloplasma, sowie das hyaloplasmatische Ektoplasma der Nervenzelle . . .“ (1). Das weitere aufmerksame Studium der Bielschowky-Bilder aus der Sachsschen Krankheit ergab mit zunehmender Schärfe die Erkenntnis, daß die fibrillo-retikuläre Substanz in dieser primären Nervenzellaffektion eigentlich eine passive, sekundäre Rolle spiele, denn das charakteristische Zellbild wird durch die aktive Ver-

änderung der Interfibrillärsubstanz und nicht durch jene der sogenannten Neurofibrillen verursacht. Die Schwellung der Nervenzellen entsteht durch eine anzunehmende krankhafte Vermehrung des interfibrillären Hyaloplasma, und diese Zunahme bedingt eine passiv entstandene Vergrößerung der Netzlücken. Besteht dieses Raisonement, so ist es doch im höchsten Maß befremdend, daß bei einem nur als primär deutbaren Nervenzellprozesse nicht das als Reizleiter angenommene fibrillo-retikuläre Gerüst die primäre Veränderung erleidet. Angesichts dieses Verhaltens gibt es hier keine andere Annahme, als daß die sogenannten Neurofibrillen faktisch keine Reizleiter wären.

Das aufmerksame Studium der Bielschowsky-Nervenzellbilder aus der Sachsschen Krankheit läßt mehrere Momente entdecken, welche der Reizleiternatur des fibrilloreikulären Gerüsts entschieden widersprechen.

So vor allem die Erscheinung der diskontinuierlichen Schwellung der Dendriten, welche uns handgreiflich zeigt, daß der primäre Zellprozeß durch die krankhafte Vermehrung des strukturlosen Protoplasma und nicht durch die Erkrankung der fibrillären Substanz bedingt ist.

Ferner ist der supponierten spezifischen Funktion der Neurofibrillen direkt widersprechend die generelle Tatsache, daß an Nervenzellen mit mehr-minder erkrankten Zellkörper Dendriten erscheinen, welche eine ganz normal imponierende fibrilläre Struktur aufweisen. Überzeugend sind in dieser Beziehung Fig. 5, besonders 14 und 15; an beiden letzteren kontrastiert der total dekomponierte Zellkörper mit den ganz unversehrten Neurofibrillen der Dendriten — hauptsächlich in Fig. 15! — ganz auffallend. Da uns die Sachssche Krankheit von neuem den hohen funktionellen Wert der Nervenzellen demonstriert, ist die befremdende Unversehrtheit der dendritischen Fibrillen eigentlich in die Augen springend, denn bei dem höchstgradigen Zerfall der Zellkörperfibrillen wäre eben auch die Erkrankung der neuritischen und dendritischen Fibrillen zu erwarten. Dieses widersprechende Verhalten ist meines Erachtens nur so zu lösen, daß wir die funktionstragende Substanz in dem strukturlosen Protoplasma, im sogenannten Hyaloplasma und nicht in der fibrillären Substanz erblicken.

Schließlich dürfte auch der von mir öfters hervorgehobene Umstand auffallend sein, daß dem höchstgradigen Zerfall des Innennetzes die Unversehrtheit des Außennetzes gegenübersteht. Dieses Moment wirkt umso befremdender, denn schon Bethe, dann aber auch ich, fanden den innigen substantiellen Zusammenhang zwischen dem Innen- und Außennetze, wodurch die Wesensgleichheit beider Bildungen dargetan erscheint. Ist es da nicht rätselhaft, daß sich beide Netze im krankhaften Prozesse so auffallend widersächlich verhalten? Denn die Erklärung, welche ich oben andeutete, daß der derbere Bau des Außennetzes im Gegensatz zu dem feingesponnenen Innennetz den leichteren Zerfall des letzteren erklärlich erscheinen läßt, ist und bleibt eine mechanische Vorstellung, welche ihre Berechtigung bei der Annahme über die Wesensgleichheit beider Netze sofort verliert, denn im letzteren Fall wäre bei der höchstgradigen Dekomposition des Innennetzes auch eine Erkrankung des Außennetzes zu erwarten.

Eine Stütze für diese, in der Glanzepoche der Neurofibrillenlehre immerhin gewagte Ansicht, finde ich in einem interessanten Aufsatz C. Beckers, betitelt „Zur Physiologic der Nervenzelle“ (18), in welchem dieser verdienstvolle Autor, an dessen Namen sich bekanntlich der erste Versuch eines färberischen Nachweises der Neurofibrillen knüpft, aufmerksam macht, daß die mit Methylenblau nachweisbaren größeren und kleineren Granula besonders in den Fortsätzen so lange und kontinuierliche Reihen bilden, „daß in Präparaten, die wenig entfärbt sind, glatte Fasern an ihrer Stelle erscheinen, die an Länge den durch die Fibrillenmethoden dargestellten nichts nachgeben.“ Becker weist hierbei auf die sogenannten unvollkommen versilberten Präparate, an welchen das Silber keine kontinuierliche Fibrillen, sondern Körnchenreihen ergibt; wird ein solches Präparat mit saurer Farbe nachbehandelt, „so zeigt sich in den unvollkommen versilberten Teilen neben den mehr oder weniger geschwärzten „Fibrillen“ granuläre Substanz und homogenes Protoplasma im Tone dieser Farbe, während in den vollkommen versilberten Teilen neben den Fibrillen nur homogenes Plasma im Tone der sauren Farbe zu sehen ist. — Diese Befunde können ungezwungen so gedeutet werden, daß in den gut versilberten und reduzierten Teilen die granuläre Substanz in die Pseudofibrillen aufgegangen ist, und daher das zwischen diesen liegende Protoplasma, da es keine „basophilen“ Substanzen mehr beherbergt, mit der basischen Farbe naturgemäß sich nicht mehr färbt, wohl aber mit der saueren.“ Hieraus schließt Becker, „daß die bis jetzt dargestellten Fibrillen der Nervenzelle nichts anderes als die Granula der Zelle seien“, spricht sich gegen die Existenz einer besonderen faserigen leitenden Substanz in der Nervenzelle aus, und erblickt schließlich die reizaufnehmende und -leitende Substanz in einem strukturlosen Protoplasma, das nichts weiter enthält als die Granula. Diese Auffassung wird kräftig gestützt durch die Tatsache, daß einerseits die Fibrillenmethoden fast immer Körner und sehr häufig vollkommene Nissl-Bilder darstellen, andererseits aber durch die Nissl-Färbung ebenfalls Körner und Fibrillen zu erhalten sind. Von großer Bedeutung ist die Tatsache, daß in Nervenzellen, in welchen keine Körner sind, auch keine Fibrillen enthalten sind. Der essentielle Schluß Beckers kulminiert in dem Satz, „daß diese Fibrillen nichts anderes sind als die körnige Substanz der Nervenzelle, welche infolge der Eigenart der Methoden in etwas anderer Weise dargestellt wird, als durch die Färbung mit Anilinfarben.“ Er ist der Meinung, daß die Granula gewisse Stoffwechselvorgänge in der Zelle vermitteln helfen.

C. Becker gelangte zu seinem Schluß auf Grund vergleichenden Studiums der Nissl- und Fibrillen-Bilder unter normalen Verhältnissen, laut welchem beide wesentlich dasselbe Element des Zellkörpers darstellten, nämlich die Granula. Daher halte ich auch durch Beckers Stellungnahme für entschieden, daß das Toluidinnetz mit dem Silbernetz identisch ist, wie ich dies oben behauptete. — Beckers Auffassung über die wahre Bedeutung der Neurofibrillen erhält durch die Pathologie der Nervenzelle im Verlauf der Sachsschen Krankheit eine entschiedene Stütze; ja ich möchte behaupten, daß Funktionsfragen in allererster Linie eben durch die Pathologie gelöst werden.

Für was wäre nach alldem das fibrillo-retikuläre Gerüst zu betrachten? Nachdem ich zu dem Schluß gelangte, daß das funktionstragende Element des Neurons das Hyaloplasma sei und dieses die Lücken des fibrillären Gebälkes ausfüllt, so drängt sich der Gedanke von selbst auf, daß es sich im letzteren um eine Art Fixierungsvorrichtung handeln könne, welche dem zähflüssigen Hyaloplasma zur Apposition dienen vermag; ich spreche in der Form von einer Möglichkeit den Gedanken aus, daß das Protoplasma vermöge der kapillaren Attraktion dem festen fibrillo-retikulären Gerüst sich anschmiegen dürfte. Sei es wie immer, das Netzwerk der Nervenzelle mag hauptsächlich Stützungszwecken dienen; sein Bau befähigt es dazu vorzüglich. Hierbei dürften wir die derbere oberflächliche Hülle, das Außennetz wesentlich als eine der Nervenzelle an ihrer Oberfläche bedeutendere Konsistenz und Widerstandsfähigkeit verleihende Vorrichtung erblicken. M. Wolff (20) hatte übrigens bereits vor zwei Jahren dieselbe Auffassung in folgenden Worten ausgedrückt: „Die Neurofibrillen sind stützende Achsen für die ihnen anhaftende und so vor einer mechanischen Trennung ihrer Continuität geschützte reizleitende hyaloplasmatische Flüssigkeit“.

Diese Annahme steht natürlich im flagranten Gegensatz zur Annahme der spezifischen Natur der Fibrillen. Bekanntlich begründet Bethe die Hypothese der Reizleitung der Fibrillen mit dem Nachweis, daß durch die siebartig durchbrochenen Scheiben der Ranvierschen Einschnürungen ausschließlich Neurofibrillen treten; nach Max Wolff (19) soll aber an den Passagstellen der Einschnürungen außer den Fibrillen noch das Hyaloplasma hindurchtreten. Somit scheint Bethes Beweis nicht mehr von zwingender Kraft zu sein.

Als hauptsächlichste Resultate meiner Arbeit mögen folgende Sätze gelten:

1. Bei vollster Bestätigung meiner früheren Sachs-Arbeiten, soweit diese die Bielschowsky-Präparate betreffen, fand ich diesmal bezüglich der Nissl-Bilder wesentlich neue Motive. So muß ich das mit Toluidin gefärbte Netz des Zellkörpers, Cajals Spongioplasma und jenes der Dendriten mit dem Innennetz der Bielschowsky-Präparate für identisch halten. Ferner ließ sich der wichtige Umstand feststellen, daß die Nissl-Granula im Verlauf des Schwellungsprozesses keinen färberisch nachweisbaren Zerfall erleiden, sondern einfach progressiv kleiner werden, bis sie endlich ganz schwinden und somit das nackte Innennetz deutlich zum Vorschein gelangt. Es handelt sich also um einen einfachen Aufbrauch der Granula. Dieser Umstand erhält seine Bedeutung erst richtig, wenn wir das Verhalten der Granula in solchen Vorgängen verfolgen, wo die Gewebsgesundheit der Nervenzellen direkt geschädigt wird. So sah ich z. B. an Nissl-Präparaten von Stensons Versuch, von Phosphorvergiftung, von absoluter Inanition herrührend ungemein deutlich, wie die Granula als solche in gröbere und feinere Partikelchen zerfielen und somit ein pathologisches Bild der Granula mir vor meine Augen führten; hingegen ließ sich bei Sachs' Krankheit eine solche Affektion der Granula nicht konstatieren; hier war eben nur ein progressiver Schwund, welcher am richtigsten als Aufbrauch gedeutet werden könnte, zu sehen. Diese Annahme steht mit meiner Auffassung über das Wesen der amaurotischen

familiären Idiotie, diese als Aufbrauchskrankheit betrachtend, sehr im Einklang; hier kommen dieser Betrachtungsweise gemäß lauter relativ überarbeitende Nervenzellen vor, welche als solche ihr ganzes „Depot“ verzehren, bevor sie untergehen. Am längsten bleiben die perinukleären Granula erhalten, und sie bedingen an etwas dickeren Schnitten die Erscheinung der unrichtig benannten „Homogenisation“.

2. Das funktionstragende Element des Neurons ist das bislang als strukturelos betrachtete Hyaloplasma; dem fibrillo-retikulären Gerüst würde nur die Bedeutung einer Fixationsvorrichtung zukommen, welchem sich das offenbar zähflüssige Hyaloplasma anlegt.

Figurenverzeichnis.

- Fig. 1. Die konvexe, Fig. 2., die mediobasale Oberfläche des Gehirns aus dem 8. Sachsschen Fall.
Fig. 3 und 4. Riesenpyramiden aus dem Parazentrallappchen.
Fig. 5. Mittelgroße Pyramide, Fig. 6., kleine Pyramide, Fig. 7., polymorphe oberflächliche Nervenzelle, Fig. 8., kleinste oberflächliche Pyramide. 5, 6, 7 = zystische Degeneration.
Fig. 9, 10 = zystische Degeneration großer Pyramiden.
Fig. 11, 12, dasselbe.
Fig. 13, eine oberflächliche polymorphe Nervenzelle, deren basaler Dendrit zystisch entartet ist.
Fig. 14, mittelgroße Pyramide mit ganz zerfallenem Innennetz, jedoch vollkommen erhaltenen Dendritenfibrillen.
Fig. 15. Dasselbe.
Fig. 16, tiefe polymorphe Nervenzelle mit erhaltenem Außen- und dekomponiertem Innennetz.
Fig. 17. Neuronofagie einer Pyramidenzelle.
Die Fig. 5—17 stammen alle aus der vorderen Zentralwindung.
Fig. 18. Außennetz einer Vorderhornzelle.
Fig. 19. Wirbelartig gekrümmtes Außennetz einer stark geblähten Vorderhornzelle, deren Innennetz bei *AAAA* als im Zerfall befindlich sichtbar ist.
Fig. 20. Eine motorische Vorderhornzelle der Zervikalanschwellung. D_{1-4} = Dendriten, D_5 = Achsenzylinder. Nähere Schilderung im Text.
Fig. 3—20. Bielschowsky-Präparate.
Fig. 21. Geschwellte mittelgroße Pyramide mit Innennetz.
Fig. 22. Geschwellte polymorphe Rindenzelle mit Innennetz im Zellkörper und in den Dendriten.
Fig. 23. Große Pyramide mit basaler Blähung.
Fig. 24. Vorderhornzelle mit Vakuolenbildung; perinukleäre „Homogenisation“.
Fig. 25. Strangzelle in Blähung; erhaltenes dendritisches, teilweise dekomponiertes Innennetz im Zellkörper.
Fig. 26. Dasselbe; kolossale Blähung des Innennetzes; verschobener Kern, perinukleäre „Homogenisation“. D = Dendrit; P , P entspricht dem Außennetz.
Fig. 21—26. Nissl-Präparate mit Toluidinblau.
Konturen der Fig. 3, 10, 13—26 sind mit Zeiß Apochromat 2 mm und Okular 2, die feinsten Einzelheiten mit Kompensationsokular 18 gezeichnet.

Angeführte Arbeiten.

- 1) K. Schaffer. Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. Zugleich ein Beitrag zur normalen Histologie der Nervenzellen. *Journal f. Psychologie u. Neurologie.* 1905.
- 2) — Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. *Neurol. Zentralblatt.* 1905.
- 3) — Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. *Neurol. Zentralblatt.* 1906.

- 4) K. Schaffer. Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42.
- 5) Ernst Frey. Pathohistologische Untersuchung des Zentralnervensystems in einem Falle von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Zentralblatt. 1901.
- 6) K. Schaffer. Über einen Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie mit Befund. Wiener klinische Rundschau. 1902.
- 7) B. Sachs. Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche Mediz. Wochenschrift. 1898.
- 8) — Ein weiterer Beitrag zur amaurotisch-familiären Idiotie, eine Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Zentralnervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschrift. 1903.
- 9) G. Spiller. A pathological study of amaurotic family idiocy. American Journal of medic. sciences. 1905.
- 10) F. J. Poynton, J. H. Parson, Gordon Holmes. A contribution of the study of amaurotic family idiocy. Brain. 1906.
- 11) W. Spielmayer. Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Zentralblatt. 1906.
- 12) — Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Habilitationsschrift. Nissls histologische und histopathologische Arbeiten. II. 1907.
- 13) Heinrich Vogt. Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. XVIII.
- 14) A. Donaggio. Sur les appareils fibrillaires endocellulaires de conduction dans les centres nerveux des vertébrés supérieurs. Commun. au Congrès internat. de Physiologie. Turin. Sept. 1901.
- 15) — Il reticulo fibrillare endocellulare e il cilindrase della cellula nervosa dei vertebrati etc. Rivista sper. di Fren. 1904.
- 16) E. Rossi. L'intima struttura delle cellule nervose umane. Névrxax. 1904.
- 17) Alb. Michotte. Histologie fine de la cellule nerveuse. Névrxax. 1904.
- 18) C. Becker. Zur Physiologie der Nervenzelle. Neurolog. Zentralblatt. 1906. S. 882.
- 19) Max Wolff. Zur Kenntnis der Hellschen Endfüsse. Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. IV. Heft 4.
- 20) Max Wolff. Neue Beiträge zur Kenntnis des Neurons. Biol. Cbl. 1905.
- 21) L. Huysmans. Zur Nosologie und patholog. Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Verhandl. d. XXIV. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1907. S. A.



De la maison de santé pour les guerriers aliénés (Directeur Dr. Privat-Doctent Mich. Lakhtine).

Des troubles psychiques, liés avec la guerre russo-japonaise.

Par le docteur Serge Soukhanoff, Privat-Doctent de l'Université de Moscou.

Pendant les deux dernières années j'ai eu l'occasion d'observer des guerriers malades psychiques, principalement des soldats, amenés de l'Extrême Orient; mes observations sont faites dans la maison de santé pour les guerriers aliénés, organisée par Mr. le Dr. M. J. Lakhtine, auquel je trouve de mon devoir d'adresser ici ma cordiale reconnaissance pour son rapport toujours aimable. Il y avait en tout de malades, dans cette maison de santé, 126 hommes; en grande majorité, c'étaient des soldats, évacués de l'Extrême Orient et placés ici de l'Hôpital Militaire de Moscou. En jetant un coup d'oeil général sur les manifestations externes de la psychose maniaco-dépressive chez nos malades, nous devons, avant tout, souligner le fait qu'ici prédominaient les formes dépressives; ici il y avait de formes dépressivo-mélancoliques avec des phénomènes de la confusion mentale très marquée et sans cette dernière; ici nous avons vu divers degrés de l'inhibition psychique, en commençant des degrés plus légers et en finissant par les formes de l'inhibition psychique très marquée; ici s'observaient les états dépressivo-mélancoliques de différente durée. Parmi les malades de ce groupe attirait l'attention les cas du trouble mental, particulier et monotone, avec mauvaise humeur et avec des idées hypocondriaques très limitées, avec l'absence de l'intérêt pour l'entourage et avec le retrécissement de l'horizon psychique. Il y a avait plusieurs cas de ce genre, et tous concernaient des personnes d'âge moyen, appelées au service actif du reserve, ayant participé aux combats; pour autant que l'on pouvait juger des récits des malades, ils n'ont pas eu avant de trouble mentale. La forme circulaire de la psychose maniaco-dépressive se rencontrait en aspect de cas isolés, comparativement rares; il est intéressant de noter que dans un cas de ce genre, où avant l'arrivée du malade à l'Extrême Orient les accès des états mélancoliques et maniaques étaient exprimés d'une manière pas très marquée et avaient un cours en forme de cyclothymie, sous l'influence des conditions pénibles du temps de la guerre la phase de l'excitation maniaque chez ce malade atteignit à un degré très fort avec de grands accès de colère et avec des inclinations agressives et destructives. Ce fait d'empirement pendant la maladie, déjà existante, j'ai eu l'occasion de constater chez mes malades plus d'une fois et dans d'autres psychoses.

En passant à un autre groupe, tout aussi grand, des troubles psychiques, à savoir, à la démence précoce, nous devons dire, avant tout, que chez des soldats, amenés de l'Extrême Orient, nous avons rencontré beaucoup de cas, où, pendant le cours de l'affection, prédomine un élément dépressivo-mélancolique. Parmi les malades, souffrant de la démence précoce, se distinguaient; par leur particularité externe, les catatoniques de jeune âge, c'est-à-dire, les soldats, que la guerre russo-japonaise avait trouvé au service active; ces catatoniques présentaient souvent un tableau des symptômes catatoniques les plus bizarres et les plus accentués; cela s'observait non seulement dans de cas isolés, mais un temps s'assembla, dans cette maison de santé, toute une série des malades de ce genre avec les phénomènes les plus démonstratifs de la catatonie. De paire avec les formes juvéniles de la démence précoce j'ai eu la possibilité d'observer ici comparativement beaucoup de cas de la démence précoce chez des soldats, appelés au service active du reserve, c'est-à-dire, chez des malades d'âge moyen. Le tableau clinique chez cette catégorie des malades s'exprimait d'une manière variable; mais cela se comprend de soi-même qu'à la première place étaient les symptômes de la déchéance psychique, de la désagrégation de la personnalité; sur ce fond basillaire ressortaient les uns ou les autres dessins, ayant une signification secondaire: les idées délirantes, le syndrome de la confusion mentale, le tableau de l'hallucinoïse auditive etc. Ces cas se rapportent à la catégorie du trouble psychique que j'ai décrit, ces dernières années, sous la dénomination de la démence primitive des adultes (*Dementia primaria adultorum*). Chez beaucoup de malades de ce genre j'ai pu observer des symptômes catatoniques, compris dans le large sens de ce mot: stéréotypie, mutisme, négativisme, excitation motrice avec un caractère des motifs psychologiques insuffisants etc. Il est intéressant à noter que de 126 malades, qui ont été dans la maison de santé, il revient pour la démence primitive des adultes approximativement 15 cas; le nombre des cas de ce genre est plus grand, sans doute, parce que une partie de ces derniers figurent parmi des cas, où le diagnostic n'a pas pu être institué au juste. Je me permets d'attirer l'attention sur une particularité intéressante des cas de la démence primitive des adultes; à savoir, les symptômes physiques dans ce groupe des cas de la démence précoce sont exprimés d'une manière plus marquée; ici nous avons vu très souvent du tremblement de la langue et des membres supérieurs, de l'exagération très marquée des reflexes rotuliens; il y avait des cas, surtout avec la syphilis dans l'anamnèse, où on pouvait noter l'inégalité pupillaire; et même plus, dans certains cas la parole des malades présentait une modification particulière: elle devenait comme si criarde, avec un timbre métallique; mais cette anomalie de la parole se diffère, d'après mon avis, du trouble de la parole chez des paralytiques. Les symptômes physiques sous-indiqués, l'âge des malades, surtout la syphilis dans l'anamnèse faisaient, à la vue des malades, s'arrêter, avant tout, sur le diagnostic de la paralysie générale; et c'est bien naturel. Pourtant, l'observation ultérieure des malades, l'analyse de leur état psychique, l'absence des ictus m'ont amené à la conviction que dans ces cas, douteux à premier abord, il

s'agit de la démence primitive des adultes, que c'est aussi la démence précoce (*dementia praecox*). L'existence des symptômes physiques, très marqués, dans la démence primitive des adultes ne m'étonne pas; ici nous avons, donc, une affection indubitablement organique, mais seulement pas d'un caractère inflammatoire comme dans la paralysie générale; ici le processus morbide est primitivement dégénératif. Il est probable qu'en liaison avec l'âge s'associent ici, les modifications du côté des vaisseaux cérébraux. Ce tableau morbide, ayant une ressemblance externe avec la paralysie générale, mérite, certes, l'attention en rapport pratique. Quoique nous avons rencontré comparativement beaucoup de cas de la démence primitive des adultes, c'est-à-dire, de la démence précoce de l'âge moyen, mais, d'ailleurs, je ne me décide pas de faire quelques conclusions statistiques; pourtant, surgit la question, si la fréquence des cas de la démence primitive des adultes est liée avec la guerre russo-japonaise ou on peut expliquer ce fait autrement. Il serait intéressant de savoir par exemple, pour combien sont fréquents les cas de cette forme de la démence précoce parmi la population russe paysanne, à laquelle appartenaient principalement les soldats, appelés au service active du réserve, qui étaient atteint de cette forme morbide.

Ce qui concerne les autres formes, du trouble mentale chez des guerriers aliénés, observés par moi, je me permets de m'arrêter encore, en abrégé, sur les soi-disantes psychoses alcooliques. L'investigation clinique, le questionnement des malades, s'y rapportant, m'amènent à la conclusion que le séjour à l'Extrême Orient, dans l'armée active, a joué ici un rôle d'un moment d'empirement et d'exagération. Dans ces cas sur la manifestation plus aigüe de la maladie avait de l'influence non favorable l'usage de l'eau-de-vie chinoise, ayant une très mauvaise qualité; par exemple, dans un cas de mélancolie alcoolique la maladie commença par un syndrome de délire tremblant avec perte de conscience; dans un autre cas, les accès de la dipsomanie chez un alcoolique devinrent plus fréquents, avaient un cours grave et faisaient de lui un invalide, incapable au travail. Chez certains malades, surtout chez ceux, qui ont été sujets aux blessures, commencèrent à se manifester des phénomènes de l'ivresse pathologique qu'ils n'avaient pas eu avant.

La prédisposition latente aux manifestations hystériques et épileptiques, sous l'influence du séjour dans l'armée active à l'Extrême Orient, commença à se manifester chez bien des malades d'une manière plus marquée, en donnant parfois des tableaux des symptômes les plus bizarres, les plus démonstratifs, les plus curieux; par exemple, dans un cas de la psycho-névrose hystérique nous avons observé de la cécité, de la surdité et des paralysies des membres, et tous ces symptômes disparurent comparativement très vite.

Ce qui concerne la psycho-névrose traumatique, nous avons eu seulement des cas isolés de cette affection, et cela ne nous donne pas le droit de faire des conclusions définies, se rapportant à ce sujet.

En général nous devons dire qu'on ne peut pas envisager comme prouvé que la guerre russo-japonaise a créé des psychoses particulières; mais il est indubitable qu'elle a fait se manifester plus vite les psychoses chez des malades, chez qui elles se seraient tôt

ou tard développées, comme, par exemple, la démence précoce et la paralysie générale. Sous l'influence de la guerre russo-japonaise les symptômes isolés des troubles psychiques s'exprimaient d'une manière plus marquée, plus nette, donnant parfois des tableaux classiques de l'un ou l'autre symptôme (stéréotypie, catalepsie, verbigération etc.). Bien des malades avec constitutions psychopathiques (hystérique, épileptique), s'ils n'auraient pas été à l'Extrême Orient, n'auraient jamais eu, peut-être, de psychose dans le propre sens de ce mot. En concluant mon travail, je dois encore noter que les manifestations externes de diverses formes du trouble mental chez des soldats, amenés de l'Extrême Orient, portent un cachet d'un élément dépressivo-mélancolique; ce même fait est souligné aussi dans le premier travail russe sur ce sujet (Schaïkévitch); cela se voit aussi du compte rendu de la colonie pour les guerriers aliénés (Ignatieff); la même chose est notée dans l'intéressant travail de Wladytchko sur les maladies psychiques parmi la garnison militaire de Port-Artur.





Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich.

Diagnostische Assoziationsstudien¹⁾.

XI. Beitrag:

Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim
Assoziationsexperiment.

Von

L. Binswanger,
gewes. Volontärarzt.

Inhalt.

I. Teil: Einleitung.

Historischer Überblick. Technik der Versuche.

Die Versuchsanordnung.

Das Ablesen und die Registrierung der Galvanometer-Ausschläge.

Das Tempo des Versuches. Latenzzeit.

Über den Einfluß von Körperbewegungen und tiefer Inspiration auf das psychogalvanische Phänomen.

Das Material.

II. Teil: a) Mitteilung einiger Versuche und Schlußfolgerungen aus denselben.

1. Versuch.

2. Versuch.

3. Versuch.

4. Versuch.

b) Schlußfolgerungen aus Versuch 1—4.

III. Teil: Ausdehnung der im II. Teil gewonnenen Gesichtspunkte auf das Gesamtmaterial.

IV. Teil: Statistische Berechnungen über die Normalversuche.

Zusammenfassung.

I. Teil: Einleitung.

Historischer Überblick. Technik der Versuche.

Auf Veranlassung von Herrn Dr. Jung habe ich das Assoziationsexperiment, so wie es in der Züricher psychiatrischen Klinik ausgebildet wurde, an einer Reihe von Gesunden (23 Versuchspersonen) ausgeführt, die während des ganzen Experimentes in einen elektrischen Stromkreis von sehr geringer Stromstärke eingeschaltet waren.

Die Stromquelle ist in den meisten Fällen ein Bunsenelement von nicht mehr als 15 Volt Spannung, die Elektroden bilden dünne Messingplatten, auf die die Hände auf-

¹⁾ Arbeiten unter Leitung von Dr. Jung.

gelegt werden. In den Stromkreis ist ein empfindliches Deprez-d'Arsonvalsches Spiegelgalvanometer (Konstanten: 5100×10^{-10} Ampère, Aufhängefaden: 0,08 mm im Durchmesser) eingeschaltet, das die während des Experimentes auftretenden Schwankungen der Stromstärke angibt, und ferner ein sog. Shunt oder Dämpfer, der die Einwirkung der Stromschwankungen auf das Galvanometer herabsetzt und vor allem die Exkursionen des Spiegels rasch wieder zur Ruhe bringt.¹⁾ Auf einer in ca. 1 m Entfernung vom Galvanometer aufgestellten Skala ist eine Lampe angebracht, die einen senkrechten Lichtstreifen auf den Galvanometerspiegel wirft. Dieser Lichtstreifen wird vom Spiegel auf die Skala reflektiert, die aus Celluloid hergestellt und in (50) cm und mm eingeteilt ist. Nach den Wanderungen des Lichtstreifens auf der Skala werden die Spiegelschwankungen und damit die Schwankungen der Stromstärke gemessen.²⁾

Wenn man bei dieser Versuchsanordnung Assoziationen aufnimmt, bemerkt man, daß unter normalen Bedingungen bei fast jeder Reaktion der Lichtstreifen eine mehr oder weniger große Wanderung auf der Skala antritt, und zwar zuerst im Sinne des durchgeleiteten Stromes (in unseren Versuchen immer von links nach rechts), dann einen Moment stille hält, um hierauf wieder in die Nähe seiner früheren Stellung zurückzukehren. Man bezeichnet diese Wanderung des Lichtstreifens, die also einer Änderung der Stromstärke in unserem Stromkreis entspricht, als galvanischen Ausschlag. Da psychische Vorgänge in der Versuchsperson von Einfluß sind auf die Veränderungen der Stromstärke, bezeichnen wir die ganze Erscheinung in Anlehnung an Veraguth mit dem Namen des psychogalvanischen Phänomens.

Die Versuche, galvanische Veränderungen mit psychischen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen, sind nicht neu. Und zwar finden wir in der Geschichte dieser Versuche zwei voneinander getrennte Richtungen, die ursprünglich nichts voneinander wußten. Die eine Richtung [Tarchanoff³⁾, Sticker⁴⁾] beobachtet nicht die Reaktionsweise der Versuchsperson gegenüber einem durchgeleiteten Strom, sondern mißt direkt diejenigen Ströme, die bei psychischen Vorgängen an der Hautoberfläche der Versuchsperson auftreten. Sie bedient sich zu diesem Zweck unpolarisierbarer Elektroden, mittels derer sie jene Ströme in ein Galvanometer leitet. Es scheint mir, in Übereinstimmung mit Tarchanoff und trotz der Ausführungen Stickers, daß es sich hier im wesentlichen um Sekretionsströme der Haut (Schweißdrüsen) handelt. Einen Übergang von dieser Richtung zu der zweiten, zu der auch wir gehören, bilden die Versuche von Sommer und Fürstenau⁵⁾, die als Elektroden Zink- und Kohleplatten verwendeten, immer noch ohne ein eigentliches galvanisches Element als Stromquelle zu gebrauchen. Von einem Übergang dieser Methode zu der zweiten

¹⁾ S. Veraguth: Das psychogalvanische Reflexphänomen. I. Bericht. Monatsschrift für Psych. und Neurol. Bd. XXI. Heft 5, S. 387. Wir stellten den Stöpselkontakt stets auf $\frac{1}{4}$ ein.

²⁾ cf. Jung: On Psychophysical Relations of the Associative Experiment. Journ. of the Abnormal Psychology. Vol. I, p. 247. Die ganze Versuchsanordnung findet sich hier ausführlich beschrieben.

³⁾ Tarchanoff: Über die galvanischen Erscheinungen in der Haut des Menschen bei Reizungen der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen der psychischen Tätigkeit. Pflügers Archiv 1890. Bd. 46.

⁴⁾ Sticker: Über Versuche einer objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen. Wiener klin. Rundschau 1897. Nr. 30 und 31.

⁵⁾ Sommer und Fürstenau: Die elektrischen Vorgänge an der menschlichen Haut. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. I. Bd. 3. Heft 1906.

rede ich deshalb, weil es sich hier immer noch zum Teil um „Sekretionsströme“¹⁾ handeln könnte, wobei aber noch ein zweites Moment hinzukommt, das bei der Methode mit durchgeleittem Strom wohl die Hauptrolle spielt: Veränderungen des elektrischen Leitungswiderstandes der Versuchsperson. Der Übergang tritt auch darin zutage, daß man die Sommer- und Fürstenausche Methode mit derjenigen der zweiten Richtung ohne weiteres kombinieren kann, indem man sowohl ein galvanisches Element als auch Zink- und Kohleelektroden anwendet.²⁾

Der erste, bei dem ich Untersuchungen über den Einfluß psychischer Vorgänge auf die Veränderung des elektrischen Leitungswiderstandes fand, ist Féré, der seinen Versuchspersonen zu diesem Zwecke sensorielle Reize applizierte.³⁾ Von einem gewissen Standpunkt aus kann man schon die im Jahre 1878 begonnenen Untersuchungen Romain Vigouroux's an Hysterischen und Basedowkranken⁴⁾, sowie die Untersuchungen seines Neffen A. Vigouroux an Melancholischen hierher rechnen.⁵⁾ Zeigen uns doch diese Arbeiten schon deutlich die Einwirkung des psychischen Faktors auf den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Im Jahre 1904 stellte dann der Ingenieur E. K. Müller in Zürich Versuche „über die Änderung des Körperleitungswiderstandes gegen den galvanischen Strom“ an und von diesen lernte Veraguth das Phänomen kennen,⁶⁾ der seinerseits wiederum Jung darauf aufmerksam machte.⁷⁾

Auf die physikalische und physiologische Seite des Phänomens kann ich hier nicht eingehen. Ich hoffe in einer späteren Arbeit darauf zurückzukommen. Bis jetzt scheint mir wahrscheinlich, daß auch bei den Versuchen mit durchgeleittem Strom das Schweißdrüsensystem eine große Rolle spielt. Damit soll nicht gesagt sein, daß es sich hier um einfach sinnlich wahrnehmbare Schweißsekretion zu handeln braucht, sondern daß es vielmehr „auf den durch Nervenreizung vermittelten Sekretionsvorgang selbst ankommt.“ Ich schließe mich hier den von Biedermann in seiner Elektrophysiologie (Kapitel: über die elektromotorischen Wirkungen von Epithel- und Drüsenzellen) entwickelten Anschauungen an.⁸⁾ Daß der Schweißsekretionsvorgang aufs engste mit

¹⁾ Dabei darf man aber nicht vergessen, daß es sich hier um Ströme handelt, die ihre Entstehung der Potentialdifferenz zwischen Haut und Elektrode verdanken, während die eigentlichen Sekretionsströme ausschließlich im lebenden Kontinuum entstehen.

²⁾ Die letzteren müssen dann natürlich im Sinne des durchgeleiteten Stromes angelegt sein.

Sommer und Fürstenausch haben nachgewiesen, daß die „Hand“ in der elektrischen Spannungsreihe zwischen Kupfer und Antimon steht.

³⁾ Féré: Note sur des modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions. Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances et Mémoires de la Société de Biologie. 1888. S. 217 ff. Féré bemerkt, daß der Leitungswiderstand abnimmt „sous l'influence d'émotions sthéniques“ und zunimmt bei „l'absence d'excitations“, S. 218.

⁴⁾ R. Vigouroux: Sur la résistance électrique considérée comme signe clinique. Le Progrès Médical 1888. I. Semestre p. 45 et 86.

⁵⁾ A. Vigouroux: Etudes sur la résistance électrique chez les mélancholiques. Thèse de Paris 1890.

⁶⁾ Veraguth: l. c. S. 387.

⁷⁾ Jung: l. c.

⁸⁾ Biedermann: Elektrophysiologie. Jena 1895. S. auch Hermann: Lehrbuch der Physiol. XII. Auflage. S. 145 ff.

psychischen Vorgängen in Verbindung steht, ist eine altbekannte Tatsache, die schon 1878 von Adamkiewicz experimentell verwertet wurde.¹⁾ Jedoch sei hervorgehoben, daß wir uns hier trotz zahlreicher Versuche noch ganz im Gebiet der Hypothese bewegen und noch nicht einmal wissen, ob wir mit den verschiedenen Versuchsanordnungen wirklich ein und denselben physiologischen Vorgang messen.

Sämtliche Forscher haben den Einfluß psychischer Tätigkeit auf die in Rede stehenden galvanischen Vorgänge beobachtet und mehr oder weniger gewürdigt. Tarchanoff, der anscheinend als erster den Zusammenhang des Sekretionsstromes mit psychischer Tätigkeit konstatierte, kommt zu dem Schlusse: „Wenngleich auch zeitlich sehr begrenzt, ist der Verlauf beinahe jeder Art von Nerventätigkeit, von den einfachsten Eindrücken und Empfindungen bis zu höchster geistiger Anstrengung und willkürlichen motorischen Äußerungen, von verstärkter Tätigkeit der Hautdrüsen begleitet.“²⁾ In dieser verstärkten Tätigkeit der Hautdrüsen sieht er eben die Ursache der Stromschwankungen, die das Galvanometer anzeigt. Sticker schreibt: „Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, daß die Entstehung des galvanischen Hautphänomens unter dem Einfluß erregender Seeleneindrücke durchaus der willkürlichen Beherrschung entzogen ist und mit größter Zuverlässigkeit für die Entdeckung gemütsbewegender Wirkung von Worten und Bildern verwendet werden kann. Auf ein Wort, welches von vielen anderen ohne Reaktion gehört wird, reagiert mit einem starken galvanischen Hautphänomen ganz sicher der, welchem sein Inhalt zu Herzen geht. Auf den Anblick eines Porträts reagiert mit deutlichem Erregungsstrom der, welchen das Bild aus irgend einem Grunde rührt, während ein anderer, dem es kein bedeutendes Gefühl, keine Erinnerung weckt, mit unregelter Haut verharret.“ Sticker macht auch auf die forensische Verwertbarkeit des Phänomens aufmerksam³⁾.

Sommer dagegen berichtet: „Einen Einfluß psychischer Vorgänge auf die Stromerzeugung, wie ihn Tarchanoff beobachtet hat, vermochten wir, abgesehen von den reaktiven Erscheinungen nach Kitzeln, nicht mit Sicherheit festzustellen.“ Wo ein psychischer Einfluß etwa doch aufträte, wie z. B. beim Schreck, ist er nach Sommer und Fürstenau durch die auftretenden Muskelkontraktionen und die dadurch verursachten Kontaktänderungen an den Elektroden bedingt. Daß solche Muskelkontraktionen hier und da bei dem psychogalvanischen Phänomen eine Rolle spielen, werden wir später sehen, doch läßt sich damit nicht das ganze Phänomen erklären.

Von Féré erwähnt A. Vigouroux: „Ce dernier observe que la résistance électrique de ces sujets (es handelt sich um Hysterische) est diminué par le fait d'excitations sensorielles diverses visuelles (verres colorés), auditives (diapason à poids), gustatives, olfactives etc. A. Vigouroux fügt hinzu: „On

¹⁾ Adamkiewicz: Die Sekretion des Schweißes. Eine bilateralsymmetrische Nervenfunktion. Berlin 1878 bei Hirschwald.

²⁾ Tarchanoff: l. c. S. 53.

³⁾ Sticker: l. c. S. 518.

pourrait également rapprocher de ces faits la diminution de la résistance chez les malades atteints de la maladie de Basedow: une émotivité extrême est, en effet, la caractéristique de l'état mental de ces malades.¹⁾

In einem Abdrucke einer „Conférence expérimentale de M. le directeur E. K. Müller à Zurich à la Société suisse des sciences naturelles (Section médicale)“, den mir Herr Dr. Veraguth zur Verfügung stellte, finde ich den Passus: „Toute influence psychique, propre ou étrangère, a pour effet immédiat, les cas échéants, une énorme différence dans les résultats de mesurage, (diminution de la résistance jusqu'à $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$).“

Mit aller wünschenswerten Klarheit betont Veraguth den Einfluß der psychischen Komponente, und zwar der Gefühlsbetonung, bei sensorischen und psychischen Reizen auf die Änderung der Strommenge.²⁾ Nur wenn Veraguth sagt (S. 420): „Das Moment der Gefühlsbetonung allein ist es nicht, das die Stärke der galvanischen Reaktion bedingt; es kommt auch bei den höheren psychischen Reizen als weitere Komponente deren Aktualität in Betracht, so muß ich gestehen, daß mir die Trennung dieser beiden Momente hier nicht notwendig erscheint. Ist doch das, was wir von dem Begriff der Aktualität fassen können, gerade die verstärkte Gefühlsbetonung gegenüber nicht aktuellen Dingen. Man kann wohl bemerken, daß man mitunter stärkere Ausschläge erhält, wenn ein Reizwort einen für die V.-P. aktuellen Vorstellungsinhalt anregt, d. h. einen solchen, der sich in der letzten Zeit vor dem Versuch oder während desselben beschäftigte; stärkere, als wenn man einen Komplex berührt, der vor Jahren eine Rolle spielte. Die Aktualität kommt hier aber nicht zu der Gefühlsbetonung hinzu, sondern die Aktualität ist die Gefühlsbetonung, ist nur ein anderer Ausdruck für „verstärkte Gefühlsbetonung.“

Ich selber habe die Bezeichnung „aktuell“ vermieden, gerade weil wir das eindeutigere Wort „gefühlbetont“ überall dafür einsetzen können.

In vielen Fällen ist es auch äußerst schwierig, zu sagen, ob ein Komplex für die V.-P. wirklich aktuell im Sinne Veraguths ist oder nicht. Die Analyse deckt oft von einem „alten“ Komplex unzweideutige Beziehungen zur Gegenwart auf und ebenso kann ein scheinbar „aktueller“ Komplex, der die V.-P. momentan sehr beschäftigt, seine wesentlichen Affektquellen aus Erlebnissen längst vergangener Zeit schöpfen. Beides wird in der Analyse des Versuches I deutlich zutage treten. Auch aus diesem Grunde habe ich die Bezeichnung „aktuell“ vermieden.

Wir sehen aus diesem Überblick über die Ansichten der Autoren, daß fast alle nur bei gefühlsbetonten psychischen Vorgängen Ausschläge beobachtet haben. Nur Tarchanoff will bei „jeder Art von Nerventätigkeit“ Einwirkungen auf das Galvanometer gesehen haben. Jedenfalls konnten wir bei der von uns angewandten Versuchsanordnung mit durchgeleitetem Strom wahrnehmen, daß ausschließlich auf affektive Vorgänge hin das psychogalvanische Phänomen auftritt. Bei für die V.-P. indifferenten Assoziationen,

¹⁾ A. Vigouroux: l. c. S. 46. Féré: l. c. S. 218

²⁾ Veraguth, I. Bericht, S. 420 ff.

die keinen Gefühlston auslösen, tritt kein Ausschlag ein, ebenso beim Lesen indifferenter Lektüre (schon von Veraguth beobachtet) oder beim Addieren nicht zu schwerer Zahlen, wobei die V.-P. in keiner Weise sich aufregen muß. Ebenso wie rein intellektuelle geistige Arbeit rufen auch Empfindungen an sich, wenn ihr Gefühlston herabgesetzt ist (z. B. durch Wiederholung) keinen Ausschlag hervor, worauf in dem Abschnitt über den Einfluß von Körperbewegungen und tiefer Inspiration auf das psychogalvanische Phänomen noch hingewiesen werden wird. Selbstverständlich sind die Ausdrücke „nicht gefühlsbetont“, „rein intellektuell“ usw. cum grano salis aufzufassen. Sie sind durchaus relativ, und zwar in bezug auf die ganze Versuchsanordnung, insbesondere auf die Empfindlichkeit des angewandten Galvanometers. Reaktionen, die bei dem einen Galvanometer keinen Ausschlag mehr hervorrufen, also für unsere Beobachtung „nicht gefühlsbetont“ sind, können bei einem etwas empfindlicheren Instrument noch deutliche Ausschläge bewirken und umgekehrt. Es ist daher wichtig, jeweils die Empfindlichkeit des Galvanometers zu berücksichtigen. Bei einem sehr empfindlichen Instrument wird man wohl auch bei indifferenter Lektüre, Addieren usw. leichte Ausschläge erhalten können, da wir uns wohl niemals in einem gänzlich gefühlsfreien Zustand, d. h. einem solchen, der frei von Innervationen wäre, befinden.

Veraguth gebührt das Verdienst, als erster „am Galvanometer“ Assoziationen aufgenommen zu haben. Er bemerkte, daß die „Assoziationskurve“ sich in aufsteigender Linie bewegt, im Gegensatz zur „Ruhekurve“ (die man erhält, wenn die Versuchsperson möglichst teilnahmslos dasitzt); „daß beim gleichen Individuum verschiedene Worte außerordentlich verschieden starke Kurvenänderungen im Sinne der Reizkurve hervorrufen“, daß diejenigen Reizworte, die einen „aktuellen Gefühlskomplex“ berühren, stärkere Schwankungen hervorrufen als indifferente, ferner daß die Schwankungen stärker sind, wenn die V.-P. mit Worten reagiert, als wenn sie es nicht tut, und daß die ersten (indifferenten) Reizworte gewöhnlich stärkere Schwankungen hervorrufen als spätere indifferente. Den Einfluß der Erwartung auf das galvanische Phänomen, den schon Tarchanoff konstatierte, sah Veraguth auch beim Assoziations-Experiment auftreten (Erwartungsschwankung).¹⁾

Neben diesen psychischen Einflüssen auf das galvanische Phänomen gibt es noch eine große Anzahl physiologischer und physikalischer, die wir hier nicht berücksichtigen können. Sie werden, soweit sie das Experiment beeinflussen, später erörtert werden. Nur auf den enormen Einfluß von Kälte und Wärme sowie des Feuchtigkeitsgrades der Epidermis auf das Leitungsvermögen der Haut sei hier hingewiesen.²⁾ — Wenn wir trotz jener Einflüsse das psycho-galvanische Phänomen für eine unschätzbare Bereicherung im Gebiete der Gefühlsanalyse halten, so rührt dies daher, daß wir uns im Laufe monatelanger Untersuchungen überzeugen konnten, daß die psychologischen Faktoren meist ziemlich leicht von den übrigen getrennt beobachtet werden

¹⁾ Vgl. Veraguth: Der psychophysische galvanische Reflex. Bericht über den II. Kongreß für experimentelle Psychologie; Barth, Leipzig 1907, S. 219—224.

²⁾ S. Hermann: l. c. S. 303, 305, und vor allem E. du Bois-Reymond: Untersuchungen über tierische Elektrizität, Berlin 1849. II. Bd. Kap. VIII § IV.

können, und daß sie sich, wenn sie nur einigermaßen ausgesprochen sind, über physikalische und physiologische Einflüsse hinwegsetzen. Selbstverständlich müssen die psychischen Faktoren, um sich am Galvanometer bemerkbar zu machen, erst selber physiologische und physikalische Veränderungen hervorrufen, doch müssen gerade die letzteren äußerst feiner Natur sein. Bei der auffallenden Promptheit und Genauigkeit, die in dem Zusammenhang zwischen dem galvanischen Phänomen und den physischen Vorgängen zu beobachten sind, kann es sich nicht um grob physikalische (oder chemische) Vorgänge handeln, die sich zwischen beide einschieben. Und vor allem kann es sich nicht um Vorgänge handeln, die einmal angeregt, unabhängig vom psychischen Geschehen gleich abgeschlossenen Pfeilen ihren Weg fortsetzen, vielmehr sind wir genötigt, solche Vorgänge anzunehmen, deren Ablauf fortwährend vom Centralorgan beherrscht, gefördert oder gehemmt werden kann.

Die Versuchsanordnung bedarf keiner ausführlichen Beschreibung mehr. Von den 30 Versuchen wurden 23 mit durchgeleitetem Strom und Messing- oder Nিকেlelektroden, 2 mit durchgeleitetem Strom und „Wasserkontakt“, 5 mit der Sommer-Fürstenauschen Anordnung (Zink und Kohlelektroden ohne galvanisches Element) ausgeführt. Bei der Besprechung der einzelnen Gruppen von Versuchspersonen werden wir darauf zurückkommen.

Das Ablesen und die Registrierung der Galvanometerausschläge.

Bestimmung und Aufzeichnung der Reaktionszeit.

Hat man die V.-P. kurz über das Assoziationsexperiment instruiert („Sie sollen ohne lange Überlegung sagen, was Ihnen bei dem zugerufenen Wort einfällt; es ist wichtiger, daß Sie etwas sagen, als daß das Gesagte Ihnen sinnvoll erscheint“), und hat man ihr ans Herz gelegt, Bewegungen möglichst zu vermeiden, was bei bequemem Darsitzen für 30—40 Minuten nicht zuviel verlangt ist (die Aufnahme von 100 Assoziationen am Galvanometer bedarf für den Geübten selten länger als obige Zeit), so kann man mit dem Experiment beginnen.

Noch bevor man das Reizwort zuruft, richtet man den Blick auf die Skala und merkt sich die Stelle, wo der Lichtstreifen (sein rechter Rand) verharrt. Nun wird das Reizwort zugerufen, worauf in der Regel alsbald ein Ausschlag erfolgt. Als Ausschlag wird die größte Strecke angesehen, die der Lichtstreifen in positiver Richtung auf der Skala durchläuft. Sobald die positive Schwankung wieder zurückgeht, mit andern Worten negativ wird, schreibt man Anfangs- und Endpunkt der Strecke auf¹⁾. Hierauf notiert man das Reaktionswort und dann erst die Reaktionszeit; denn diese ist auf der Fünftel-Sekunden-Uhr fixiert, während die ersten beiden Daten im Gedächtnis behalten werden müssen. Die Bestimmung der Reaktionszeit geschieht auf die Weise, daß man im Moment der Aussprache des Reiz- und Reaktionswortes auf den Knopf der in der linken Hand gehaltenen Uhr drückt. Anfangs wird das Fixieren der Reaktionszeit leicht vergessen (s. Versuch II), da die Auf-

merksamkeit des Experimentators zu sehr von der Beobachtung des Lichtstreifens in Anspruch genommen ist. Bald aber vollzieht sie sich ganz automatisch und fällt kaum je mehr aus. Am besten bei dem Reproduktionsversuch wird dann die Differenz der für den Ausschlag notierten Zahlen zur bessern Übersicht ausgerechnet und für sich aufgeschrieben. Für jede Reaktion ergeben sich so folgende Rubriken:

Reizwort	Ausschlag in cm	Reaktionswort	Zeit in $\frac{1}{6}$ Sek.	Ausschlag (absolut) in mm	Reproduktion ¹⁾
Kopf	12,5—14	schön	9	15	±

Nach Beendigung des Experimentes wird sogleich der Reproduktionsversuch angestellt, indem man die V.-P. noch einmal angeben läßt, was sie das erstemal auf die betreffenden Reizworte reagiert hat. Wo V.-P. sich nicht mehr daran erinnert oder ein falsches Reaktionswort reproduziert, ja wo sie sich nur lange besinnen muß, handelt es sich in vielen Fällen um Störung durch einen gefühlsbetonten Vorstellungskomplex. Man spricht dann von Reproduktionsstörung³⁾. Es sei hier gleich darauf hingewiesen, daß der Komplex, der die Reproduktionsstörung verursacht, nicht notwendig in der betreffenden Reaktion selber enthalten sein muß, er kann auch in einer der vorhergehenden Reaktionen angeregt worden sein (s. die Versuche). Man darf daher nicht ohne weiteres annehmen, daß in der Reaktion, wo sich eine Reproduktionsstörung findet, auch ein Komplex enthalten ist. Welcher Reaktion die Reproduktionsstörung ihre Entstehung verdankt, muß jeweils durch weitere Hilfsmittel entschieden werden.

An den Reproduktionsversuch schließt sich dann die Analyse. Man kann auch beide miteinander verbinden. Alsdann werden die erhaltenen Zahlen für die Ausschläge und die Reaktionszeit graphisch dargestellt mittels der „Stäbchenmethode“, wie es aus beifolgenden Tafeln zu ersehen ist. Die Originalkurven wurden auf 2 mm Papier dargestellt, wobei 1 mm auf dem Papier einem Millimeter auf der Skala entspricht und auch jede Fünftel-Sekunde durch 1 mm ausgedrückt ist. Für die Wiedergabe der Kurven in dieser Arbeit wurden sämtliche Verhältnisse auf die Hälfte reduziert. Für die Darstellung der Galvanometerausschläge erwies es sich sehr bald als notwendig, statt nur die absoluten Werte auf eine Abszisse nebeneinander zu stellen, auch ihre Stellung zueinander zum Ausdruck zu bringen, indem man die Ausschläge genau nach ihrem Verlauf auf der Skala auf das Papier brachte. Nur so erhält man eine

¹⁾ Nicht selten kommt es vor, daß während des Aufschreibens infolge eines perseverierenden oder neu auftretenden Gefühlstones die negative Schwankung noch einmal in eine positive übergeht, was jedoch bei Aufzeichnung der nächstfolgenden Reaktion zutage tritt, indem diese dann bei einem höheren Zahlenwert beginnt als die vorausgehende. Wird die nachträgliche positive Schwankung jedoch wiederum von einer negativen gefolgt, so ist es am besten, den niedergeschriebenen Ausschlag zu korrigieren, indem man zu dem ersten den zweiten positiven Ausschlag noch hinzuaddiert.

²⁾ In dieser Arbeit führen wir nur den absoluten Wert des Ausschlags an. Seine Höhe auf der Skala kann auf den beigegebenen Kurven, für die großen Analysen wenigstens, abgelesen werden. Beim Reproduktionsversuch wird nur das — Zeichen angegeben oder aber die falsche Reproduktion. Kein Vermerk bedeutet, daß richtig reproduziert wurde.

³⁾ Jung: Experimentelle Beobachtungen über das Erinnerungsvermögen Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, XXVIII. Jahrgang, sodann die neuern Untersuchungen Jungs im X. Beitrag der Diagnost. Assoz.-Stud.

einigermaßen brauchbare Kurve. Die Reaktionszeiten werden durch die auf einer Abszisse nebeneinanderstehenden „Stäbchen“ dargestellt. Ausschlag und zugehörige Zeit stehen genau übereinander. Die Mängel der beschriebenen Methode sind nach dem Gesagten leicht zu erkennen. Für uns hat sie aber den großen Vorteil, die Zahlenwerte der einzelnen Ausschläge direkt und übersichtlich darzustellen, und darauf kommt es uns hier hauptsächlich an.

Eine sehr schöne, aber für unsere Zwecke nicht so brauchbare Methode der Registrierung der Ausschläge hat Jung¹⁾ ersonnen, indem er an der Skala einen Schieber anbrachte, mit dem man dem Lichtstreifen nachfährt. Ein Flaschenzug überträgt die Bewegungen des Schiebers auf ein Kymographion. Für feinere Untersuchungen ist diese Methode unerlässlich. Für uns hat sie den Nachteil, daß sie zweier Experimentatoren bedarf und daß sie zu wenig übersichtlich ist (100 Assoziationen nehmen unter Umständen einen Papierstreifen von fast 2 m ein).

Das Tempo des Versuches. Latenzzeit. Erwartungsschwankungen.

Einige besondere Bemerkungen bedarf noch das Tempo, in dem man die einzelnen Reizworte zuruft. Einerseits sollen nicht zu lange Pausen entstehen zwischen den einzelnen Reaktionen, damit sich nicht zu viel neue Gedanken einschleichen, die nicht oder nur indirekt durch die Reaktionen bedingt sind, andererseits muß noch abgewartet werden, bis die auf die positive folgende negative Schwankung, wenn sie überhaupt eintritt, zur Ruhe gekommen ist, was bei starken Ausschlägen meist länger dauert, als bei schwachen. Ich schlug den Mittelweg ein, indem ich die Pausen nur wenig variierte, bei stärkeren Ausschlägen etwas länger wartete, aber nicht immer bis zum Aufhören der negativen Schwankung, wenn das gar zu lange gedauert hätte. Man lernt mit der Zeit ziemlich genau abschätzen, bis wohin ein Ausschlag erfolgt aus dem Tempo, mit dem er sich auf der Skala bewegt. Spricht man das Reizwort aus, während noch eine negative Schwankung besteht, so wird sich diese noch eine Zeitlang fortsetzen, bis sie in eine neue positive umschlägt. Die Zeit, die verläuft zwischen dem Auftreten des psychischen Prozesses und seiner galvanischen Äußerung, streng genommen zwischen dem Aussprechen des Reizwortes und dem Auftreten der Stromschwankung, stellt die Latenzzeit dar²⁾.

Ein weiterer Grund, zwischen den einzelnen Reaktionen nicht lange zu warten, ist das Auftreten der Erwartungsschwankungen. Erfolgt längere Zeit kein Reizwort, so tritt auf einmal, bei einzelnen V.-P. ganz regelmäßig eine Schwankung ein dann, wenn die V.-P. glaubt, jetzt komme das nächste Reizwort. Auf dem Kymographion kann man die Erwartungsschwankungen sehr schön darstellen und zeigen, daß sie meist kurz vor Aussprechen des neuen Reizwortes auftreten. Auch mehrere Erwartungskurven hintereinander kann man erhalten, wenn man nur lange genug wartet. Es genügt sehr oft schon, den Blick vom Assoziationsformular zu erheben und die Skala zu

¹⁾ Abbildung dieser Versuchsanordnung in: *On Psychophysical Relations etc.*, Journ. of Abnormal Psychology. Vol. I, No. 6.

²⁾ Die Latenzzeit ist immer zu beobachten, ob der Spiegel ruhig steht oder schon in Bewegung ist. Nach unsern Beobachtungen variiert sie zwischen 1,5 und 5 Sekunden, wenn die Elektroden an die Hände angelegt werden.

fixieren, um eine solche Erwartungsschwankung zu erhalten. Denn durch das Fixieren der Skala von seiten des Experimentators, das jeweils den Zurufen eines neuen Reizwortes vorausgeht, wird die V.-P. veranlaßt, ihre Aufmerksamkeit auf das kommende Reizwort einzustellen. Mit andern Worten sie ist im Zustand der „gespannten Erwartung“, die ja nichts anderes bedeutet als eine Konzentration der Aufmerksamkeit auf das, was kommen wird (Lehmann)¹⁾.

Es ist daher besser, die V.-P. beobachtet den Experimentator nicht. Durch ein annähernd gleichmäßiges Tempo werden die Erwartungsschwankungen zum größten Teil ausgeschaltet; wo sie doch auftreten, kann man sie meist dadurch von der auf das Reizwort selber erfolgenden Schwankung trennen, daß zwischen beiden ein kleiner Stillstand eintritt; ja, oft sinkt die Erwartungsschwankung wieder etwas ab, so daß auf der Kymographionkurve ein Einschnitt zwischen beiden zu beobachten ist. Es ist klar, daß wir die Erwartungsschwankung von der auf das Reizwort hin erfolgenden Schwankung („Reizschwankung“) trennen, da sie mit dem betreffenden Reizwort gar nichts zu tun hat. Sie gibt uns nur Aufschluß über den Grad der Aufmerksamkeit, den die V.-P. dem Experimente in seinem Verlaufe entgegenbringt.

Über den Einfluß von Körperbewegungen und tiefer Inspiration auf das psychogalvanische Phänomen.

Es kommen hier nur solche Bewegungen in Betracht, die den Kontakt zwischen den Händen der V.-P. und den Elektroden verändern, also vor allem Bewegungen der Hände und Arme, aber auch der Beine, wenn diese derart sind, daß sie die ganze körperliche Haltung der V.-P. beeinflussen. Solche durch Kontaktänderungen an den Elektroden hervorgerufene Stromschwankungen lassen sich leicht erkennen, indem sie viel brüsker als die psychisch bedingten verlaufen und keinen zeitlichen oder psychologischen Zusammenhang mit den einzelnen Reaktionen verraten. Oft handelt es sich dabei um negative Schwankungen. Tritt einmal eine solche störende Schwankung auf, so wird abgewartet, bis sie abgeklungen ist und dann weitergefahren. Zur späteren Orientierung notierte ich an der betreffenden Stelle des Assoziationsformulars: „bewegt.“ Bei starken Störungen wird das Experiment unterbrochen. Damit man die Kontaktänderungen nicht überschätzt, sei hinzugefügt, daß sie, wenn sie sich in engen Grenzen bewegen, einen auffallend geringen Einfluß haben gegenüber den psychisch bedingten. Man erhält bei willkürlich (nicht allzu hoch) gesteigertem Druck auf die Elektroden, wobei eine deutliche Bewegung der Hand noch zu sehen ist gelegentlich geringere Ausschläge, als bei gefühlbetonten Reaktionen, wo die Hand absolut ruhig liegt. Um ferner so starke Ausschläge zu bewirken, wie sie manche Personen bei starken Komplexen aufweisen, muß man schon mit etwelcher Kraft an die Elektroden drücken. Neben diesen willkürlichen Kontaktänderungen an den Elektroden, die dann erfolgen, wenn der V.-P. ihre Haltung unbequem wurde und sie eine andere

¹⁾ Der Einfluß der „Aufmerksamkeit“ auf das psychogalvanische Phänomen wird uns noch sehr oft beschäftigen. Ich verweise hier ausdrücklich auf den Abschnitt über Aufmerksamkeit in dem Buche Bleulers: *Affektivität, Suggestibilität, Paranoia* (Halle 1906), wo Bleuler scharf auseinandersetzt, daß die Aufmerksamkeit nichts anderes ist, als ein „Spezialfall der Affektwirkung“ (S. 31).

einnehmen möchte, spielen noch unwillkürliche eine Rolle. Manche V.-P. geben von selber an, sie hätten gefühlt, daß sie bei Komplexreaktionen hier und da stärker auf die Elektroden gedrückt hätten als bei indifferenten. Diese Art „Bewegungen“ dürfen wir durchaus nicht als Fehler auffassen, denn sie erfolgen ganz gesetzmäßig nur bei stärkerer Erregung der Affektivität¹⁾ und verstärken die durch andere Innervationsvorgänge ausgelöste Schwankung. Wir stimmen hier vollständig mit Sommer überein, wenn er sagt, daß unwillkürliche Ausdrucksbewegungen in merkbarem Maße auf die Stärke der auftretenden Ströme einwirken²⁾. Seitdem wir aber wissen, daß bei Anwendung von Wasserkontakt, wo die Hände und Elektroden sich nicht berühren, das psychogalvanische Phänomen gleichfalls auftritt, können wir in Kontaktänderungen an den Elektroden keine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen des Phänomens erblicken³⁾. Außer durch Verstärkung des Druckes auf die Elektroden kann die Muskeltätigkeit auch dadurch die Ausschläge verstärken, daß sie die Schweißdrüsentätigkeit anregt (s. du Bois-Reymonds Versuch und dessen Deutung durch Hermann⁴⁾). Auch bei den tiefen Inspirationen (auch Lachen und Hustenstößen) sind wir nicht immer berechtigt, Fehler anzunehmen. Auch hier müssen wir unterscheiden zwischen ganz zufälligen, durch Ermüdung bedingten, und solchen, die wir wie den unwillkürlichen Druck auf die Elektroden als „Komplexmerkmal“, als in enger Beziehung mit der Affektivität stehend, betrachten müssen. Ganz eklatant trat dies bei einer jungen Dame zutage, die jedesmal, wenn sie nicht gleich ein Reaktionswort fand (und das hat, wie Jung zeigte, fast immer seinen Grund im Auftreten starker Gefühlstöne), tief aufseufzte. Dadurch wurden die betreffenden Komplexreaktionen auf der Galvanometerkurve besonders stark hervorgehoben. Sehr tiefe Inspirationen können dadurch auf die Stromstärke einwirken, daß mit der Hebung des ganzen Thorax auch der Kontakt an den Elektroden gelockert wird. So entsteht eine brüske negative Schwankung. Das ist selten. Viel häufiger wirkt die tiefe Inspiration, der Seufzer, allein durch den Gefühlston, der ihm anhaftet. Der mit dem Seufzer verbundene Gefühlston kann, wie wir eben gesehen haben, verstärkend auf die körperliche Äußerung desjenigen Gefühls wirken, das den Seufzer selber hervorgerufen hat. Ist der Seufzer aber mehr zufällig, mehr infolge Ermüdung aufgetreten, so kann er selber einen starken Gefühlston erzeugen wegen seiner engen assoziativen Verknüpfung mit den Vorstellungen der Trauer, Beklemmung, Besorgnis usw. Daß der Seufzer ohne den ihn begleitenden Gefühlston auf die Stromstärke nicht einwirkt, geht aus den Versuchen von Jung und Peterson⁵⁾ hervor, die oft hintereinander tiefe Inspirationen ausführen ließen. Die ersten riefen dann starke Ausschläge

¹⁾ Wir gebrauchen den Ausdruck Affektivität immer im Sinne Bleulers, der darunter nicht nur die Affekte im eigentlichen Sinne, sondern auch die leichten Gefühle oder Gefühlstöne der Lust und Unlust bei allen möglichen Erlebnissen versteht. Bleuler, Affektivität usw. S. 6.

²⁾ Sommer und Fürstenau l. c. S. 202. Vgl. E. du Bois-Reymond: l. c. Bd. II, S. 321 ff.

³⁾ Der Wasserkontakt ist für diese Versuche zuerst von Ingenieur E. K. Müller angewandt worden.

⁴⁾ Hermann. Lehrbuch der Physiol. XII, Aufl. S. 146.

⁵⁾ Jung und Peterson. Brain. July 1907. p. 153.

hervor, die folgenden immer kleinere, die letzten wieder größere, wenn die Sache anfang, der V.-P. unangenehm und lästig zu werden. Die durch Inspirationen hervorgerufenen vasomotorischen Veränderungen sind also nicht maßgebend für das Auftreten der Schwankungen. Die tiefe Inspiration verhält sich ganz wie ein psychologischer Reiz. In einem Fall von Jung und Peterson waren die exzessiv großen Ausschläge bei tiefen Inspirationen dadurch hervorgerufen, daß diese die Furcht der V.-P., phthisisch zu sein, von neuem wachgerufen hatten.

Die systematische Wiederholung ein und desselben Reizes zeigt aufs schönste, wie nicht die Perception des Reizes an sich, sondern der damit verbundene Gefühlston von Einfluß ist auf das psychogalvanische Phänomen (s. Veraguth l. c. S. 33 ff.). Kann durch öftere Wiederholung der Gefühlston einer Empfindung, z. B. einer Berührung mit der Nadel, herabgesetzt werden, so tritt keine Stromschwankung mehr ein. Dasselbe, wie für die Empfindungen, gilt auch für die Vorstellungen, wie aus der Arbeit Veraguths, aus Wiederholungsversuchen von Jung und Peterson, sowie aus dieser Arbeit hervorgeht.

Das Material.

Als Versuchspersonen dienten gebildete und ungebildete Männer und Frauen: Ärzte, Studenten und Studentinnen, Wärter und Wärterinnen, sowie 3 männliche Anstaltsinsassen, von denen 2 als geistig gesund von uns begutachtet und entlassen wurden. Der 3. zeigt keine hier störende Abweichung vom Normalen. Eine Versuchsperson ist eine deutliche Hysterica. Im ganzen 23 Versuchspersonen, mit insgesamt 2160 Reaktionen. Die geringste Anzahl von Reaktionen bei ein und derselben V.-P. betrug 30, die größte 200; in der Regel wurden zwischen 50 und 100 Assoziationen aufgenommen. Bei einigen V.-P. wurden mehrere Experimente an verschiedenen Tagen ausgeführt.

II. Teil.

Mitteilung einiger Versuche und Schlußfolgerungen aus denselben.

Nachdem das Nötigste zum Verständnis des Experimentes in der Einleitung gesagt (eine gewisse Kenntnis der in den früheren „Beiträgen“ gewonnenen Resultate muß vorausgesetzt werden), beginnen wir mit der Analyse einiger Versuche. An die Spitze stelle ich ein Experiment mit einer Versuchsperson, die sich durch weitgehende und zuverlässige Selbstbeobachtung auszeichnet.

Versuch I. Es handelt sich um einen verheirateten Arzt, der das Assoziationsexperiment genau kennt.

Das wahrscheinliche Mittel (W. M.) der Reaktionszeiten (R.-Z.) in diesem Versuche beträgt $9/5$ oder 1,8 Sek., dasjenige der Galvanometerausschläge 8 mm. Zeiten oder Ausschläge über diesem Durchschnittswerte (sogenannte „zu lange Werte“) werden uns also veranlassen, entsprechend der durch frühere Arbeiten zur Genüge bestätigten Regel, eine Störung durch einen gefühlsbetonten Komplex anzunehmen unter Berücksichtigung der im IV. Beitrag der Diagnost. Assoziationsstudien erwähnten Beschränkungen. Die von mir gewonnenen Durchschnittswerte oder Reaktionszeiten können nicht direkt mit denjenigen Jungs verglichen werden, da meine persönliche Gleichung eine größere ist und zudem die Bedingungen meiner Versuchsanordnung andere sind. Das niederste und nur in einem Normalversuch von mir gewonnene wahrscheinliche Mittel beträgt $8/5$ oder 1,6 Sek.; 1,8 Sek. ist demnach noch ein geringer Durchschnittswert.

Kurve I stellt den Verlauf des Experimentes graphisch dar.

Reizwort.	Reaktionswort.	Reaktionszeit in $\frac{1}{8}$ Sek.	Galvan. Ausschläge in mm.
1. Kopf:	Hand	7	16
2. blau:	See	9	6

Die Zeiten in diesen beiden Reaktionen verraten keine besondere Gefühlsbetonung. Der Ausschlag 16 bei Reaktion 1 bedarf der Erklärung. Schon Veraguth hat, wie wir sahen, darauf hingewiesen, daß die ersten Ausschläge in einem Experiment gewöhnlich größer sind als die nächstfolgenden. Dies ist außer mit komplizierten physikalischen Ursachen auch damit in Zusammenhang zu bringen, daß die meisten Versuchspersonen im Anfang etwas befangen und aufgeregt sind und ihre Aufmerksamkeit stärker anspannen. Das erste Reizwort wird daher, ganz abgesehen von seinem Inhalt, auf einen Komplex stoßen, der die sich an das Experiment knüpfenden Vorstellungen zum Inhalt hat, z. B. die Vorstellungen: wie werde ich reagieren, rasch oder langsam; werde ich überhaupt ein Reaktionswort finden, was wird dabei von meinen geheimen Gedanken und Wünschen an den Tag kommen, wie wird der Experimentator darüber denken?

Lauter Vorstellungen, die den „Ich-Komplex“ stark anregen und daher besonders gefühlsbetont sind¹⁾. Von ganz besonderem Einfluß ist das Verhältnis der V.-P. zum Experimentator, das sich durch den ganzen Versuch hin geltend machen kann. Schon Jung wies im IV. Beitrag der Diagn. Assoz.-Studien darauf hin (S. 226), ebenso Veraguth (l. c. S. 35). In diesem Falle, wo die V.-P. dem Experimentator gegenüber relativ unbefangen ist und das Experiment schon des öftern an sich ausführen ließ, sinkt schon der 2. Ausschlag unter das Mittel.

R.-Z. G. A.

3. Wand: Stern 9 14

Während die Zeit unauffällig ist, zeigt der Ausschlag gegenüber dem vorigen und dem Mittel eine erhebliche Differenz. Wand — Stern ist eine ungewöhnliche Assoziation, die der Erklärung bedarf. Befragt, was er hierbei gedacht habe, erklärt V.-P., er hätte eigentlich stone sagen wollen. Ich lasse hierauf frei assoziieren, d. h. mir sagen, was der V.-P. bei stone noch einfällt. Es ergibt sich folgende Reihe: stone — Stein-blau (blauer Himmel) — Stern — Schwägerin (die, als sie verlobt war, oft mit dem Wort Stern reagierte) Schwager — Frau — ein Herr Ste. I — und ein Herr Ste. II. Nun erinnert sich der Kollege, Wand habe einen Moment lang geklungen wie wann, und nun wird ihm ein Zusammenhang klar: Er warte immer auf das Erscheinen einer Arbeit eines Herrn Ste. I, an der ihm sehr viel liegt. Er habe sich oft gefragt, wann diese Arbeit erscheine und ob Herr Ste. I sie überhaupt zu Ende brächte. Gerade das entgegengesetzte Gefühl habe er gegenüber dem Herrn Ste. II, über dessen Arbeitskraft er erstaunt sei. (Beide Namen haben mit den ersten Gliedern der obigen Assoziationsreihe eine enge Klangverwandtschaft.)

Die Reaktion könnte also in einer Fassung folgendermaßen ausgedrückt werden: „Wann erscheint die Arbeit von Herrn Ste. I? Wäre Ste. I nur so energisch wie Ste. II!“ So ist eine Determinierung der Reaktion Wand — Stern aufgedeckt, und zwar geht der Weg aus von dem bei Wand mit anklingendem wann, das durch den Komplex der Ste.schen (I) Arbeit eine stärkere Gefühlsbetonung erhält als Wand. Aber auch von Wand

¹⁾ Selbstverständlich brauchen diese Vorstellungen gar nicht mit aller Schärfe ins Bewußtsein zu treten; der Affekt kann doch vorhanden sein; vgl. Jung: „Affekte haben in der Regel einen intellektuellen Inhalt, der zwar nicht immer bewußt zu sein braucht.“ Zur Psychologie der Dem. praecox. Marhold 1907, S. 39.

zu Stern läuft ein Gedankenfaden, der neben dem ersten „oberflächlichsten“ einhergeht. (Wie Freud es für die Träume gezeigt hat¹⁾, so gilt auch für die einzelnen Reaktionen im Assoziationsexperiment der Mechanismus der Überdeterminierung). V.-P. gibt an, bei Wand habe er an eine Wand des Anstaltsgebäudes gedacht und dabei das Gefühl von etwas Trennendem, Hinderlichem, Unübersteigbarem gehabt. Indem ich eine Deutung dieser 2. Determinante für Stern suche, fällt mir aus der oben zitierten fortlaufenden Reihe von Assoziationen das englische „stone“ auf. Zugleich bemerke ich, daß das vorhergehende Reaktionswort See lautete, was mit Stern zusammen den Titel eines bekannten Buches liefert, in dem England eine große Rolle spielt. V.-P. bejaht auf meine Frage, den „Seestern 1906“ mit größtem Interesse gelesen zu haben und zugleich fällt ihm ein, es sei auf dem Titelblatt des Buches eine blaue Flagge mit weißem Stern. Er erklärt ferner, in einem Gedicht einen guten Stern so geschildert zu haben, wie er glaubt, daß er auf dem Titelblatt des „Seestern 1906“ abgebildet sei. In Wirklichkeit findet sich der Stern gar nicht so, wie V.-P. sich zu erinnern glaubt, auf dem Titelblatt des „Seesterns“. Es handelt sich, wie die V.-P. selber einsieht, um eine Paramnesie durch Assimilation. Nach England weist drittens die Assoziation „Schwager“, der oft Gelegenheit hat, nach England zu reisen und nicht so gebunden ist wie V.-P. Tatsächlich unterhandelte dieser in letzter Zeit mit einem Kollegen über eine für ihn wichtige Reise nach England, wobei ihm aber hindernd im Wege stand, daß er an die Anstalt gebunden ist. (V.-P. ist, nebenbei bemerkt, äußerst reiselustig!) Die Wand scheint also das durch den Beruf in der Anstalt gesetzte Hindernis für jene Reise zu bedeuten. Zum Schlusse fällt der V.-P. noch ein, daß der betreffende Kollege ihm riet, mit der Reise nach England eine Fahrt nach Amerika zu verbinden, und dabei nicht den Norddeutschen Lloyd, sondern die White-Star-Linie zu benutzen! Eine 3. Determinante für Reaktion 3 wird bei Reaktion 59 zur Sprache kommen, wo ich absichtlich während des Experimentes das Wort Stern als Reizwort einsetzte, um eventuell für die auffallende Reaktion 3 näheren Aufschluß zu erhalten. So unvollständig diese Analyse noch ist, zeigt sie doch die weitverzweigten, zu 2 starken Komplexen führenden Gedankenfäden, und wir begreifen schon jetzt, warum der Ausschlag bei Reaktion 3 eine ansehnliche Größe aufweist. Zugleich ersehen wir hieraus, daß die Komplexe durchaus nicht im Momente der Reaktion der V.-P. bewußt sein müssen, um größere Ausschläge zu bewirken. V.-P. hatte hier nur ein „unbestimmtes Gefühl von Hemmung“. Der intellektuelle Inhalt des „Gefühls“ war ihr gänzlich verborgen.

R.-Z. G. A.

4. stechen: Messer 6 6

Da V.-P. selber schon viele Assoziationsexperimente mit denselben Reizworten ausgeführt, ist diese Reaktion, die man sehr häufig zu hören bekommt, für ihn eine sprachlich gut eingeschliffene, nicht gefühlsbetonte.

R.-Z. G. A.

5. Teufel: Engel 7 9

V.-P. wußte, daß auf stechen das Reizwort Engel folge, war daher erstaunt, als Teufel ausgesprochen wurde. (An vielen Stellen wurden die Reizworte unseres gewöhnlichen Formulars geändert, da V.-P. dasselbe schon kannte.)

R.-Z. G. A.

6. lahm: krank 7 7

Lahm ist ein von mir ersetztes Reizwort. V.-P. ist erstaunt darüber.

R.-Z. G. A.

7. Kahn: fahren 9 8

V.-P. hat einen Herrn Kahn am vorigen Tag aus Versehen nicht begrüßt, was ihm unangenehm war. Ein deutlicher Einfluß auf die beiden Werte ist nicht zu erkennen.

R.-Z. G. A.

8. pflügen: Acker 7 1

Wie bei Reaktion 4 handelt es sich hier um eine infolge vieler eigener Versuche rein sprachlich-motorisch gewordene Reaktion. Der geringe Ausschlag zeigt deutlich den

¹⁾ Freud: Die Traumdeutung; Deuticke 1900.

Unterschied in der Gefühlsbetonung, der zwischen diesen eingeschliffenen, indifferenten und den übrigen Reaktionen besteht.

	R.-Z.	G. A.
9. wollen: streben	7	12

V.-P. hat ein sehr stark ausgesprochenes Streben nach Wissen, Arbeit und Anerkennung. Dem starken Komplex entspricht der lange Ausschlag.

	R.-Z.	G. A.
10. freundlich: häßlich	7	5

Wollte sagen hassen. Konstelliert durch einen Traum in der vorhergehenden Nacht, der sich auf einen alten, nicht näher referierten Komplex bezog. Dieser wird uns später noch beschäftigen. — Bis hierher haben wir ein rasches Ansteigen der ganzen Kurve,¹⁾ wie es beim Normalversuch gewöhnlich beobachtet wird. Das raschere oder langsamere Ansteigen der Kurve im Anfange ist mir ein wertvolles Kriterium geworden zur Beurteilung der (psychischen!) Sensibilität. Je feiner organisiert die V.-P. ist, je labiler ihre Affektivität und je größer infolgedessen die Erregung durch das Experiment, desto rascher steigt die Kurve. Jedenfalls spielen hier physiologische und physikalische Einflüsse ebenfalls mit, jedoch scheint mir die psychologische Eigenart der V.-P. wichtiger zu sein. Über allen Zweifel erhaben ist der Einfluß psychischer Faktoren gerade auf den Anfangsteil der Kurve in den Versuchen IIc, III und IV.

	R.-Z.	G. A.
11. Fisch: Wasser	9	7

Fisch ist von mir ersetzt. Kam daher der V.-P. ‚fremd‘ vor.

	R.-Z.	G. A.
12. fragen: Antwort	7	4
13. Staat: Gesetz	7	3
14. trotzig: häßlich	6	5

Für 12 und 13 gilt dasselbe, wie für 4 und 8. Reaktion 14 ist noch konstelliert durch den Traum wie 10. Bemerken wir, daß der Komplex bei 10 und 14 noch keine Merkmale aufweist, außer dem etwas mittelbaren Reaktionsinhalt.

	R.-Z.	G. A.
15. Pfahl: Fleisch	7	10

Der V.-P. fällt sofort ein, daß Pfahl ein sexuelles Symbol bedeutet und hier für das ähnliche ‚Stengel‘ eingesetzt wurde. Zugleich denkt er während der Reaktion daran, daß Paulus von sich sagt, er habe einen Pfahl im Fleisch.

	R.-Z.	G. A.
16. tanzen: lustig	12	12

Zeit und Ausschlag deutlich vergrößert. V.-P. ärgert sich, daß er am nächsten Tag zu einem Ball muß; daneben eine Fülle stark betonter Reminiszenzen.

	R.-Z.	G. A.
17. Meer: See	6	5

Geringe Werte für R.-Z. und Ausschlag. Jedoch steigt die Kurve hierauf deutlich. 15 und 16 mögen hier noch mitwirken, aber auch auf R. 17 liegt ein Gefühlston, indem V.-P. von früh an starke Sehnsucht nach dem Meere hatte, die durch die besprochene Reise nach England wieder angeregt ist. Der Gefühlston äußert sich hier nicht im Ausschlag selbst, sondern darin, daß der positiven Schwankung keine negative folgt, wie gewöhnlich, sondern eine zweite starke positive. Der Gefühlston klingt also nicht ab, sondern wird noch verstärkt, nachdem das Reaktionswort ausgesprochen. (S. die Kurve.)

Der flache Verlauf der Kurve von Reaktion 10—17 erklärt sich aus dem geringen Gefühlston der meisten jener Reaktionen. Erst von 15 an treten stärkere Schwankungen auf, die dann mit 17 ein Ansteigen des Niveaus bewirken.

¹⁾ Ich bemerke, daß ich als „Kurve“ den ganzen graphisch dargestellten Verlauf des Versuches bezeichne, während der Ausdruck „Komplexburve“ nur für die der Gesamtkurve aufgesetzten einzelnen Wellen gebraucht wird, die ihrerseits sich wieder aus einzelnen Ausschlägen zusammensetzen.

R.-Z. G. A.

18. krank: arm	6	6
19. Stolz: vornehm	9	15

In seiner Familie wurde ihm oft vorgeworfen, er sei zu stolz! V.-P. hat überhaupt ein stark entwickeltes Selbstbewußtsein.

R.-Z. G. A.

20. England: Frankreich	9	14
-------------------------	---	----

S. Reaktion 3!

R.-Z. G. A.

21. Tinte: trinken	7	10
--------------------	---	----

Wollte sagen saufen. Hat auf seiner letzten Reise nach England einen Patienten, einen „Säufer“, dorthin begleitet! Die Reaktion gehört zu dem starken Komplex der geplanten Reise nach England.

R.-Z. G. A.

22. Öl: — berg	7	14
----------------	---	----

Ölberg ist der Name des Gutes, wo die Eltern seiner Frau wohnen und die letztere aufwuchs. Daher ein begreiflicher Gefühlston. Daß von Reaktion 19 bis 22 reichlich Komplexe getroffen wurden, ist aus der Größe der Ausschläge und dem Steigen der Kurve leicht ersichtlich.

R.-Z. G. A.

23. Nidel: — bad	7	10
------------------	---	----

Ist erstaunt über das Wort (bedeutet „Rahm“). Nidelbad ist ein Kurhaus in der Nähe von Zürich. Den Ausschlag = 10 dürfen wir hier zum Teil auf die Verwunderung über das Reizwort (es wurde statt Nadel eingesetzt) zurückführen. Nachträglich erinnert sich V.-P. an die ‚Needle der Kleopatra‘ in London und die Needles bei Southampton. Also auch hier wieder England!

R.-Z. G. A. Reproduktion

24. schwimmen: Wasser	7	7	
25. Urlaub: nehmen	11	12	haben

Bei dieser Reaktion drei Komplexmerkmale: Verlängerte Zeit, vergrößerter Ausschlag und Reproduktionsstörung. Der Urlaub ist für die V.-P. ein starker Komplex, indem er, wie erwähnt, sehr gerne reist, aber als Arzt an einer Staatsanstalt nur kurzen Urlaub erhält. Die geplante Reise nach England spielt wieder mit.

R.-Z. G. A.

26. rau: schroff	11	8
------------------	----	---

Die R.-Z. 11 rührt wohl von dem von R. 25 perseverierenden Gefühlston her. (Über den Einfluß der Perseveration auf Zeit und Ausschlag s. später.)

R.-Z. G. A.

27. rot: blau	9	10
---------------	---	----

Scheinbar eine rein sprachliche Reaktion. Der Ausschlag deutet aber auf einen Komplex. Dem Kollegen fällt dabei ein: Der pathologische Anatom Rot, der seinen Vater sezierte und der Spruch: Heute rot, morgen tot. Weiter weiß er nichts anzugeben. Die Analyse s. Reaktion 63.

R.-Z. G. A. Reproduktion

28. Drohen: schlagen	9	11	(Langes Besinnen)
----------------------	---	----	-------------------

Der V.-P. fällt der in Reaktion 10 und 14 angeregte Komplex ein, dessentwegen er eine Zeitlang ‚bedroht‘ war. Während dort noch keine Komplexmerkmale auftraten, finden wir hier deren zwei.

R.-Z. G. A.

29. Anstalt: haben	11	8
--------------------	----	---

Glaubt zu früh reagiert zu haben, bevor das Reizwort ganz ausgesprochen war.

Die R.-Z. 11 zeigt, daß hier eine Selbsttäuschung vorliegt. Will zuerst Anstand verstanden haben. Anstand hängt zusammen mit dem in Reaktion 28 enthaltenen Komplex,

ist also im Sinne des Komplexes verhört.¹⁾ Zugleich unterlag „Anstalt“ der Verdrängung.²⁾ Aus der Analyse der Reaktion 3 sahen wir, daß auf Anstalt ein Unlustton liegt.

R.-Z. G. A.

30. reich: arm 8 20

20 ist bisher der größte Ausschlag. Der Geldkomplex spielt bei dem Kollegen eine große Rolle und hängt enge zusammen mit der Reiselust, dem Anstaltsdienste und der Gestaltung des künftigen Lebens.

R.-Z. G. A.

31. Raum: Zeit 7 13

V.-P. faßt Raum sofort im philosophischen Sinne auf. Er frug sich, ob ich das Reizwort wohl eingesetzt habe, um seinen „philosophischen Komplex“ zu reizen. Also wäre der Gefühlston, der das Galvanometer verrät, nicht mit einem bereits bestehenden Komplex in Verbindung zu bringen und nur durch die Person des Experimentators bedingt? Keineswegs! Denn gerade die erwähnte Übertragung des Gefühlstones auf den Experimentator deutet auf eine bestimmte Affektquelle, die aber andern Ursprungs ist. Die Zeit nämlich, wo V.-P. sich viel mit Philosophie abgab, ist für ihn äußerst gefühlsbetont.

R.-Z. G. A.

32. ringen: schwingen 7 6

33. Leid: schwer 14 14

Dem Reim bei R. 32 entspricht der schwache Ausschlag. Handelt es sich doch nur um einen rein sprachlichen Mechanismus, der bei einer sprachlich so gewandten V.-P. mit einem Minimum von Aufmerksamkeit erfolgen kann. Wir wollen uns hier schon merken, daß die Klangassoziation mit ihrem geringen Ausschlag unmittelbar auf eine deutlich gefühlsbetonte Reaktion folgt.

Das Reizwort 33 faßt V.-P. im Sinne von leicht auf, d. h. er hörte zwar den Klang Leid, glaubte aber, ich spräche das ch nicht aus! Ein gutes Beispiel von Verdrängung und andererseits von Assimilation des Reizwortes im Sinne eines Komplexes. Daß Leid verdrängt wird, ist bei dem Kollegen, der das Leben gerne genießen möchte, aber auch eine leichte Anlage zu hypochondrischen Vorstellungen hat (wie wir noch sehen werden), nicht erstaunlich. Leicht wird als Gegensatz zu seiner gegenwärtigen Lage aufgefaßt. Er hat es, wie er angibt, nicht leicht, weil er mit Arbeit überhäuft ist, und ferner ist es für ihn nicht leicht, in bezug auf die Reise nach England einen Entschluß zu fassen. Es sei noch hinzugefügt, daß er bei dem Reizwort Leid zunächst an das englische light dachte, was die Verschiebung Leid — leicht äußerlich vermittelte.

R.-Z. G. A.

34. Geld: haben 9 24

Der Ausschlag übertrifft noch um 4 mm den bei Reaktion 30: reich: arm. Wir sehen, wie stark der Geldkomplex mit allem, was damit zusammenhängt, entwickelt ist.

R.-Z. G. A.

35. Berg: steigen 9 12

Bedauert, daß er wenig Zeit dazu hat, infolge des Anstaltsdienstes.

R.-Z. G. A. Reproduktion

36. spielen: Karten 11 5 (Besinnen)

Hier dachte er an seine Kinder und seine Frau.

R.-Z. G. A.

37. Schmalz: Hals 9 6

38. Reue: Treue 11 7

Die Zeit ist deutlich verlängert; der Ausschlag nicht. Dagegen zeugt das Ansteigen der Kurve nach dieser Reaktion von einem stärkeren Gefühlston. Reaktion 38 hängt zu-

¹⁾ Man spricht in diesem Falle von Assimilation des Reizwortes an den Komplex. S. Riklin, in Diagnost. Assoziationsstudien, VII. Beitrag. Riklin beschreibt hier die Assimilation folgendermaßen: „Das Reizwort wird so aufgefaßt, wie es am besten zum Komplex paßt oder wie es ihn am besten verdeckt.“

²⁾ Über den Begriff der Verdrängung s. die Arbeiten Freuds und Jung, IV. Beitrag S. 221.

sammen mit dem (nicht näher referierten) Komplex, der der V.-P. während der Reaktion 10 in den Sinn kam, ohne daß er hier objektiv bemerkbar wurde. (Die Analyse zeigte aber, daß er hassen sagen wollte und dafür das harmlosere häßlich einsetzte). Auch bei Reaktion 14 trotzig: häßlich war von dem Komplex noch nichts zu erkennen, wohl aber in den Reaktionen 28 drohen: schlagen und 29 Anstalt (verhört in Anstand): haben. In Reaktion 38 und 39 ist der Komplex ebenfalls objektiv deutlich nachweisbar. Man gewinnt den Eindruck, daß der Komplex nach und nach ‚selbständiger‘ wurde, infolge der Häufung der Reize mehr an die Oberfläche kam, mit andern Worten weniger zurückgehalten werden konnte. Das „selbständiger werden“ der Komplexe zeigt uns hier auch die Kurve an, die in dem Abschnitt 34—38 zum erstenmal das Bild einer deutlichen Komplexkurve (langer Ausschlag mit darauffolgendem Abfall der Kurve und kleineren Ausschlägen) zeigt¹⁾.

	R.-Z.	G. A.	Reproduktion
39. Sitte: Anstand	9	10	(Besinnen)
40. Reiten: fahren	7	11	

Bedauert, daß er keine Zeit zum Reiten hat!

	R.-Z.	G. A.
41. Sand: Meer	9	10

Denkt dabei an die Reise nach England und einen Traum eines Bekannten, in dem das Wort Santonin eine Rolle spielt. Der Bekannte ist derjenige, der ihn zu der Reise nach England animiert hat.

	R.-Z.	G. A.
42. dumm: Dubel	9	18

„Dubel“ ist Dialektausdruck für „Dummkopf“. V.-P. erklärt, diese Reaktion sei sehr affektbetont für ihn gewesen. Er denkt daran an eine bestimmte Persönlichkeit.

	R.-Z.	G. A.
43. Saft: Kraft	7	6
44. verachten: schätzen	9	6
45. zahm: wild	11	5

Verstand zuerst Zahn, für das zahm von mir eingesetzt wurde.

	R.-Z.	G. A.	Reproduktion
46. wichtig: unwichtig	7	1	
47. Volk: Herrscher	9	10	(Besinnen)

Dabei fiel ihm Napoleon ein und eine Traumanalyse, in der Napoleon vorkam. Der Gefühlston rührt aber her von dem ‚Willen zur Macht‘, der bei der V.-P. stark ausgeprägt ist.

Hier mußte das Experiment wegen einer Störung von außen unterbrochen werden. Die Hände wurden von den Elektroden entfernt. Nach wenigen Minuten wurde das Experiment fortgesetzt.

Wir bemerken nun ein sehr rasches Ansteigen der Kurve, die schon nach 4 Reaktionen diejenige Höhe erlangt hat, die das erstmal erst nach 16 Reaktionen erreicht wurde. Überhaupt zeigt der zweite Teil der Kurve einen viel ‚nervöseren‘, labileren Charakter als der erste. Bei genauer Betrachtung fällt auch schon ein Unterschied im selben Sinne auf zwischen dem Ende der ersten Kurve und deren Anfang und Mitte. Wir sahen schon dort eine deutlichere Einwirkung der Komplexe auf die Kurve.

	R.-Z.	G. A.
48. ertrinken: schwimmen	17	14

Als erstes Glied des zweiten Teiles der Kurve dürfte der große Ausschlag nicht ohne weiteres als Komplexmerkmal aufgefaßt werden. Doch deutet die lange Reaktionszeit 17 darauf hin. V.-P. verstand das ganz unsinnige Wort Aprilchen und dachte gleich an eine Reise nach England, die im nächsten April stattfinden sollte. Wiederum ein schönes Beispiel von Assimilation.

	R.-Z.	G. A.
49. Bauch: liegen	8	18

¹⁾ S. S. 28.

Sexuell aufgefaßt und im Sinne von „vor jemandem auf dem Bauch liegen“, was der V.-P. sehr widerstrebt, insbesondere in wissenschaftlichen Dingen.

	R.-Z.	G. A.
50. Unrecht: Recht	9	3
51. Kröte: spöte	16	40!

V.-P. denkt dabei an den bekannten Vers mit den obigen Reimen zum Namen Goethe. Goethe löst durch besondere Konstellation, die hier nicht näher referiert werden kann, einen so starken Gefühlston aus.

V.-P. gibt an, von hier an eine deutliche Erregung verspürt zu haben. Der Kurvenabschnitt 51—58 wird uns noch ausführlicher beschäftigen.

	R.-Z.	G. A.
52. scheiden: meiden	9	5
53. Hunger: Durst	6	6
54. Wissen: Durst	9	8

Im Sinne von Wissensdurst aufgefaßt.

55. Kind: haben	10	5
-----------------	----	---

Denkt daran, daß sein jüngstes Kind leicht erkrankt ist. Es scheint aber doch noch ein stärkerer Komplex hinter dieser scheinbar ‚unverdächtigen‘ Reaktion verborgen zu sein. Darauf weist das Reaktionswort haben, das nur an deutlichen Komplexstellen erfolgt: s. Anstatt haben, Geld haben und später Ruhm haben, Gehalt haben. Jung bezeichnet solche stereotyp auftretenden Reaktionsworte als Komplexvertreter¹⁾. Der Komplex ist hier jedenfalls vollständig unbewußt. Er verrät sich außer durch das stereotype Reaktionswort durch die um $\frac{1}{8}$ Sek. länger als das Mittel dauernde Reaktionszeit. Er wird uns noch bei Reaktion 59 beschäftigen.

	R.-Z.	G. A.
56. Hut: aufsetzen	11	6

Neben dieser Fassung der Reaktion geht noch eine andere einher: Es ist gut auf der Hut zu sein. Wir sehen auch hier, daß, wie gewöhnlich, wenn der V.-P. zwei Bedeutungen für ein Reizwort einfallen, zu der harmloseren Bedeutung assoziiert wird.

57. Bleistift: schreiben	11	5
--------------------------	----	---

Erinnert sich, daß Bleistift gelegentlich als sexuelles Symbol aufgefaßt wird.

	R.-Z.	G.-A.	Reproduktion
58. Rübe: Zucker	7	2	(Besinnen)

Es handelt sich hier wiederum um ein sexuelles Symbol.

	R.-Z.	G. A.	Reproduktion
59. Stern: Haus	12	20	Besinnen

Diese Reaktion ermöglicht uns in die tiefste Schicht der Reaktion Wand-Stern einzudringen. V.-P. hat hier sofort das Gefühl, es handle sich um dasselbe wie bei Reaktion 3, er habe eigentlich Wand sagen wollen. Der Wunsch, der diese Reaktion begleitet habe, sei gewesen: ein guter Stern leuchte über unserem Haus! Das deutet auf die Zukunft seiner Familie im allgemeinen, aber auch auf seine Vergangenheit (für das erwähnte Gedicht bei Reaktion 3, worin er seinen guten Stern schilderte). Nun fällt der V.-P. bei Stern noch der Stern von Bethlehem ein! Erinnern wir uns nun an die Assoziationen: Schwägerin (die jetzt gravida) und Frau (aus der fortlaufenden Assoziationsreihe bei Reaktion 3, ferner an Reaktion 55 Kind: haben und nehmen wir voraus die Reaktion 75 Familie: haben, so erkennen wir leicht den Wunsch, der sich hinter all diesen Reaktionen verbirgt. Aber erst die Assoziation des Sternes von Bethlehem („Uns ist ein Sohn geboren“) weist uns auf die richtige Fährte. Der Kollege hat nur 2 Töchter. Der Wunsch nach einem Sohn ist daher leicht verständlich.

Die bei weitem noch nicht erschöpfte Analyse der Reaktion 3 und 59 (dem Kundigen werden noch manche nicht erörterte Beziehungen aufgefallen sein) läßt sich also kurz dahin zusammenfassen:

¹⁾ S. IV. Beitrag S. 222.

1. Schicht: Wann erscheint die Arbeit von Herrn Ste. I? Wäre er nur so energisch wie Herr Ste. II. Was hier die Wand (=Hindernis) bedeutet, wurde nicht erwähnt.

2. Schicht: Wann reise ich nach England? Reise ich von dort mit der White Star-Linie nach Amerika? Wenn mir die Anstalt nur keine Wand (=Hindernis) entgegenstellt!

3. Schicht: Wann wird mir ein Sohn geboren werden? Ein guter Stern möge ihn mir bescheren! Als Wand (=Hindernis) können wir ganz allgemein das Schicksal auffassen, das sich diesem Wunsch bis jetzt entgegenstellte.

R.-Z. G. A.

60. trefflich: vortrefflich 9 1

Eine sehr oberflächliche Reaktion. Der auffallende kleine Ausschlag erklärt sich durch die vorhergehende Reaktion. Der Ausschlag von Reaktion 60 befindet sich auf dem kurzen, absteigenden Schenkel einer Komplexkurve (s. S. 28), die hier nur aus 2 Reaktionen besteht. Wir werden später sehen, warum die auf dem absteigenden Schenkel einer Komplexkurve befindlichen Ausschläge besonders kurz, die betreffenden Reaktionen besonders oberflächlich sind.

R.-Z. G. A.

61. versetzen: zerschlagen 13 10

Verstand zerfetzen und dachte dabei sofort an einen Gegner. Wir haben hier denselben Komplex wie bei Reaktion 42: dumm: Dubel.

R.-Z. G. A.

62. lieb: teuer 6 7

Siehe das nachträgliche Steigen der Kurve. Lieb hat an sich schon einen starken Gefühlswert.

R.-Z. G. A.

63. Gras: Kraut 12 7

Eine deutlich verlängerte R.-Z., ein indifferenter Ausschlag. Der Reaktion liegen biblische Sprüche zugrunde: „Denn alles Fleisch ist wie Gras“. Ferner: „Es lasse die Erde aufgehen Gras und Kraut, das sich besame, und fruchtbare Bäume, da ein jegliches nach seiner Art Frucht trage und habe seinen eigenen Samen bei ihm selbst auf Erden.“ Der 2. Spruch war der V.-P. bei der Analyse nicht wörtlich im Gedächtnis, dagegen sein Inhalt. Außerdem sah er während der Reaktion das zugehörige Bild in der Schnorr von Carolsfeldschen Bibel vor sich, vor allem deutlich den Regen, der mit dem Inhalt des Spruches in engster Beziehung steht.

Wir sind in diesem Experiment schon einem Spruch begegnet, der einen ähnlichen Gedanken ausdrückt: Heute rot, morgen tot. Es war bei Reaktion 27: rot: blau (R.-Z. 9, G. A. 10), wo V.-P. zugleich an den Anatomen Rot dachte, der seinen Vater sezierte. Auch hier fällt ihm sogleich der Vater ein. Die Assoziation des Vaters wurde in beiden Reaktionen angeregt durch den Todesgedanken, den die Sprüche „Heute rot usw. und Denn alles Fleisch usw.“ enthalten. Der Vater kann hier nur eine „Deckfigur“ sein, hinter der sich noch eine andere Person verbirgt. Wir werden nicht fehlgehen, die V.-P. selber dahinter zu vermuten; denn was Freud vom Traume sagt, daß der Hauptakteur immer der Träumende selber ist, das gilt auch hier. Nach langem Besinnen fällt der V.-P. ein, sein Vater habe immer gesagt, die L.s (ihr Geschlechtsname) würden nie alt und gerade etwa mit 30 Jahren habe er solche hypochondrischen Gedanken am häufigsten geäußert. Wir wissen nun, auch wenn die V.-P. es nicht eingestehen wollte, daß ihm ähnliche Gedanken durch den Kopf gehen. Der Kollege ist jetzt 31 Jahre alt! Der Spruch: „Es lasse die Erde aufgehen“ lenkt von der eigenen Person auf die Nachkommen (Sohn) über, so daß wir in den beiden Reaktionen 27 und 63 sowohl den Trieb der Erhaltung des Individuums als den der Erhaltung des Stammes (der bei V.-P. auch sonst deutlich hervortritt) finden. Außerdem führt jener Spruch zu dem Inhalt der Reaktionen 59 hinüber („Ein guter Stern leuchte über unserem Haus“). Ganz besonders auffallend ist das biblische Gewand, in das sich all diese Komplexe hüllen. V.-P. war in ihrer Kindheit sehr religiös. So vereinigen sich Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft in der kurzen Analyse.

¹⁾ S. Freud, Traumdeutung und Psychopathologie des Alltagslebens.

Man sollte erwarten, daß bei Reaktion 27 auf rot: tot erfolge und auf Gras: Fleisch; dagegen lauten die Reaktionen: rot: blau und Gras: Kraut, so unverdächtig wie nur möglich. Wir sehen hier sehr deutlich die Einwirkung der „Zensur“ im Sinne Freuds¹⁾. Die beiden Sprüche mit dem Todesgedanken als Inhalt berühren die V.-P. peinlich, er sucht sich daher desselben zu erwehren und es gelingt ihm auch. Um mich der Ausdrucksweise Jungs zu bedienen: Der „Ichkomplex“ ist dem sehr unlustbetonten „Todeskomplex“ zuvorgekommen und hat „das Reizwort in einem ihm passenden Sinne assimiliert“ und damit den peinlichen Gedanken verschleiert resp. vor sich selbst versteckt.

Wie so häufig bei der Verdrängung des einen Komplexes hat ein anderer unterdrückter Komplex, der der Fortpflanzung, Mittel und Wege gefunden, sich bemerkbar zu machen. — Auf das Verhältnis zwischen Ausschlag und Zeit in dieser Reaktion kommen wir später zurück.

R.-Z. G. A.

64. weichen: zurückweichen 11 3

Für das Mißverhältnis zwischen Zeit und Ausschlag werden wir wie bei der vorigen Reaktion eine Erklärung in der Perseveration finden.*

R.-Z. G. A.

65. Ziege: Bock 7 14

Dabei fällt der V.-P. ein Herr ein, auf den ein Kollege am Tage vorher das Reaktionswort angewandt hatte. Daneben denkt er: Hier wird der Experimentator die entsprechenden Schlüsse auf mich ziehen. Von hier an steigt die Kurve rapide. Man gewinnt den Eindruck, daß die Komplexe sich immer mehr hervordrängen und sich der Gewalt des „Ichkomplexes“ entziehen. Der Ichkomplex hat seinen hemmenden Einfluß verloren, die übrigen Komplexe gewinnen an Selbständigkeit. Daher statt der ziemlich regelmäßigen 1. Kurvenhälfte die großen Schwankungen der 2., in denen sich die einzelnen Komplexe äußern.

R.-Z. G. A.

66. groß: klein 6 8

R.-Z. G. A.

67. Kartoffel: neu 5 5

68. müde: bin ich 7 5

Der Anfang des bekannten Kindergebetes. Die Reaktion ist konstelliert durch den eigenen momentanen Zustand. Die entstehende Ermüdung begünstigt das Selbständigwerden der Komplexe.

Nach dieser Reaktion zeigt die Kurve die Tendenz, abzufallen, und wir könnten erwarten, daß wieder Ruhe eintritt. Da erfolgt ein kritisches Reizwort, bei dem V.-P. selber fühlt, daß er jetzt seinen Komplexen preisgegeben ist. Gibt er doch bei der Analyse an, daß er von Reaktion 69 an erregter wurde und das Gefühl gehabt habe: nun kommt alles aus! Die Erregung zeigt uns indes die Kurve schon bei Reaktion 65 an. Das Experiment ist eben viel feiner als die bewußte Wahrnehmung. Das Gefühl der Furcht, „es komme nun alles aus“, muß eben einen gewissen Schwellenwert erreichen, um zum Bewußtsein zu kommen.

Die Reaktion 69 lautet: R.-Z. G. A.

69. Geschlecht: Bestimmung 9 25

Denkt an die Vorausbestimmung des Geschlechtes nach Schenk. Wir sahen, daß V.-P. zwei Töchter hat und sich einen Sohn wünscht. Daneben ist das Reizwort „Geschlecht“ überhaupt sehr „komplexanregend“. (S. den Zusammenhang mit Reaktion 65, wo die noch nicht bewußte Erregung begann.)

R.-Z. G. A.

70. jung: alt 7 16

Hier klingt, wie V.-P. angibt, der Todeskomplex an.

R.-Z. G. A.

71. Ruhm: haben 7 15

„Haben“ als „Komplexvertreter“ wurde bereits erwähnt. Es handelt sich um den Komplex des Ehrgeizes, Wissensdurstes, des „Willens zur Macht“, dem wir schon öfters begegneten. Der Kurvenabschnitt 65–71 kann als ein aufsteigender Schenkel einer

Komplexburve angesehen werden¹⁾. Bei genauerer Betrachtung zerfällt er jedoch in zwei Hälften, die zwei voneinander nicht ganz getrennten Komplexen angehören. Der erste Komplex (65—68) wurde angeregt durch die Reaktion Ziege: Bock und wollte schon abklingen, als der neue Komplex (s. Geschlecht: Bestimmung) auftrat, der noch ein weiteres Steigen der Kurve bewirkte (zusammen mit den nächstfolgenden Reaktionen). Erst bei Reaktion 73 beginnt dann der abfallende Schenkel dieser zusammengesetzten Komplexkurve, dem die wenig gefühlsbetonten Reaktionen 74—76 angehören.

R.-Z. G. A.

72. tragen: schwer 11 12

Denkt an die Situation von 33: Leid: schwer. Daneben an Gravidität und seine Frau (Sohn!).

R.-Z. G. A.

73. Kasten: Bett 11 12

Der Gedanke an seine Frau perseveriert; denn Kasten: Bett assoziierte diese, als sie gravid war.

Wir sehen, wie sich die Komplexe häufen. Und beachten wir, daß es durchaus keine neuen sind! Sie machen sich jetzt nur so breit, weil die Hemmung durch den Ichkomplex zurücktritt.

R.-Z. G. A.

74. grob: g-schlecht 8 0

Wollte das Reizwort wiederholen. Eine Andeutung der durch die Komplexe verursachten, beginnenden „Assoziationsleere“. Daher auch kein Ausschlag. Die Reaktion vermag nur das Absinken der Kurve für einen Moment aufzuhalten.

R.-Z. G. A.

75. Familie: haben 6 4

Nur: haben verrät noch den Komplex.

R.-Z. G. A.

76. waschen: rein 8 3

Die letzten drei Assoziationen verlaufen mit sehr geringer Aufmerksamkeitsbesetzung. Die in 69—73 erregten Komplexe wirken nach. Bei einer sprachlich nicht so geübten und gewandten V.-P. dürften wir hier klang- oder sprachlich-motorische Reaktionen erwarten. Für ihn genügt aber ein Rest von Aufmerksamkeit, um ein sinngemäßes Wort zu finden.

R.-Z. G. A.

77. Ehrgeiz: sein 7 15

Hier bricht der Komplex wieder durch, ohne sich um die sprachliche Fassung des Reizwortes zu kümmern. Die Reaktion ist eine sehr oberflächliche, sprachlich-motorische, daher blieb wahrscheinlich die Zeitverlängerung aus.

R.-Z. G. A. Repr.

78. fremd: fern 12 7 weit.

Fremd ist im geographischen und persönlichen Sinne aufgefaßt. Das fälschlich reproduzierte „weit“ deutet erst recht auf die Reiselust.

R.-Z. G. A.

79. Rücken: decken 7 9

Sprachlich eingeschlifene Reaktion, daher die Zeit sehr kurz. Konstelliert durch eine Reminiszenz an eine Patientin.

R.-Z. G. A.

80. zählen: abzählen 9 8

81. Stand: Etat 12 23

Drei Komplexmerkmale: Übersetzung des Reizwortes und die beiden verlängerten Werte für R.-Z. und Ausschlag. Die Reaktion spielt sowohl ins sexuelle als ins soziale

¹⁾ Bis jetzt war nur von Komplexkurven die Rede, bei denen auf einen langen Ausschlag ein absteigender Schenkel mit kleinen Ausschlägen folgte. An Stelle des einen langen Ausschlags können aber auch mehrere treten, die dann meist auf einen aufsteigenden Schenkel sich befinden.

Gebiet. Ihr Gefühlston muß ein sehr starker sein, da die Kurve kaum abfällt zwischen Reaktion 81 und 82.

	R.-Z.	G. A.
82. eng: weit	7	8

Erst jetzt sinkt die Kurve wieder. Wenn wir in Reaktion 81 und 82 die Anfangsglieder einer Komplexkurve erblicken wollen, so haben wir von Reaktion 83—87 deren abfallenden Schenkel.

	R.-Z.	G. A.
83. Bruder: Schwester	7	3
84. schädlich: nützlich	7	2

Der oberflächlichen sprachlichen Fassung dieser beiden Reaktionen entsprechen die geringen Werte für Zeit und Ausschlag.

	R.-Z.	G. A.
85. Geburt: helfer	8	13

Dachte an seine Schwägerin und seine Frau, zugleich an die Geburtshelferkröte. Wir erkennen die alten Komplexe. Sie üben jedoch nicht mehr die frühere Wirkung auf die Kurve aus, deren Absinken sie nicht aufhalten können. Es liegt nahe, anzunehmen, daß sie endlich etwas „abreagiert“ sind, nachdem sie in so vielen Reaktionen sich geäußert haben.

	R.-Z.	G. A.
86. fälschen: täuschen	11	10

Bezieht sich auf Angriffe des „Gegners“, dem wir schon begegnet sind.

	R.-Z.	G. A.
87. bedauern: lebhaft	8	8

Scheint sprachlich-oberflächlich abgefaßt. Jedoch steigt die Kurve darauf alsbald. V.-P. bedauert, zu wenig Zeit für die Ausführung seiner wissenschaftlichen und Reisepläne zu haben.

	R.-Z.	G. A.
88. küssen: Liebste	9	10

Wohl hauptsächlich eine Reminiszenz an die Reaktionen seiner eigenen V.-P.n, die hier häufig so lauten.

	R.-Z.	G. A.
89. Tand: spielen	9	25

Ist „verblüfft“ über das Reizwort. Denkt an Kinderspielsachen. Der lange Ausschlag wird kaum durch die Verblüffung allein bedingt sein. Tand leitet auf tändeln, spielen an die Kinder und seine Frau.

	R.-Z.	G. A.
90. faul: nützlich	14	14

Denkt an faulen (Todeskomplex). Es tritt aber noch ein anderer Komplex hinzu der sich auf eine Person bezieht, deren Existenz ihm bisweilen unnütz vorkommt.

	R.-Z.	G. A.
91. Türe: öffnen	7	6
92. Wahl: Qual	9	18

Dachte hier an die Zukunftsfrage!

	R.-Z.	G. A.
93. Reue: fest	11	20

S. Reaktion 87.

	R.-Z.	G. A.
94. stillen: säugen	11	7
95. Spott: Hohn	3	6
96. schlafen: nachts	11	17
97. Gehalt: haben	7	17
98. Wien: Paris	7	23

Reaktion 94—97 bedürfen jetzt keiner Erklärung mehr. Reaktion 98: V.-P. hat eine Reise nach Wien im Sinne, sobald die Ferien begonnen haben. Er kann sie kaum erwarten.

	R.-Z.	G. A.
99. rund: Erde	7	6
100. bald: ja	13	33

Denkt hier wieder an die Ferien und die Reise nach Wien. Hat überhaupt das Gefühl: „Es wird jetzt bald etwas geschehen“. Der starke Ausschlag deutet darauf hin, wie groß das Bedürfnis der V.-P. nach neuen „Sensationen“ ist.

Aus der Analyse geht hervor, daß wir es mit einer sehr sensiblen, emotiven V.-P. zu tun haben. Darauf weisen die massenhaften Komplexe (allein 11 verschiedene Komplexe, die mehr als eine Reaktion konstellierte; daneben mehrere kleinere) und die Häufigkeit, mit der sie verstärkte körperliche Innervationen auslösten. Die starke Emotivität tritt auch in dem Zunehmen der Komplexkurven in der zweiten Hälfte der Kurve zutage, worin wir ein „Durchgehen“ der Komplexe, d. h. das Zurücktreten des hemmenden Einflusses des Ichkomplexes, erblickten¹⁾.

Mit dem Verhalten des psycho-galvanischen Phänomens scheint jedoch im Widerspruche zu stehen das Verhalten der Reaktionszeiten. Diese sind fast durchweg kurz, auch bei den deutlichen Komplexreaktionen, so daß sie uns oft als „Komplexmerkmal“ im Stiche gelassen haben, während das Galvanometer viel sicherer funktionierte. Ganz besonders läßt uns hier auch der Vergleich des wahrscheinlichen und des arithmetischen Zeitmittels im Stich. Da das erstere die sehr langen Zeiten nicht berücksichtigt, wohl aber das letztere, und da eine gewisse Proportionalität herrscht zwischen der Länge der Reaktionszeiten und der Intensität der Gefühle, glaubte Jung in den Differenzen beider Mittel einen Anhaltspunkt gefunden zu haben, um daraus Rückschlüsse auf die Intensität der Gefühle machen zu können. In unserem Falle ist nun das wahrscheinliche Mittel 9 und das arithmetische, das in der Regel größer ist als das wahrscheinliche, nur 8,8. Das beweist uns wieder, daß überhaupt keine sehr langen Zeiten vorkommen. Daraus zu schließen, daß hier keine intensiven Gefühle vorhanden sind, wäre grundfalsch. Man sieht, wie in der experimentellen Psychologie immer einmal eine für die meisten Fälle richtige Annahme durch individuelle Besonderheiten eine Ausnahme erfährt. Die individuellen Besonderheiten in diesem Falle sind die, daß, wie schon öfter hervorgehoben, die V.-P. äußerst sprachgewandt ist, sowohl durch Anlage, als durch Übung und sich daher mit Leichtigkeit über emotive Hemmungen hinwegsetzt. Der sprachliche Mechanismus hat bei ihr eine große Selbständigkeit, d. h. Fähigkeit automatisch zu reagieren, erlangt. Das beweisen die zahlreichen Reime, die 7% der Reaktionen ausmachen, während Jung bei gebildeten Männern nur deren 0,6% fand! Ferner nehmen die sprachlich motorischen Reaktionen etwa 30% ein, eine Zahl, die nach meinen Erfahrungen sehr hoch ist, während Jung hier für gebildete Männer deren 34,2% an-

¹⁾ Bei phlegmatischen V.-P. verläuft die ganze Kurve so regelmäßig, wie die unsrige in ihrem Beginne ohne deutliche Komplexkurven. Die Kurve stellt dann nahezu eine Linie ohne Krümmungen dar. Umgekehrt ist bei hysterisch veranlagten Individuen der Verlauf der Kurve ein ganz bizarrer, von plötzlichem Ansteigen und rapidem Abfall unterbrochener. Der Verlauf der Galvanometerkurve ist mir aus solchen Merkmalen ein zuverlässiges Kriterium zur Beurteilung der Affektivität der Versuchspersonen geworden.

gibt. Dieser Wert scheint mir entschieden zu hoch gefaßt zu sein. Es rührt von einer zu einseitigen Auswahl seiner „gebildeten Männer“ her, die sämtlich mit dem Experiment vertraut waren.

Eine deutliche Differenz zwischen wahrscheinlichem und arithmetischem Mittel zeigen dagegen die Galvanometerausschläge:

W. M. der Ausschläge: 8 mm. A. M. der Ausschläge: 10 mm.

Also eine Differenz von 2 mm (= 25 % des W. M.). Das beweist, daß eine erhebliche Anzahl sehr starker Ausschläge vorkam. Und aus solchen dürfen wir ja im allgemeinen wie aus den sehr langen Zeiten auf intensive Gefühle schließen.

Lehrreich ist auch der Vergleich des Mittels derjenigen Galvanometerausschläge, die bei „zu langen Zeiten“¹⁾ erfolgen, mit dem Mittel sämtlicher Galvanometerausschläge des ganzen Versuches. Zu diesem Zwecke werden die mit Zeiten über dem W. M. vorkommenden Ausschläge für sich herausgeschrieben und ihr W. M. bestimmt. Da wir annehmen, daß sowohl die verlängerte R.-Z. als der vergrößerte Ausschlag Zeichen einer intensiven Gefühlsbetonung sind, muß von vornherein eine gewisse Übereinstimmung zwischen beiden angenommen werden. In unserem Falle zeigt es sich auch, daß so wenig über das W. M. sich die „zu langen“ Zeiten auch erheben, ihnen doch auch „zu lange“ Ausschläge entsprechen, denn:

W. M. sämtlicher Ausschläge: 8.

W. M. der Ausschläge, die auf zu lange Zeiten fallen: 10.

Die Differenz ist, wie in vielen Fällen, dieselbe wie zwischen W. M. und A. M. sämtlicher Ausschläge.

Eine besondere Berücksichtigung bedürfen noch die Klangassoziationen, die in unserm Experiment nur in der Form von Reimen auftraten. Jung und Riklin erblicken die Ursache ihres Auftretens in der Herabsetzung der Aufmerksamkeit. Nach ihrer Auffassung sind Klangassoziationen „die primitivsten Ähnlichkeitsassoziationen, die nur wenig über dem bloßen Nachsprechen stehen.“ „Die Ablenkung wirkt in allererster Linie hemmend auf die Entwicklung der inneren („hochwertigen“) Assoziation und begünstigt das Zustandekommen der äußeren, d. h. der mehr mechanischen Assoziationsformen, sodann in hervorragendem Maße der Klangreaktion“ (s. I. Beitrag S. 38). Um das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens bei den Klangreaktionen zu verstehen, müssen wir strenge unterscheiden, ob die Ablenkung, die das Zustandekommen der Klangreaktionen begünstigt, durch eine oder mehrere vorhergehende Komplexreaktionen bedingt ist oder aber durch das Reizwort selber, also durch einen neu auftretenden Komplex. Im ersten Fall ist der Ausschlag meist unter der Norm, im zweiten meist über derselben. Zur Veranschaulichung mögen vorerst die Beispiele unseres Experimentes dienen. Wir werden später noch einmal im Zusammenhang darauf zurückkommen. Zuerst seien die Beispiele angeführt, wo die Ablenkung durch vorausgehende

¹⁾ „Zu lange“ Zeiten und Ausschläge bedeuten immer solche über dem betreffenden W. M.

Komplexe erfolgte. (Erinnern wir uns wieder, daß das W. M. der Ausschläge 9 beträgt):

		R.-Z.	G.A.
1. Vorausgehende Komplexe:	30. reich: arm	8	20
	31. Raum: Zeit	7	13
Klangreaktion:	32. ringen: schwingen	7	6
2. Vorausgehender Komplex:	42. Dumm: Dubel	9	18
Klangreaktion:	43. Saft: Kraft	7	6
3. Vorausgehende Komplexe:	34. Geld: haben	9	24
	35. Berg: steigen	9	12
	(36. spielen Karten	11	5 Besinnen)
Klangreaktion:	37. Schmalz: Hals	9	6
	38. Reue: Treue	11	7

Wir haben bei der Analyse schon auf den interessanten Kurvenabschnitt 34—38 hingewiesen und ihn mit dem Namen einer Komplexkurve belegt. Der Name schien mir für solche Kurvenabschnitte deshalb gerechtfertigt, weil er, wenn auch hier nicht ganz rein, doch deutlich zeigt, wie sich ein Komplex auf der Galvanometerkurve äußert. (Bei V.-P. mit wenigen Komplexen ist dieses Verhalten viel deutlicher als hier, wo so massenhafte Komplexe sich geltend machen und einander beeinflussen, in der Psyche sowohl wie in der Kurve). —

Der Komplex bewirkt im allgemeinen zunächst bei der Reaktion, wo er angeregt wurde, einen langen Ausschlag, der das Mittel der Ausschläge des ganzen Versuches mehr oder weniger übertrifft. Damit ist jedoch seine Wirkung auf der Kurve noch lange nicht erschöpft. Denn wie die Erregung des Komplexes, so können wir auch sein Abklingen, sein mehr oder weniger langes Vorherrschen in der Psyche der V.-P. an der Kurve beobachten. Klingt der Komplex sofort wieder ab, so kann es bei dem einen langen Ausschlag bleiben. Der großen positiven Schwankung entspricht eine ebenso große negative und der folgende Ausschlag beginnt auf derselben Höhe, wie derjenige der Komplexreaktion. Klingt jedoch der durch den Komplex bedingte Gefühlston nach, so folgt der positiven Schwankung nur eine geringe negative, oder wenn der Gefühlston sehr stark, ein weiteres Ansteigen der Kurve. Sind dann die nächstfolgenden Reaktionen ebenfalls stark gefühlbetont, d. h. kommen neue Komplexe hinzu, so können wir einen langen aufsteigenden Kurvenschenkel erhalten, wie wir es in dem Abschnitt 65—71 gesehen haben. Immer aber wird nach kürzerer oder längerer Zeit ein abfallender Schenkel folgen, wenn nicht eine Erregung hinzukommt, die sonst irgendwie durch das Experiment bedingt ist. Das Abfallen des Schenkels tritt dann ein, wenn die V.-P., durch den (oder die) Komplexe ganz in Anspruch genommen, neuen Reizen nicht mehr zugänglich ist.

Durch den Komplex wird die Aufmerksamkeit von der Außenwelt abgelenkt und ganz für sich in Beschlag genommen. Daher kommt es so häufig nach Komplexreaktionen zu oberflächlichen, sprachlich-motorischen oder klanglichen Assoziationen¹⁾. Ebenso wie auf die hochwertigen Assoziationen wirkt die Ablenkung aber hemmend auf die körperlichen Innervationen, wie wir

¹⁾ Jung: Zur Psychol. der Dem. praec. S. 59 ff.

noch häufig sehen werden. Infolgedessen sinkt die Kurve ab und werden die nächstfolgenden Ausschläge kleiner (wo nicht ein neuer Komplex die Aufmerksamkeit wieder an sich reißt). So entsteht der absteigende Schenkel der Komplexkurve. Wir können daher sagen: Je länger der absteigende Schenkel einer Komplexkurve und je kürzer die zugehörigen Ausschläge, desto stärker ist der Komplex und desto länger perseveriert er. Wir haben also außer dem Ausschlag der Komplexreaktion ein wesentliches Merkmal für die Beurteilung der Stärke des Komplexes im Verlauf des absteigenden Schenkels der Komplexkurve. Aus dem Verhalten der Komplexkurven bei verschiedenen Individuen kann man Anhaltspunkte gewinnen zur Beurteilung des Typus ihrer Affektivität, ob diese mehr labilen Charakter hat, einem Strohofer gleicht, das schnell wieder ausgeht, oder einen zähen, nachhaltigen Charakter, der lange an dem festhält, was ihn einmal erregt hat. Diese Verhältnisse können hier nur angedeutet werden. Ich verweise indes auf Kurve IIc.

Kehren wir zurück zu unserem Beispiele. (R. 34—38.) Da die V.-P. überhaupt sehr oberflächlich reagiert, dürfen wir auf die sprachlich-motorischen Reaktionen nicht viel Gewicht legen. Hingegen zeugen die beiden Klangassoziationen Schmalz — Hals und Reue — Treue von der starken Ablenkung, die sich in dem abfallenden Schenkel der Komplexkurve kundgibt. Für sich allein muß uns noch die Reaktion 38 Reue — Treue beschäftigen. Sie bildet das Endglied des abfallenden Schenkels und das Anfangsglied des aufsteigenden Schenkels einer Komplexkurve. Ihre Zugehörigkeit zu dem abfallenden Schenkel einer Komplexkurve äußert sich durch die Klangassoziation und den kurzen Ausschlag, was beides noch auf eine Ablenkung der Aufmerksamkeit durch den vorhergehenden Komplex deutet. Dagegen weist die verlängerte Zeit 11 und ihre Rolle als Anfangsglied einer neuen Komplexkurve auf eine neue „Aufmerksamkeitsbesetzung“ (Freud), auf einen neuen Komplex, nämlich den erwähnten Reuekomplex hin¹⁾. So hätten wir es bei dieser Reaktion zugleich mit einer Klangassoziation der zweiten Art zu tun, von der gesagt wurde, sie verdanke ihr Entstehen dem Auftreten eines neuen Komplexes und rufe einen Ausschlag über dem Mittel hervor. Auch hier ist der Ausschlag über dem Mittel, wenn wir den auf ihn folgenden Anstieg der Kurve, der einer nachträglichen positiven Schwankung entspricht, noch hinzurechnen. Eine solche nachträgliche positive Schwankung entspricht bekanntlich meist einem nach Aussprache des Reaktionswortes auftretenden neuen Gefühlston, der hier durch den Reuekomplex bedingt wurde. Denn dieser entfaltet seine Wirkung auf die körperlichen Innervationen erst, nachdem die Klangassoziation schon hergestellt war. Daß er aber schon, bevor er ins Bewußtsein trat, seinen Einfluß auf die Reaktion ausübte, erkennen wir an der verlängerten Reaktionszeit. Und aus diesem Grunde möchte ich ihn auch neben der Wirkung des vorausgegangenen Komplexes verantwortlich machen für die Klangassoziation. Den Mechanismus, wie ein Komplex zum Auftreten von Klangassoziationen, überhaupt von oberflächlichen Assoziationen

¹⁾ Dieser Komplex wurde allerdings nicht näher referiert aus persönlichen Gründen.

führt, hat Freud in seiner Traumdeutung, einem Buche, dem wir eine Unsumme von Anregungen und neuen Gesichtspunkten für die Psychologie und Psychopathologie verdanken, aufgedeckt. (Freud bedient sich des Ausdruckes „Komplex“ nicht, immerhin können wir ihn überall ohne Schwierigkeit in seine Deduktionen einsetzen.) Freud sagt: „Jedesmal wenn ein psychisches Element mit einem andern durch eine anstößige oberflächliche Assoziation verbunden ist, existiert auch eine korrekte und tiefer gehende Verknüpfung zwischen den beiden, welche dem Widerstande der Zensur unterliegt. Die oberflächlichen Assoziationen ersetzen in der Darstellung die tiefen, wenn die Zensur diese normalen Verbindungswege ungangbar macht. Es ist, wie wenn ein allgemeines Verkehrshindernis, z. B. eine Überschwemmung im Gebirge, die großen und besten Straßen unwegsam werden läßt; der Verkehr wird dann auf unbequemen und steilen Fußpfaden aufrecht erhalten, die sonst nur der Jäger begangen hat.“¹⁾)

Das Verkehrshindernis ist der Komplex, der sich zwischen Reiz- und Reaktionswort einschleibt, die Zensur äußert sich in der verdrängenden Einwirkung des Ichkomplexes auf jenen. Die unbequemen steilen Fußpfade sind in unserem Falle die Klangassoziationen, von denen Jung und Ricklin sagen: „Sie sind seit der frühesten Jugend nicht mehr eingeübt, aber beim Sprechakt immer leise angeregt, drängen sie sich hervor, sobald irgend eine Störung die nächsthöheren Assoziationsstufen wegnimmt. Sie sind wegen ihrer Unzweckmäßigkeit für den normalen Denkakt beständig verdrängt und existieren für gewöhnlich außerhalb des Bewußtseins.“ (I. Beitrag S. 38.)

Wenn Freud vom Traum sagen kann, jedesmal wenn eine oberflächliche Assoziation zustande kommt, existiert auch eine korrekte und tiefer gehende Verknüpfung, so gilt dies im Assoziations-Experiment nur für die Klangassoziationen der zweiten Art. Ich schließe dies daraus, daß bei denjenigen der ersten Art, die ihre Entstehung der Ablenkung durch einen vorausgehenden Komplex verdanken, bei der Analyse eine „tiefergehende und korrekte“ Verbindung nicht kriert werden kann, und 2. aus dem auffälligen Verhalten des psychogalvanischen Phänomens, das bei der ersten Art meist eine Verminderung, bei der zweiten dagegen eine Verstärkung zeigt.

Zu den Klangassoziationen der zweiten Art leitete schon die Reaktion Rcue: Treue hinüber. Die tiefergehende Verbindung zwischen den beiden Assoziationen liegt auf der Hand. Von den Klangassoziationen mit verstärktem Ausschlag finden wir in unserem Experiment zwei weitere Beispiele:

1. Beispiel:

	R.-Z	G. A.
51. Kröte: spöte	16	40
(52. scheiden: meiden	9	5)

Bei R. 51 sind trotz der Klangassoziation Zeit und Ausschlag enorm vergrößert. Hier hat nun die tiefer gehende Verbindung beider Assoziationen, nämlich die, daß beide in ein und demselben Gedicht von Goethe vorkommen, so stark gewirkt. Goethe aber ist für die V.-P. ein äußerst starker Komplex, über den leider, wie schon erwähnt, nicht kriert werden kann.

¹⁾ Traumdeutung S. 310—311.

Bezeichnend ist auch, daß nicht Goethe assoziiert wurde, die Assoziation, die ja der ganzen Reaktion zugrunde liegt und sich ebenfalls auf Kröte gereimt hätte, vielmehr das weniger „indiskrete“ Wort spöte, das die „Zensur“ leichter passieren konnte. Was die „Zensur“ hier besonders intensiv ihres Amtes walten ließ, war eine große gêne der V.-P., diesen Komplex vor dem Experimentator zu enthüllen. Der Komplex trat hier sofort ins Bewußtsein.

(Die nächstfolgende Reaktion 52 scheiden: meiden, mit dem geringen Ausschlag, qualifiziert sich nun ohne weiteres als Klangassoziation der ersten Art, die entstand unter dem starken Einfluß der vorhergehenden Reaktion und keinen eigenen Komplex zum Inhalt hat.¹⁾)

2. Beispiel:

	R.-Z.	G. A.
92. Wahl: Qual	9	18

Vorher erfolgte eine indifferente Reaktion, sie selber enthält den Komplex. Die tiefe Verbindung zwischen beiden Assoziationen ist klar (Wer die Wahl hat, hat die Qual). Sie geht über den starken Komplex der „Zukunftsfrage.“ Auch hier war der Komplex bewußt.

Reaktionen mit zu langer Reaktionszeit und zu kurzem Ausschlag.²⁾

Bei der Analyse der 100 Reaktionen unserer V.-P. sind uns 11 aufgefallen, in denen die Zeit über dem wahrscheinlichen Mittel, der Ausschlag unter demselben war. (W. M. der Reaktionszeit: 9, W. M. der Ausschläge: 8). Es sind die Reaktionen: 26; 36; 38; 45; 55 56 57; 63 64; 78 und 94.

Betrachten wir die Kurve, so sehen wir, daß 4 dieser Ausschläge, nämlich 26, 36, 78 und 94, direkt nach einem zu langen Ausschlag erfolgen, während 38 und 45, die Gruppen 55—57 und 63—64 durch 2, höchstens 3 kurze Ausschläge von einem „zu langen“ getrennt sind. Es scheint also, daß hier wie beim Auftreten der Klangassoziation erster Art die Ablenkung durch einen Komplex, der den jeweiligen vorausgehenden starken Ausschlag bewirkte, mitspielt. Wir wollen das Nachwirken des Komplexes von nun an mit dem Ausdruck der Perseveration bezeichnen, wie es in den früheren Beiträgen dieser Studien geschehen ist. Daß die Perseveration auf die in ihr Bereich fallenden Reaktionszeiten verlängernd wirken kann, hat Jung so ausführlich dargetan, daß wir es nicht mehr erst beweisen müssen.³⁾ Auch auf die Tatsache, daß die Perseveration wirklich verkürzend auf die Ausschläge wirken kann, sind wir eben aufmerksam geworden (s. abfallender Schenkel der Komplexkurven). Wir werden später an einem ausführlichen Beispiel (V. II c) darauf zurückkommen, hier sei nur die Tatsache näher beleuchtet, wie sich das Mißverhältnis zwischen Ausschlag und Zeit, da wo es in das Gebiet der Perseveration fällt, erklären läßt.⁴⁾

¹⁾ Siehe S. 141.

²⁾ Siehe Anmerkung S. 113.

³⁾ S. Jung, IV. Beitrag, S. 221.

⁴⁾ Unter Perseveration verstehen Jung und Riklin „das Fortbestehen der vorausgehenden Vorstellung, soweit dasselbe in der Art der folgenden Reaktion manifest wird.“ Die Bezeichnung ist eine rein „formelle“ und hat nichts zu tun mit der „Perseveration bei organischen Gehirnprozessen.“ Jung und Riklin berücksichtigen bloß die Einwirkung auf die nächstfolgende Reaktion und lassen

Während es sich bei der Messung des psycho-galvanischen Phänomens um einen ganz unwillkürlichen, automatisch verlaufenden Innervationsvorgang handelt, bei dessen Entstehen die V.-P. nicht aktiv eingreift, sondern nur der Zuschauer ist, wird in der Reaktionszeit ein Vorgang gemessen, der ein aktives Eingreifen der Persönlichkeit verlangt. Um ein passendes Reaktionswort zu finden, muß sie einen Teil der dem vorausgehenden Komplex zugewandten Aufmerksamkeit der Reaktion selber zuwenden. Die Überwindung des vom Komplex ausgehenden Widerstandes nimmt jedoch Zeit in Anspruch und so wird die R.-Z. länger als bei einer Reaktion, wo von vornherein alle Aufmerksamkeit zur Verfügung steht. Der am Galvanometer gemessene Innervationsvorgang (Ausschlag) dagegen gibt uns offenbar nur Kunde von diesem Rest von Aufmerksamkeit, der dem neuen Reizwort zugewandt wird. Der an den Komplex gefesselte überwiegende Teil der Aufmerksamkeit dagegen wirkt, wie oben gezeigt, auf das Verhalten der gesamten Kurve, auf der sich die Ausschläge aufbauen, ein. So entsteht der abfallende Schenkel der oben beschriebenen Komplexkurven. Um es prägnant auszudrücken: In der Galvanometerkurve stellen wir Komplex und neue Reaktion gesondert dar, den ersteren durch den Verlauf der Kurve, letztere durch den Ausschlag. In der Reaktionszeit dagegen (wohlverstanden nur da, wo es sich um Perseveration handelt!) erblicken wir ein Merkmal für die Intensität des Widerstreites zwischen beiden. Je größerer dieser, desto länger voraussichtlich die Reaktionszeit. Ein solches Gesetz gilt aber nur für den Ausschlag, denn in ihm erblicken wir ja nur die eine Partei in dem Kampfe, nicht den Kampf selbst. Je nachdem der Komplex Sieger bleibt oder die nächstfolgende Reaktion (im Kampfe um die „Aufmerksamkeitsbesetzung“) wird der Ausschlag geringer oder größer sein als das Mittel. Die R.-Z. sagt uns also, wie „heiß“ der Kampf war, der Ausschlag aber, wer Sieger blieb. Da wir also mit beiden Werten vollständig voneinander verschiedene Dinge messen (da wo es sich um Perseveration handelt!), dürfen wir auch keine Proportionalität zwischen beiden verlangen. Wir können höchstens sagen, daß da, wo die Perseveration sehr stark und die neuen Reaktionen schon an sich sehr wenig gefühlsbetont, die R.-Z. eher verlängert, die Ausschläge eher verkürzt sein werden.

Folgendes Beispiel, von dem uns ein Abschnitt schon bei den Klangassoziationen beschäftigte, soll diese Auseinandersetzungen näher erläutern:

In dem Kurvenabschnitt 51—58 erblicken wir eine Komplexkurve, die mit dem sehr langen Ausschlag 51 beginnt, an den sich dann 7 kurze Ausschläge anreihen. Auffallenderweise kommt es hier nicht zu einem deutlich abfallenden Komplexkurvenschenkel. Das rührt offenbar daher, daß wir uns noch im Beginn des zweiten Abschnittes der Kurve befinden. Der „abfallenden“ Tendenz des auf einen langen Ausschlag folgenden Kurvenschenkels wirkt hier die „aufsteigende“ Tendenz entgegen, der wir in fast jedem

„die Einwirkung über eine beeinflusste Reaktion hinweg“ beiseite, indem sie im letzteren Fall von Konstellation reden. Ich mache diesen Unterschied nicht, sondern glaube, gerade durch das Verhalten der Galvanometerkurve berechtigt zu sein, auch im 2. Fall von Perseveration reden zu dürfen.

Anfangstitel einer Normalkurve begegnen. Die Kurve enthält 3 von den 11 erwähnten Reaktionen (55, 56, 57).

	R.-Z.	G. A.
R. 51. Kröte: spöte:	16	40

Enthält den sehr starken Goethekomplex.

	R.-Z.	G. A.
R. 52. scheiden: meiden	9	5
„ 53. Hunger: Durst	6	6
„ 54. wissen: Durst	8	9
„ 55. Kind: haben	10	5
„ 56. Hut: aufsetzen	11	6
„ 57. Bleistift: schreiben	11	5
„ 58. Rübe: Zucker	7	2

Die von 51 ausgehende Perseveration äußert sich in der selbst für unsere V.-P. sehr flachen Assoziationsqualität der folgenden Reaktionen: 1 Reim, 5 sprachlich motorische Assoziationen, 1 Koexistenz. Ferner wird in Reaktion 54 das Reaktionswort von Reaktion 53 wiederholt, was wiederum deutlich auf die Perseveration hinweist. Nach der eben besprochenen Auffassung von der Wirkung des perseverierenden Gefühlstones auf R.-Z. und Ausschlag finden wir nun leicht eine Erklärung für die auffallenden Differenzen der beiden Werte in den Reaktionen 55, 56 und 57. In der Reaktion 55 ist der Sohneskomplex und der Komplex der Fortpflanzung überhaupt enthalten, in der Reaktion 56 der letztere. Reaktion 57 ist durch Reminiszenz an eigene Assoziations-Versuche erotisch konstellierte und zugleich im Sinne der Ichbeziehung aufgefaßt (vgl. die Analyse des Versuches). Daß auf Reaktion 52, die der kritischen Reaktion zunächst folgt, nur ein geringer Betrag von Aufmerksamkeit verwendet wurde, zeigt der Reim und der geringe Ausschlag an. Die Zeit gibt an, daß infolgedessen auch kein großer „Kampf“ stattgefunden hat. Reaktion 53: Die Aufmerksamkeitspaltung, die diese Reaktion erforderte, muß nun schon leichter erfolgt sein als bei 52, da die Reaktionszeit sehr gering ist. Reaktion 54: ein stärkerer „Kampf“, da wissen gefühlsbetont ist und eine größere „Aufmerksamkeitsbesetzung“ verlangt. (R.-Z. = 9): der Ausschlag = 8 gibt an, daß in der Tat diese Reaktion die Aufmerksamkeit der V.-P. zu fesseln vermochte. Nun erfolgen die 3 wiederum gefühlsbetonten R. 55—57. Ein erneuter heftiger „Kampf“ (R.-Z. = 10 und 11). Der perseverierende Gefühlston, der nun wohl Verstärkung erhielt durch R. 54, behält im Gegensatz zu R. 54 den größten Teil der „Aufmerksamkeitsbesetzung“ und gibt nur einen geringen Teil an die neue R. ab. (Ausschläge 5, 6, 5.) Bei R. 58 zeigen sowohl die R.-Z., als der Ausschlag an, daß es hier zu keiner deutlichen Spaltung der Aufmerksamkeit mehr kam, daß vielmehr die Reaktion sehr „oberflächlich“ verlief, rein sprachlich-motorisch.

Ich hoffe hiemit gezeigt zu haben, daß bei Reaktionen, die auf einen perseverierenden Gefühlston fallen, nicht die geringste Proportionalität zwischen R.-Z. und Ausschlag erwartet werden kann, und daß es hier leicht zu einem umgekehrt proportionalen Verhalten zwischen beiden kommen kann. Wo wir ein solches finden, werden wir daher umgekehrt an Perseveration denken müssen.

Es würde uns nicht weiter führen, wollte ich die obigen Deduktionen an den übrigen Beispielen unseres Experimentes (R. 63–64; 26; 36; 78 und 94) wiederholen. Sie ergeben sich nun von selbst. Hier möchte ich nur noch auf ein anderes Moment hinweisen, das ebenfalls ein Mißverhältnis zwischen den beiden Werten für sich allein hervorrufen kann, ich meine die undeutliche Auffassung des Reizwortes. Die noch unerledigte R. 45 diene uns als Beispiel.

R. 45	zahn:	wild	R.-Z. 11	G. A. 5	Reproduktion (Besinnen)
-------	-------	------	-------------	------------	----------------------------

V.-P. verstand zuerst Zahn. Die undeutliche Auffassung ist hier um so leichter zu verstehen, als das Reizwortformular das Wort Zahn enthält, das von mir in zahn umgewandelt wurde.

Was die Zeit in solchen Fällen verlängert, ist das „Gefühl der Unsicherheit“, ob man das Wort richtig verstanden habe oder nicht, also ein „intellektuelles Gefühl“ im Sinne Nahlowskys. Daß solche „intellektuellen Gefühle“ „Erkenntnisvorgänge sind, die toto coelo von der Affektivität verschieden sind,“ hat Bleuler gezeigt¹⁾. Wie wichtig diese scharfe Trennung, sehen wir hier. Nur die „Affektivität im strengen Sinne“ hat nach Bleuler bestimmte Wirkungen auf Körper und Psyche. Da wir mit dem psychogalvanischen Phänomen nur affektive Vorgänge registrieren können, mit der R.-Z. aber zugleich auch Erkenntnis- oder intellektuelle Vorgänge, erklärt sich in solchen Fällen von undeutlicher Auffassung jenes Mißverhältnis von selbst. Aber noch lange nicht immer muß dieses Mißverhältnis eintreten, wo das Reizwort undeutlich verstanden wird. Erstens kann die undeutliche Auffassung ein Komplexmerkmal sein, dann wird auch der Ausschlag durch den Komplex vergrößert, zweitens kann aber zu dem „intellektuellen Gefühl“ noch ein wirklicher affektiver Wortgang im strengen Sinne hinzutreten, z. B. wenn die V.-P. bestrebt ist, rasch zu reagieren und sich durch die undeutliche Auffassung gehemmt fühlt, da sie nicht weiß, worauf sie reagieren soll. Es wird dann Ärger, Verlegenheit oder ein ähnlicher Affekt hinzutreten. Das bemerkt man namentlich bei V.-Pn, die in irgend einem affektiven Verhältnis zum Experimentator stehen, so bei Wärtern, die oft nicht vergessen können, daß der Experimentator ihr Vorgesetzter ist und zumal bei Wärterinnen, wo noch der Geschlechtsunterschied hinzutritt. Bei nahen Bekannten, namentlich Damen, kann das Verhältnis zum Experimentator bis in die scheinbar harmlosesten Reaktionen auf R.-Z. und Ausschlag einwirken.

Zusammenfassung des Versuches I.

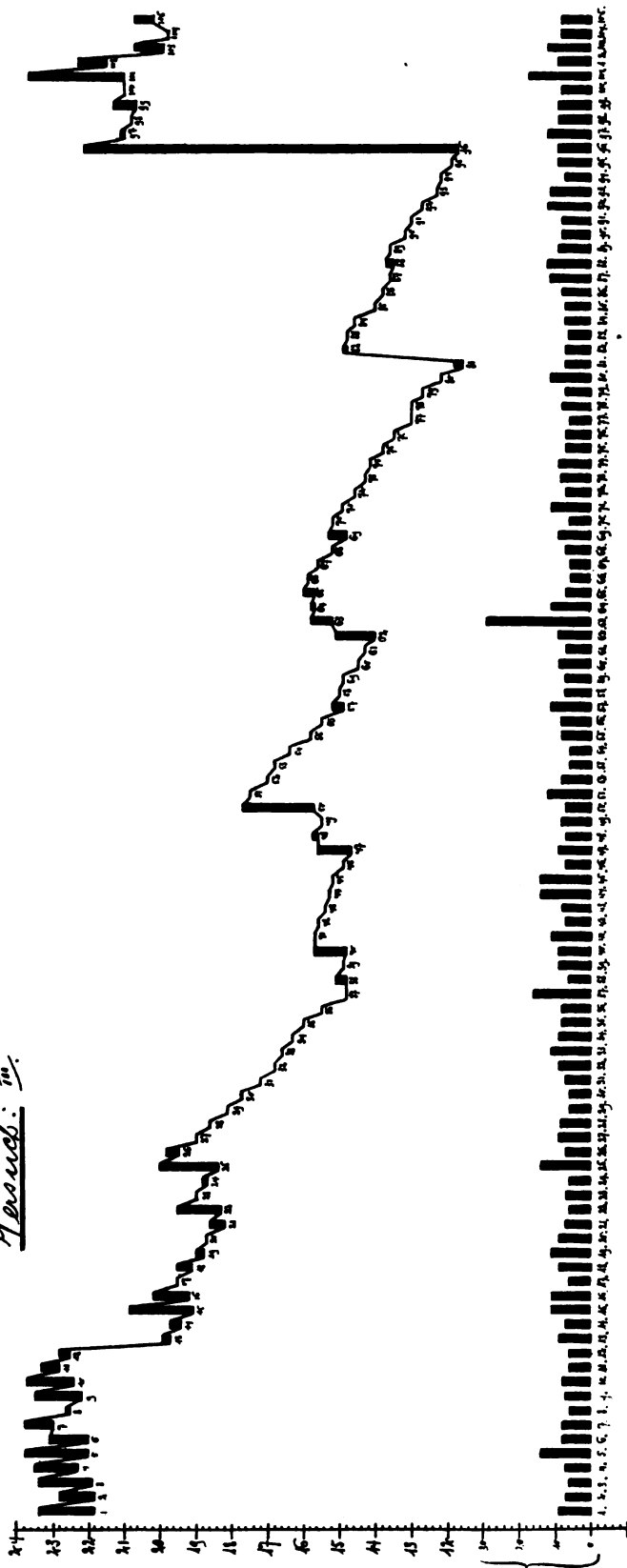
Beide Hälften der „Assoziationskurve“ zeigen ein rasches Ansteigen im Anfang; die zweite Kurvenhälfte steigt aber viel rascher an als die erste, was zum großen Teil auf die gesteigerte Erregung der V.-P. zurückzuführen ist. Die zweite Hälfte zeichnet sich durch zahlreiche und ausgesprochenere Komplexkurven aus, die das Selbständigerwerden der Komplexe und wiederum die wachsende Erregung der V.-P. anzeigen. Die typische Komplexkurve besteht in einem sehr langen Ausschlag und darauffolgendem abfallenden Schenkel mit „zu

¹⁾ Bleuler: Affektivität usw. S. 10ff.



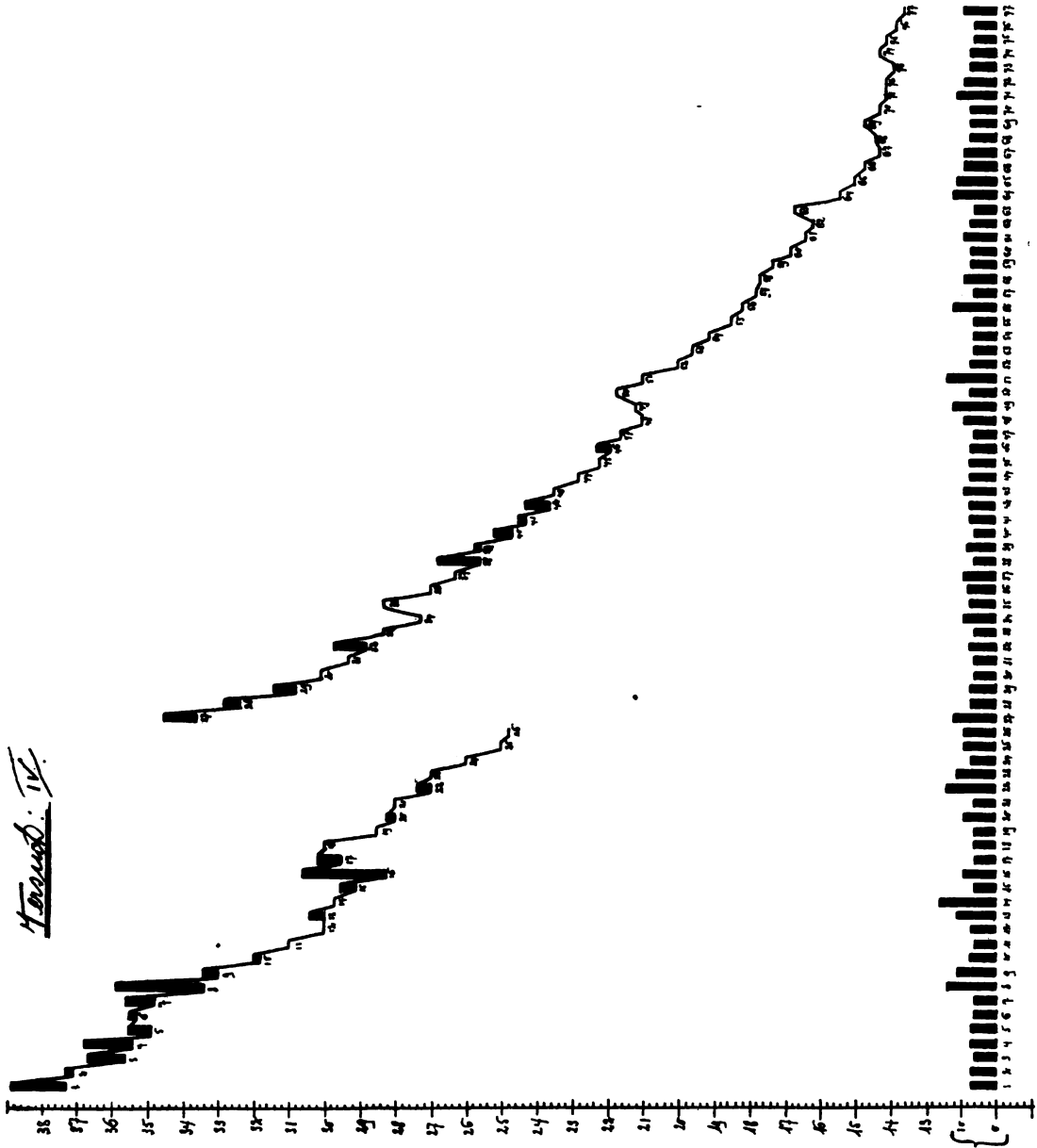
L. Binswanger.

Heusch: m.



L. Binswanger.

Hand: IV.



L. Binswanger.

kurzen“ Ausschlägen. Der abfallende Komplexkurvenschenkel und die zu kurzen Ausschläge sind durch die Ablenkung der Aufmerksamkeit, die noch an die Komplexreaktion gefesselt ist (Perseveration), zu erklären. In unserm Experiment, wo massenhafte Komplexe auftreten, sind günstige Bedingungen für reine Komplexkurven selten.

Den Komplexreaktionen entsprechen in den meisten Fällen „zu lange“ Ausschläge, nicht gefühlsbetonten dagegen kurze. Ausnahmen zeigen sich da, wo die Perseveration sich geltend macht.

Die Perseveration wirkt zum Teil verringernd auf die in ihr Gebiet fallenden Ausschläge, zum Teil verlängernd auf die betreffenden Zeiten. Eine Erklärung hierfür finden wir darin, daß die R.-Z. uns Aufschluß gibt über die Intensität des Widerstreites zwischen Perseveration und neuer Reaktion, der Ausschlag dagegen über das Resultat dieses Widerstreites, daß heißt über die „Aufmerksamkeitsbesetzung“, die die neue Reaktion erhält. Bei der Verschiedenheit dessen, was beide Werte, da wo es sich um Perseveration handelt, ausdrücken, kann hier keine direkte Proportionalität bestehen zwischen Zeit und Ausschlag, vielmehr muß es da, wo die Perseveration stark ist, zu einem umgekehrt proportionalen Verhalten kommen. Daß die Ausschläge unseres Experimentes im allgemeinen die Komplexe sicherer angeben, als die R.-Zn., liegt in der sprachlichen Gewandtheit der V.-P.

Die Klangassoziationen unseres Experimentes weisen verlängerte Ausschläge auf, wo sie durch einen Komplex, verkürzte, wo sie durch Perseveration bedingt sind.

(Fortsetzung folgt.)



Contribution à l'Anatomie pathologique et à la Pathogénie du Tabès.

par

MM. Le Professeur G. Marinesco et J. Minea, de Bucarest.

(13 Figures.)

Depuis l'application de la méthode de Cajal à l'étude des lésions fines que l'on rencontre dans le tabès, on peut dire que cette question est entrée dans une nouvelle phase, ainsi que les recherches presque simultanément publiées par M. Nageotte¹⁾ et l'un de nous²⁾ l'ont montré. Dans ce travail nous allons reprendre la question à l'aide de faits nouveaux et dans ce but nous avons encore examiné six autres cas se décomposant ainsi: deux cas de tabès associé à la paralysie générale et accompagné de cécité, deux autres cas de tabès simple, et enfin, les deux derniers se rapportent à des cas de paralysie générale avec participation probable des racines et des cordons postérieurs. Comme les lésions trouvées se ressemblent beaucoup et ne diffèrent plutôt que par leur intensité, nous décrirons avec plus de détails certains de ces cas où les modifications morphologiques sont mieux indiquées.

Nous n'allons pas insister ici sur toutes les théories et les hypothèses concernant l'anatomie pathologique et la pathogénie du tabès. L'un de nous a d'ailleurs analysé cette question dans un travail précédent, cependant, il y a deux faits que nous devons mettre en évidence et sur lesquels la plupart des auteurs sont d'accord; ils consistent: le processus tabétique est généralement localisé dans la branche centrale des neurones sensitifs et d'autre part il n'y a aucun doute sur l'existence d'une relation étroite entre cette lésion et la syphilis.

Notre premier cas de tabès avec cécité et troubles mentaux se rapporte à un sujet âgé de 49 ans. Il a eu un chancre syphilitique il y a dix ans qui n'aurait pas été suivi d'accidents secondaires. Une année après il a souffert de douleurs fulgurantes et l'année suivante sont apparus des troubles de la marche qui se sont aggravés de plus en plus jusqu'au point d'immobiliser le malade dans son lit. Depuis trois ans, le malade a observé que sa vue diminuait et avant sa mort il était devenu complètement amotique. Au moment de son entrée dans mon service on constate des troubles étendus de la sensibilité et l'abolition des réflexes.

La lésion anatomo-pathologique suit une gradation dans le sens qu'elle augmente d'intensité à partir des régions cervicales

¹⁾ Nageotte: Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance, à l'état pathologique et à l'état normal lésions tabétiques des racines médullaires. — Nolle Iconographie de la Salpêtrière. Mai-Juin 1906.

²⁾ G. Marinesco: Contribution à l'étude de l'Histologie et de la Pathogénie du Tabès. — Semaine Médicale 18 avril 1906. Voir aussi: Nouvelles recherches sur l'Histologie fine des ganglions et des Racines postérieures dans le Tabès par MM. G. Marinesco et J. Minea. Congrès de Lausanne. Revue Neurologique. — 30 Août 1907.

jusqu'aux régions sacrées où elle atteint son maximum, mais, comme il serait trop long de décrire en détail chaque ganglion, nous insisterons d'avantage dans la description de certains d'entre eux et nous abrègerons celle des autres. Nous aurons surtout en vue les lésions du ganglion, celles du nerf radicaire et celles des racines postérieures.

Dans le nerf radicaire du troisième ganglion cervical on trouve des fibres fines réunies en faisceaux entre lesquels on voit un assez grand nombre de fibres en axolyse. Ces mêmes fibres se retrouvent également à l'émergence du nerf et dans les faisceaux intercellulaires, mais habituellement, on ne rencontre pas des massues terminales ni dans le nerf radicaire, ni à l'intérieur du ganglion. Les arborisations périglomérulaires, de même que les plexus péricellulaires sont rares. Les cellules déchirées et celles en état d'irritation sénile se rencontrent plus fréquemment qu'à l'état normal malgré que le sujet ne fût pas très âgé. Les collatérales qui se détachent de la portion glomérulaire ou bien de la portion extracapulaire de l'axone fournissent par ci par là, des ramifications qui se divisent à leur tour en une ou plusieurs branches se dirigeant par des voies différenciées vers les faisceaux de substance blanche. Sur le trajet de certains axones on voit des renflements moniliformes. Les cellules à boules intracapulaires sont plutôt rares.

Dans le VI^{me} ganglion dorsal, on trouve les mêmes phénomènes que dans le ganglion précédent avec la différence que les changements de régénérescence paraissent ici également plus accusés; les boules qui siègent soit à l'intérieur du ganglion dans les faisceaux blancs ou au pôle interne sont un peu plus nombreuses. D'autre part, la différence entre le pôle externe et le pôle interne est des plus manifeste. Dans le dernier, les fibres et les cellules sont plus ou moins intactes, tandis qu'au pôle externe les faisceaux nerveux sont formés en grande partie par des fibres fines plus ou moins ondulées. Les plexus péricellulaires ou glomérulaires sont aussi peu nombreux que dans le cas précédent. Il se détache parfois de la portion glomérulaire de l'axone des ramifications fines et courtes ressemblant à une sorte d'épine. La racine postérieure est constituée comme d'habitude dans les cas anciens de tabès pas un grand nombre de fibres fines réunies en faisceaux traversant les interstices ou le protoplasma des cellules apoptrophiques. Par ci, par là, on voit encore des fibres restées normales ou bien des fibres en axolyse; il y a également quelques massues terminales.

VII^{me} ganglion dorsal. Au petit grossissement on ne voit que des boules intraganglionnaires, cependant il existe évidemment des faisceaux nerveux constitués plus ou moins exclusivement par des fibres fines de nouvelle formation dans lesquelles on distingue parfois de grosses massues. Puis, il y a des fibres fines, réunies en petits faisceaux qui traversent la substance blanche en tous sens, elles sont sans doute de nouvelle formation. Le nombre des cellules déchirées est augmenté et on en rencontre parfois en état d'irritation sénile. Les cellules de Cajal sont gonflées, hypertrophiées. Plusieurs cellules contiennent à l'intérieur de leur capule des massues parfois très volumineuses et pâles. Les plexus péricellulaires et périglomérulaires sont presque complètement défaut. Toutefois, on rencontre par ci, par là, quelques fibres fines s'enroulant autour de l'axone: parfois les dernières forment également des plexus péricellulaires.

XII^{me} ganglion dorsal. Les faisceaux nerveux intraganglionnaires situés dans la moitié interne des ganglions sont constitués par deux espèces de fibres entremêlées: des fibres fines noires, et des fibres épaisses jaunâtres. Les premières sont des fibres de néoformation, elles sont presque complètement défaut dans la moitié externe du ganglion. Les fibres épaisses représentent la continuation de l'axone des cellules; cependant tous les axones n'arrivent pas jusqu'à la substance blanche pour se continuer avec une fibre épaisse, car certaines d'entre eux finissent par une massue terminale avant d'aborder les faisceaux nerveux ou bien au moment où ils vont y pénétrer. Autour du glomérule de l'axone, il y a parfois un plexus de fibres inextricable qui peut s'avancer aussi sur le corps cellulaire. L'origine de ces fibres est difficile à préciser. Quelques-unes proviennent évidemment des révolus de l'axone et s'enroulent autour de ce dernier, phénomène dû d'une part au manque d'espace et d'autre part à leur faible consistance. Il y a une augmentation manifeste des cellules déchirées et des cellules à boules intracapulaires. De l'axone de quelques cellules se dé-

tachent parfois des ramifications courtes qui finissent suivant les circonstances soit par un bouton, soit par une petite massue. Par ci, par là on voit des cellules à anses périphériques, au niveau du nerf radulaire on constate l'hyperplasie du tissu interstitiel. Dans la racine postérieure on voit beaucoup de fibres fines continues, avec parfois des petits canaux sur leur trajet entre lesquels on distingue facilement le noyau des cellules apoptrophiques.

Nous avons également examiné les III^{me} et V^{me} ganglions lombaires. Dans le premier on constate que les faisceaux de substance blanche situés à l'émergence du ganglion sont constitués pour la plupart du temps par des fibres fines. On peut faire la même remarque pour les faisceaux situés au centre du ganglion, mais ici on peut voir des fibres normales ou en axolyse entre les fibres fines. De nombreuses massues terminales sont disséminées dans ces faisceaux mais on n'en retrouve pas dans le nerf radulaire. Beaucoup

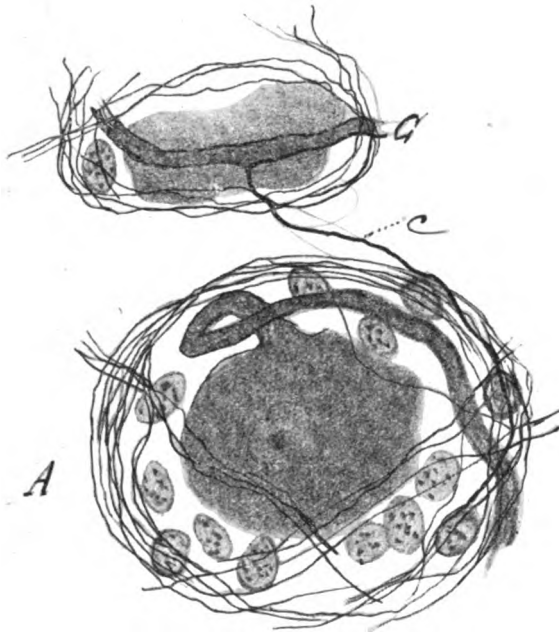


Fig. 1.

En A, on voit une cellule dont l'axone a un trajet relativement simple autour de laquelle on voit un plexus pericellulaire composé par un petit nombre de fibres. C.-Axone d'une autre cellule duquel se détache une collatérale qui prend part à la formation du plexus.

de cellules possèdent un axone dont la disposition n'offre rien d'anormal; cependant on ne peut pas distinguer leurs branches de division. Entre les cellules, on voit des fibres fines pourvues de renflements moniliformes qui s'enroulent sur place ou s'entrecroisent à la manière de serpents enchevêtrés. Parfois ceux-ci occupent tout l'espace intercellulaire et il est probable que c'est aussi à cette catégorie de formations qu'appartiennent les dispositions représentées dans les figures lesquelles se rapprochent des plexus interstitiels décrits par Cajal dans les ganglions normaux tandis que d'autres formations se rapprochent des nodules résiduels décrits par moi même après la greffe des ganglions.

Dans le V^{me} ganglion lombaire, on trouve un assez grand nombre de cellules entourées d'un plexus pericellulaire dont l'aspect est très-variable; tantôt il est dense et entoure toute la périphérie de la cellule; il est constitué par un grand nombre de fibres assez épaisses, circulaires et par d'autres qui s'enroulent irrégulièrement autour

des premières. On peut voir aussi autour des anses de l'axone ou des circulaires que ce dernier décrit autour de la cellule, des fibres décrivant des spirales irrégulières. Celles ci présentent par ci, par là des divisions latérales ou bien des ramifications collatérales. D'autres fois, la couche constituée autour de la cellule est très-large, mais, sur des coupes transversales, les fibres n'arrivent pas habituellement jusqu'aux cellules satellites en contact immédiat avec la cellule nerveuse. D'autres fois enfin on trouve de véritables pelotons couvrant toute la surface de la cellule qui est souvent atrophiée considérablement. C'est surtout dans ce cas que cette éventualité est plus fréquente. Autour des cellules déchirées, il existe également de semblables plexus. Il se dégage aussi de la cellule des expansions fines finissant par une massue intracapsulaire, ou bien ce sont de véritables prolongements épais et courts. Les massues siègent tantôt dans les couches internes des cellules satellites tantôt dans les couches externes. Souvent les fibres fines s'enroulent autour de révolus de l'axone. Parfois on voit des pelotons, non pas autour des cellules mais bien autour des nodules con-

stitués par les cellules satellites. Dans la moitié externe du ganglion, ce sont les faisceaux à fibres épaisses qui prédominent tandis que dans la moitié interne ce sont les fibres fines. Cette dernière région contient des masses volumineuses de forme différente, dont la plupart à direction progressive, les autres rétrograde, d'autres fois; ces masses se disposent en foyer.

Les ganglions sacrés et notamment le deuxième offrent des phénomènes très intéressants de régénéscence du côté des différentes régions de l'axone et du corps cellulaire. Le plus fréquent de ces phénomènes et qui attire le mieux l'attention c'est l'existence de plexus péricellulaires fort développés et presque la moitié des cellules en est pourvue. Peu denses autour de quelques cellules (Fig. 1) ils deviennent d'une richesse extrême dans d'autres (Fig. 2) et il m'est arrivé rarement d'en trouver ainsi dans un grand nombre de cas de lésions des ganglions spinaux. Les fibres qui constituent ce plexus sont plus ou moins fines, disposées d'une façon concentrique autour de la périphérie de la cellule, elles suivent le même trajet que l'axone lorsque celui-ci a une disposition circulaire. Ces fibres

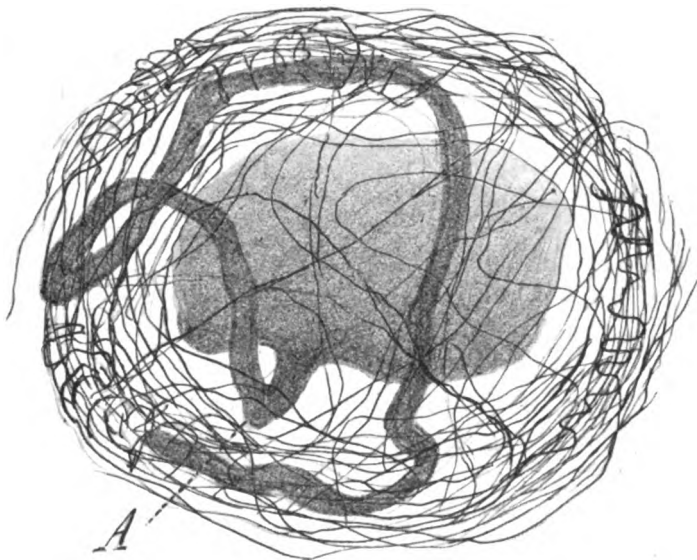


Fig. 2.

Cellule ganglionnaire du II^{ème} ganglion sacré (tabès et paralysie générale). — A, axone et ses révolus, autour duquel on voit des fibres fines qui s'enroulent ou bien constituent une cyèa de plexus gagnant toute la périphérie de la cellule et même couvre toute la surface de celle-ci. Le plexus périphérique est constitué par de nombreuses fibres fines à direction oblique, longitudinale ou transversale. Dans ce dernier cas, elles s'enroulent ou forment des spirals autour des autres.

indiscutablement se ramifient, mais sobrement, d'autres au contraire décrivent des spirales autour des premières ou bien s'enroulent soit autour des circulaires de l'axone soit autour des révolus du glomérule, constituant parfois un feutrage difficile à déchiffrer. Certaines fibres peuvent suivre la direction de l'axone en dehors de la capsule et dans ce cas elles accompagnent ce dernier ou bien s'enroulent en résilles autour de lui. Mais on ne doit pas conclure absolument que toutes ces fibres qui accompagnent le cylindraxe représentent des collatérales se détachant des différents segments du glomérule que forme ce dernier. Parfois il n'est pas difficile de voir que certaines d'entre elles ont leur origine en bas et remontent le long de l'axone jusqu'au voisinage de la capsule. Du reste, de pareils enroulements ne sont pas des accidents exceptionnels et on peut voir des fibres nouvellement formées qui s'approchent du vieux cylindraxe, se divisent, s'enroulent sur une partie de son trajet et s'en vont ensuite dans une autre direction. Il est donc incontestable que les fibres qui s'enroulent ne peuvent pas être considérées tout simplement comme ayant une origine glomérulaire, mais qu'elles peuvent aussi provenir de différentes sources.

Les collatérales qui se détachent de l'axone finissent soit librement ou bien par une massue traversant la capsule. Parfois, on voit comment des fibres de nouvelle formation se détachent du corps cellulaire. Leur sort est des plus variables; tantôt elles finissent par une massue à l'intérieur de la capsule, d'autres fois elles se mêlent à celles qui constituent le plexus péricellulaire et se perdent dans celui-ci. Aussi, il n'y a pas à en douter, l'origine de ce plexus péricellulaire de nouvelle formation est multiple et à sa composition prennent part non seulement des fibres efférentes mais également des fibres afférentes. Les fibres nouvellement formées et d'origine cytoplasmique sont de deux sortes, soit des fibres fines noires, soit des fibres jaunes épaisses. Un certain nombre des premières finissent par une massue. On peut suivre l'axone de cellules nerveuses à partir de son origine sur une grande étendue et jusqu'au moment où il pénètre dans les faisceaux intraganglionnaires sans qu'on puisse distinguer ses deux branches de bifurcation et sans qu'on voie se détacher des ramifications collatérales. Ce cas est même remarquable par la conservation de l'axone qui est visible sur différents points de son trajet, c'est sans doute là ce qui nous explique la conservation d'un nombre assez notable de cylindraxes épais dans les faisceaux de substance blanche intraganglionnaire. Cela ne signifie point qu'il n'y a pas de fibres de nouvelle formation dans ces faisceaux, au contraire, elles augmentent de nombre à mesure que nous nous approchons du pôle interne du ganglion. Nous trouvons des massues terminales parfois très volumineuses soit au voisinage des cellules, soit dans les faisceaux de fibres nerveuses où prédominent les fibres fines. La plupart de ces massues sont capsulées et leur pédicule peut être représenté par une fibre, tantôt rectiligne, tantôt décrivant un coude ou même des révolus à mesure qu'on s'approche de la massue. Le contour de cette dernière peut être uni et régulier ou bien présenter des espèces d'échancrures plus ou moins profondes. On peut constater par ci, par là que les fibres fines proviennent des ramifications collatérales de l'axone.

Dans le **second cas**, il s'agit d'un tabès associé également à la paralysie générale. La malade était âgée de 70 ans. A cause des troubles mentaux qu'elle présente: diminution de la mémoire, de l'attention, délire avec des idées de persécution et hypocondrie, la malade est incapable de nous donner des renseignements précis sur le début et la marche de la maladie. Depuis deux ans, elle est complètement amaurotique, elle présente l'ataxie absolue des membres inférieurs et celle assez accusée des membres supérieurs. Réflexes pupillaires à la lumière et réflexes rotuliens abolie. Douleurs fulgurantes internes et troubles de la sensibilité du côté des membres inférieurs.

Nous avons examiné à l'aide de la méthode de Cajal les II^{ème}, V^{ème}, VI^{ème} et VIII^{ème} ganglions cervicaux ainsi que les I^{er}, III^{ème}, V^{ème} et le XII^{ème} ganglions dorsaux, les III^{ème} et IV^{ème} lombaires et aussi les I^{er} et III^{ème} ganglions sacrés.

Le II^{ème} ganglion cervical ne paraît pas être le siège de lésions accusées, néanmoins en l'examinant avec attention, on trouve à l'intérieur des faisceaux blancs du ganglion mais surtout dans le nerf radulaire (Fig. 3) et la racine postérieure, des fibres de différent calibre présentant de distance en distance sur leur trajet des gonflements. Ceux-ci sont fusiformes, ronds ou rhomboïdes, parfois, ils sont situés tout près les uns des autres et donnent l'impression de cylindraxes constitués par des fuseaux associés et mis bout à bout. Ces gonflements sont dus suivant toutes les probabilités à l'accumulation de la substance interfibrillaire. Parfois on distingue encore au niveau de ces gonflements un réticulum délicat, d'autres fois, on ne voit plus trace de structure. Dans le nerf radulaire et la racine postérieure, on ob-

serve quelques fibres en axolyse, ensuite des fibres, évidemment atrophiées, avec des tuméfactions moniliformes sur leur trajet, en outre, on distingue quelques faisceaux de fibres fines qui selon toutes les probabilités traversent les cellules apotrophiques. Il est très rare de rencontrer des massues terminales soit dans le nerf radulaire, soit dans le ganglion. On ne saurait dire si, réellement, il existe des changements dans la morphologie des cellules nerveuses, néanmoins quelques unes présentent des expansions fines analogues à celles que Cajal et moi même après lui avons décrites dans les ganglions des sujets âgés. Les cellules possédant des boules intracapsulaires sont exceptionnelles. Les plexus péricellulaires sont tout à fait exceptionnels.

Dans le 5^{ème} ganglion cervical le tableau histologique des lésions change aussi bien dans l'intérieur du ganglion que dans le nerf radulaire et la racine postérieure. On voit nettement du côté du pôle interne que les faisceaux nerveux contiennent un nombre assez considérable de fibres fines réunies en nombre plus ou moins grand et affectant tantôt un trajet rectiligne, tantôt divergent et se dirigeant vers différentes régions. La plupart de ces fibres paraissent indivises, cependant un certain nombre d'entre elles se bifurquent ou bien donnent des

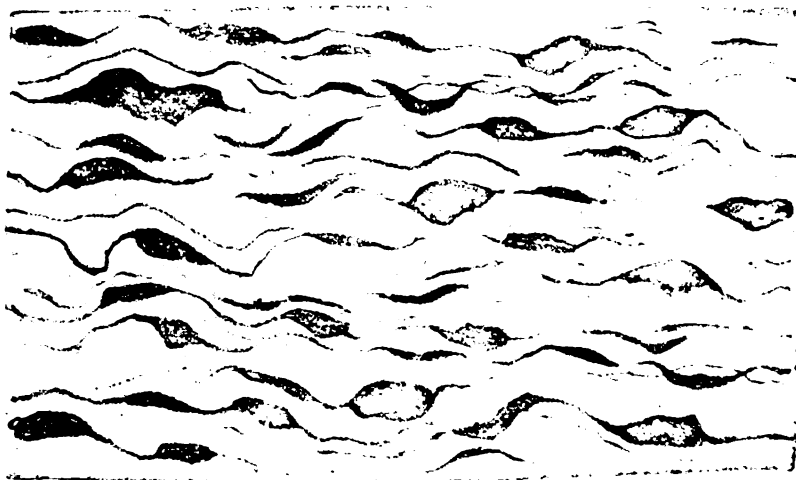


Fig. 3.

Fibres d'aspect moniliforme dans lesquelles les renflements ne possèdent pas de structure apparente.

ramifications collatérales qui proviennent soit de la branche principale soit des rameaux de division. La branche principale elle même représente une collatérale de nouvelle formation provenant d'un cylindraxe vieux. Quelques unes de ces fibres fines suivent un trajet transversal ou bien s'enroulent par places. Parfois on constate que les fibres fines représentent tout simplement le rajeunissement d'un ancien cylindraxe. Du côté du pôle interne du ganglion, on distingue un certain nombre de massues de volume moyen représentant la terminaison des fibres fines. La plupart des massues se dirigent vers le nerf radulaire dans lequel on en retrouve aussi. Elles sont plus rarement retrogrades, quelquefois, elles se trouvent au centre d'une espèce de pelotons constitués par des fibres de nouvelle formation qui s'enroulent autour d'un axe fictif. D'autres fois, ces fibres fines s'enroulent autour d'un cylindraxe vieux. La plupart des cellules ganglionnaires possèdent un axone avec des révolus comme à l'état normal. Il ne m'a pas été possible de rencontrer souvent des fibres fines de nouvelle formation se détachant des révolus de l'axone ou de sa portion extraglomérulaire. Aussi les arborisations ou les plexus périglomérulaires et péricellulaires sont assez rares et peu denses. Comme dans le ganglion précédent nous trouvons dans celui-ci également des cellules déchirées. Par contre, les cellules à boules intracapsulaires sont tout à fait exceptionnelles. Tous ces phénomènes de régénérescence ont lieu du côté de la moitié interne du ganglion et dans

le nerf radicaire. Par conséquent, le fait important que nous constatons dans ce ganglion, c'est la néoformation de fibres fines qu'on peut suivre de la moitié interne du ganglion, jusques dans le nerf radicaire et dans la racine postérieure. Leurs origine la plus fréquente se trouve dans la portion extraglomérulaire de l'axone probablement après sa bifurcation en branche centrale et en branche périphérique. En dehors des cellulés séniles qui possèdent des expansions courtes, noueuses, le corps cellulaire et l'axone n'émettent que rarement des prolongements de nouvelle formation (Fig. 4).

VI^{ème} ganglion cervical. En examinant les cellules ganglionnaires, on a l'impression que celles à boules intracapsulaires sont évidemment un peu plus nombreuses que dans le ganglion précédent; on peut faire la même remarque pour les cellules satellites qu'elles mêmes peuvent posséder des prolongements à massues terminales et pour les plexus péricellulaires qui y sont aussi moins rares. De la plupart des glomérules de l'axone se détachent par ci, par là des expansions fines terminant par une boule ou bien s'enroulent autour des révolus de l'axone. L'axone de la plupart des cellules est très-apparent et on peut le suivre dans ses différents segments. Ici, comme dans les ganglions précédents, les phénomènes de régénérescence se passent surtout du côté de la moitié interne du ganglion et du pôle interne. On y rencontre beaucoup de fibres fines dont plusieurs

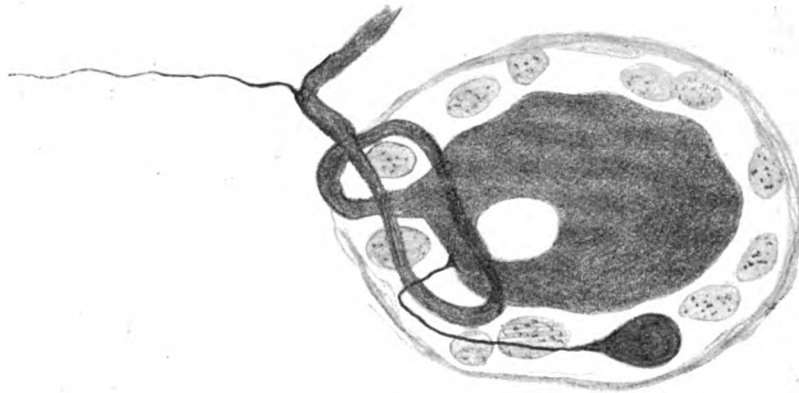


Fig. 4.

Cellule du V^{ème} ganglion cervical gauche, montrant deux fibres fines probablement de nouvelle formation dont l'une se détache du corps cellulaire pour finir par une massue, l'autre de la portion extracapsulaire de l'axone.

pourvues d'une massue plus volumineuse que dans les précédents et mêlées à des fibres anciennes. On rencontre aussi de ces massues au voisinage de quelques cellules ganglionnaires ce qui montre qu'elles sont la terminaison des expansions émises par la cellule.

Les lésions du VIII^{ème} ganglion cervical paraissent un peu plus accusées que celles du VI^{ème}, en effet le nombre des fibres épaisses à l'intérieur du ganglion est moindre et celui des fibres fines plus considérable. Dans le nerf radicaire interne, il existe un assez grand nombre de fibres fines qui présentent de distance en distance des renflements rhomboïdes sur leur trajet, même à l'intérieur du ganglion, on rencontre des fibres avec de semblables épaississements. Dans le premier ganglion dorsal le nombre de fibres fines a augmenté à l'intérieur du ganglion, aussi les faisceaux nerveux situés dans la moitié interne tranchent très nettement avec les faisceaux situés dans la moitié externe à cause du nombre prépondérant de fibres fines que contiennent les premiers. L'axone dans ses différentes portions offre des ramifications collatérales à disposition variable. A l'intérieur de la cellule, les fibres de nouvelle formation détachées de l'axone se divisent plus ou moins sobrement et s'enroulent autour de ce dernier. Les ramifications qui se détachent de la portion extracapsulaire finissent bientôt par une massue plus ou moins volumineuse ou bien se recourbent, offrent des bifurcations des plus variables, s'entremêlent entre elles, s'enroulent autour de fibres plus épaisses et forment parfois une véritable spirale. Parfois on distingue sur les

côtés de l'axone une espèce de réseau à travées courtes et épaisses bien imprégnées. Après avoir décrit ce trajet si compliqué les fibres de nouvelle formation pénètrent dans les faisceaux nerveux situés dans la moitié interne du ganglion, mais elles finissent par une massue de forme et volume variables, soit à l'intérieur du ganglion soit dans le nerf radiculaire. Au niveau du pôle interne et supérieur du ganglion, on voit une espèce de bride fibreuse qui traverse le nerf radiculaire à son émergence et donne des tractus secondaires qui divisent les faisceaux nerveux en d'autres beaucoup plus petits. On a l'impression qu' à mesure qu'on s'éloigne des ganglions les fibres de nouvelle formation diminuent et que les massues terminales disparaissent. Beaucoup de cellules possèdent un glomérule et à la surface de quelques unes on voit un plexus plus un moins dense et irrégulier. Il est certain que beaucoup de ces fibres représentent des ramifications collatérales provenant de l'axone des cellules. On voit également un certain nombre de cellules déchirées.

III^{ème} ganglion dorsal. On trouve quelques fibres en axolyse à l'intérieur du ganglion. Un certain nombre de cellules offrent des expansions de nouvelle formation terminées par une massue intracapsulaire. Par ci par là, des plexus périglomérulaires discrets. Je note dans ce cas que le nerf situé au dessus du ganglion contient un nombre assez notable de fibres présentant des renflements sur leur trajet de forme rhomboïde-fusifforme ou lancéolée dans lesquels il est impossible de distinguer une structure fibrillaire. Il s'agit là évidemment d'un état de dégénérescence analogue à celui que nous avons décrit dans les racines postérieures précédentes.

Le V^{ème} ganglion dorsal offre des changements morphologiques plus accusés que ceux du ganglion précédent. Le nombre des cellules à plexus périglomérulaire a augmenté sensiblement de même que celui des massues interstitielles, et celles qui sont situées à l'émergence du nerf radiculaire. Certaines fibres de nouvelle formation forment des méandres souvent très compliqués (Fig. 5).

Dans le X^{ème} ganglion dorsal on observe les mêmes modifications que dans le précédent, mais dans le XII^{ème} elles sont plus accusées. Dans ce dernier, on peut voir par ci par là des excroissances latérales sur le trajet de l'axone. Celui-ci est le siège de fibres collatérales de nouvelle formation mais cette néoformation n'existe par partout, car nous avons pu suivre l'axone de certaines cellules sur une très grande étendue sans rencontrer la division collatérale. Les neurofibrilles de l'axone sont quelquefois épaisses et bien imprégnées. Les fibres de nouvelle formation affectent la même disposition que dans le ganglion précédent et le nombre des massues terminales est certainement plus grand à l'intérieur des faisceaux situés immédiatement au dessous du pôle interne.

III^{ème} ganglion lombaire. Dans celui-ci, il y a une différence notable entre les faisceaux nerveux situés au voisinage du pôle interne et dans le nerf radiculaire d'avec ceux qui se trouvent du côté du pôle externe. Ces derniers sont essentiellement composés de fibres larges colorées en brun tandis que les premiers sont formés en grande partie par des fibres fines nouvellement formées: On rencontre par ci par là des boules qui ont pénétré dans le nerf radiculaire tandis qu'il n'y en a pas dans la racine postérieure où l'on trouve pas mal de fibres avec des épaissements fusiformes sur leur trajet. Dans ce ganglion nous avons ren-



Fig. 5.

Figure représentant des méandres complexes formés par des fibres A et B de nouvelle formation. La fibre longue AA après avoir décrit plusieurs sinuosités s'enroule une première fois, s'isole de nouveau, forme ensuite un noeud et va se perdre dans une espèce de peloton labyrinthe d'où elle sort pour suivre un trajet plus ou moins rectiligne. La fibre B décrit de méandres plus simples.

contré des images (Fig. 6) qui montrent comment les fibres détachées de l'axone pénètrent dans les faisceaux constitués par des fibres de nouvelle formation. Par ci, par là on voit également des fibres fines qui représentent une espèce de rajeunissement des axones anciens. La figure 7 nous représente un axone ancien qui offre une régénérescence terminale par un rajeunissement de son extrémité et des fibres collatérales de nouvelle formation dont l'une se divise en deux branches.

IV^{ème} ganglion lombaire. Désorientation plus ou moins considérable des faisceaux nerveux de nouvelle formation au niveau du nerf radiculaire. Nous avons rencontré exceptionnellement quelques massues terminales dans un faisceau situé tout près du pôle inférieur. Les massues intracapsulaires sont parfois considérables et compriment le cytoplasma du neurone. La coloration de ces massues est jaune citron pâle.

Premier ganglion sacré. Les phénomènes de régénérescence rencontrés dans les ganglions lombaires sont encore plus manifestes dans celui-ci. Les faisceaux de fibres fines situées au niveau du pôle supérieur sont plus nombreux, le nombre des massues est également augmenté. La désorientation des faisceaux nerveux ayant pénétré dans le nerf

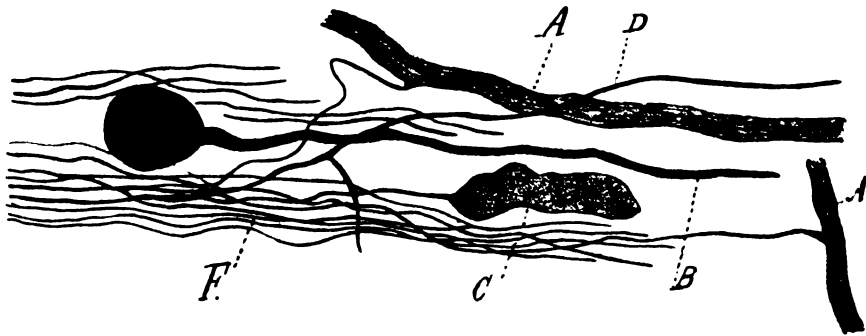


Fig. 6.

Coupe longitudinale d'un faisceau nerveux de nouvelle formation pris dans le III^{ème} ganglion lombaire gauche. — *A* Axone vieux duquel se détache une collatérale fine qui va participer à la promotion du petit faisceau (*F*) de nouvelle formation. — *A'* Autre axone duquel se détache également une fibre collatérale fine allant finir dans le même faisceau (*F*). — *B* Fibre de nouvelle formation terminée par une massue ronde progressive. — *C* Fibre nouvelle finissant par une massue rétrograde. — *D* Fibre nouvelle qui se bifurque et dont l'une de branche participe aussi à la formation du faisceau (*F*).

radiculaire est considérable à cause de la dissociation réalisée par l'hyperplasie du mésonevre et de l'épinevre; aussi sur une coupe longitudinale du ganglion et du nerf radiculaire nous rencontrons des faisceaux nerveux disséminés dans le tissu conjonctif et affectant les dispositions les plus variables; ils sont sectionnés, tantôt longitudinalement, tantôt obliquement et enfin transversalement. On voit pas mal de cellules déchirées ou à arborisations, périglomérulaires. Les ramifications collatérales détachées des axones anciens sont nombreuses (Fig. 8) et affectent dans leur trajet des dispositions très capricieuses gouvernées sans doute soit par la chimiotaxie positive ou négative, soit pas des obstacles imprévus. On observe des pelotons interstitiels, des méandres ou bien différents enroulements. Le nerf sous-ganglionnaire contient dans le cas actuel beaucoup de fibres fines de nouvelle formation et entre elles on voit des cellules apoptrophiques. D'autre part et toujours dans ce nerf, on distingue un certain nombre de fibres en axolyse. Il est juste de remarquer que dans ce cas, il y avait un pied bot paralytique produit par une paralysie atrophique dans le domaine du sciatique poplité externe. Ce fait mérite toute notre attention car il tend à prouver que la lésion dégénérative primaire de ce nerf n'est pas cantonnée seulement sur le trajet de ce nerf, mais qu'elle remonte et arrive jusqu'au pôle inférieur du ganglion. Dans le nerf radiculaire interne, il existe un certain nombre de fibres fines qui présentent des renflements fusiformes ou rhomboïdes sur leur trajet. S'agit-il là de fibres de nouvelle formation

en dégénérescence, ou bien au contraire des fibres anciennes atrophiées et dégénérées? Je ne saurais le dire. Dans la première racine sacrée tout près de la moelle on observe, 1. des fibres pâles, de calibre assez régulier avec de petites tubérosités sur les côtés 2. Entre ces dernières on en voit d'autres, fines, qui s'entrecroisent et qui présentent de distance en distance des épaisissements. 3. des fibres fines dont les épaisissements fusiformes sont beaucoup plus longs et plus gros. Toutes ces fibres sont séparées par des gaines granuleuses vides; il est certain que les plus fines de ces fibres sont de nouvelle formation. Il y a aussi des axones anciens en neurolyse.

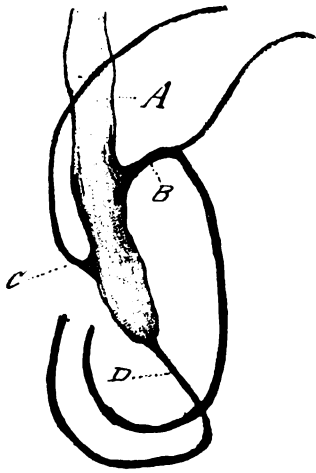


Fig. 7.

Axoné près dans le III^{ème} ganglion lombaire gauche présentant des phénomènes curieux de régénérescence terminale et laterale. — A Axone vieux dont l'extrémité conique se continue avec une fibre fine noire se recourbant après un court trajet. — B Fibre se divisant en deux branches. — C Fibre nouvellement formée.

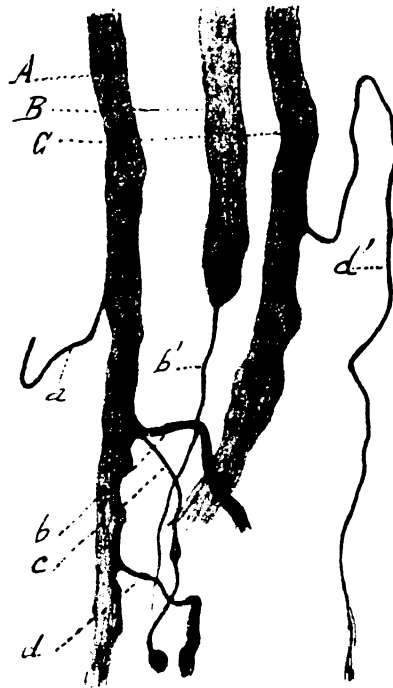


Fig. 8.

Elle montre plusieurs axones vieux qui offrent différents épisodes de nouvelle formation et qui proviennent du I^{er} ganglion sacré et du I^{er} ganglion dorsal. — A Nous montre plusieurs ramifications collatérales a, b, c, d. — B Axone avec régénérescence terminale (b'). — C Vieil axone montrant une fibre collatérale de nouvelle formation (d') (I^{er} Ganglion sacré).

III^{ème} ganglion sacré. Mêmes lésions que dans le ganglion précédent. J'ai pu constater dans celui-ci pas mal de fibres collatérales détachées de l'axone et terminées par une massue assez volumineuse, puis des fibres divisées en y double. On remarque un certain nombre des cellules en état d'irritation dite sénile.

Dans la troisième racine sacrée on trouve un assez grand nombre de fibres en axolyse et des cylindraxes vacuolisés et en état de resorption. Dans ce ganglion et sa racine postérieure comme dans d'autres précédents, je crois avoir remarqué que le processus de dégénérescence et celui de régénérescence ont en quelque sorte un caractère électif et intéressent d'avantage certains faisceaux plutôt que d'autres. D'autre part, les phénomènes de régénérescence des fibres d'un ganglion et des racines postérieures paraissent en général d'autant plus accusés que le processus tabétique est plus ancien. Les massues terminales

sont habituellement plus nombreuses dans ce dernier cas, elles siègent soit à l'intérieur de la capsule des cellules ganglionnaires, soit à l'extrémité d'une collatérale située tout près de l'axone ou plus loin; dans les faisceaux nerveux intraganglionnaires (Fig. 9) et le nerf radulaire, leur nombre diminue déjà, elles ne pénètrent presque jamais dans les racines postérieures où on ne les retrouve que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

En ce qui concerne la formation des expansions nouvelles parties du cytoplasma et terminées par une boule, je pense avec M. Nagotte que ce processus est en rapport avec la lésion tabétique, mais nous devons faire remarquer qu'elles n'ont pas la même fréquence dans les différents cas de tabès. En effet, si dans notre premier cas, les massues intracapsulaires sont réellement nombreuses et dépassent le nombre de

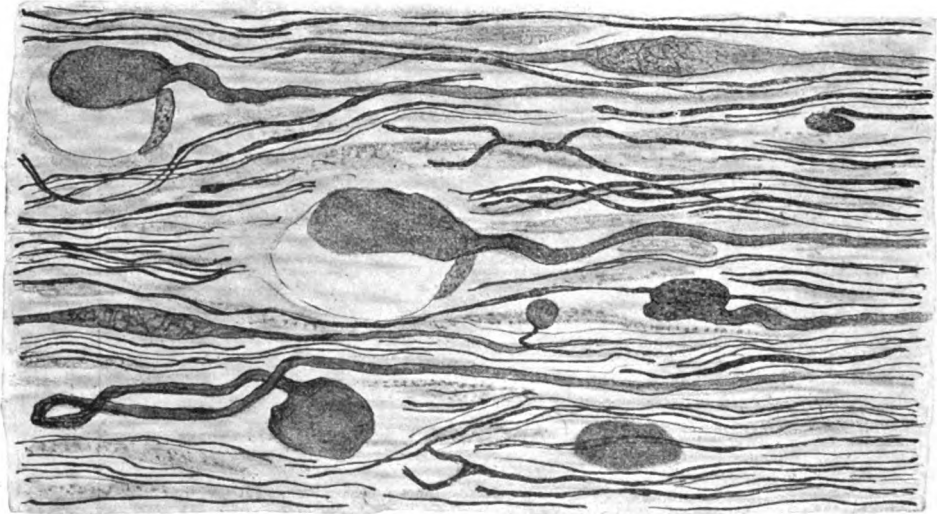


Fig. 9.

Coupe longitudinale d'un faisceau nerveux intraganglionnaire; on y voit plusieurs massues de différent volume capsulées à marche progressive; quelques unes d'aspect homogène, d'autres réticulées. En bas, on distingue une massue dont le pédicule axillaire après avoir décrit une anse retourne sur lui-même et finit par une massue rétrograde. On voit en outre des fibres de nouvelle formation réunies en faisceau et d'autres en y double ou simple, résultant de la bifurcation.

celles qu'on rencontre à l'état normal, il n'en est pas de même dans le second cas où elles n'atteignent pas la quantité qu'on trouve dans d'autres états pathologiques, tels que les différentes myélites et la carie vertébrale.

Dans deux autres cas de tabès simple, les lésions ressemblent à celles que nous avons décrites dans les cas précédents avec la différence que les plexus péricellulaires et les cellules à boules intracapsulaires n'y sont pas si fréquents. On peut voir d'autre part que beaucoup de fibres fines proviennent de la portion extraglomérulaire de l'axone et que ces fibres avant d'arriver aux faisceaux blancs décrivent de nombreux détours, émettent des collatérales, se divisent, forment des méandres, etc. Dans les racines postérieures, on distingue un grand nombre de fibres fines et des cellules apotrophiques. Les fibres isolées ou réunies en faisceaux circulent soit dans les interstices de ces cellules soit à leur surface. La même fibre peut traverser plusieurs cellules apotrophiques.

Dans un de ces cas j'ai vu un certain nombre de néoformations du genre de celles qui est reproduite dans la figure 10. Il s'agit d'une espèce de peloton interstitiel qui se forme probablement à l'intérieur des nodules résiduels comme les appelle M. Nageotte.

Nous venons d'examiner en outre deux cas de paralysie générale avec des changements morphologiques dans les ganglions et les racines postérieures. L'un d'eux est remarquable par le nombre et le volume des massues terminales dont la plupart sont entourées d'une capsule constituée parfois par de nombreuses cellules fusiformes disposées concentriquement (Fig. 11).

La topographie des massues terminales est la suivante: elle sont très nombreuses dans les faisceaux situées au niveau du pôle supérieur et dans les faisceaux intraganglionnaires, et elles diminuent à mesure qu'on se rapproche du pôle inférieur où on peut encore en rencontrer. Elle font défaut dans le nerf radulaire inférieur: cependant, nous en avons trouvé parfois dans la partie inférieure du ganglion, mais dans ce cas, le nerf sousganglionnaire était situé sur le côté; il faut noter que les massues terminales sont colorées soit en jaune orange soit en jaune citron. Dans ce dernier cas, la partie centrale est très pâle et homogène. Presque toutes les massues n'ont aucune structure, parfois cependant nous en trouvons qui sont reticulées mais c'est une éventualité très rare. Nous avons vu des massues semblables après la section expérimentale des racines postérieures lorsque la régénérescence était retardée.



Fig. 10.

Elle représente fort probablement un nodule résiduel constitué par des cellules satellites entre lesquelles s'insinuent deux fibres fines *A*, *B* de nouvelle formation qui décrivent de nombreux détours et en sortent au point *A'*, *B'* (second ganglion lombaire du troisième cas de tabès).

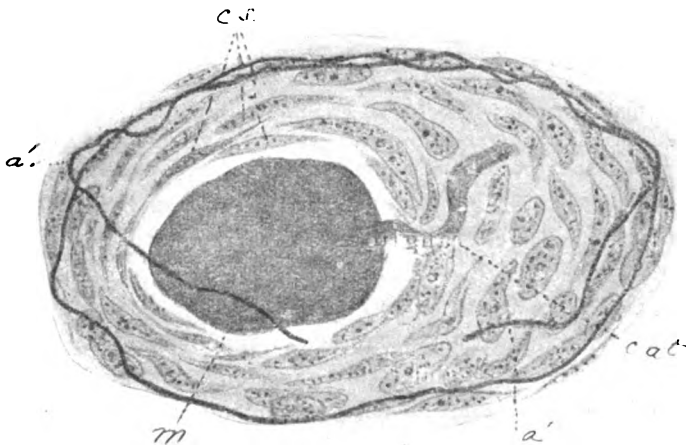


Fig. 11.

Massue terminale géante, d'aspect uniforme entourée d'une série de couches de cellules satellites dont le moyen est d'autant plus effilé qu'on s'approche de la massue. — *m* massue, *cat* cylindrale terminale, *cs* cellules satellites à noyau effilé. On voit en outre à la périphérie et à la surface de cette formation quelques axones jeunes *a''*.

La forme des massues est variable: elles présentent des formes rondes, ovoïdes, fusiformes, en cœur de cartes.

Dans le premier ganglion sacré de l'un de ces cas, nous avons rencontré un plexus péricellulaire constitué par des arborisations d'une richesse et d'une exubérance comme nous n'en avons pas encore trouvé dans aucun autre cas normal ou pathologique. Il s'agit, comme on le voit dans la figure 12, de deux espèces de fibres qui se distinguent les unes des autres par leur volume et leur coloration, les unes sont jaunâtres assez épaisses, les autres fines et noires. Celles-ci ne sont pour la plupart du temps que des collatérales qui se détachent des premières en angle droit ou aigu. En ce qui concerne des fibres épaisses elles proviennent suivant toutes les probabilités des expansions de nouvelle formation de la cellule. Cette image montre que les arborisations péricellulaires peuvent être constituées presque exclusivement par les ramifications parties des prolongements de la cellule.

Les racines postérieures présentent dans ce cas les mêmes modifications que dans le tabès, c'est à dire qu'elles sont constituées en grande partie par des fibres fines qui cheminent les unes à côté des autres, tout en s'entrecroisant souvent et présentant par ci

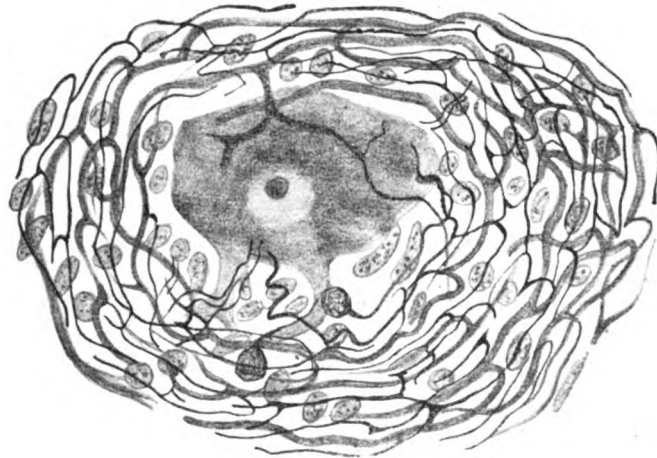


Fig. 12.

Cellule du premier ganglion sacré dans un cas de paralysie générale. De cette cellule se détachent des prolongements plus pâles qui à leur tour se ramifient et constituent une arborisation péricellulaire des plus riches comme on le voit. Les fibres plus fines sont colorées en noir.

par là de petits épaississements fusiformes. Figure 13. Dans les cas de paralysie générale comme dans les cas de tabès nous avons trouvé une riche infiltration cellulaire du nerf radiculaire et des racines postérieures formée en grande partie par des mononucléaires.

Si l'on fait la synthèse des constatations anatomo-pathologiques qu'on rencontre dans les ganglions spinaux et de leurs racines chez les tabétiques, on trouve deux espèces des lésions: des lésions dégénératives et des lésions régénératives.

Les premières comme les secondes se rencontrent surtout sur le trajet de la branche centrale des cellules des ganglions spinaux.

Les premières se traduisent au commencement par l'accumulation de substances interfibrillaires sur certains points du cylindraxe; aussi avons nous rencontré de ces fibres moniliformes avec des tuméfactions fusiformes dans l'intérieur du ganglion, dans les racines et les cordons postérieurs.

La constatation d'une pareille lésion intéressant tout le trajet de la branche centrale même dès le début de la lésion est d'une grande importance; car

elle nous montre que la lésion initiale du tabès consiste dans une dégénérescence et une atrophie primitive de cette branche, et que par conséquent, elle n'est pas d'origine interstitielle comme le voudraient Obersteiner, Redlich et M. Nageotte, mais d'origine parenchymateuse. En effet, si cette lésion dégénérative était la conséquence d'une compression des racines postérieures que leur ferait subir la première au moment de leur pénétration dans la moelle (Obersteiner et Redlich) ou bien d'une névrite radiculaire transverse (Nageotte), on ne saurait comprendre pourquoi cette lésion intéresse dès le début les fibres intraganglionnaires. Celles-ci devraient rester intactes comme dans les cas de compression et de section des nerfs où le bout périphérique dégénère tandis que le bout central reste intact. Or, dans le tabès comme nous l'avons vu, la lésion intéresse toute la branche centrale des cellules ganglionnaires. Une autre lésion dégénérative, c'est l'axolyse avec vacuolisation et résorption du cylindraxe.

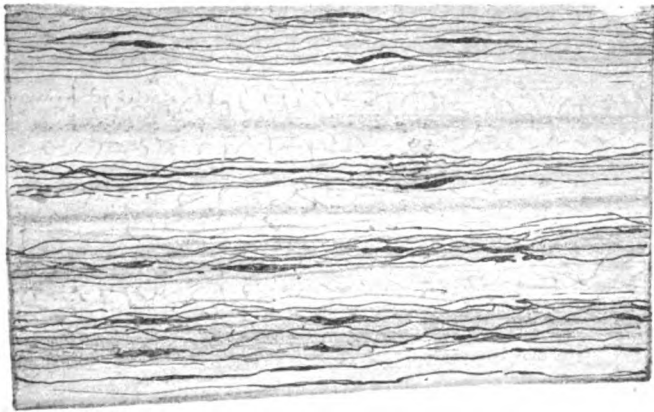


Fig. 13.

Coupe longitudinale des racines postérieures de la 11^{ème} racine sacrée dans un cas de paralysie générale. On y voit très bien le faisceau de fibres fines avec des épaissements séparés par de fibres normales dont le réseau de Kératine est très visible.

• Consécutivement à ce processus de dégénérescence de la branche centrale, il apparaît un processus de régénérescence qui part de l'extrémité restée intacte de la fibre ganglionnaire. Mais où finit cette extrémité et où se trouve le point qui représente la barrière du processus de dégénérescence? C'est là une question à laquelle on ne peut répondre qu'avec une certaine probabilité. Cependant, le fait que la branche périphérique des cellules du ganglion spinal reste souvent intacte serait de nature à prouver que la dégénérescence ne dépasse pas le niveau où l'axone se divise en branche périphérique et en branche centrale. Quoiqu'il en soit, ce niveau n'est pas infranchissable et nous avons eu en effet l'occasion de voir quelques ganglions où cette branche peut également dégénérer. Il est possible même que la limite de dégénérescence ne soit pas la même pour toutes les fibres; ce qui du reste est en harmonie avec le fait que parfois on trouve des cellules ganglionnaires possédant les deux branches. La façon dont se fait la régénérescence tabétique n'est pas tout à fait identique

à celle que l'on constate dans les nerfs sectionnés. En effet, dans ce dernier cas, il se passe dans les fibres du bout central des phénomènes biologiques plus intenses et une régénérescence plus rapide et plus active que chez les tabétiques. Aussi les procédés de dégénérescence dans le bout central des nerfs sectionnés sont plus complexes; mais en somme il résulte des études de M. Nageotte et des nôtres que la nature emploie deux procédés de régénérescence dans le tabès: c'est d'une part ce que Nageotte appelle *la régénérescence collatérale* et d'autre part *la régénérescence terminale*. En outre, comme nous avons pu le constater, une autre manière très fréquente de multiplication des fibres nouvellement formées c'est *leur bifurcation ou la division en y*.

Les fibres de nouvelle formation dans le tabès comme dans les lésions traumatiques des nerfs suivent la direction de la moindre résistance, aussi les voyons nous accomplir des détours, revenir sur elles-mêmes, s'entrecroiser, décrire des spirales soit autour des fibres anciennes soit autour d'une ou plusieurs d'entre elles avant d'arriver dans le faisceau blanc intraganglionnaire. Quelques fibres de nouvelle formation, comme certains cylindraxes présentent à leur extrémité une massue terminale de volume et de forme variable.

Nous avons vu qu'il existe dans le tabès un processus de régénérescence anatomique et que les fibres de néoformation se dirigent progressivement du ganglion vers la racine postérieure et pénètrent même dans la moelle. D'autre part, il est facile de voir que ce processus de régénérescence diminue d'intensité à mesure qu'on s'éloigne du ganglion, ce phénomène d'ailleurs se rencontre aussi, même après les sections nerveuses. Toutefois, la régénérescence des fibres exogènes dans la moelle épinière qui assurerait le retour de la fonction troublée par la dégénérescence est un fait discutable. Doit-on attribuer l'état stationnaire, ou bien encore l'amélioration de certains troubles tabétiques à cette régénérescence des fibres nerveuses ou bien d'autres facteurs? Nous ne voyons pas pourquoi cette hypothèse ne serait pas possible et pourquoi la régénérescence anatomique ne serait pas accompagné d'un retour partiel de certaines fonctions. — Quoiqu'il en soit, l'exiguïté de la régénérescence des fibres des racines postérieures intramédullaires prouve que l'on ne peut pas espérer observer des cas de guérison complète de cette affection.

Dans la plupart des ganglions tabétiques que nous avons examinés, nous avons trouvé l'hyperplasie du tissu conjonctif du nerf radulaire décrite par M. Nageotte sous le nom de névrite radulaire transverse. Tantôt il s'agit de faisceaux fibreux entre lesquels on voit un nombre plus ou moins grand de lymphocytes à direction longitudinale ou oblique qui divisent le faisceau nerveux en plusieurs autres plus petits et changent la direction de ces derniers, par suite des obstacles qu'oppose ce tissu conjonctif à la progression des fibres nerveuses. Mais ces dernières ne s'arrêtent par pour cela dans leur marche, elles s'infiltrant entre les lamelles conjonctives, se recourbent ou changent de direction lorsque l'obstacle est plus ou moins invincible. Puis, à mesure que ces faisceaux se rapprochent de la racine postérieure, les faisceaux disséminés rebroussement chemin, se rapprochent et dans cette racine, nous les retrouvons sous forme de fibres fines qui circulent les unes à côté des autres traversant les

interstices et le protoplasma des cellules que j'ai désignées du nom de cellules apotrophiques. De sorte que les racines postérieures des tabétiques que l'on appelle dégénérées se composent de deux éléments: les cellules apotrophiques à noyau oblong ou fusiforme dont le protoplasma effilé est à peu près invisible habituellement, puis ce sont des fibres, excessivement fines, très longues, indivisibles; que l'on peut suivre jusqu'à leur pénétration dans la moelle. Nous ajoutons que suivant l'ancienneté du tabès, nous trouvons en outre dans les racines postérieures, un nombre plus un moins restreint de cylindraxes, plus ou moins intacts, ou bien en axolyse.

Pour M. Nageotte, la lésion primitive du tabès est sous la dépendance d'une névrite radiculaire transverse qui retentit sur les deux racines, antérieure et postérieure: la postérieure dégénère par ses extrémités et ses collatérales, l'antérieure, plus résistante, en souffre à peine ou même pas du tout. La localisation de cette lésion inflammatoire sur le nerf radiculaire s'explique par la disposition des gaines lymphatiques qui se continuent avec l'espace sous arachnoïdien.

Dans une autre note publiée et communiquée à la Société de Neurologie de Paris, nous avons montré quelles sont les raisons qui nous empêchent d'admettre que la névrite radiculaire transverse soit la véritable cause du processus tabétique. Les expériences que nous avons faites sur la compression des nerfs périphériques à l'aide d'un anneau métallique ou d'un fil témoignent que si la compression des racines postérieures par la névrite radiculaire transverse participe vraiment à la production des lésions tabétiques, elle n'est pas la cause essentielle, car elle n'explique pas pourquoi les fibres de nouvelle formation des racines postérieures présentent toujours les caractères embryonnaires et ne se recouvrent jamais de myéline et pourquoi, d'autre part, les fibres intraganglionnaires situées par conséquent au dessous du foyer de névrite radiculaire transverse s'altèrent également et même cette altération peut aller jusqu'à l'origine de l'axone.

Quelle est l'origine des fibres néoformées? D'après M. Nageotte, ces fibres naissent soit des corps cellulaires soit de la portion intracapsulaire de l'axone, c'est à dire du glomérule, soit enfin de la portion extracapsulaire des fibres nerveuses. Parmi ces trois modes d'origine, celui qui se fait au niveau du glomérule paraît être le plus fréquent. La naissance directe des fibres du corps cellulaire est la plus rare, tout au moins pour celles qui s'enroulent; au contraire celles qui restent incluses dans la capsule péricellulaire avec leur boules terminales partent souvent du corps cellulaire. Très fines dès l'origine, les fibres qui naissent de la cellule simulent des axones, celles qui naissent du cylindraxe ont l'aspect des collatérales. Dans le tabès insipiens, les fibres nouvelles naissent isolément et ne paraissent pas se ramifier beaucoup, dans le tabès ancien au contraire, on voit souvent plusieurs fibres nouvelles naître de points très rapprochés de l'axone, et se ramifier abondamment tout près de l'origine, de façon à former un bouquet de fibres. On voit souvent aussi un même neurone donner naissance à des fibres multiples par tous ses organes: corps cellulaire, glomérule, portion extracapsulaire de l'axone. Les fibres qui partent du corps cellulaire et du glomérule sont à l'origine contenues dans la capsule péricellulaire

ainsi que les boules qui les terminent. Ultérieurement, elles perforent cette capsule et se rendent dans la substance blanche du ganglion à l'exemple de celles qui sont nées de la portion extracapsulaire de l'axone, elles sont manifestement attirées par la moelle, car aucune ne pénètre dans le nerf périphérique. Elles se dirigent vers la racine dans laquelle un certain nombre d'entre elles s'engagent, mais la plupart ne quittent pas le ganglion et les massues terminales s'accumulent à son extrémité supérieure. Celles qui ont pénétré dans la racine deviennent rapidement moins nombreuses à mesure que l'on remonte vers la moelle. M. Nageotte n'a pas pu s'assurer si quelques unes d'entre elles arrivent à destination et pénètrent dans l'axe spinale. Il est en effet impossible d'après cet auteur de distinguer avec certitude les fibres régénérées, des fibres fines épargnées lorsqu'elles sont isolées. Le trajet des fibres régénérées dans le tabès insipiens peut être très simple, la fibre se dirige obliquement à travers la substance blanche, puis elle se recourbe pour se placer parallèlement aux fibres des faisceaux radiculaires, le long desquelles elle remonte et pendant son parcours, il arrive souvent qu'elle change de volume. Née très fine elle acquiert progressivement un calibre plus considérable et se renfle notablement au voisinage de sa masse terminale. Dans le tabès ancien, le trajet est souvent beaucoup plus compliqué et s'accompagne d'épisodes variés: enroulement en spirale, formation de méandres capricieux, bifurcations et ramifications de divers types, épaississements en boules arrondies ou ovoïdes.

Du moment qu'on trouve des boules ou des massues terminales à l'extrémité de certaines fibres du nerf radiculaire et que de pareilles boules peuvent exister également à l'intérieur de la capsule des cellules des ganglions spinaux, il n'y a pas bien loin pour conclure à l'identité du mécanisme qui les produit toutes. C'est ce qu'a déjà fait du reste M. Nageotte. En effet d'après cet auteur les boules que l'on constate à l'intérieur des capsules des cellules nerveuses ne seraient autre chose qu'une espèce de régénérescence collatérale qui passe non pas dans le cylindraxe mais au niveau du corps cellulaire. Il est vrai qu'on pourrait objecter à cette opinion que le nombre des massues terminales qu'on trouve à l'intérieur des capsules des cellules nerveuses dans le tabès n'est pas toujours augmenté et que par conséquent ce processus n'est pas constant; d'autre part, il existe, ainsi que Cajal a pris la peine de le démontrer, des cellules nerveuses à l'état normal présentant aussi de semblables boules terminales.

Du reste, le corps des cellules des ganglions spinaux dans les cas de tabès ancien est plutôt réduit de volume. Quant aux cellules déchirées que nous avons rencontrées dans les cellules des ganglions tabétiques il ne faut pas oublier qu'elles sont l'apanage des ganglions des sujets âgés et que notre malade est une vieille femme.

Sans doute que l'hypothèse de M. Nageotte expliquant les lésions de dégénérescence et de régénérescence tabétique par un foyer de névrite radiculaire transverse est celle qui cadre le mieux avec les faits. C'est tout au moins la première impression qu'on a en examinant les ganglions et les racines postérieures des tabétiques. En effet, selon cette hypothèse les choses se

passeraient plus ou moins comme dans les cas de section ou de ligature des nerfs, c'est à dire que dans le bout central et par des mécanismes différents il se forme des fibres nouvelles qui vont à travers la portion sectionnée ou comprimée pour neurotiser le bout périphérique. Mais il nous apparaît certain, d'après nos expériences et nos recherches que cette hypothèse n'est pas exacte.

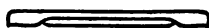
La question qui se pose maintenant est à savoir si le phénomène décrit par M. Nageotte sous le nom de régénérescence collatérale est sous la dépendance immédiate de l'effort régénérateur du bout central séparé de son bout périphérique, ou bien s'il n'intervient pas un autre facteur d'ordre cellulaire qui serait la cause réelle du phénomène. Nous serions tentés d'admettre cette seconde hypothèse. En effet, les cas où ce phénomène de régénérescence collatérale est bien indiquée, ne sont pas précisément ceux de tabès. Nous pourrions en dire autant de l'état fénêtré et de l'état bouclé. Dans ce dernier cas il s'agissait de mal de Pott. Il est possible que l'association de deux causes, c'est à dire, l'une agissant sur la cellule et l'autre sur ses prolongements puissent réaliser cet état. En tout cas, l'exemple de la rage où il existe non pas des lésions des nerfs mais du cytoplasma nerveux où nous trouvons des phénomènes de régénérescence collatérale, serait suffisant pour montrer la justesse de notre observation. Ensuite, on peut observer que dans certains états pathologiques le phénomène de croissance latérale est plus particulièrement développé au niveau du corps cellulaire, dans d'autres, au niveau de l'axone, dans d'autres dans les deux.

Une particularité qui mérite d'être signalée c'est que toutes ces ramifications collatérales de même que leurs boutons terminaux se colorent intensivement en noir, au contraire, les vieilles fibres de même que leurs massues se colorent en jaune orange, parfois même lorsque ces massues sont très vieilles, elles ont tendance à la dégénérescence et sont d'un jaune citron. On pourrait penser que si dans le tabès on ne rencontre pas les phénomènes de régénérescence collatérale communs dans les processus aigus de la moelle, c'est parce que dans le tabès il s'agit d'un processus chronique et lent, tandis que dans la myélite ce processus est aigu.

En ce qui concerne le volume et le nombre des boules capsulaires intraganglionnaires, on peut dire que ce n'est pas assurément dans le tabès qu'elles sont les plus nombreuses. Dans le mal de Pott et surtout dans un cas de myélite j'en ai trouvé un nombre considérable. Dans ce dernier cas, les boules volumineuses dilatent parfois la capsule ou bien se creusent une logette dans le cytoplasma; elles sont situées sur le pourtour de la cellule ou bien au niveau de l'axone tout près du cytoplasma ou bien à une certaine distance. Elles appartiennent soit à des ramifications collatérales se détachant du cylindraxe soit à des ramifications provenant du cytoplasma. Toujours dans ce cas de myélite nous avons vu un grand nombre de ramifications collatérales se détacher du cylindraxe. Ces ramifications collatérales sont tantôt très courtes et finissent par un petit bouton réticulé ou non, tantôt ces tiges sont longues et leur terminaison finit à une certaine distance. La pression exercée par les massues extrêmement développées produit une diminution de volume plus ou moins considérable de la cellule nerveuse.

Nos connaissances sur la nature intime de l'agent tabétogène sont très incomplètes et les statistiques de la plupart des neurologistes concordent pour admettre qu'il y a une relation étroite entre la syphilis et le tabès. M. Erb notamment par ses nombreuses recherches sur la question a mis ce fait en évidence. D'autres savants tels que Fournier et P. Marie ont adopté la même manière de voir. L'anatomie pathologique et la thérapeutique de leur côté sont venues apporter leur appui en faveur de l'origine syphilitique du tabès. Toutefois, les arguments tirés de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique sont cependant contestables jusqu'à un certain point de vue. Néanmoins il n'y a pas de doute que les lésions tabétiques ne soient dues à une substance toxique, à une neurolysine apportée aux racines postérieures par le torrent circulatoire. Le milieu dans lequel baignent les racines postérieures est probablement adultéré par cette substance toxique qui produit à la fois leur dégénérescence et l'irritation du tissu conjonctif donnant aussi naissance à cette méningo radiculite chronique qui accompagne la dégénérescence des racines postérieures. D'autre part la lésion des racines antérieures étant beaucoup moins accusée, il faut admettre que le poison a beaucoup plus d'affinité pour les racines postérieures que pour les racines antérieures. L'existence des anticorps démontrée par M. M. Wassermann et Plant dans le liquide céphalo-rachidien ou dans le sang cadre assez bien avec cette opinion; il est vrai qu'il n'y a pas unité de vues sur la nature de ces anticorps et je me propose de revenir sur ce sujet dans un travail ultérieur. Du reste, la toxicité du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques est démontré par les changements morphologiques qu'il produit quand on l'injecte dans un ganglion sensitif d'un animal. Si ces notions que nous venons d'exposer étaient exactes, le vrai traitement du tabès devrait résider dans l'administration qui empêcherait la neurolyse. Mais quelles sont ces substances? L'absence de la spirocheta pallida dans les ganglions et les racines et la moelle des tabétiques d'une part, et l'ignorance plus ou moins complète où nous sommes en ce qui concerne la nature intime de cette maladie constituent sans doute un grand obstacle à la thérapeutique curative des affections dites parasyphilitiques. Toutefois, il est fort probable que lorsque nous aurons appris à mieux connaître la cause immédiate du tabès nous pourrions opposer un traitement plus efficace contre cette maladie si répandue et si rebelle à nos moyens actuels.

Depuis l'envoi de ce travail à la rédaction du «Journal für Psychologie und Neurologie», nous avons encore examiné deux cas nouveaux de tabès; dans les ganglions et la racines postérieures desquels nous avons retrouvé à peu près les mêmes modifications que dans les cas précédents. Néanmoins, en ce qui concerne les arborisations périaxoniales et les plexus péricellulaires, nous avons constaté les mêmes différences que dans nos premiers cas, c'est à dire que ces plexus et ces arborisations étaient plus développés dans un cas que dans l'autre. Chez l'un de ces malades qui avait des crises laryngées, nous avons noté des lésions dans le ganglion plexiforme et dans la branche centrale de ce dernier.



Sammelreferat.

S. Freuds neuere Abhandlungen zur Neurosenfrage.

Von

Hofrat Dr. A. Friedländer-Hohe Mark.

Die Lehren Freuds, welche sich in zahlreichen Einzelabhandlungen zerstreut finden und aus bescheidenen Anfängen allmählich zu einem alle möglichen normalen und pathologischen Erscheinungen des Seelenlebens umfassenden psychogenetischen System, namentlich zu einer universellen Theorie über den sexuellen Ursprung der Neurosen ausgewachsen sind, haben in den letzten Jahren Fach- und leider teilweise auch Laienkreise vielfach mehr als gut beschäftigt und zu lebhaften literarischen Auseinandersetzungen geführt. Dieser Umstand veranlaßt uns, eine zusammenfassende Besprechung der neueren Arbeiten Freuds über das Neurosenproblem gemeinsam mit seinen übrigen psychologischen Arbeiten zu bringen. Der Entwicklungsgang der Freudschen Anschauungen und die Wandlungen und Erweiterungen, welche seine Lehre im Laufe der Zeit erfahren haben, lassen sich aus der chronologischen Zusammenstellung der einzelnen Abhandlungen am besten erkennen.

I. Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre aus den Jahren 1893—1903.

(Franz Deuticke. Leipzig und Wien 1906.)

Die Sammlung umfaßt 14 Aufsätze; sie enthält die älteren kleineren Arbeiten Freuds zur Neurosenfrage im Wiederabdrucke, sowie Auszüge aus Freuds und Breuers „Studien über die Hysterie“ und zum Schluß eine Art Glaubensbekenntnis des Autors, das nach den eingestandenen Wandlungen, die seine Ansichten im Laufe der Jahre durchgemacht haben, wohl als endgültige „Auffassung über die Rolle der Sexualität in der Ätiologie der Neurosen“ angesehen werden kann.

I. Der erste Aufsatz enthält einen Nachruf auf Charcot. Mit ihm bietet er den Abriß einer wissenschaftlichen Geschichte dieses großen Mannes, schön und warm geschrieben, durchweht von dem Atem der Verehrung, die Freud für seinen neurologischen Lehrer empfindet.

II. Es folgt ein Abdruck aus dem bekannten Buche „Studium über Hysterie“ von Breuer und Freud (1894), und zwar desjenigen Teiles, der damals als „Wiederabdruck“ aus dem Neurologischen Centralblatt 1893, Nr. 1 und 2, das Werk einleitete unter dem Titel „Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene“. Da ich bei den Lesern dieser Zeitschrift annehmen kann, daß ihnen die „Studien“ bekannt sind, so begnüge ich mich mit dem Hinweis auf die für die Entstehung hysterischer Erkrankungen wichtigen und fruchtbar gewordenen Darlegungen über „psychisches Trauma, eingeklemmten Affekt, Abreaktion“.

III. Der dritte Abschnitt „*Quelques considerations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hystériques*“ (Archives de Neurologie Nr. 77, 1893) enthält eine auf Charcots Anregung hin entstandene vergleichende Studie über organische und hysterische Lähmungen im Gebiete der motorischen Sphäre. Freud schlug vor, eine isolierte Lähmung im Reiche des spinalen und peripheren Nervensystems „*paralyse de projection*“, und die Lähmungen des Gehirns „*paralyse de représen-*

tation“ zu nennen. Die hysterische Lähmung nähme gewissermaßen die Mitte zwischen jenen beiden ein.

Freud bespricht weiter die Differenzialdiagnose der hysterischen und organischen Lähmungen und weist zum Schluß Charcot das Verdienst zu, die Psychologie in den aufklärenden Dienst der Hysteriieforschung gestellt zu haben. Seinem Beispiele seien er und Breuer in ihrer vorläufigen Mitteilung (siehe oben, Abschnitt 2) gefolgt.

IV. Die Abwehr-Neuro-psychozen. (Versuch einer psychologischen Theorie der erworbenen Hysterie, vieler Phobien und Zwangsvorstellungen und gewisser halluzinatorischer Psychozen.) Neurologisches Centralblatt 1899, 10 und 11.

Freud bekennt sich mit Breuer, Janet u. a. zu der „Annahme einer Spaltung des Bewußtseins hysterischer mit Bildung separater psychischer Gruppen“. Im Gegensatz zu Janet aber und in Übereinstimmung mit Breuer erscheint ihm als „Grundlage und Bedingung“ der Hysterie das Vorkommen sog. hypnoider Zustände (Breuer). In ihnen tritt sekundär eine Spaltung des Bewußtseininhaltes auf; von diesen Formen der Hysterie trennt er die „Retentionshysterien“ ab, die durch „Abreaktion“ geheilt „werden“ (geheilt werden können. Ref.).

Also: Abwehr-Hypnoide-Retentionshysterie. Die „Abwehrhysterie“ führt Freud zu dem Gebiete der Phobien und Zwangsvorstellungen.

Kommt es bei einem bis dahin gesunden Menschen zu einem Erlebnis oder einer Vorstellung oder Empfindung unter Auslösung eines unangenehmen Gefühls, das eine solche Stärke erreicht, daß der davon Befallene beschließt, dasselbe bzw. die Vorstellung usw. aus seinem Gedächtnis auszulöschen, so tritt die „Conversion“ in Erscheinung. (Ich erläutere diesen Begriff nicht weiter, da ich ihn — siehe oben — als bekannt voraussetze.)

Kommt es aber bei fehlender Fähigkeit für eine Conversion doch zur Abwehr, „dann muß dieser Affekt auf psychischem Gebiete verbleiben. Die nun geschwächte Vorstellung bleibt abseits von aller Assoziation im Bewußtsein übrig, ihr frei gewordener Affekt aber hängt sich an andere, an sich nicht unverträgliche Vorstellungen an, die durch diese „falsche Verknüpfung“ zu Zwangsvorstellungen werden.“

Die „unverträglichen Vorstellungen“ der Abwehrhysterie, wie der an Phobien Leidenden, stammen aus einer Quelle — aus dem Sexualleben — wenigstens in allen Fällen Freuds.

Bei der Abwehrhysterie und den Zwangsvorstellungen besteht die Abwehr darin, daß die unverträgliche Vorstellung von ihrem Affekt (d. h. von dem durch die Vorstellung ausgelösten Affekt) getrennt wird.

Geht die Abwehr so weit, daß Vorstellung und Affekt ausgelöscht werden, dann ist eine Psychose „halluzinatorische Verworrenheit“ gegeben.

Alle drei Formen können bei einem Kranken vorkommen.

V. Über die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomenkomplex als Angstneurose abzutrennen. (Neurologisches Centralblatt 1895, Nr. 2.)

Nach einem Abriß der Symptomatologie der „Angstneurose“ (allgemeine Reizbarkeit — ängstliche Erwartung — Angstanfall — Schwindel usw.) bespricht der Verfasser das Vorkommen und die Ursachen dieser Krankheit. — Letztere sind in der Sexualität zu finden, und zwar so häufig, „daß ich mich getraue, die Fälle mit zweifelhafter oder andersartiger Ätiologie beiseite zu lassen“. Freud unterscheidet auf Grund dieser Ansicht die folgenden Abarten der „Angst“:

- a) Virginaler Angst (bei jungen Mädchen oft mit typischer Hysterie vereinigt).
- b) Angst der Neuvermählten.
- c) Angst der Frauen, deren Männer Ejaculatio praecox oder Potentia reducta haben.
- d) Männer, die den Coitus interruptus sive reservatus üben.
- e) Angst der Witwen und absichtlich Abstinenten.
- f) Angst im Klimakterium.

„Die Neurastheniker infolge von Masturbation verfallen in Angstneurose, sobald sie von ihrer Art der sexuellen Befriedigung ablassen.“

Theoretisch ist anzunehmen, daß „der Mechanismus der Angstneurose in der Ablenkung der somatischen Sexualerregung vom Psychischen und einer dadurch verursachten abnormen Verwendung dieser Erregung zu suchen sei.“

Mit der Neurasthenie hat die Angstneurose gemeinsam, daß die Ursache der Angst auf somatischem Gebiete liegt, von der Hysterie und Zwangsneurose unterscheidet sie sich dadurch, daß sie bei letzteren auf psychischem Gebiete zu suchen ist. Die Angstneurose kann geradezu als „somatisches Seitenstück“ zur Hysterie gelten.

Freud versteht es, seine unleugbar geistreiche Theorie geistreich zu vertiefen und zu stützen. Aber ich darf dieses Referat nicht abschließen, ohne an die früheren oder späteren Arbeiten anderer Autoren zu erinnern, die bezüglich der Aufstellung eines für sich abgeschlossenen Krankheitsbildes der Angstneurose und der Phobien auf einem ganz entgegengesetzten Standpunkte stehen und gegen ihre Abtrennung von der Neurasthenie sind. Gern wird man auch heute (oder heute erst recht) Freud beipflichten, daß der Begriff der Neurasthenie oft zu weit gefaßt und dadurch verschwommen wird. Wen es interessiert, mit den Ansichten Freuds die seines Referenten u. a. zu vergleichen, den verweise ich auf meine Arbeit „Zur klinischen Stellung der sog. Erythrophobie“ (Neurologisches Centralblatt 1900, S. 1 ff. und Zeitschrift für Hypnotismus Band X, Nr. 1).

Auf das vielseitige „sexuelle Moment“ komme ich zusammenfassend zurück. Hier nur so viel: Bei den von mir selbst mitgeteilten Fällen, unter denen mehrere sind, die ich seit vielen Jahren kannte, vermißte ich dieses Moment quoad originem oft vollständig.

VI. Obsessions et phobies. Leur mécanisme psychique et leur étiologie. (Revue Neurologique, III, 1895.)

1. Zwangs- und Angstneurosen befallen ebensogut Neurastheniker wie Nichtneurastheniker.

2. Es ist nicht bewiesen, daß sie nur Degenerierte befallen.

Es folgen mehrere Beispiele und die aus den früheren Abschnitten bekannten Theorien.

VII. Zur Kritik der „Angstreurosen“. Auseinandersetzung mit L. Löwenfelds Arbeit „Über die Verknüpfung neurasthenischer und hysterischer Symptome in Anfallform nebst Bemerkungen über die Freudsche Angstneurose. (Münchener medizinische Wochenschrift 1895, Nr. 13.) Freud besteht auf den 3 Kardinalsätzen, durch welche er die gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen, für das Zustandekommen einer Neurose maßgebenden ätiologischen Faktoren ausdrücken will:

1. Das Verhältnis der Gesamtbelastung des Nervensystems zu dessen Widerstandskraft bestimmt, ob eine Neurose überhaupt auftritt.

2. Den Umfang der Neurose bestimmt in erster Linie die erbliche Belastung.

3. Die Form der Neurose bestimmt das aus dem Sexualleben stammende spezifische Moment.

VIII. Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen. (Neurologisches Centralblatt 1896, Nr. 10.)

1. Die „spezifische“ Ätiologie der Hysterie besteht in „sexueller Passivität in vorsexuellen Zeiten“. Das sexuelle Trauma muß der frühen Kindheit angehören und es muß zu wirklicher Irritation der Geschlechtsorgane gekommen sein; so weit das Erinnerungsvermögen (!) zurückreicht, gibt es sexuelle Traumata bis ins Alter von ein und einhalb oder zwei Jahren. (!)

„Zwangsvorstellungen haben gleichfalls ein sexuelles Kindererlebnis zur Voraussetzung.“ Neurasthenie und Angstneurosen sind unmittelbar erzeugt durch die sexuellen Erlebnisse, Hysterien und Zwangsneurosen (die Abwehr-Neuropsychosen) sind verursacht durch Erinnerungsspuren, die von jener zurückblieben.

2. Wesen und Mechanismus der Zwangsneurose. Bei dieser handelt es sich um sexuelle Aktivität, darum ist das männliche Geschlecht stärker beteiligt; in allen Fällen hat Freud hysterische Symptome gefunden.

„Zwangsvorstellungen sind jedesmal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Aktion der Kinderzeit beziehen.“

So die im Original gesperrt gedruckte Definition auf Seite 118.

Auf Seite 120 (in einer, wie mir scheinen will, sehr gekünstelten Analyse) hören wir aber von einem 11 jährigen Knaben, der an einer Zwangsneurose litt, nachdem Jahre vorher ein sexuelles Attentat an ihm verübt worden war. Der Knabe dürfte also damals 7, 8 oder 9 Jahre alt gewesen sein. Nun könnte dieser wohl zu jenen entsetzlich früh entwickelten sexuellen Übermenschen gehört haben, wie sie in der Freudschen Praxis und Theorie vorkommen, bei denen sexuelle Attentate — in solchem Alter erlebt — Lustgefühle auslösen. Ausnahmsweise war er aber ein wirkliches Kind, wir lesen, daß die Zwangsbewegungen mit den Beinen dem Wegstoßen der auf ihm liegenden Person entsprachen, daß er zwangsmäßig sein Bett mit Möbeln sicherte — um es schwer zugänglich zu machen, wie kann da der Autor, zumal er die Besprechung dieses Falles mit den Worten einleitet: „Ein Beispiel anstatt vieler“, von einer mit „Lust ausgeführten Aktion der Kinderzeit“ sprechen? Und wo bleibt bei diesem Beispiel die sexuelle Aktivität, da doch nicht das aktive Dienstmädchen die Zwangsneurose bekam, sondern der passive Knabe? Ich nannte die Analyse oben eine gekünstelte — denn ich kenne auch Fälle von Zwangsneurosen — aber ich habe vergebens nach jenem komplizierten sexuellen Mechanismus geforscht, es bliebe also, wenn wir anderen die Autorität Freuds anerkennen müssen, nur die einzige Erklärung, daß wir nicht verstehen, sexuell psychoanalytisch zu untersuchen — oder so zu untersuchen, wie Freud untersucht. (Und dies wird uns ja auch nicht nur von Freud vorgeworfen.) Ich weiß wohl, daß Freud (siehe unten) diese Lehren von der Aktivität usw. revidiert hat. In der „Sammlung“ aber hat er diese ältere Anschauung auch mit aufgenommen, und ich bin auf sie näher eingegangen, weil sie Freud seinerzeit gerade so als „These“ vorbrachte, wie er heute andere aufstellt, die er wohl auch einer Revision wird unterziehen müssen, um selbst das „Vergängliche seiner Lehren“ vom „Bleibenden“ zum Nutzen der Letzteren zu sondern.

3. Analyse eines Falles von chronischer Paranoia.

Krankheitsgeschichte einer 32 jährigen Frau mit Verfolgungsideen, Halluzinationen; die Krankheit erscheint Freud vorbereitet durch ein sexuelles Erlebnis im 6. Jahre. Die Halluzinationen faßt er als Teile der „verdrängten Kindererlebnisse“ auf, „als Symptome der Wiederkehr des Verdrängten“. Was der Verfasser über die Vergleichung der Paranoia mit der Zwangsneurose sagt, wäre (der sexuellen Ornamentik entkleidet) sicherlich wertvoll genug, häufiger, als es geschah und geschieht, geübt oder nachgeprüft zu werden.

IX. L'hérédité et l'étiologie des Nevroses (Revue Neurologique IV 1896) bringt im wesentlichen die obigen Theorien in französischer Sprache und protestiert zugleich gegen diejenigen Autoren, die Neurasthenie und Hysterie hauptsächlich bei hereditär Belasteten gefunden haben wollen; die Heredität spielt wohl eine Rolle, aber keine ausschließliche.

X. Zur Ätiologie der Hysterien. („Wiener klinische Rundschau“ 1896, Nr. 22 bis 26.)

Die hysterischen Symptome entsprechen traumatischen Szenen, wenn dieselben determinierende Eignung und die erforderliche traumatische Kraft haben.

Die Breuer-Freudschen Analysen ergeben, „daß kein hysterisches Symptom aus einem realen Erlebnis allein hervorgehen kann, sondern daß allemal die assoziativ geweckte Erinnerung an frühere Erlebnisse zur Verursachung des Symptoms mitwirkt.“

Diese früheren Erlebnisse stammen unfehlbar aus dem sexuellen Leben; aus dem sexuellen Leben der Kindheit; sie sind unbewußte Erinnerungen. Die Hysterie ist die Folge unbewußt wirkender Erinnerungen. Das 8. Jahr bildet für die Entstehung der Hysterie eine Grenze. „Wer nicht früher Sexualerlebnisse hat, kann von da an nicht mehr zur Hysterie disponiert werden.“

Die dem Beobachter übertrieben erscheinende Reaktion der hysterischen auf kleine, geringfügige Reize ist nur eine scheinbar übertriebene und nur so lange, als die Grundlagen der Erkrankung nicht voll bekannt und gewürdigt sind.

Die oben beschriebene Ätiologie (kindliche Sexualerlebnisse) stellt Freud weiterhin auf für die Zwangsvorstellungen, „ja vielleicht auch für die Formen der chronischen Paranoia und andere funktionelle Psychosen.“

XI. Die Sexualität in der Ätiologie der Neurosen. („Wiener klinische Rundschau“ 1898, Nr. 2, 4, 5 und 7.)

Zusammenfassung der in früheren Arbeiten dargestellten Resultate, die sich besonders an die Allgemeinheit der praktischen Ärzte und gegen die Vorwürfe oder Angriffe wendet, die gegen die Freudsche psychoanalytische Methode erhoben werden könnten.

Der Inhalt dieser Abhandlung ist in Kürze folgender: Alle Neurosen haben eine sexuelle Ätiologie. Dieselbe ist bei der Neurasthenie „aktuell“, bei den Psychoneurosen stammt sie aus der Kindheit.

Negative Fälle gibt es für die Neurasthenie nicht; es gibt noch eine Reihe anderer Ursachen, die zur Neurasthenie führen können, aber das sexuelle Moment wird niemals vermißt. Durch geistige Anstrengungen, durch psychische (nicht sexuelle) Traumata allein wird niemand neurotisch.

XII. Über Psychotherapie. (Wiener medizinische Presse 1905, Nr. 1.)

Der Vortrag bringt eine fesselnde kurze Studie über Psychotherapie als historischer und allgemeiner Begriff, nachdem Freud darüber Klage geführt hat, daß seine und Breuers theoretischen Lehren über das Wesen der Hysterie zwar fast Allgemeingut, ihr therapeutisches Verfahren aber garnicht oder in sehr geringem Maße angewendet wurde.

Sodann geht er zur Besprechung der kathartischen (Breuer) oder analytischen (Freud) Methode über, um gewisse Irrtümer richtig zu stellen. Freud macht auf die häufige Gleichstellung von „Hypnose und Suggestion“, mit der psychoanalytischen Methode aufmerksam; beides ist streng zu scheiden, wie er durch einen geistreichen Vergleich mit einem Ausspruch Leonardo da Vincis ausführt (Malerei — per via di porre, Hinzufügung Hypnose und Suggestion, Bildhauerei — per via di levare, Wegnahme, kathartische oder analytische Methode).

Mit Recht wendet er sich dagegen, daß Unerfahrene an die Psychotherapie herangehen, ihre Schwierigkeit unterschätzen und den dann oft unausbleiblichen Mißerfolg auf das Schuldkonto der Psychotherapie schreiben, die sie nicht gelernt haben, geschweige denn beherrschen. Ihnen muß es mit ihren Kranken gehen wie Hamlet, der schmerzzerfüllt und verstimmt zu den Höflingen, die ihn „psychisch analysieren“ sollen und auf der ihnen gereichten Flöte nicht spielen können, sagt: „Wetter, denkt Ihr, daß ich leichter zu spielen bin als eine Flöte? Nennt mich was für ein Instrument Ihr wollt, Ihr könnt mich zwar verstimmen, aber nicht auf mir spielen.“

Die psychoanalytische Methode ist schwer zu erlernen, meist nur anwendbar bei auf höherer intellektueller Stufe Stehenden, nicht zu alten und zurzeit der Kur in einem gewissen „Normalzustand“ befindlichen Patienten. Sie ist nach Freuds Meinung unschädlich und erzielt Erfolge bei Kranken, die sonst unheilbar sind; allein sie beansprucht große Zeiträume ($\frac{1}{2}$ —3 Jahre).

Zum Schlusse wird die Behandlung selbst beschrieben als eine, die die Ansicht zum Inhalt hat, daß die Unbewußtheit gewisser seelischer Vorgänge die nächste Ursache der bezüglichen Krankheiten ist. Wohltätig wirkt die Behandlung auch deshalb, weil sie „zur Überwindung innerer Widerstände“ erzieht, in diesem Sinne also an sich erzieherisch ist.

Trotz der Betonung des sexuellen Momentes als ätiologischer Faktor verwahrt sich Freud (und es ist sehr gut, daß er dies tut) dagegen, daß sexuelle Betätigung als Arcanum angeraten werden könnte oder dürfte. Da er in diesem Punkte arg mißverstanden und angegriffen wurde, will ich den Schlußsatz wörtlich hierhersetzen:

„Der Rat der sexuellen Betätigung bei den Psychoneurosen kann eigentlich nur selten als guter Rat bezeichnet werden.“

XIII. Die Freudsche psychoanalytische Methode. (Aus: Löwenfeld: Psychische Zwangerscheinungen, 1904.) Dieser Abschnitt enthält eine ausführliche Kritik der in XII dargestellten Methode durch Löwenfeld.

XIV. Meine Ansichten über die Rolle der Sexualität in der Ätiologie der Neurosen. (Aus: Löwenfeld: Sexualeben und Nervenleiden. IV. Auflage. 1906.)

Freud gibt in diesem Epilog offen zu, daß seine Ansichten Wandlungen erfahren haben. Die ursprüngliche Ansicht lautete: Keine Neurose ohne gestörtes Geschlechtsleben.

Diesen Satz hält Freud auch heute noch für richtig, sieht sich aber doch genötigt, die damalige Theorie in manchen Punkten zu korrigieren. Er glaubt heute, die Häufigkeit der sexuellen Verführung der Kinder doch überschätzt zu haben; das „traumatische“ Element der sexuellen Kindererfahrungen ist somit nicht derart zu betonen. Auch die Auffassung der Hysterie erscheint geändert, bzw. der hysterischen Symptome: „Sie sind nicht Folgen der verdrängten Erinnerungen an sexuelle Kindheitserlebnisse, sondern zwischen die Symptome und die infantilen Eindrücke schieben sich Phantasien ein“. Damit enfällt weiter die früher als wichtig anzunehmende „akzidentelle Beeinflussung der Sexualität“ und die Trennung von „aktiver und passiver Teilnahme an dem sexuellen Akt“ (siehe Aufsatz VIII). So kommt Freud zu dem Schlusse:

„Mit dem Rücktritt der akzidentellen Einflüsse des Erlebens mußten die Momente der Konstitution und Heredität wieder die Oberhand behaupten.“ Aber — was sonst als allgemeine neuropathische Disposition bezeichnet wurde und wird, das soll nach Freud „sexuelle Konstitution“ heißen.

Im Laufe weiterer Studien ist dann Freud zur Erkenntnis gekommen (ihm erscheint sie ein „unerwartetes Ergebnis“, daß auch nicht in Neurose verfallene Individuen als Kinder sexuelle Angriffe auszuhalten hatten; somit kommt er nunmehr zu dem Ergebnis: „Hysterie ist ein Erfolg des Konfliktes zwischen der Libido und der Sexualverdrängung, hysterische Symptome haben den Wert von Kompromissen zwischen beiden seelischen Strömungen.“

Die inneren Prozesse sollen chemische sein, so daß die aktuellen Neurosen die somatischen, die Psychoneurosen außerdem noch die psychischen Wirkungen der Störungen im Sexualstoffwechsel erkennen ließen.

Ätiologisch wichtig für die Neurosen ist:

1. Alles, was die Sexualfunktion selbst schädigt;
2. Alles, was sie indirekt — durch sekundäre Einwirkung auf den Organismus — schädigt.

2. Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie.

(Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1905.)

I. Die sexuellen Abirrungen.

Freud unterscheidet ein Sexualobjekt (die Person, die sexuell anzieht) und ein Sexualziel.

1. Die Abweichungen in bezug auf das Sexualobjekt. Ziehen sich Personen des gleichen Geschlechtes an, so sind sie sexuell verkehrt, konträrsexual, ihr sexuelles Gefühl zeigt eine Inversion.

Diese kann absolut, psychosexuell-hermaphroditisch, occasionell sein.

Die Inversion wurde als ein angeborenes Zeichen nervöser Degeneration aufgefaßt. Diese Ansicht ist unrichtig. Desgleichen die Anschauung, die sie als erworbene betrachtet. Die Erklärung der Inversion sei in der Tatsache zu sehen, daß alle Menschen bisexuell veranlagt sind, daß ein gewisser Grad anatomischen Hermaphroditismus bei jedem normalen Menschen vorkommt, somit Inversion nichts anderes wäre, als psychischer Hermaphroditismus, hat zwar manches für sich, forscht man aber genauer, so kommt man doch zu dem Schluß, daß Inversion und somatischer Hermaphroditismus unabhängig voneinander sind, so daß nur gesagt werden kann, die Bisexualität kommt für die Inversion mit in Betracht.

Freud gibt es zunächst auf, die Inversion rastlos zu erklären; er glaubt aber bei den hierauf bezüglichen Überlegungen zu der „Einsicht“ gelangt zu sein, daß „wir uns die Verknüpfung des Sexualtriebes mit dem Sexualobjekt als eine zu innige vorgestellt haben.“

„Der Geschlechtstrieb ist wahrscheinlich zunächst unabhängig von seinem Objekt.“

Der Absatz B. beschäftigt sich mit Geschlechtsunreifen und Tieren als Sexualobjekte.

2. Abweichungen in Bezug auf das Sexualziel.

- a. Anatomische Überschreitungen; b) Fixierungen von vorläufigen Sexualzielen.

Bezüglich dieses Abschnittes verweise ich auf das Original. Da es mir nicht gelang, in demselben etwas Neues oder anderes zu finden, wie in den Werken, die die *Psychopathia sexualis* behandeln, so überlasse ich es den Lesern, zu entscheiden, ob es ihnen anders geht, und ob die bezüglichen Details genießbarer werden, indem sie in wissenschaftlicher Kleidung auftreten — wenn ich in diesem Falle von Kleidung überhaupt noch sprechen darf.

3. Allgemeines über Persionen.

4. Der Sexualtrieb bei den Neurotikern.

Freud glaubt zu dem Ergebnis gekommen zu sein, daß der Sexualtrieb gegen psychische Widerstände anzukämpfen hat, als deren Hauptvertreter Scham und Ekel anzusehen sind. Der Sexualtrieb ist vielleicht aus Bestandteilen gebildet, deren eine oder andere unter dem Bilde der Perversion wieder von ihm abfallen können.

Weiter bespricht er die in den vorhergehenden Abschnitten behandelten Inversionen, anatomischen Überschreitungen usw. bei den Psychoneurotikern; „die Neurose ist sozusagen das Negativ der Perversion“.

Die Persionen sind wahrscheinlich in gewissem Sinne angeboren; somit können ihre Wurzeln nur beim Kinde bloßgelegt werden — in kleinen oder kleinsten Anfängen. Beim Neurotiker finden wir die Beharrung in der infantilen Sexualität. (Entwicklungshemmung — Infantilismus). Diese Überlegung führt zum 2. Kapitel der Arbeit hinüber; dieses soll zeigen, wie sich das kindliche Geschlechtsleben zur Neurose, zur Perversität oder zum normalen weiterentwickelt.

II. Die infantile Sexualität.

Freud glaubt als Gewißheit ansehen zu dürfen, daß das Neugeborene Keime von sexuellen Regungen mitbringt. Im dritten oder vierten Lebensjahre dürften diese im allgemeinen der Beobachtung „zugänglich“ werden. Das (so frühzeitige) Geschlechtsleben äußert sich im Ludeln oder Lutschen; es tritt zuweilen schon beim Säugling auf, um sich oft durch das ganze Leben hindurch zu erhalten.

„Das Wonnesaugen ist mit voller Aufzeherung der Aufmerksamkeit verbunden, führt entweder zum Einschlafen oder . . . zu einer Art von Orgasmus.“

Dieser Trieb befriedigt sich am eigenen Körper, er ist autoerotisch (Havelock-Ellis). Erzeugt wird diese autoerotische Handlung durch das Suchen des lutschenden Babys nach einer bereits erlebten und nun erinnerten — Lust. (!) Das ist das Saugen an der Mutterbrust.

„Nicht alle Kinder lutschen. Es ist anzunehmen, daß jene Kinder dazu gelangen, bei denen die erogene Bedeutung der Lippenzonen konstitutionell verstärkt ist. Bleibt diese erhalten, so werden diese Kinder als Erwachsene Kußfeinschnecker werden, zu perversen Küssen neigen oder als Männer ein kräftiges Motiv zum Trinken und Rauchen mitbringen. Kommt aber die Verdrängung hinzu, so werden sie Ekel vor dem Essen empfinden und hysterisches Erbrechen produzieren. Kraft der Gemeinsamkeit der Lippenzonen wird die Verdrängung auf den Nahrungstrieb übergreifen. Alle meine Patientinnen mit Eßstörungen, hysterischem Globus, Schnüren im Hals und Erbrechen waren in den Kinderjahren energische Ludlerinnen gewesen.“

Von ähnlicher Bedeutung als erogene Zone wie die Mundöffnung ist die Anusöffnung:

„Kinder, welche die erogene Reizbarkeit der Afterzone ausnützen, verraten sich dadurch, daß sie die Stuhlmassen zurückhalten, bis dieselben durch ihre Anhäufung heftige Muskelkontraktionen anregen und beim Durchgang durch den After einen starken Reiz auf die Schleimhaut ausüben können. Dabei muß wohl neben der schmerzhaften die Wollustempfindung zustande kommen. Es ist eins der besten Vorzeichen späterer Absonderlichkeit oder Nervosität, wenn ein Säugling sich hartnäckig weigert, den Darm zu entleeren, wenn er auf den Topf gesetzt wird, also wenn es dem Pfleger beliebt, sondern diese Funktion seinem eigenen Belieben vorbehalten. Es kommt ihm natürlich nicht darauf an, sein Lager schmutzig zu machen, er sorgt nur, daß ihm der Lustnebengewinn bei der Defäkation nicht entgehe.“

„Die ganze Bedeutung der Afterzone spiegelt sich dann in der Tatsache, daß man nur wenige Neurotiker findet, die nicht ihre besonderen Gebräuche, Zeremonien u. dgl. hätten. Der Säuglingsonanie entgeht kaum ein Individuum. Die infantile Sexualbetätigung hinterläßt tiefste Spuren im unbewußten Gedächtnis, sie ist maßgebend für die Charakterentwicklung des betreffenden Menschen, wenn er gesund bleibt und gibt andererseits die Richtung für die Neurose an, wenn er erkrankt.“

Ich habe hier mit Absicht den Autor so eingehend und meist wörtlich zitiert. Mit welcher Absicht, das geht aus dem Schluß des Referates hervor.

III. Die Umgestaltungen der Pubertät.

Die Anfänge des Sexualtriebes reichen in die früheste Kindheit zurück; der Trieb ist „zunächst“ vom Objekt unabhängig, er wendet sich dem eigenen Ich zu, er ist autoerotisch. Zur Zeit der Reife begehrt er das Objekt. „Die erogenen Zonen ordnen sich der Genitalzone unter.“

Durch die Erregung der erogenen Zonen entsteht die „Vorlust“, die Entladung des sexuellen Apparates bedeutet die „Endlust“.

Schon der Säugling hat Sexualobjekte. Die zärtlichen Gefühle des Kindes für die es pflegende Umgebung sind identisch mit der geschlechtlichen Liebe! — und die Mutter erregt mit ihrer Liebe den Geschlechtstrieb ihres Kindes.

Die Angst der Kinder entspringt dem Gefühl der Unlust darüber, die geliebte Person nicht zu sehen, die Libido verwandelt sich wie beim Erwachsenen — in Angst; die „infantile Objektwahl“ wirkt nach zur Zeit der Pubertät. In dieser Zeit ist es von größter Wichtigkeit, das richtige bzw. das entgegengesetzte Geschlecht nicht zu „verfehlen“.

Eine Zusammenfassung und Besprechung einiger ätiologischer Momente, die die Ursache zur Dissoziation des Geschlechtstriebes und zu Störungen in seiner Entwicklung abgeben können (Heredität, Verdrängung, Sublimierung usw.) schließt die Abhandlungen.

3. Die Traumdeutung.

(Franz Deuticke, 1900.)

Der Traum erweist sich nach Freud als „das erste Glied in der Reihe abnormer psychischer Gebilde, von deren weiteren Gliedern die hysterische Phobie, die Zwangs- und die Wahnvorstellung den Arzt aus praktischen Gründen beschäftigen müssen“ — und wer sich die Entstehung der Traumbilder nicht zu erklären weiß, wird sich auch um das Verständnis der Phobien, Zwangs- und Wahnideen, eventuell um deren therapeutische Beeinflussung vergeblich bemühen.“

Ich kann von dem Inhalte des interessanten und nach mühevoller Arbeit entstandenen Werkes auch nicht einmal einen kurzen Abriss geben, da der verfügbare Raum nicht ausreicht. Ich will versuchen, die Hauptgesichtspunkte anzudeuten.

Nicht jeder Traum kann gedeutet werden; doch stellt sich jeder unter Anwendung des Freudschen Verfahrens als „ein sinnvolles psychisches Gebilde heraus“. Es gibt 4 Traumquellen. (Äußere und innere Sinneserregung, organischer Leibreiz, rein psychische Reizquelle.) Dann unterzieht Freud die Traumtheorie einer Besprechung und geht in 2 Abschnitten zur Methode der Traumdeutung über; Freud gelangte auf dem Wege seiner psychoanalytischen Studien (über Hysterie usw. siehe die obigen Referate) zu seiner Methode.

„Der Sinn eines jeden Traumes ist Wunscherfüllung.“ Da es aber auch Unlustträume gibt, so ist obiger Satz, um allgemeine Geltung zu haben, dahin zu erweitern: „Der Traum ist die (verkleidete) Erfüllung eines (unterdrückten, verdrängten) Wunsches.“

Der 5. Abschnitt behandelt das Traummaterial und die Traumquellen. „Es gibt keine indifferenten Traumerreger, aber auch keine harmlosen Träume.“ Jeder Traum behandelt etwas „Bedeutsames“, nie Unwichtiges, um Kleinigkeiten lassen wir uns im Schlaf nicht stören.“

Zum Beweise bringt Freud an dieser Stelle fünf „nicht harmlose“ Träume; sie haben versteckt sexuellen Inhalt, so versteckt, daß ich fast glaube, außer Freud würde diese

Deutung niemand gelingen. Freud gelingt aber noch viel mehr und muß dies alles gelingen, wenn er der Ansicht ist, daß der Traum vom „Fallen“ bei einer Frau wohl regelmäßig sexuellen Inhalt hat, daß dem Trauminhalt „Überzieher oder Winterrock“ Schutzpräparate gegen Infektion oder Schwängerung entsprechen, Nacktheitsträume sind Exhibitionsträume u. a. m.

Der 6. Abschnitt behandelt die Traumarbeit.

Freud unterscheidet vom Trauminhalt die Traumgedanken. Ersterer ist gewissermaßen „eine Übertragung der Traumgedanken in eine andere Ausdrucksweise“, er ist konzentriert, verdichtet. Diese „Verdichtungsarbeit“, die der Traum zu leisten hat, wird nun im einzelnen dargestellt, neben dieser leisten die Träume auch eine „Verschiebungsarbeit“, so daß diese beiden, Verdichtung und Verschiebung, die wichtigsten Traumelemente darstellen; sie sind nötig, um die verborgenen Traumgedanken in den wirklichen Trauminhalt umzusetzen.

Es kommen die Darstellungsmittel des Traumes, die Rücksicht auf Darstellbarkeit, Beispiele, absurde Träume, die intellektuellen Leistungen, die Affekte im Traume und die sekundäre Bearbeitung zur Besprechung.

Der 7. und letzte Abschnitt ist der Psychologie der Traumvorgänge gewidmet. (Vergessen der Träume, die Regression, die Wunscherfüllung, das Wecken durch den Traum, die Funktion des Traumes, der Angsttraum, der Primär- und der Sekundärvorgang. Die Verdrängung. Das Unbewußte und das Bewußtsein, die Realität.)

In dem Zwange, dem der Referent gehorcht, indem er eine größere Arbeit in gedrängter Kürze besprechen muß, liegt für den Autor stets eine gewisse Ungerechtigkeit. Ich möchte Freud gerne gerecht werden. Trotzdem kann ich leider nicht mehr anerkennen, als daß die „Traumdeutung“ einen in die Tiefe dringenden Denker und Forscher verrät, oder besser gesagt, einen Forscher, der sich redlich und ehrlich bemüht, in die Tiefe zu dringen. Bei den vorgefaßten Überzeugungen des Autors aber geschieht in diesem Buche das Gleiche, wie in anderen Arbeiten Freuds, er gerät auf Untiefen; er erkennt dem Traum eine Wichtigkeit zu, die derselbe nach eigenen, vor Jahren durch einen größeren Zeitraum hindurch vorgenommenen Traumaufzeichnungen und Analysen des Referenten ganz gewiß nicht hat; und er findet auch im Traum Beziehungen zur Sexualität, die ich für übertrieben und durch die Analysen Freuds nicht überzeugend nachgewiesen halte. Was der Autor dagegen über Wunscherfüllung im Traume sagt, ist für viele Träume zutreffend. Den Abschnitt über Trauminhalt und Traumgedanken finde ich geistreich und interessant; insofern aber das Buch „Traumdeutung“ betitelt ist und der Autor meiner Meinung nach keinen eindeutigen Weg für die Deutung zeigte, ein solcher kaum je wird gezeigt werden können, ohne den Boden der Realität zu verlassen, und damit wertlos zu werden für die Wissenschaft, kann ich auch nicht finden, daß Freud am Schlusse seiner Arbeit mit Recht sagen kann: „So würde ich also den theoretischen Wert der Beschäftigung mit dem Traum in den Beiträgen zur psychologischen Erkenntnis (? der Referent) und in der Vorbereitung für das Verständnis der Psychoneurosen suchen“. Ich leugne, daß das Traumleben einen Beitrag zum Wachleben geben kann, von seltenen Ausnahmen abgesehen; und ich leugne, daß es eine psychologische Technik gibt, welche eine wissenschaftliche Traumdeutung gestattet, beziehungsweise, daß die von Freud gegebene Technik von dieser Möglichkeit überzeugt.

4. Über den Traum.

Von Dr. S. Freud.

(Aus „Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens“. VIII. Wiesbaden. Verlag F. C. Bergmann. 1901.)

Dieser Aufsatz enthält in knappen Umrissen das Gerüst, auf dem Freuds Traumdeutung aufgebaut ist. Da ich nur wiederholen müßte, so verweise ich auf das oben Gesagte.

5. Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten.

(Franz Deuticke. 1905.)

Das Buch zerfällt in einen analytischen Teil (Technik und Tendenzen des Witzes); in einen synthetischen Teil (der Lustmechanismus und die Psychogenese, die Motive des Witzes, der Witz als sozialer Vorgang); in einen theoretischen Teil (die Beziehung des Witzes zum Traum und zum Unbewußten, der Witz und die Arten des Komischen).

Freud findet eine weitgehende Übereinstimmung zwischen den Mitteln, mit denen der Witz und der Traum arbeitet.

Es sind — dem Inhalte nach — Wort- und Gedankenwitz zu unterscheiden; dem Charakter nach tendenziöse und harmlose Witze. Für diese verschiedenen Arten und Gattungen bringt Freud zahlreiche Beispiele, von denen manche der Vergessenheit entrissen zu werden verdienen, und der einem Witz zugängliche Leser wird Freud für die Unterhaltung Dank wissen, die die ersten Kapitel bieten. Von diesen wollen wir zu dem übergehen, was uns Belehrung verschaffen soll.

Die technischen Mittel des Witzes sind Verdichtung mit Ersatzbildung; und wir finden nach Freud die gleiche Arbeit geleistet in den Träumen.

Die tendenziösen Witze zerfallen in obszöne (Zoten), in feindselige, in kritische (zynische) und in skeptische.

Der tendenziöse Witz eröffnet Lustquellen, die dem harmlosen Witz nicht, oder nicht in dem Maße eigen sind.

Bis hierher kann man dem Autor unbedenklich folgen. Schwieriger wird mir die Gefolgschaft, wenn wieder die sexuellen Momente in Freuds „typischer Manier“ auch für den Witz herangezogen werden. Freud analysiert u. a. den obszönen Witz: „Die Zote ist an eine bestimmte Person gerichtet, von der man sexuell erregt wird, und die durch das Anhören der Zote von der Erregung des Redenden Kenntnis bekommen und dadurch selbst sexuell erregt werden soll. Die Zote ist also ursprünglich an das Weib gerichtet und einem Verführungsversuch gleichzusetzen.“ (!)

Und so findet Freud wieder Gelegenheit, seine Theorie der Verdrängung auch auf den Witz auszudehnen; er sieht in dem Mechanismus, der bei den obszönen Witzen wirksam ist, den gleichen wie bei den Psychoneurosen.

Den naheliegenden Einwand, daß Zoten zumeist in Männergesellschaft (übrigens wohl auch von Frauen „unter sich“) gerissen werden, glaubt er damit aus dem Felde schlagen zu können, daß dann „die ursprüngliche Situation dabei mit vorgestellt wird“, d. i. der Verführungsversuch. Wenn man dann die folgenden Seiten (S. 80—84) liest (ich habe sie mehrmals gelesen, denn beim ersten Male glaubte ich mich verlesen zu haben), dann bedauert man, daß der Autor so viel Geist, Mühe und Scharfsinn aufgewendet hat, um unhaltbare Folgerungen aus unhaltbaren Prämissen zu ziehen. Der theoretische Teil des Buches bringt zuerst einen Rückblick auf die Ergebnisse der „Traumdeutung“. Dort hat Freud das, woran wir uns nach dem Erwachen dunkel und ungenau erinnern, den „manifesten Trauminhalt“ genannt. Dieser kann „verständlich gemacht“ werden und ergibt dann die „latenten Traumgedanken“, die Arbeit, die hierzu nötig ist, stellt die „Traumarbeit“ dar. Sie zeigt den Vorgang der Verdichtung einerseits, der Verschiebung andererseits, und die Umwandlung zur Darstellungsfähigkeit. Verdichtung, Verschiebung und indirekte Darstellung sind aber auch die Elemente der Witztechnik. Witz- und Traumarbeit sind also in einem wichtigen Punkte miteinander völlig wesensgleich; sonst von einander unterschieden; der größte Unterschied wird durch ihr „soziales Verhalten“ aufgedeckt; der Traum ist asozial, der Witz ist sozial. „Der Traum dient vorwiegend der Unlustersparnis, der Witz dem Lusterwerb“.

Eine sehr feine und interessante Studie über Komik, Karikatur, Humor und deren Beziehungen zueinander und zum Witz beschließt das Werk, dessen Studium ich warm empfehlen kann, nachdem ich oben mit genügender Deutlichkeit auf die Momente hingewiesen habe, die mich (und wie ich weiß, viele andere) von Freuds Anschauungen prinzipiell scheiden. Ich muß dies offen bekennen, obwohl ich damit ebenfalls Gefahr laufe, von Freud zu jenen gezählt zu werden, denen seine „Traumdeutung“ keine „Er-

leuchtung“ brachte. (Seite 135.) Jedenfalls bemühte ich mich, ein „einsichtiger“ Kritiker zu sein; wollte ich versuchen, wie Freud verlangt, ihm die „Grundirrtümer seiner Auffassung“ nachzuweisen (S. 135) und meinen Referentenwitz an seinem Autorenwitz zu messen, so müßte ich, schon der Gerechtigkeit wegen, Autor auf diesem Gebiete werden, damit Freud Referent sein könnte. Ich fürchte, wir würden uns dann doch nicht bekehren.

Der Vollständigkeit halber weise ich noch auf Freuds Arbeit „zur Psychopathologie des Alltagslebens“ (Vergessen, Versprechen, Vergreifen nebst Bemerkungen über eine Wurzel des Aberglaubens) hin, erschienen 1901 in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. X, Heft 1 u. 2, in dieser Zeitschrift von Cimbali referiert (Bd. IV.); ferner auf das „Bruchstück einer Hysterie-Analyse“, 1905 in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XVIII, Heft 4 u. 5 erschienen.

6. Bruchstück einer Hysterie-Analyse.

Von Prof. Dr. S. Freud.

(Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVIII. 1905. Heft 4 u. 5.)

Im Vorwort setzt sich Freud mit jenen Kritikern auseinander, die gegen seine „Methode“ eifern. Zunächst gegen die, die „ekelhaft genug — in der bezüglichen Krankengeschichte einen zu ihrer Belustigung geschriebenen Schlüsselroman lesen wollen.“ Nun, gegen solche darf der Autor mit Recht schärfste Worte der Abwehr gebrauchen; denn an seinem ehrlichen Wollen und Streben den Maßstab subjektiver Lüsterheit anzulegen — ist zumindest höchst eigenartig. Aber es gibt genug ernsthafte Kritiker, die Freud nicht so leichthin übersehen sollte. Und die finden genug der Angriffspunkte, trotz aller Anerkennung des ihnen wertvoll erscheinenden Teiles jener Arbeiten, die noch nicht die sexuelle Domäne allein oder wenigstens nicht so raubbauartig bewirtschaften. Betrachten wir nun die Krankengeschichte der Patientin Dora. Aus derselben sollen wir die „Methode“ kennen lernen. Wir erfahren, daß Freud, wie in vielen anderen Fällen auch, keine Zeit noch Mühe scheute, eingehende psychoanalytische Sitzungen abzuhalten. Diese aber sind zum größten Teile von Gesprächen erotischen oder sexuellen Inhalts erfüllt. Ich wiederhole — mir kommt nicht ein Augenblick der Gedanke, daß Freud diese Gespräche oder Analysen als etwas anderes denn ein unerläßliches Rüstzeug im Kampfe gegen die Hysterie ansieht. Für mich handelt es sich nur um die Fragen: Ist dieser psychoanalytischen Behandlung der Wert beizumessen, den Freud ihr zubilligt, übersteigt ihr Wert die ihr innewohnenden Gefahren, ist das Ergebnis der Analysen beweiskräftig, gibt es keinen anderen Weg?

Ausführlich werde ich auf diese Fragen in einer Arbeit zurückkommen, die ich in Vorbereitung habe. An dieser Stelle muß ich mich kurz fassen.

Die Folgerungen, die Freud aus den Erzählungen (mögen dieselben wahr, teilweise wahr oder größtenteils erfunden sein) Doras zieht, erscheinen größtenteils gezwungen.

Dora wurde als 14jähriges Mädchen angeblich von einem Bekannten auf die Lippen geküßt. Dora zeigt als Symptome ihres Leidens Dyspnoe, Tussis nervosa, Aphonie usw. Von jenem Kuß soll die Abneigung gegen Speisen (ein gelindes Ekelgefühl) und eine „Empfindungshalluzination“ letztere von der Art zurückgeblieben sein, daß sie von Zeit zu Zeit den Druck verspürt, den der sie umarmende Mann damals auf sie ausübte. Von dieser Umarmung sagt Freud: „Ich denke, sie verspürte in der stürmischen Umarmung nicht bloß den Kuß auf ihren Lippen, sondern auch das Andrängen des erigierten Gliedes gegen ihren Leib“. Freud sagt, er habe von der Patientin erfahren, daß seine Annahme das Richtige traf; seine Fragen habe er in der vorsichtigsten Weise gestellt.

Daran zweifle ich nicht. Woran ich aber zweifle, das ist: ob es einem Fragenden, der wie Freud an diese sexuellen Traumata so fest glaubt, der die Ansicht äußert, daß „die Vertiefung in die Probleme des Traumes eine unerläßliche Vorbedingung für das Verständnis der psychischen Vorgänge bei der Hysterie und den anderen Psychoneurosen ist“, daß er „jede Person, bei welcher ein Anlaß zur sexuellen Erregung überwiegend oder ausschließlich Unlustgefühle hervorruft, unbedenklich (! Ref.) für eine Hysterie halten würde“, daß „bei einem gesunden Mädchen unter solchen Umständen (gemeint ist der Kuß, den

Dora erdulden mußte) eine Genitalsensation nicht gefehlt hätte“ — ob es einem Arzte mit diesen Anschauungen möglich ist, objektiv vorsichtig zu fragen?

Auf eine eingehendere Kritik muß ich leider verzichten; denn wenn ich gestehe, daß mir die weiteren Mitteilungen in dem „Bruchstück“, aus denen hervorgeht, daß Freud die Aphonie auf die verdrängten Vorstellungen sexuelle Impotenz des Vaters und sexuellen Verkehr per os betreffend usw. bezieht, sowohl „Unglauben wie Befremden“ (siehe Seite 414) erzeugten, so gestehe ich damit gleichzeitig ein, daß ich eben zu denen gehöre, die von der „Unvermeidlichkeit der Berührung sexueller Themata“ in dieser Form ebensowenig überzeugt sind, wie davon, daß bei „keiner Hysterie Gedankenunschuld und bei keiner die Gefahr besteht, ein unerfahrenes Mädchen zu verderben“ (Seite 415). Hätten wir aber wirklich diese Ansicht von allen Hysterischen, dann wäre es erst recht unsere Pflicht, diese sexuellen Gedankengänge zur Ausschaltung zu bringen und nicht breitzutreten.

Gelänge selbst — nur auf diesem Wege — die Abreaktion hysterischer Symptome, so hat die Patientin für ihr unbewußt gebliebene Situationen eine bewußte „Kenntnis und ein Wissen“ dafür eingetauscht, das sie von jedem eher als von ihrem Arzte erhalten darf.

Zur Frage, ob Freud im Rechte ist, dieser Methode den Wert beizumessen, den er ihr gibt, verweise ich auf den Schluß dieses Referates.

Schluß-Kritik.

Groß ist die Menge der Arbeiten, die uns Freud geschenkt hat. Außer den hier referierten oder dem Titel nach erwähnten auch noch andere (Zur Auffassung der Aphasien u. a.), und dies alles in den Stunden, die ihm nach der Ausübung seiner ärztlichen Tätigkeit übrig bleiben. Gewiß eine achtunggebietende Leistung. Unsere Aufgabe aber ist es, auch den wissenschaftlichen Wert zu prüfen. Ich habe schon oben das Geistvolle Freudscher Darstellungskunst wiederholt hervorgehoben. Es ist aber noch etwas anderes mehr hervorzuheben. Freud und seinem Pfadfinder Breuer gebührt unbestritten das Verdienst, die Lehre von der Hysterie psychologisch geklärt und verschiedene fruchtbar gewordene Theorien angebahnt, beziehungsweise gefunden zu haben. Soweit kann ich mit Freud gehen. Ich habe seine Arbeiten genau verfolgt, mich mit der Hysterie im besonderen, auch mit den Zwangsvorstellungen, der Neurasthenie und Paranoia eingehend beschäftigt, und hoffe dadurch den Vorwürfen zu entgehen, die Freud in sehr temperamentvoller Weise seinen Kritikern macht; ich vermeide es, wie Bleuler von letzteren meint, das „Kind mit dem Bade“ auszuschütten, und ich glaube, an keiner Stelle cum ira et sine studio referiert zu haben. Gleichwohl muß ich mich an die Seite Aschaffenburgs stellen („Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung der Nerven- und Geisteskrankheiten“. Vortrag gehalten bei der 31. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1906. Ich kann hier leider keine Auseinandersetzung mit Freud und seinen Anhängern pflegen; darum nur einige kurze, zusammenfassende Bemerkungen.

Die „Studien über Hysterie“ sind das am meisten von Kritik zeugende und der Kritik Stand bietende Werk Freuds (und Breuers) geblieben. Die „Sammlung kleiner Schriften“ (1893—1906) zeigt, daß sich Freud in seinen Ansichten geändert hat; er läßt darin manche Theorie fallen, um neue aufzustellen und alte zu erweitern. Da er die einzelnen Aufsätze gesammelt der Kritik übergibt, ohne das (von ihm selbst Überholte) wegzulassen, so habe ich sie auch einzeln referiert und meine Bedenken geäußert. (Siehe Aktivität und Passivität bei den Zwangsvorstellungen.) Einer Wandlung hat sich kein Autor zu schämen und Freud gibt dieselbe freimütig zu. Aber das bis jetzt Bleibende oder bis heute Gebliebene zeigt keine Wandlung zum Besseren oder zum Besten der Wissenschaftlichkeit. Hysterie, Zwangsvorstellungen, Angstzustände (vielleicht sogar die Paranoia) sind eine Domäne der Sexualität geworden; der springende Punkt in der Ätiologie aller Neurosen ist das Geschlechtliche, die „sexuelle Konstitution“. Aber auch das normale Seelenleben steht dauernd unter dem Einfluß der Sexualität; sie äußert sich ohne unser Wissen und Zutun im Traum und im Wachen, beim Versprechen, beim Vergessen, im Witz. Freud stellt 6 Abarten der Angstneurose auf, die virginale Angst, die Angst der

frisch und älter Vermählten, der Witwen usw. Daß er, „der in den hysterischen Symptomen den Ausdruck ihrer (der Hysterischen) geheimsten verdrängten Wünsche sieht (d. h. der „sexuellen“) nicht anders kann, als in der Analyse „diese Intimitäten aufdecken und ihre Geheimnisse verraten“ (Bruchstück einer Hysterie-Analyse, Vorwort), ist eine richtige Folgerung. Aber die Prämissen sind unrichtig, d. h. nicht für alle Fälle zutreffend. Und nur wenn letzteres wäre, ließe sich die Freudsche Methode rechtfertigen. Eingehende, psychologische Behandlung, liebevolles Vertiefen in die Seelenvorgänge des hysterisch Kranken, in geeigneten Fällen Hypnose; — ja, monatelanges Hinlenken der Aufmerksamkeit auf sexuelle Dinge, Unterhaltungen so peinlich berührender Art mit weiblichen Personen wie in dem „Bruchstück“ — nein. Ich glaube nicht, daß jemand bezweifelt, daß Freud sich bei der Anwendung seiner Methode nur von ethischen Motiven leiten läßt; ich glaube, daß ihm die Nuditäten ebenso peinlich zu hören wie uns zu lesen sind; und wenn nur seine Methode, wie Aschaffenburg so richtig hervorhob, einen Erfolg verspräche, so müßte sie ebenso angewendet werden, wie wir auch nicht anstehen, die bitterste Medizin zu verordnen, wenn wir von ihrer guten Wirkung überzeugt sind, wie wir auch eine verstümmelnde Operation vornehmen, falls sie die Erhaltung des Lebens gewährleistet. Freuds Methode aber verstümmelt (ihm sicherlich unbewußt) sittlich, selbst die „wissenden Hysterischen“; seine Methode bietet nicht nur den Fachgenossen, sondern auch dem Laienpublikum, das solche Arbeiten im Original oder aus Zeitungsberichten kennen lernt, Material, aus dem Angriffe gegen die Ethik des Arztes im allgemeinen geschmiedet werden können. Nicht jede Psychoanalyse bei Neurotikern kann und darf eine Sexualanalyse sein; eine Hysterische mag noch so viel „wissen“, meiner Überzeugung nach darf der Arzt über dies Wissen mit ihr keine Unterhaltungen pflegen, besonders dann nicht, wenn es auch ohne dies geht, Ich fürchte, wenn diese so bekannt gewordene Methode ohne ernsten Protest geblieben wäre, lag die Gefahr nahe, daß Eltern ihre Töchter lieber ihr Leben lang krank, als für 6 bis 36 Monate (siehe oben) einer solchen sexual-analytischen Methode überantwortet gesehen ließen.

Ist Freud wirklich nie belogen worden? Ich habe u. a. eine sehr schwere Hysterika nach seiner Methode behandelt; sie erzählte ein bis ins Kleinste gehendes psychosexuelles Trauma. (Romantische Liebe zu einem Manne; derselbe fiel bei einem Examen durch, angeblicher Selbstmordversuch seitens der Kranken, nachdem er sie küssen wollte.) Meinem Assistenten erzählte sie eine ganz andere Geschichte und — es wäre alles nicht wahr, was sie dem Dr. F. gebeichtet hätte; sie wäre so ärgerlich auf ihn (ich verlangte, daß sie ohne Hypnose schlafen, regelmäßig körperlich arbeiten solle), daß sie ihm erzählte, was ihr einfiel.

Ich habe eine andere Kranke, die eine schwerste Hysterie (seit etwa 12 bis 14 Jahren zunehmend) außerordentlich gebessert, ohne auch nur einmal ihr sexuelles Leben zu analysieren. Ich kann auf weitere Erfahrungen hier nicht eingehen; vielleicht finde ich Zeit, meine Fälle zu veröffentlichen, dann gibt sich wohl auch Gelegenheit, die Ansichten für und wider genauer zu beleuchten.

Bieten die Hysteriestudien u. a. vereinzelte Angriffspunkte, die mehr die therapeutische Methode als die Theorien betreffen, so weiß ich für die „3 Abhandlungen“ nichts zu sagen. Was Freud über die infantile Sexualität denkt, das fiel mir schon schwer zu referieren. Eine Kritik erübrigt sich — wie ich fürchte.

Ich sage absichtlich „fürchte“. Sexualität bei den Neurosen, Sexualität im Wachen, im Unbewußten, im Denken und Träumen, zuweilen auch beim Vergessen und Versprechen, Sexualität bei kleinsten Kindern, die so raffinierte Lüstlinge sind, daß sie die Exkremamente zurückhalten, um die sexuelle Reizbarkeit der Afterzone auszukosten. Säuglinge, die so lange „ludeln“, bis sie in eine Art von Orgasmus verfallen usw. (siehe die wörtlichen Zitate im Referat) — das beweist ein Ausbauen der sexuellen Theorien Freuds, ein Überwuchern der eigenartigen Phantasie über seine bis dahin anzuerkennende Verstandestätigkeit, eine Überwertigkeit von Ideen mit sexuellem Inhalt . . ., daß ich für sein ganzes Gebäude fürchte, wenn er nicht an den Satz denkt: Ne nimis . . ., wenn er nicht zu der Denkmethode zurückkehrt, der er sein Ansehen, der wir fruchtbare Anregung und Belehrung verdanken, zu dem Denken in der Realität, nicht zum Phantasieren in der Sexualität.

Aus der Siechenanstalt der Stadt Berlin (Sanitätsrat Dr. Graeffner).

Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung.

Von

H. Liepmann und O. Maas.

(Mit Tafel 5 u. 6 und 4 Figuren im Text.)

Ohne in die Einzelheiten der Agraphietheorie eintreten zu wollen, möchten wir nur kurz daran erinnern, daß Wernicke, Dejerine, Monakow u. a. im Gegensatz zu Charcot, Bastian usw. ein eigenes Schreibzentrum leugnen; d. h. sie bestreiten, daß es ein Rindengebiet gibt außerhalb des Handzentrums, dessen Zerstörung isolierte Schreibstörung bedingt. Die Schreibstörungen sind für Wernicke Folgeerscheinungen der Läsion des motorischen oder sensorischen Wortzentrums, oder der Unterbrechung solcher Bahnen, welche mittelbar oder unmittelbar die Handzentren mit den beim Schreiben mitwirkenden Zentren verbinden.

In der Tat kann man sich schwer mit dem Gedanken befreunden, es solle dem Gedächtnis für Schreibbewegungen ein von dem der übrigen feineren Handbewegungen getrenntes corticales Substrat zukommen; auch sprechen die Befunde nicht dafür.

Nun geben aber die Gegner eines Schreibzentrums das Vorkommen isolierter Agraphien zu. Wernicke beschreibt selbst einen solchen Fall. Sein Versuch, die beiderseitige Agraphie seines Falles auf Grund seiner Voraussetzungen aus einem Herde abzuleiten, kann allerdings nicht voll befriedigen, hat Wernicke offenbar selbst nicht voll befriedigt.¹⁾

Muß man auf Grund der isolierten Agraphien doch zum Schreibzentrum zurückkehren?

Wir glauben an der Hand des hier zu besprechenden Falles einen Gesichtspunkt in die Würdigung der sog. reinen Agraphie bringen zu können, von dem wir zwar noch nicht behaupten wollen, daß er jeden der Fälle ausreichend zu erklären erlaubt, von dem wir aber soviel sagen können, daß er

¹⁾ Vgl. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1903 u. der aphas. Symptomenkompl. in der Deutschen Klinik, VI, 1.

bestimmte Fälle vollkommen verstehen läßt und in keinem Fall ohne Schaden vernachlässigt werden darf.

Unser Fall bot das Symptom der isolierten Agraphie in großer Reinheit. Eine besondere Bedeutung gewinnt er dadurch, daß die Lokalisationsfrage an der Hand des in Serienschnitte zerlegten Gehirns behandelt werden kann; es ist das erste Mal, daß bei einem Fall reiner Agraphie eine dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse angemessene anatomische Untersuchung stattfindet. Die bisherigen Fälle wurden entweder überhaupt ohne Sektionsbefund oder auf Grund makroskopischer Untersuchung beschrieben.

Wir beobachteten den Fall im Siechenhaus in der Fröbelstraße; dem leitenden Arzt, Herrn S. R. Graeffner, sind wir für die Publikationserlaubnis zu Dank verpflichtet; ebenso Herrn und Frau Dr. Vogt, in deren neurobiologischem Institut die Schnitte angefertigt wurden.

1. Klinischer Befund.

Unser Patient, Ochs, war ein 70jähriger Zigarrenarbeiter, den wir am 15. Juni 1905 zum ersten Mal zu untersuchen Gelegenheit hatten. Nach Angabe seiner Frau war er schon seit Jahren Diabetiker, aber geistig durchaus rüstig. Anfang März 1905 stellten sich im Verlauf von 24 Stunden allmählich Lähmung des rechten Beines, sodann des rechten Armes und der rechten Gesichtshälfte ein, und zugleich Unfähigkeit zu sprechen. Nach etwa einer Woche hätte Patient die ersten Sprechversuche wieder gemacht; in der ersten Zeit sei er auch psychisch unklar gewesen.

Bei der körperlichen Untersuchung fand sich eine sehr schwere typische hemiplegische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Passive Bewegungen des rechten Armes waren erschwert, im Ellbogen stand der Arm im rechten Winkel, die Finger in allen Gelenken gebeugt. Die aktiven Bewegungen des rechten Armes fehlten teils ganz, teils waren sie sehr erschwert, namentlich fehlte Spreizung der Finger und Opposition des Daumens. Die aktiven Bewegungen des linken Armes ließen keine Störung erkennen. Über die Sensibilitätsverhältnisse war ein sicheres Urteil nicht möglich, um so wichtiger ist es, daß Patient mit der linken Hand ohne Schwierigkeit Hemd und Rock zuknöpfte und ein Glas prompt zum Munde führen konnte; hätten wesentliche Störungen des Lagegefühls oder Ataxie vorgelegen, so hätten sie bei diesen Manipulationen zutage treten müssen. — Der linke Facialis überwog etwas, die Zunge wurde gerade hervorgestreckt, Augenbewegungen, Pupillenreaktion und Augenhintergrund waren normal. Bei grober Prüfung fand sich keine Hemianopie.

Patient benahm sich bei den wiederholten Untersuchungen stets der Situation entsprechend, er war örtlich gut orientiert, wußte, wie lange er schon in der Anstalt war, konnte angeben, was unsere Untersuchung bezweckte, löste einfache Rechenaufgaben, wußte die Jahreszahl, gab aber als gegenwärtigen Monat „Mai“ an, während tatsächlich schon Mitte Juni war; die Stimmung war zuweilen etwas weinerlich.

Die Sprache des Patienten war etwas undeutlich und verwaschen, doch konnte Patient sowohl alle einzelnen Buchstaben wie auch Worte, selbst die bekannten schwierigen Paradigmata verständlich nachsprechen. Wortfindung und Sprachverständnis ließen keinen Defekt erkennen, Patient hat eine ganze Fülle von Gegenständen richtig benannt und ihm genannte gezeigt.

Protokoll.

I. Wortfindung (beim Anblick der Bilder).

Schlüssel	+	Storch,	Vogel	
Kaffeemühle	+	Kanone,	Eisenbahnzug,	dann +
Zuckerhut	+	Scheere		+
Reibeisen	+	Bügeleisen		+
Beil	+	Nähmaschine		+
Hobel	+	Pferd		+
Anker	+	Krippe		+
Kinderwagen,	Chaise,	nachher		+
		Esel		+

II. Sprachverständnis.

Gefragt	Gezeigt	Gefragt	Gezeigt
Schlange	+	Holz pantoffel	+
Eule	+	Leimtiegel	+
Schwan	+	Kneifzange	+
Zebra	Nilpferd	Schraube	+

Die Sprachintention war sehr herabgesetzt, d. h. er sprach spontan wenig.

Das Lautlesen einzelner Buchstaben war völlig ungestört, beim Lesen mehrerer zusammenhängender Worte kamen zuweilen einzelne Fehler vor; jedenfalls war also die Lesefähigkeit nur in geringem Grade beeinträchtigt.

Das Leseverständnis leider nicht geprüft¹⁾.

Sehr überraschend war nun der Gegensatz, in dem hierzu die Schreibfähigkeit stand. Da die rechte Hand gelähmt war und nach Produktion eines leserlichen A, des Anfangsbuchstaben seines Vornamens, versagte, mußte man den Patienten mit der linken Hand schreiben lassen. Es sei hier im Gegensatz zu Gordinier bemerkt, daß jeder vollsinnige Mensch, auch wenn er den weniger gebildeten Kreisen angehört, imstande ist, ohne weitere Vorbereitung mit der linken Hand leserlich, mindestens für den, welcher dem Schreibakt beiwohnt, wenn auch oft sehr ungeschickt, zu schreiben. Davon haben wir uns während der letzten Zeit durch eine Reihe von Versuchen überzeugen können. Unser Patient dagegen war außerstande, mit der linken Hand spontan sowohl wie auf Diktat, irgend eine Schreibleistung zustande zu bringen. Auch zum Kopieren war er nicht zu bewegen, woraus sich schließen läßt, daß er dazu außerstande war; er ging nämlich auf Aufgaben, denen er gewachsen war, willig ein, wurde nur, wie gewöhnlich solche Kranke, widerstrebend, wenn er sich außerstande fühlte, das Verlangte zu leisten. — Auch als ihm dann Patentbuchstaben mit der Aufforderung, aus ihnen seinen Namen zusammensetzen vorgelegt wurden, versagte er; statt der zu seinem Namen gehörigen Buchstaben suchte er die sämtlichen *m* zusammen; gefragt, was er tun sollte, gab er richtig an, „meinen Namen schreiben“, und konnte auch, wenn auch erst auf wiederholtes Drängen, die einzelnen Buchstaben seines Namens nennen.

Wir hatten somit hier einen Fall isolierter Agraphie vor uns, der im einzelnen sogar den bisher „reinsten“ den von Wernicke übertraf, in dem

¹⁾ Der Tod des Pat. trat leider ein, ehe unsere Untersuchung nach allen Richtungen abgeschlossen war.

Sinne, daß die Schreibstörung fast isoliert, d. h. ohne entsprechende Beimischung anderer aphasischer Störungen bestand.

Bei der weiteren Prüfung aber fand sich, daß die Isolierung nach einer anderen Richtung doch nicht bestand, daß vielmehr die Schreibstörung Teilerscheinung einer allgemeinen linksseitigen Apraxie war.

Apraxie kommt in verschiedenen Graden und hier nicht zu diskutierenden Varietäten vor. Sie betrifft durchaus nicht immer alle Zweckbewegungen, viele Kranke sind nicht total apraktisch, sondern dyspraktisch, d. h. die oder jene Zweckwegung mißlingt, während andere gelingen.

Unser Kranker bot nun in dieser Hinsicht sehr deutliche Symptome. Wie schon zuvor erwähnt wurde, war die aktive Beweglichkeit des linken Armes frei, so führte Patient z. B. auf Aufforderung hin ein Glas in korrekter Weise zum Munde, ebenso knöpfte er seinen Rock ohne jede Spur von Ungeschicklichkeit zu. Hätte man hier die Untersuchung abgebrochen, so würden die weiteren schweren Störungen verhüllt geblieben sein. Als ihm nämlich jetzt ein Kneifer in die linke Hand gegeben und ihm befohlen wurde, sich denselben auf die Nase zu setzen, trat folgende typische Fehlreaktion ein: Patient führte den Kneifer zum Munde, streckte die Zunge heraus und versuchte auf die in der Längsrichtung zusammengerollte Zunge den Kneifer zu setzen. Das Herausstrecken der Zunge war wohl durch Haftenbleiben bedingt. Es hatte eine der bei Apraktischen häufigen Entgleisungen stattgehabt. Ähnliches wurde beobachtet, als wir ihm eine Haarbürste mit dem Auftrag, sich die Haare zu bürsten, gaben. Bei einem dritten Versuch, bei dem dem Patienten eine Streichholzschachtel gegeben wurde mit dem Auftrag, ein Zündholz anzustecken, führte Patient die Streichholzschachtel zum Mund, nahm zwei Streichhölzer mit der Zunge heraus, legte das eine auf den Tisch und behielt das andere wie eine Zigarre im Mund; gefragt, was er tue, antwortete er: „ich rauche“.¹⁾ Ihm aufgegebenen Ausdrucksbewegungen, wie Drohen und Winken, konnte er nicht vollziehen.

Daß diese Fehlreaktionen nicht etwa auf Verkennen des Auftrages oder Mißverstehen beruhten, ließ sich zwingend erweisen. Ganz abgesehen davon, daß Wortverständnis und Erkennen von Gegenständen sich bei allen Versuchen als intakt erwies, bekundet das auch die Art der Reaktionen deutlich. Wie gut der Patient die Aufgaben verstand, und wie weit die Funktion des Erkennens erhalten war, bewies speziell folgender Versuch: Patient hatte den Auftrag erhalten, eine Faust zu machen und hatte darauf geantwortet: „Wie soll man das machen, ans Ohr?“ Hier findet sich in der Antwort ein durch Haftenbleiben ausgelöster Bestandteil, da Patient kurz zuvor wiederholt den Auftrag bekommen hatte, an sein Ohr zu fassen. Den abermals erhaltenen Auftrag, eine Faust zu machen, lehnte er kopfschüttelnd ab und sagte, „das kann ich nicht“. Als der Arzt nun aber verschiedene Manipulationen machte, z. B. die Hände umeinander quirlte, und ihn jedesmal dabei fragte, nennt man das eine Faust machen, antwortete er stets „nein“ und antwortete erst „ja“, als der Arzt tatsächlich eine Faust machte. Desgleichen berührte er an einem

¹⁾ Eine Fehlreaktion besteht die Auffassung.

anderen Versuchstage bei Aufforderungen stets einen falschen Körperteil, gab aber regelmäßig die richtige Antwort, wenn wir seine Hand passiv an irgend welche Körperteile brachten und ihn frugen, was er eben berührt habe.

War somit der Patient zu sehr vielen Zweckbewegungen unfähig, so reihte sich nach unserer Auffassung die besonders hohe Anforderungen stellende Schreibbewegung nur diesen ausgefallenen Bewegungen ein.

Es ist das der erste Fall, in dem die Agraphie als abhängig von der Apraxie als Teilerscheinung derselben gedeutet wird. Liepmann hat unseren Fall auf der Meraner Naturforscherversammlung in diesem Sinne mit Anführung des makroskopischen Befundes kurz erwähnt (Fall O.) (Münchener medizinische Wochenschrift. 1905. S. 2325 u. 2375.) Mit der ausführlichen Publikation haben wir gewartet, bis der detaillierte anatomische Befund in lückenlosen Serienschnitten vorlag, der nun unsere Auffassung anatomisch bestätigt hat.

Inzwischen hat Heilbronner mit Bezugnahme auf unseren Fall (Münchener medizinische Wochenschrift. 1906. Nr. 39) die Annahme einer durch Apraxie bedingten Agraphie durch einen weiteren klinisch beobachteten Fall illustriert. Er hat auch darauf hingewiesen, daß der Wernickesche Fall Züge von Apraxie zeigte, die wohl zurzeit seiner Veröffentlichung nicht genügend gewürdigt wurden. Wir vermuten, daß überhaupt bei den älteren Fällen von isolierter Agraphie die jetzt übliche anspruchsvollere Untersuchung auf Praxie manchen Defekt aufgedeckt hätte, der früher den Untersuchern entging.

Die in unserem Fall neben der Agraphie beobachteten Störungen ließen uns nicht die Läsion eines Zentrums annehmen, welches nur für das Schreiben bestimmt ist, sondern die Läsion von Gebieten, welche allgemein für die Gebrauchsfähigkeit der linken Hand in Betracht kommen.

Wir nahmen also bei dem sehr hohen, das Manipulieren einschließenden Grad von Apraxie, der in der nicht gelähmten Hand bestand an, daß hier die Agraphie Folge resp. Teilerscheinung der Apraxie sei. Den Satz etwa dahin zu verallgemeinern, daß jede Apraxie Agraphie bedinge, davor schützen uns zahlreiche Beobachtungen im Berliner Siechenhause solcher Kranker, welche bei Ausdrucksbewegungen deutliche Dyspraxie zeigten, und doch -- wenn auch oft paragraphisch¹⁾ -- schreiben konnten. Auch der Liepmannsche Regierungsrat zeigte trotz einer unverkennbaren, wenn auch nicht hochgradigen Dyspraxie der linken Hand nicht entfernt vollkommene Schreiblosigkeit der linken Hand, sondern konnte in recht unvollkommener Spiegelschrift eine ganze Reihe Worte erkennbar zu Papier bringen, so daß das Schreibvermögen, sowohl was die grobe Technik wie die innere Komposition betrifft, zwar als geschädigt, aber durchaus nicht als aufgehoben betrachtet werden konnte.

Daß wir uns nun in dem vorliegenden Falle nicht getäuscht haben, und daß wir bei demselben überhaupt ein Prinzip entdeckt haben, welches für die Fähigkeit des Schreibens allgemein in Betracht kommt, bewies der auch in anderer Richtung für die Apraxie überhaupt lehrreiche anatomische Befund.

¹⁾ Wegen daneben bestehender Aphasie.

2. Anatomischer Befund.

Das Gehirn ist für das eines Siebenzigers in trefflichem Allgemeinzustande. Die vielen kleinen Herdchen, welche wir häufig bei Senilen und Arteriosklerotikern finden, fehlen: die Zerstörung beschränkt sich in der Hauptsache auf scharf abgegrenzte Erweichungsherde. 1. Eine Cyste, welche im Mark der linken oberen Stirnwindung und des gyr. fornicatus beginnt, sich nach hinten in das Mark dieser Windungen und des Parazentrallappens zieht und außerdem die linke Balkenhälfte entweder selbst ersetzt oder den Balkenursprung aus der linken Hemisphäre vollständig unterbricht. Sie erwies sich als bedingt durch eine Verstopfung der beiden hinteren Zweige der linken Arteria cerebri anterior. Die Erweichung hält sich vollkommen in dem Versorgungsgebiet dieser beiden von Duret als innerer mittlerer frontaler und als innerer hinterer frontaler Zweig der Art. cerebri anter. bezeichneten Arterien. Die letztere ist die Art. corp. callosi (s. die Abbildung im Monakow, Gehirnpath. II, S. 1086.) Das Gebiet der inneren vorderen Frontalarterie ist frei. Jedoch ist nicht entfernt der ganze von den Autoren als Versorgungsgebiet der mittleren und hinteren Frontalarterien angegebene Abschnitt des Gehirnes zerstört: die Rinde der betreffenden medialen und dem Medialspalt unmittelbar anliegenden Windungen der Konvexität ist überall erhalten. Nur ein Teil des Markes und der Balken sind zerstört, gewissermaßen das Kerngebiet. Wir geben die Ausdehnung, welche nach den Autoren das Versorgungsgebiet der Art. cer. ant. besitzt, auf nachfolgendem Schema von Kolisko und Redlich wieder (Fig. 1). Zum Vergleich sehe man auf den schematischen Frontalschnitten den Teil dieses Gebietes, der in unserem Falle erweicht ist (Fig. 2).

Ob in unserem Falle die Beschränkung der Erweichung auf dieses Kerngebiet der kollateralen Blutversorgung von der Art. fos. Sylv. zu verdanken ist, oder der nicht ganz vollständigen Verstopfung der betreffenden Arterien wagen wir nicht zu entscheiden.¹⁾

Auch nach hinten reicht die Erweichung nicht bis in das Äuserste der von der Art. corp. call. versorgten Partie. Der Praecuneus ist ganz verschont. Die Erweichung hört im Marke des lobus paracentralis auf.

Eine Verstopfung der Art. corp. call. bewirkt bekanntermaßen crurale Monoplegie, weil der lobus paracentralis in ihr Gebiet fällt. In unserem Falle ist nun allerdings nur ein Teil der von der Rinde durch das Mark ziehenden Beinfasern betroffen, der Herd würde eine Parese des rechten Beines erklären. Reicht er schon nicht zur Erklärung der totalen Lähmung des Beines aus, so läßt er für die Lähmung des Armes ganz im Stich, denn das Armgebiet samt der corticospinalen Leitung im Großhirn ist vollkommen intakt.

Die Lähmung des Armes und teilweise des Beines wurde dann aufgeklärt, als wir Schnitte durch die Hirnstiel-Brückengegend machten. Hier fand sich links

¹⁾ In zwei weiteren Gehirnen mit Verstopfung der Art. corp. collosi, welche mir der Zufall seitdem dargeboten hat, fand sich die Erweichung auf dieselben Gebiete wie hier beschränkt. Die Rindenpartien waren auch hier erhalten. Der Praecuneus verschont. L.

2. ein erbsengroßer Herd, der die Pyramidenstrahlung unterbrach. Die rechtsseitige Armlähmung ist also rein subcapsulaer bedingt, die Beinlähmung teilweise.

3. drei linsengroße Herdchen im rechten Kleinhirnschenkel, in der Brücke lateral von der Schleife, und im rechten Thalamus.

Nähere Schilderung des Herdes nach frontalen Serienschritten

(Tafel 5 u. 6).

Auf Fig. 1 noch keinerlei Herd.

Der Herd beginnt erst in Ebenen, die etwa 4 mm vor dem Balkenknie liegen, und zwar ist hier ein linsengroßes Loch im Mark der oberen Stirnwindung zu sehen. (Fig. 2, Schnitt 230.)

Auf einem Schnitt 2—3 mm vor dem Balkenknie, Fig. 3, hat er schon 2½ cm Höhe, 6 mm Breite, hält sich aber ganz im Mark der oberen Stirnwindung. In der Medianspalte sieht man neben einem rechten normalen Gefäßquerschnitt ein vollkommen obliteriertes, mit reichlichem Blutpigment und organisiertem Thrombus erfülltes Gefäß, die mittlere, frontale Hirnarterie, d. i. der in den sulcus callosomarginalis eindringende Zweig der Art. cerebri ant., welcher mediale Stirnhirnpartien versorgt.

Auch auf anderen Schnitten sieht man zum Teil obliterierte Querschnitte der linken Art. corp. call. und ganz verstopfte Äste derselben, während rechts die Äste der Art. cer. ant. durchweg durchgängig und von normaler Wandbeschaffenheit sind.

Ein Schnitt durch das Balkenknie (450) zeigt Verbreiterung des Herdes (Fig. 4)¹⁾. Er hat einen großen Teil des Markes der oberen Stirnwindung auch ihres medialen Teiles zerstört, vom Centr. semiovale ein Stück herausgerissen, das hauptsächlich der oberen Stirnwindung, zum geringeren Teil der mittleren entspricht. Die corona radiata ist in ihrem medialsten Anteil zerstört, der Zusammenhang der Balkenfasern mit der linken Hemisphäre schon vollständig unterbrochen. Gyr. fornic. und Cingulum hier noch erhalten. Ein Schnitt, 4½ mm weiter hinten durch das Rostrum corp. call. (nicht auf der Tafel) zeigt, daß das Mark der oberen Stirnwindung sich schon erholt hat, die Wurzel des Markes der mittleren Stirnwindung in ihrem medialen Viertel ergriffen, das centrum ovale mit cor. rad. und den Balkenursprung durchtrennt. Hier ist auch Rinde und Mark des gyr. forn. zum großen Teil zerstört. Cingul. erhalten.

Fig. 5. Schnitt (231) durch die Spitzen der Schläfenlappen. Hier ist das Mark der medialen oberen Stirnwindung betroffen, ferner aber der ganze gyr. fornicatus samt Cingulum. Die linke Hälfte des corpus callosum dorsal mitaffiziert. Die Verbindung des c. call. mit der linken Hemisphäre ganz unterbrochen. Die Stammganglien, innere Kapsel, die corona radiata mit Ausnahme der in die obere Stirnwindung einstrahlenden medialen Partie schön erhalten. Die mittlere Stirnwindung ganz intakt.

Auf Fig. 6 ist der dritte Ventrikel getroffen und die beiden Zentralwindungen. Der Herd ist viel kleiner geworden. Er stellt auf diesem Schnitt zwei in dieser Ebene nicht kommunizierende Löcher im Mark des gyr. front. I und im Mark des gyr. fornicatus dar. Außerdem ist die linke Hälfte des Balkenkörpers bis zur Mitte so total zerstört, daß keine erhaltene Faser hindurchzieht. Innere Kapsel und Pedunculus in allen Schnitten intakt.

Fig. 7. Ein Schnitt (230), der durch den Thalamus und Pedunculus führt, zeigt dieses und die Faserkontinuität im Balken zweimal unterbrochen.

Auf weiter hinten liegenden Schnitten beginnt schon in der Pyramidenfaserung der Brücke die durch den Brückenherd gesetzte Lichtung (Fig. 8, H₁). Auf diesem Schnitt (der Balken und der gut erhaltene Fornix sind künstlich zerrissen, ebenso der Pedunculus) schneidet die Läsion noch alle Fasern des corpus callos. von der linken Hemisphäre ab.

Nach Auftreten der vorderen Vierhügel (Fig. 9) [130] fängt der Balken an, sich zu erholen, er ist aber durch H nur noch in seiner dorsalen Partie abgesperrt. Bei R ein

¹⁾ Das Mark der rechten Hemisphäre erscheint in dieser Reproduktion übermäßig aufgehell.

Rechts

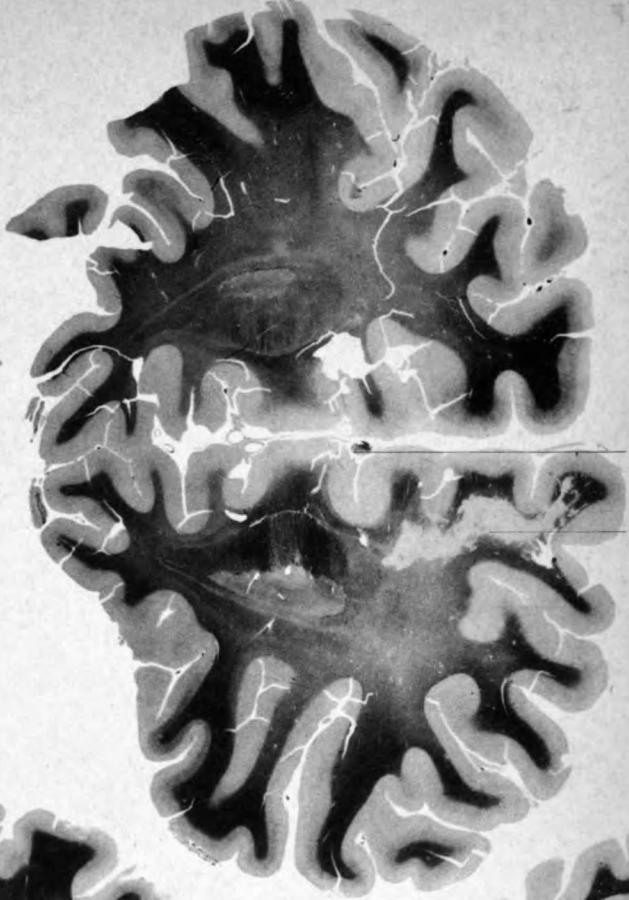


Fig. 2.

Ar. c. a. H

Fig. 3.



Fig. 4.

Links

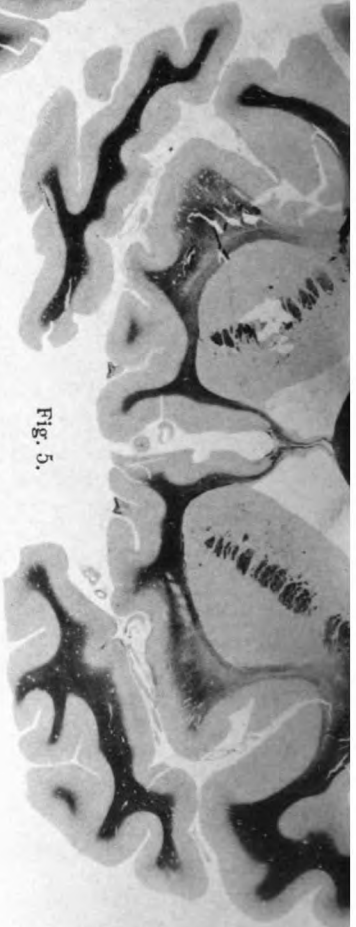


Fig. 5.

Links

Rechts

Fig. 1.

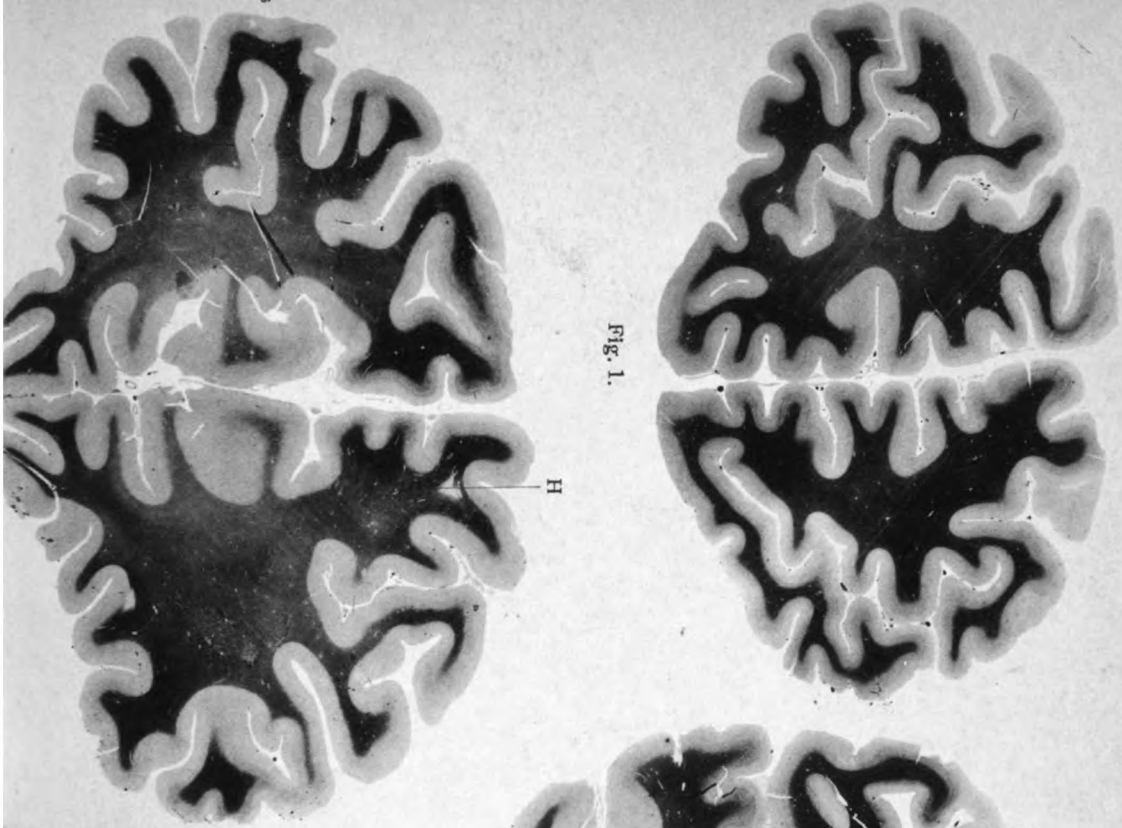
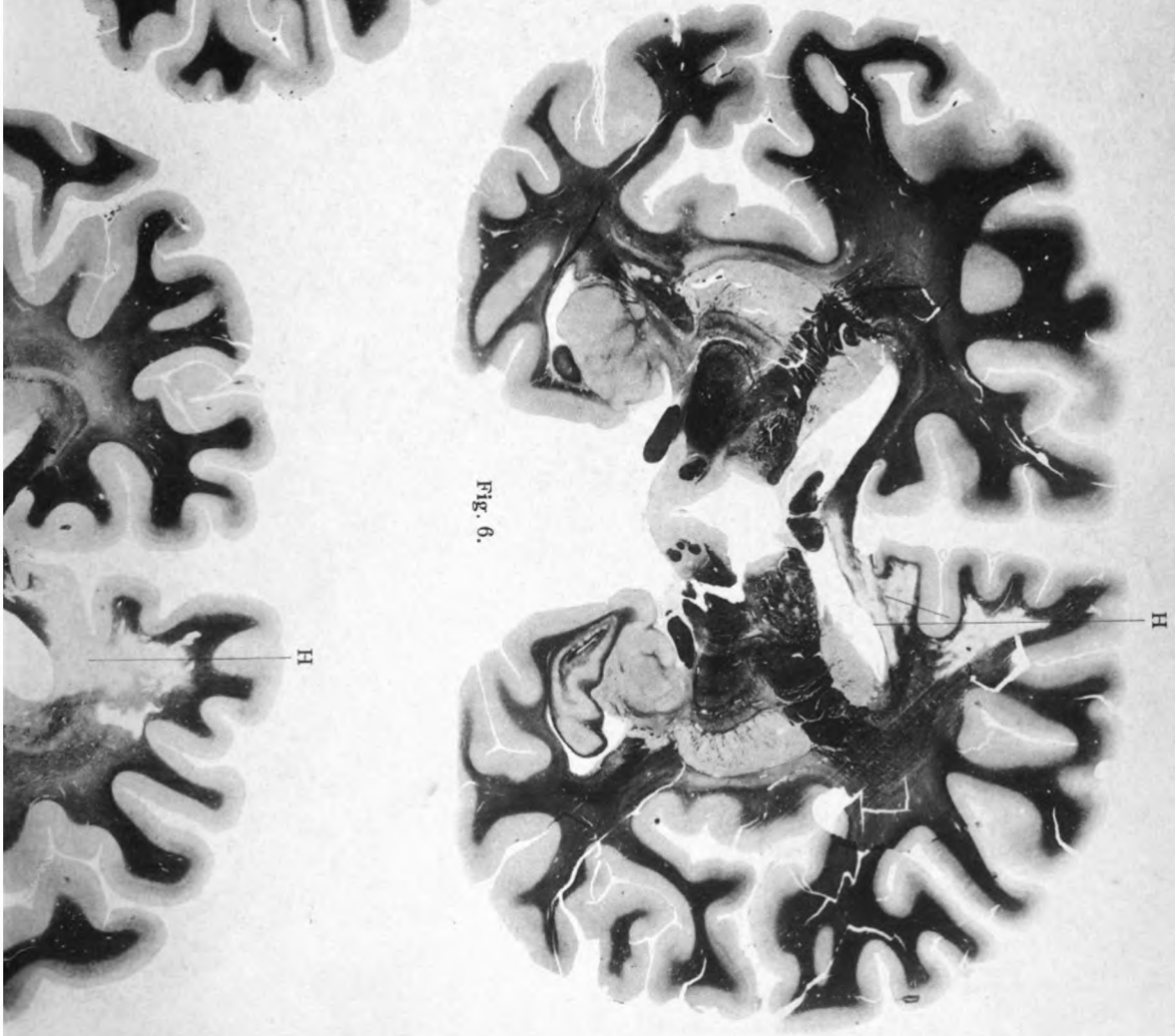


Fig. 6.



Links

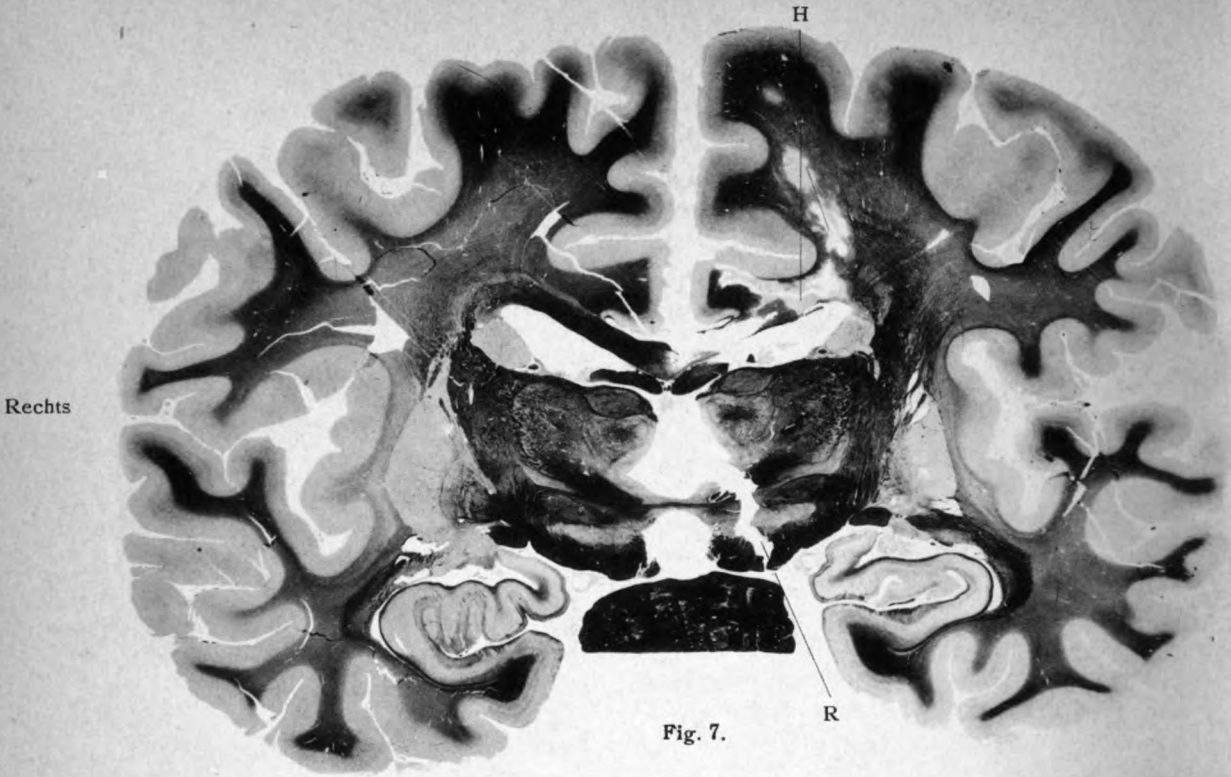
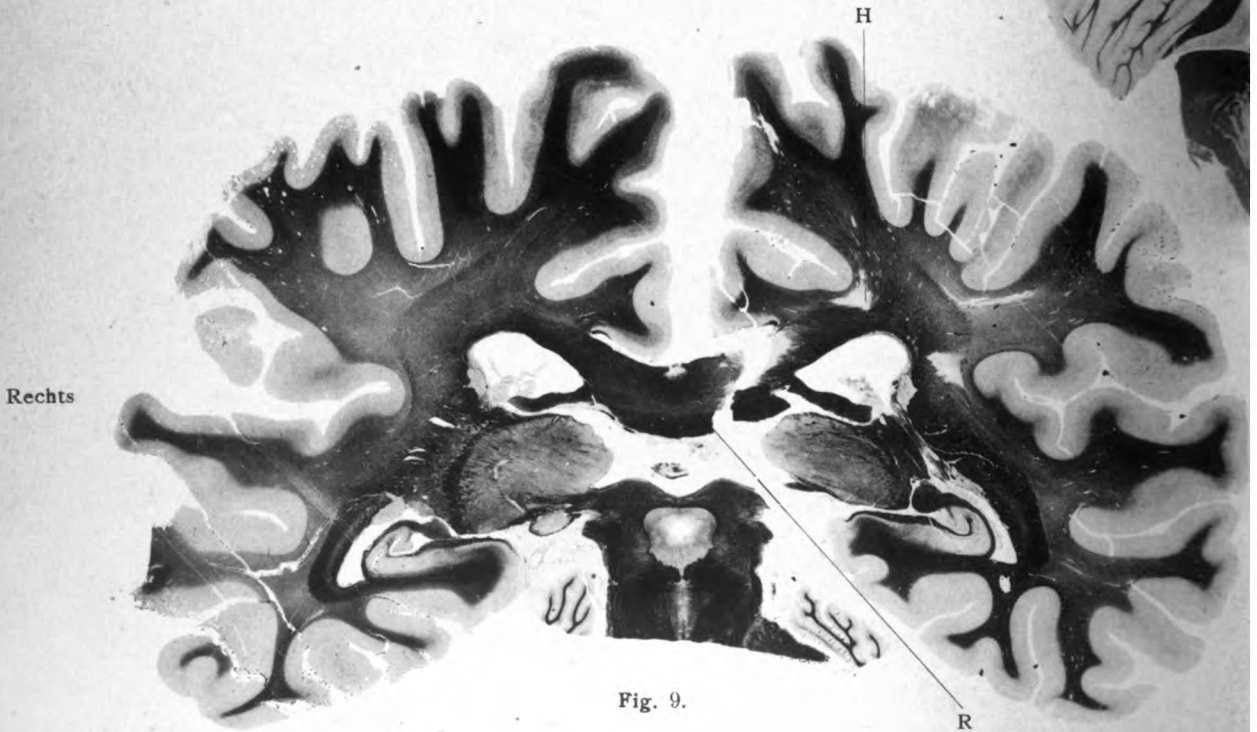
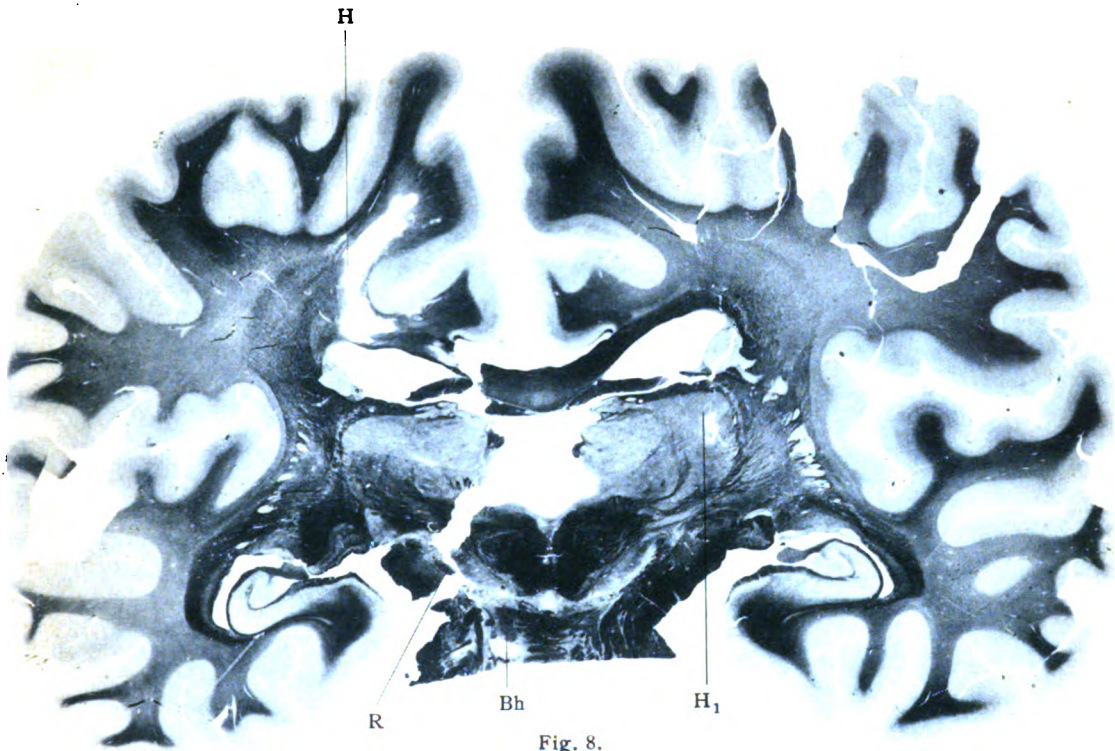


Fig. 11.



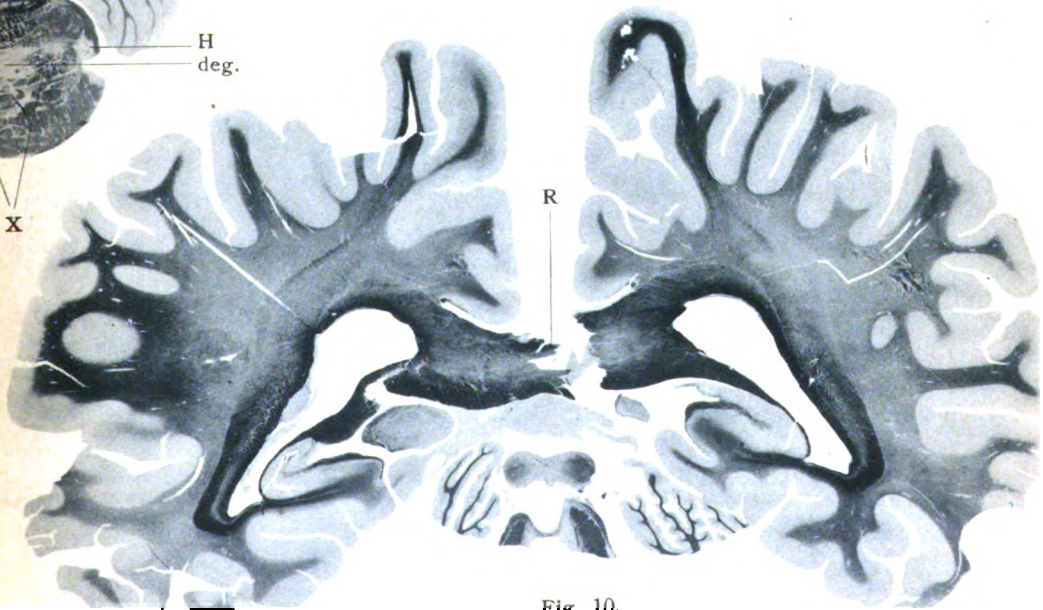


Rechts

Fig. 8.



Rechts



Links

Fig. 10.

Riß an einer erweichten Stelle. Der Herd im lob. paracentr. kleiner. H_1 = kleines Herdchen im rechten Sehhügel.

Fig. 10. Schnitt durch das Splenium zeigt, daß der Herd vollkommen verschwunden ist. Das Splenium ist artificiell zerrissen (offenbar weil dieser allein erhaltene Teil des Balkens die ganze Zerrung seitens der beiden Hemisphären an dem herausgenommenen Gehirn ertragen mußte). Die Kontinuität des Balkens ist hier und auf allen weiteren Schnitten vollkommen erhalten. Eine Aufhellung in der Mitte ist auf den vorderen Spleniumschnitten noch zu sehen.

Fig. 11 zeigt den linksseitigen Brückenherd (Bh) in größter Ausdehnung. Durch ein Mißgeschick der technischen Reproduktion erscheint auf dieser Figur eine Aufhellung, die weit über die der Originalpräparate hinausgeht. Die zwischen den beiden, auf X konvergierenden Linien eingefasste Partie ist in Wirklichkeit wohl erhalten. Insbesondere sind die Pyramidenfasern der rechten Brückenhälfte intakt. Eine erhebliche Aufhellung besteht rechts nur im Bereich der degenerierten rechtsseitigen *fibrae profundae* (*deg.*).

Zwei weitere linsengroße Herdchen in der Brücke a) lateral von der Schleife, b) im rechten Kleinhirnschenkel übergehe ich.

3. Zusammenfassung.

Die rechte Hemisphäre ist intakt.

In der linken Hemisphäre zieht sich vom Stirnhirn bis in den Parazentrallappen eine Erweichung im Versorgungsgebiete der Art. cerebri ant., insbesondere der Art. corp. callosi, welche das Mark der oberen Stirnwindungen, besonders ihres medialen Teiles, ferner des gyrus fornicatus, des Parazentralläppchens unter Mitbeteiligung der medialsten Partien des centr. semiovale zerstört hat, besonders aber die linke Hälfte des Balkenkörpers in seinem vorderen $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{5}$ teils zerstört teils an seiner Ursprungszone aus der linken Hemisphäre durchtrennt hat. Die Rinde der drei Stirnwindungen, insbesondere auch der Fuß der zweiten Stirnwindung (das „Schreibzentrum“ der Autoren), das Arm- und Handzentrum, der Schläfen-, Scheitel-, Hinterhauptlappen, insbesondere auch der Gyr. angul. sind intakt. Außer den Projektionsfasern zum rechten Bein ist also nichts zerstört, was als Substrat irgend welcher motorischen oder sensiblen Funktionen bekannt wäre. (Ob dem Cingulum, das hier ebenso wie bei dem apraktischer Regierungsrat in großer Ausdehnung zerstört ist, eine Bedeutung für das Handeln zukommt, muß offen bleiben. Keinesfalls eine entscheidende.)

Die rechtsseitige Armlähmung ist subkapsulär bedingt.

In der Hauptsache ist die Kommunikation der linken mit der rechten Hemisphäre durch den Balken — außer durch dessen hinteres Viertel bis Fünftel aufgehoben.

Auf diese Läsion muß also die schwere Apraxie und Agraphie der linken ungelähmten und nicht ataktischen oberen Extremität bezogen werden.

Die entsprechenden Befunde in den Fällen Lorenz¹⁾ und im Fall II

¹⁾ Von van Vleuten ausführlich in der Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 64, 1907, beschrieben, im Januar dieses Jahres von ihm im Berliner Verein für Psychiatrie demonstriert und schon 1905 in L.s Vortrage: Die linke Hemisph. u. d. Handeln, Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 2376 kurz erwähnt.

von Hartmann¹⁾ vereinigen sich mit diesem Befunde im Falle Ochs zu dem schon 1905 von Liepmann aufgestelltem Satze, daß die linke Hemisphäre durch den Balken hindurch einen dirigierenden Einfluß auf die Zweckbewegungen der linken Hand ausübt, daß also **Zerstörung des Balkens ein Lokalsymptom ergibt: Dyspraxie der linken Hand**. Es ist dabei zunächst gleichgiltig, ob dieser Effekt dadurch geschieht, daß die Balkenunterbrechung die linke Hand von dem Gedächtnisbesitz der linken Hemisphäre absperrt, oder ob dadurch ein Weg verlegt ist, den direkte Impulse zum Sensomotorium des rechten Gehirns passieren. Ebenso ob dabei die Absperrung hauptsächlich vom linken Handzentrum, wie L. annimmt, oder vom linken Stirnhirn, wie Hartmann annimmt, die Hauptrolle spielt. Da wir

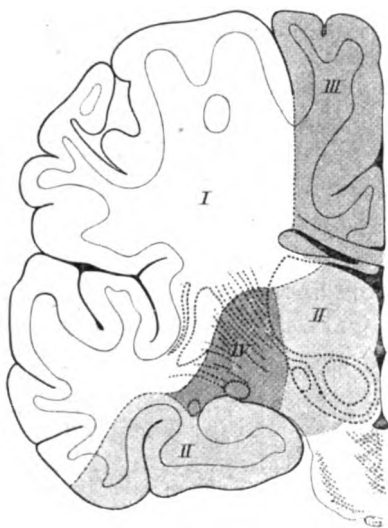


Fig. 1.

III entspricht dem Versorgungsgebiete d. Art. cer. ant. nach Kolisko und Redlich.

es für wahrscheinlich halten, daß der kinetische Gedächtnisbesitz des Sensomotoriums der oberen Extremität auf den Fuß der mittleren Stirnwindung übergreift, so dürfte die Differenz zwischen den beiden Anschauungen anatomisch tatsächlich fast verschwindend werden. Wir lassen hier der besseren Übersicht wegen folgen: 1. Das Schema des Versorgungsgebietes der Art. cer. ant. nach Kolisko und Redlich (Fig. 1); 2. eine schematische Darstellung der Lage des Herdes auf Frontalebene im Falle Ochs (Fig. 2); 3. desgl. im Falle Lorenz nach van Vleutens Skizzen (Fig. 3); 4. schematische Darstellung des Herdes im Fall Ochs in einer horizontalen Idealebene (Fig. 4).

Klinisch zeigte der Fall II Hartmanns (siehe dessen feinere Analyse im Original) im Groben schwere Apraxie der linken Hand, während die rechte nur Andeutungen von Apraxie darbot, welche erst unter künstlich verschlechterten Bedingungen (Augenschluß) zunahm.

Ebenso zeigte Lorenz lange Zeit schwere Apraxie der linken bei relativer Eupraxie der rechten Hand.

Anatomisch ist in Hartmanns Fall der Balken von den Ebenen der vorderen Kommissur bis zum Splenium (inklusive) zerstört. Im van Vleutens Fall Lorenz von vorn bis zum Splenium. Jedoch ist letzteres in seinen hintersten Partien teilweise erhalten.

In unserem Falle ist die Kontinuität des Balkens von vorn bis zum Splenium (exclusive) unterbrochen. Insofern erlaubt dieser Fall engere Schlüsse zu ziehen, ganz abgesehen davon, daß ihn, einen Fall von Erweichung, nicht die gegen Geschwulstfälle, sich immer erhebenden Bedenken (Fernwirkung durch Druck) treffen können. Er beweist, daß die

¹⁾ Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. 1907: „Krankenbeobachtung mit pathologischem und anatomischem Befunde“. S. 112.

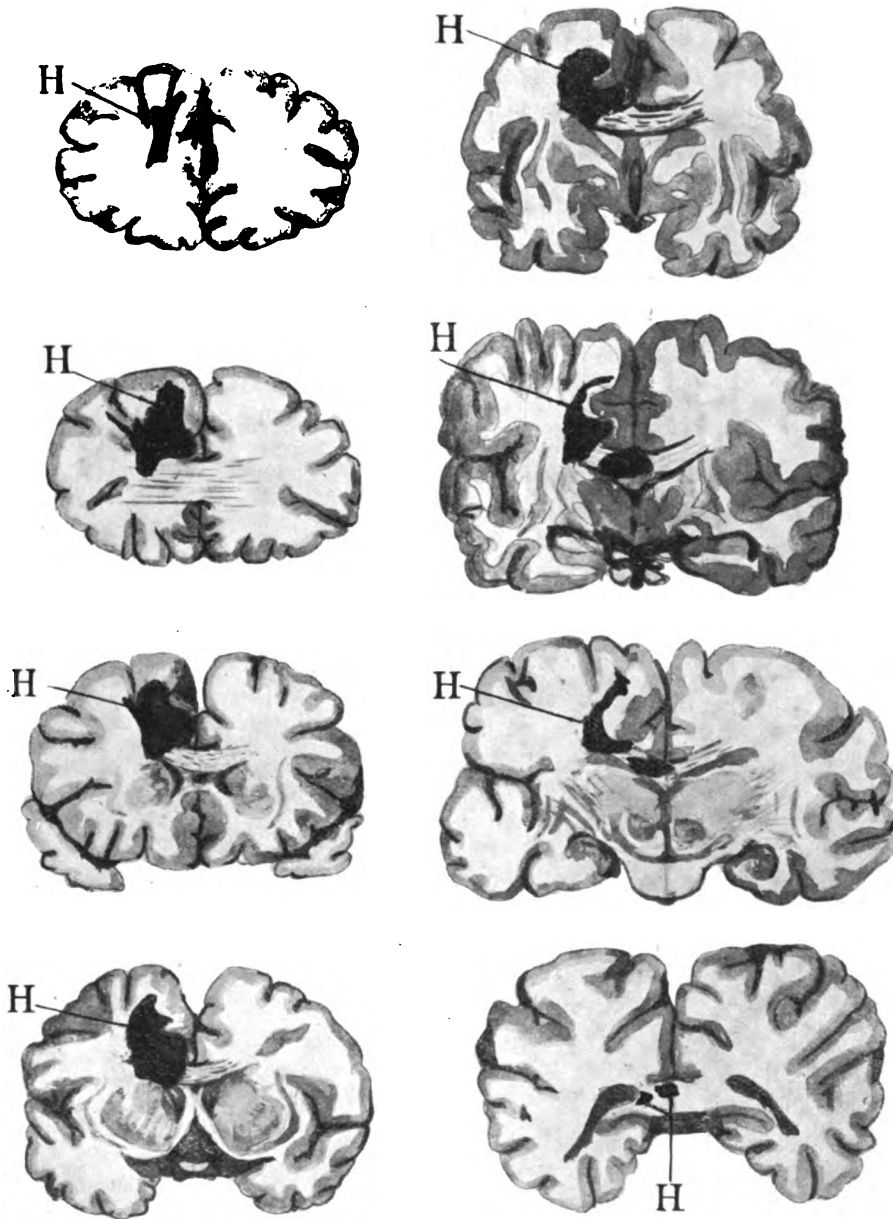


Fig. 2.

Ausdehnung des Herdes (H) im Falle Ochs auf schematischen Frontalschnitten.

Erhaltung des hinteren Viertels bis Fünftels des Balkens die Eupraxie der linken Hand nicht gewährleistet. Wenn wir auch nicht zweifeln, daß auch das Splenium eine Rolle in der Überleitung von Direktiven aus der linken zur rechten Hemisphäre spielt — bei dem Regierungsrat mag die Erhaltung des Spleniums neben einer individuell größeren Selbständigkeit der rechten Hemisphäre die Ursache abgegeben haben für die relativ geringe Dyspraxie der linken Hand — sprechen schon der Fall Lorenz, besonders aber der Fall

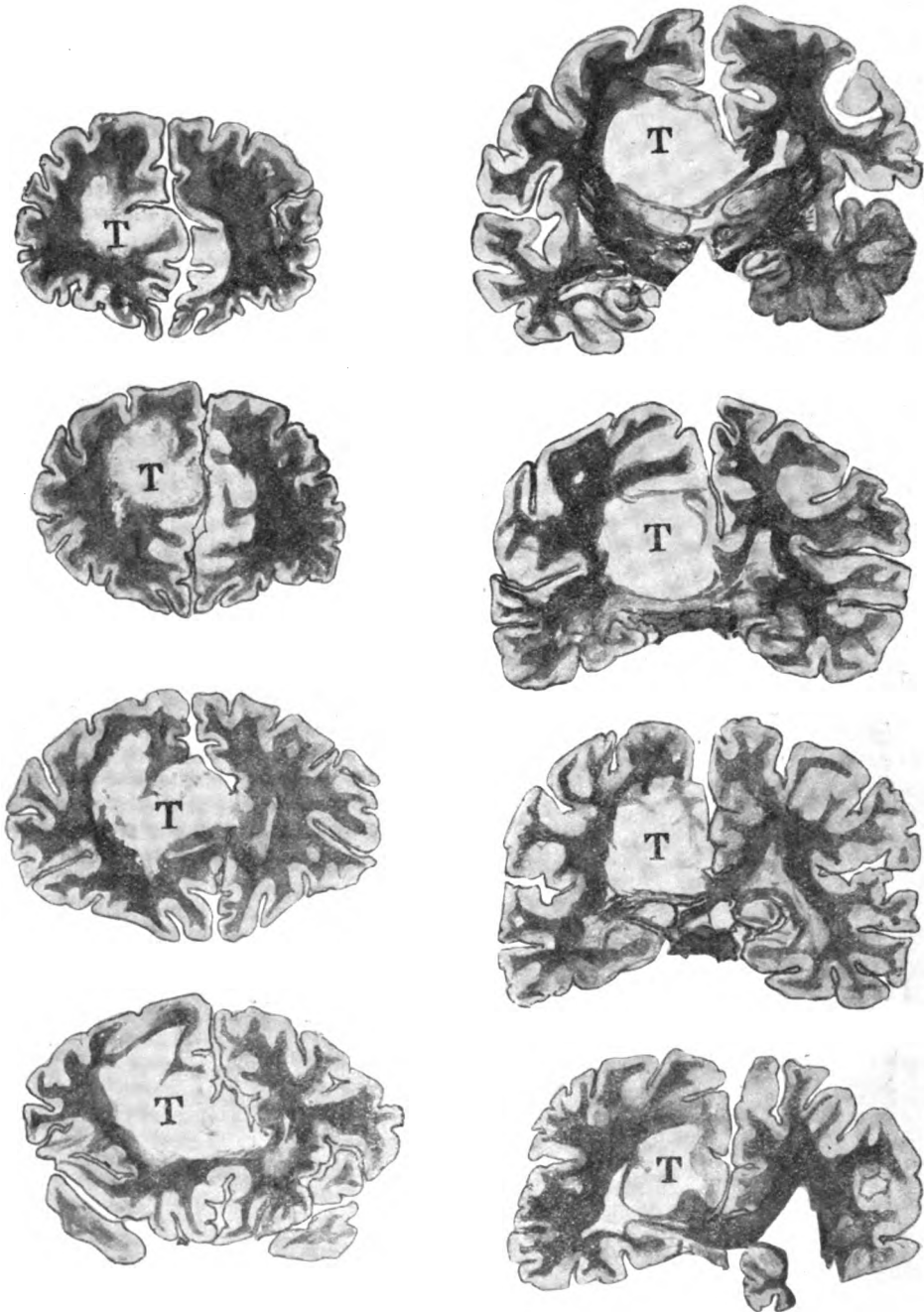


Fig. 3.

Ausdehnung des Tumors (T) im Falle Lorenz nach den schemat. Zeichnungen von van Vleuten.

Ochs doch dafür, daß der hinterste Balkenabschnitt eine weniger entscheidende Bedeutung für die Eupraxie der linken Hand besitzt, als die mittleren Partien.

In einem anderen Punkte erlauben van Vleutens und Hartmanns Fälle weitergehende Schlüsse: die rechte obere Extremität beider Patienten

war ungelähmt und konnte durch ihre richtigen Aktionen bekunden, daß die „Begriffe“ der Bewegungen erhalten waren und nur der Abfluß der Erregungen auf das rechtshirnige Handzentrum gestört war. Bei Ochs war das rechte Oberglied (durch subkapsulären Herd) gelähmt. Anatomisch spricht er aber wegen der Geringfügigkeit der Läsion und weil die Möglichkeit jeder Druckwirkung fortfiel, eine deutliche Sprache in dieser Hinsicht: Alle Gebiete des Gehirns, in denen wir irgend Grund haben, das Substrat von Gedächtnisbesitz und von assoziativen, die Bewegung entwerfenden Prozessen zu suchen, nämlich: die gesamte Rinde, beide Schläfen-, Scheitel-, Hinterhauptslappen waren intakt.

Es kann sich also nur um Leitungsunterbrechung handeln. Ob die Annahme, daß dem mittleren Drittel des Balkens die Hauptrolle bei der Leitung des rechten Sensoriums zufällt, richtig ist, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Nahgelegt wurde sie dem einen von uns durch jene zahlreichen Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie, von denen 1905 seine Schlüsse auf die Unselbstständigkeit der rechten Hemisphäre ihren Ausgang nahmen, in denen nicht der Balkenkörper selbst, sondern seine Strahlungen im Mark getroffen sind. Hier wies der klinische Befund, und soweit bisher erhoben, auch der anatomische auf Läsion im mittleren Drittel der linken Hemisphäre hin.



Fig. 4.

Ausdehnung der Erweichung auf einem Horizontalschema.

Daß nun Ochs im Gegensatz zum Regierungsrat, obgleich die Balkenzerstörung bei beiden ungefähr gleichgroß ist und der letztere ausge dehntere Verletzungen in der linken Hemisphäre hatte, gar nicht links schreiben konnte, während der Regierungsrat in allerdings sehr mangelhafter Weise Spiegelschrift produzieren konnte, dürfte in erster Linie auf die weit größere Schriftfähigkeit des Akademikers zurückzuführen sein: Ein Leben der Schreibearbeit der rechten Hand hatte bei ihm in ganz anderem Maße als bei dem Tischlermeister Ochs die symmetrischen Bewegungsbilder in die rechte Hemisphäre eingegraben, die durch das Splenium einigermaßen passend flott gemacht werden konnten. Daß auch seine Schreibleistungen links sowohl technisch-motorisch wie in der Komposition zum Wort höchst mangelhaft waren, wurde schon erwähnt. Zweitens aber war er überhaupt ein Individuum mit relativ selbständiger rechter Hemisphäre -- die Familie schwankte, ob sie ihn für

einen eigentlichen Rechtshänder erklären sollte, da er einige Verrichtungen, z. B. Kartenausspielen, mit der linken Hand vornahm — also ein Ambidexter.

Diesem Umstande ist es wohl zu verdanken, daß der Gegensatz in der Praxis beider Seiten ein so ungeheurer war, und daß der Kranke links weniger dyspraktisch war, als viele Patienten mit viel geringeren Läsionen der linken Hemisphäre und speziell wie der Patient Ochs.

Daß nun bei geringeren Balkenzerstörungen, als sie in diesen beiden Fällen vorlag, oder entsprechenden Schädigungen der intrahemisphärischen Balkenfaserung, nicht immer mit leichter Dyspraxie eine vollständige Agraphie der linken Hand einhergehen muß, wurde schon erwähnt. Das rechte Sensomotorium ist bei verschiedenen Menschen verschieden selbständig im allgemeinen; im besonderen aber variiert der Grad, in dem sich ihr von denen der linken unabhängige Schreibbewegungsremanenzen eingraben. Ist bei einem Menschen das rechte Sensomotorium im Besitz eigener solcher Buchstabenremanenzen, so wird er links Spiegelschrift schreiben, auch wenn die Remanenzen des linken Sensomotoriums zerstört oder von ihm abgesperrt sind.

Besitzt es zwar nicht solche Remanenzen, ist aber das rechte *S—M* ungewöhnlich leitsam von dem optischen Gebiet des linken Hinterhauptlappens aus, so wird die linke Hand sogar Adduktionsschrift liefern können, also dem Buchstabenbilde angemessene Bewegungen ausführen können.

Daß erhebliche Zerstörungen des Balkens nicht unter allen Umständen dauernde Dyspraxie machen müssen, das läßt ein weiterer Kranker, dessen Gehirn fast eine Kopie des Ochsschen darstellt, mindestens in Erwägung ziehen. Auch bei ihm sind erhebliche Läsionen im Gebiete der Art. cer. anter., die wie bei Ochs in mehreren Zweigen verstopft war. Jedoch ist die Läsion quantitativ geringer: der Balken ist nicht ganz so weit nach vorn zerstört und nicht ganz so weit nach hinten. Immerhin in einer der bei Ochs nahe kommenden Ausdehnung. Diesen Kranken haben wir leider nur einmal ganz flüchtig auf Praxis der linken Hand untersucht, ohne Zeichen von Dyspraxie zu finden. Ein auffälliger Grad wäre uns aber nicht entgangen. Das war nun allerdings 2 Jahre vor seinem Tode. Die Möglichkeit, daß die Balkenläsion erst nach unserer Untersuchung eingetreten ist, liegt natürlich vor. Uns fehlen alle Nachrichten über den weiteren Verlauf bis zum Tode. Bestand die Balkenläsion aber damals schon, so käme als wesentlicher Unterschied von Ochs in Betracht, daß bei ersterem lange Zeit nach dem Insult verfloßen war, während Ochs sich erst wenige Monate nach dem Insult befand.

Daß in dem Gehirn von Ochs so wenig von Degeneration zu sehen ist, liegt ebenfalls an der Kürze der Zeit (3 Monate), die seit dem Insult vergangen war.

Ein Zug in dem klinischen Bilde unseres Kranken dürfte demjenigen, der mit apraktischen Störungen weniger vertraut ist, nicht ohne weiteres einleuchtend sein, nämlich daß er auch nicht aus Patentbuchstaben Worte zusammensetzen konnte. Die Unfähigkeit zu schreiben scheint sich zwar ohne weiteres aus der Unfähigkeit, optischen Schriftbildern gemäß Bewegungen auszuführen, also aus der Apraxie, zu ergeben. Aber weist nicht der Umstand, daß Ochs auch nicht einmal zur richtigen Zusammensetzung der Patentbuchstaben imstande war, doch auf eine neben der Apraxie bestehende

Störung der inneren Sprache hin? Nun haben wir zunächst oben bekundet, daß seine innere Sprache in der Tat nicht ganz auf normaler Höhe war; einzelne Fehler beim Lesen bewiesen das deutlich. Nur die Größe des Gegensatzes zwischen der Güte der Sprechfähigkeit und der relativen Güte der Lesefähigkeit gegen die vollkommene Schreibunfähigkeit berechtigte uns, von einer isolierten Agraphie zu reden. Zu dieser leichten Unsicherheit der inneren Sprache kam aber etwas anderes hinzu, das uns der Fall des Regierungsrats zu beachten gelehrt hat; dieser griff mit seiner apraktischen rechten Hand sehr oft nach anderen als den verlangten Gegenständen, so daß man immer wieder dem Eindruck unterlag, er habe nicht verstanden oder verkenne die Gegenstände, und dennoch ließ sich erweisen, daß es sich nur um eine Störung der motorischen Ausführung handelte, und zwar nahmen seine Fehler zu, je mehr Gegenstände zur Wahl standen. So wird auch bei Ochs die Apraxie daran schuld gewesen sein, daß er, dem die innere Vorstellung der Buchstaben schon eine schwierige Leistung war, bei dem daneben auszuführenden Akte des Ergreifens und Aneinanderlegens der Patentbuchstaben versagte. Die Wahl zu treffen unter den Buchstaben war ihm schon infolge des leichten Defektes der inneren Sprache schwer, dieser Wahl gemäß eine Reihe motorischer Akte auszuführen, auf Grund der Apraxie gar unmöglich. So erklärt sich aus dem Zusammenbestehen von schwerer Apraxie mit einer leichten Schwäche der inneren Sprache das Mißlingen der Aufgabe, welches man zunächst ausschließlich aus einer schweren Störung der inneren Sprache abzuleiten geneigt sein könnte.

Die Deutung des Falles Ochs erfährt eine sehr schöne Unterstützung durch eine weitere Beobachtung, die der zweitgenannte von uns im Neurolog. Centralblatt 1907, Heft 17 jüngst veröffentlicht hat; bei dem betreffenden Kranken hatte sich die anfängliche rechtseitige Lähmung vollkommen zurückgebildet. Diesem glücklichen Umstand ist es zu verdanken, daß sich die vollkommene Erhaltung aller inneren Bedingungen der Schreibfähigkeit erweisen läßt dadurch, daß er rechts fehlerlos schreibt; links konnte er weder eine Reihe Ausdrucksbewegungen ausführen, noch die geringste spontane schriftliche Leistung vollbringen. Er bestätigt also unzweideutig, daß es eine Agraphie gibt, die nur durch die mangelhafte Übertragung von Impulsen auf das schreibende Glied herrührt. Was Ochs' rechter Arm, weil er gelähmt war, nicht konnte, demonstrierte der rechte Arm des anderen Kranken ad oculus: daß die Schreibunfähigkeit des linken eine im engeren Sinne motorisch-apraktische ist und nichts mit einer Störung der den Schreibakt vorbereitenden Prozesse (der sog. inneren Sprache) zu tun hat.

Zeichenerklärung zu den Tafeln 5 u. 6.

H = Herd; H₁ = Kleines Herdchen im r. Sehhügel;

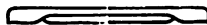
Bh = Brückenherd;

R = artificieller Riß;

Art. c. a. = verstopfter Ast der Arteria cerebri anterior;

deg = Degeneration der fibrae profund. pontis.

Die rechte Seite der Figuren entspricht immer der linken Hemisphäre, nur bei Fig. 8 u. 11 ist es versehentlich umgekehrt.



REFERATE.

Neuhauß, R., Lehrbuch der Mikrophotographie. XVI und 282 S. mit 63 Fig. im Text, 1 Autotypetafel, 1 Tafel in Lichtdruck und 1 Heliogravüre. 3., umgearbeitete Auflage. S. Hirzel, Leipzig 1907.

Die soeben erschienene dritte Auflage des vortrefflichen Neuhaußschen Lehrbuches verdient ebenso sehr, wie ein gutes Buch über mikroskopische Untersuchungstechnik, zu dem absolut nötigen Bücherbestande jedes modernen Laboratoriums gerechnet zu werden, in dessen Arbeitsgebiet mikrophotographische Arbeiten fallen.

Unkenntnis des bisher Geleisteten und Unkenntnis der möglichen Fehlerquellen, das ist es ja, was zumeist Schuld trägt an den objektiven Mißerfolgen und der subjektiven Unbefriedigung, die das ganze Ergebnis so vieler mikrophotographischer Arbeiten darstellen. Es gibt heute noch — trotz der unendlichen Verbesserung des instrumentellen Apparates, wie der optischen Ausrüstung im speziellen, beide vom Zeißwerk zu schlechthin idealer Vervollkommnung geführt — nur wenige wissenschaftliche Institute, in denen wirklich gute Mikrophotogramme hergestellt werden, ja leider fast noch weniger Mikroskopiker, die Theorie und Praxis der Mikrophotographie so beherrschen, wie es ohne Zweifel nötig ist und auf anderen Gebieten, z. B. dem der Färbetechnik, ohne weiteres von jedem erwartet wird.

Neuhauß setzt mit Recht voraus, daß, wer das Buch bei seiner Arbeit gebrauchen will, fertiger Photograph ist, d. h. den Trockenplatten-Negativprozeß und die gebräuchlichen Positivverfahren unbedingt beherrschen muß. Daß gerade hier, besonders durch unsauberes Arbeiten unendlich viel gesündigt wird, weiß jeder, der die Dunkelkammern der Institute einmal kritisch betrachtet hat. Wer aber jene Kardinalbedingungen erfüllt, der wird unter der Führung des Neuhaußschen Buches wirklich festen Boden in der Mikrophotographie fassen können.

Vor einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Dummheiten (und noch dazu auch heute immer und immer wieder wiederholten, wie z. B. der ganz verkehrten festen Verbindung

von Tubus und Camera, dem Aufsetzen einer starren Camera auf den Tubus, der parallaxtischen Montierung Benneckes u. a.) bewahrt den Leser die Lektüre des historischen Abschnittes, der ihn von Foucaults (1840) ersten primitiven Versuchen über Mayer (1844), Moitessier (1866) zu der klassischen Periode der Mikrophotographie führt, die mit der getrennten (schon 1885 vom Verf. angestrebten) Aufstellung von Mikroskop und Camera anhebt, die bei dem großen mikrophotographischen Apparat von Carl Zeiß (1888) in vollkommendster Weise ausgeführt worden ist. Die Anschaffungsfrage (auf die wir noch am Schlusse zurückkommen) wie die zweckmäßige Aufstellung des Apparates werden eingehend besprochen. Ref. kann immer nur wiederholen, daß Kapitel für Kapitel vom Verf. gerade die Dinge besprochen werden, die man leider im allgemeinen nicht so berücksichtigt, wie es für ein wissenschaftlich gediegenes Arbeiten nötig ist. Dahin gehört ganz besonders der Inhalt des zweiten Abschnittes, aus dem der Leser alles erfährt, was er unbedingt über die Theorie der Objektive und Okulare, die Theorie der Projektion auf die Platte (Projektionsokulare usw.), die Fokaldifferenz der Systeme und die dadurch bei mikrophotographischen Arbeiten bedingten Maßnahmen (Monochromatisches Licht, Lichtfilter, Monochromate von Zeiß) und die Vergrößerung, ihre Grenzen, Wahl und Berechnung der Vergrößerung wissen muß.

Nach eingehender Besprechung der verschiedenen Lichtquellen (eine ideale fehlt bis jetzt, unübertroffen ist noch das Kalklicht) geht Verf. zur optischen Theorie und Praxis der Beleuchtungsapparate über, seinen Gegenstand aber immer in äußerst lehrreicher Weise durch historische Exkurse belebend. Es kann nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden, daß das eminente historische Wissen des Verfassers, der unbestritten als die erste lebende Autorität auf dem Gebiete der Mikrophotographie, der angewandten, wie der theoretischen, gelten muß, dem Werke einen Wert verleiht, der keinem verwandten Werke innewohnt. In seinen historischen Darlegungen entrollt uns der Verf.

das Bild eines bunten Reigens von ewig sich forterbenden Irrtümern und Fabeln (Feste Verbindung von Mikroskop und Camera, Vorteile der Filterschaltung zwischen Lichtquelle und Kondensor, die Idiosynkrasie vieler Mikrophotographen gegen die Einstellung auf der Spiegelglasscheibe, die chronische Ignorierung der Projektionsokulare usw.) und rückt auf der anderen Seite so manche in Vergessenheit geratene praktische Idee, so manchen einfachen, ein exaktes Arbeiten ermöglichenden Kunstgriff (z. B. die Improvisation des Projektionsokulares aus einem einfachen Hughinsschen) wieder ins rechte Licht. Endlich erörtert er so manche instrumentelle Anordnung, deren sich heute wohl jeder Mikrophotograph bedient, ohne jedoch eine Ahnung ihres Sinnes (d. h. die richtige!) zu haben. Ich nenne nur die Darlegung des von Köhler inaugurierten Verfahrens, die eigentliche Lichtquelle durch eine Sammellinse zu substituieren.

Der Raum verbietet es, näher an dieser Stelle auf die außerordentlich wertvollen Kapitel einzugehen, die Vorrichtungen für besondere Zwecke (u. a. die in der eigentlichen Mikrophotographie zu Unrecht arg vernachlässigten stereoskopischen Aufnahmen), das negative und endlich das positive Bild behandeln. Um so eindringlicher sei dem Leser die Lektüre dieser Kapitel empfohlen.

Im letzten Abschnitt seines Buches berührt der Verf. bei der Erörterung des Wertes der Mikrophotographie einen Punkt, auf den Ref. ganz besonders hinweisen möchte. Nichts ist extremer unterschätzt, nichts extremer überschätzt worden als die Brauchbarkeit der Mikrophotogramme zur exakten Wiedergabe der im Präparat gegebenen Strukturdetails. Verf. spricht in seinem ganzen Buche schonungslos aus, was für Dummheiten nicht bloß gemacht, sondern leider auch von einem beträchtlichen Teile der wissenschaftlichen Welt als Musterwerke bewundert werden. Kann es noch wundernehmen, daß sich unter solchen Umständen Stimmen erhoben, die geradezu vor der Mikrophotographie warnen? Was geleistet werden kann, das Vorhandensein der nötigen Kenntnisse, manueller Geschicklichkeit und Geduld vorausgesetzt, das hat der Verf. mit seinen eigenen mikrophotographischen Arbeiten bewiesen, das beweisen die Mikrophotogramme der zahlreichen Autoren, deren Leistungen der Verf. als mustergültige, vorbildliche aus-

föhrlich würdigt und zitiert. Aber mit vollem Rechte tritt Verf. nachdrücklich dem Kardinalirrtum entgegen, von dem befangen sich so mancher Mikrophotograph bei seinen Arbeiten geradezu hat leiten lassen. Möchte doch endlich eine so autoritative Stimme der Wahrheit Anerkennung verschaffen, daß das Mikrophotogramm keineswegs naturwahr zeichnet. Die Fabel von der Objektivität der Mikrophotographie beruht darauf, daß die meisten Autoren nicht genügend mit dem photographischen Prozeß vertraut sind, viele ja überhaupt ihre Aufnahmen noch nicht einmal selbst machen oder ihre Anfertigung wenigstens überwachen. Wie der Zeichner absichtlich oder unabsichtlich (infolge mangelhafter Beobachtungsgabe) fälschen kann, so kann es auch der Mikrophotograph. Er mag korrekt alles vorbereitet, richtig exponiert haben usw., — er kann mit Leichtigkeit durch geringe Überentwicklung feine Strukturdetails unterschlagen. Wo bleibt da die Objektivität? Nicht einmal Messungen im Negativ sind unabhängig von seiner Arbeit: halbe Linien erscheinen im Negativ bei Unterexposition breiter als bei richtiger oder zu langer Belichtung. Und was geht nun gar beim Positivverfahren (ev. beim Reproduktionsverfahren) für eine Unsumme von Veränderungen vor, die die endliche Abbildung des Objektes weit von einer idealen Ähnlichkeit mit dem mikroskopischen Bilde, das wir bei kontrollierender direkter Beobachtung wahrnehmen, entfernen.

Da sind hart und weich kopierende Papiere, verschieden, je nach Alter und Zusammensetzung arbeitende Tonfixierbäder, kurz, man kann nur den Satz des Verf. unterschreiben, „daß ein Lichtbild nur dann Anspruch auf Objektivität (Ref. möchte noch einschalten: annähernde!) erheben darf, wenn dasselbe hergestellt ist von einem ehrlichen, nach allen Regeln der Kunst arbeitenden und reichlich mit Geduld und Geschick begabten Mikrophotographen“. Was man also dem Autor glaubt, bleibt schließlich doch immer, wie wenn er seine Präparate selbst gezeichnet hätte, auch beim Mikrophotogramm Sache des Vertrauens, das man zu seinen Fähigkeiten hat. Nie kann das Mikrophotogramm das direkte Studium des Präparates ersetzen (ausgenommen höchstens sehr einfache Strukturverhältnisse, deren Fälschung ohne weiteres aus der offenbaren Minderwertigkeit der Aufnahme erschlossen

werden könnte), ein Autor, der Feinheiten nach Mikrophotogrammen beschreibt, anstatt durch sie nur das zu erläutern, was er selbst im Präparate gesehen hat, wird leicht das Opfer von Irrtümern werden.

Also nur der wirklich tüchtige, als Beobachter vortreffliche Mikroskopiker, der „nach allen Regeln der Kunst“ arbeitet und „reichlich mit Geduld und Geschick begabt“ ist, wird im Mikrophotogramm ein wertvolles Mittel haben, seine Beobachtungen so treu und klar wie möglich mitzuteilen. Aber womit, mit welchem der dutzendweise angepriesenen, neuerdachten und nachgemachten Apparaten wird er arbeiten? Ref. hat so ziemlich alle wichtigeren Konstruktionen kennen gelernt und schließt sich ganz und gar der Ansicht von Neuhauß an, die als völlig objektiv gelten darf, weil Verf. ja wie kein zweiter dazu berufen und befähigt ist, aus jeder Konstruktion das herauszuholen, was nur irgend an Brauchbarem, Zweckmäßigem ihr eigentümlich ist: Hat man die Mittel dazu, so wähle man den großen mikrophotographischen Apparat von Zeiß, — sonst schaffe man sich überhaupt keinen an. Alles was sonst an Apparaten, von an und für sich keineswegs schlechter Qualität, besonders für die allgemeinen Zwecke des Mikrophotographen gebaut wird, reicht ja doch an die Zeißsche Präzisionsarbeit nicht heran, deren absolut gleichmäßige Exaktheit höchstens von Winkel (der jedoch nur einen kleineren Apparat baut) erreicht wird. Ref. hat, wie gesagt, nach und nach die mikrophotographischen Apparate sämtlicher in Deutschland in Betracht kommenden Firmen praktisch kennen gelernt und kann daher das Urteil, das Neuhauß fällt, aus eigener Erfahrung bestätigen. Die Sache ist die: der große Zeißsche Apparat steht unerreicht da für alle feineren Arbeiten. Wer aber nur mit geringen Mitteln gesegnet ist, improvisiert diesen Apparat am besten selbst, indem er auf zwei Tischen getrennt eine gewöhnliche Touristencamera von ge-

nügendem Auszug und das in zweckmäßiger Weise (Doppelkapsel) mit ihm verbundene Mikroskop aufstellt. Eine sehr exakt arbeitende, leicht selbst anzufertigende Fern-einstellung gibt Neuhauß an. Keiner der übrigen Apparate kann an Sicherheit des Funktionierens diesem improvisierten Apparate, was prinzipielle Punkte anlangt und einige Geschicklichkeit vorausgesetzt, den Rang ablaufen. Ref. hat mit einem in ähnlicher Weise, wie vom Verfasser angegeben, improvisierten Apparate Aufnahmen mit einer Leitzschen $\frac{1}{12}$ Ölimmersion und einem Zeißschen Comp. Oc. 12 bei einer Balgenlänge von 50 cm gemacht, die absolut scharf und brauchbar waren, trotzdem eine Viertelstunde exponiert werden mußte. Ref. meint also in Übereinstimmung mit dem Verf., daß es sich nicht lohnt, die billigeren Apparate anderer Firmen anzuschaffen, wenn man aus Mangel an Mitteln nicht imstande ist, sich die außerordentliche Bequemlichkeit der Arbeit zu leisten, welche der große mikrophotographische Apparat von Zeiß in unerreichter Weise bietet. Für manche Zwecke ist es vorteilhaft, die Camera besonders sorgfältig zu montieren, wie dies z. B. im Berliner Neurobiologischen Institut geschehen ist, um ungewöhnlich große Planaraufnahmen herstellen zu können.

Zum Schlusse möchte Ref. aber noch für gewisse Zwecke die kleine Zeißsche mikrophotographische Camera empfehlen. Muß man unter Verhältnissen arbeiten, wo das Improvisieren seine Schattenseite hat, besonders also auf Reisen, wo der Apparat nicht kompendiös und einfach genug sein kann, dann weiß ich keinen Apparat, der besser wäre als dieser, wenn es nicht gerade auf lange Balgenauszüge ankommt. Er ist denn auch von verschiedenen Firmen nachgebaut worden. Und trotzdem, trotz der vollkommenen Arbeit ist er nicht teurer (95 Mk.) als diese, ja sogar billiger als die entsprechenden Instrumente mancher Firmen.

Dr. Max Wolff (Bromberg).





(Neurobiologisches Laboratorium der Universität Berlin.)

Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde.

VI. Mitteilung.
Die Cortexgliederung des Menschen.

Von
K. Brodmann.

Die Bestrebungen, auf anatomisch-histologischem Wege zu einer topographischen Einteilung der Großhirnrinde zu gelangen und damit neue Richtlinien für die klinische und physiologische Lokalisation zu gewinnen, reichen in ihren ersten Anfängen nur wenige Jahre zurück. Sie gehen, wenn man von der für lokalisatorische Zwecke unzulänglichen Myelinisationsmethode absieht, von der schon durch Meynert (1868 und 1872) und Betz (1874) erkannten Tatsache örtlicher Verschiedenheiten im Zell- und Faseraufbau, d. h. in der Schichtungstektonik des Großhirnrindenquerschnittes aus und stützen sich also auf diejenigen histologischen Strukturverhältnisse des Cortex cerebri, welche neuerdings als cytoarchitektonische und myeloarchitektonische Differenzen vielfach beschrieben worden sind.

Zunächst waren es einzelne durch ihre klinische Bedeutung besonders ausgezeichnete Cortexabschnitte, denen sich die anatomisch lokalisatorische Forschung zuwandte.

Das erste Rindengebiet, welches auf Grund seiner spezifischen Schichtungstektonik eine exakte topische Lokalisation erfahren hat, ist die zum Sehakt in Beziehung stehende Gegend der Fissura calcarina. Bolton (1900) und nach ihm — ursprünglich ohne Kenntnis der vorausgegangenen Boltonschen Untersuchungen — ich (1903), gaben eine genaue räumliche Abgrenzung des durch die Stria Gennari s. Vicq d'Azyri ausgezeichneten Rindentypus oder des „Calcarinatypus“ im Lobus occipitalis des Menschen und stellten fest, daß das betreffende Feld — die *Visuo sensory area* Boltons oder *Area striata*, wie sie später nach E. Smith zweckmäßiger genannt wurde, — auf die eigentliche Rinde der Fissura calcarina und deren nächste Nachbarschaft beschränkt ist¹⁾.

¹⁾ Es darf hier hervorgehoben werden, daß diese anatomisch gewonnene Abgrenzung sich vollständig mit derjenigen Lokalisation deckt, welche Henschen längst auf Grund klinischer Beobachtungen von der „Sehsphäre“ des Menschen gelehrt hatte. Es bleibt ein dauerndes Verdienst Henschens, auf klinischpathologischem Wege ein vorher recht unbestimmt in den „Occipitallappen“ oder in den „Cuneus“ oder in die „Umgebung der Calcarina“ lokalisiertes Sinnesgebiet enger umgrenzt und räumlich genau bestimmt zu haben. Die histotopographische Methode scheint seiner Auffassung recht zu geben. — Vgl. Henschen, Klin. u. anat. Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Bd. I—IV. 1890—1903.

Vergleichend lokalisatorisch wurde dieser Rindentypus von Elliot Smith und mir bearbeitet. E. Smith beschrieb (1904), allerdings nur auf Grund makroskopischer Sektionen, die Ausdehnung der Stria Gennari — *Area striata* — an einer großen Anzahl niederer Affen (und Ägyptergehirne) und suchte im einzelnen feste gesetzmäßige Beziehungen der Grenzen der Area striata zu bestimmten Furchen des Occipitallappens nachzuweisen. Ich selbst habe im gleichen Jahre an mikroskopischen Schnittserien zunächst ebenfalls an niederen Affen (1904), kurz darauf (1905) durch die ganze Säugetierreihe das Vorkommen des homologen Feldes erwiesen und bei allen Ordnungen außer den Cetaceen und Monotremen, von denen mir Material fehlte, die Lage und Ausdehnung des Rindenfeldes im einzelnen lokalisatorisch bestimmt; dabei bin ich in einen gewissen Gegensatz zu E. Smith geraten, indem ich eine große Variabilität in dem Verhalten der Area striata zu einzelnen Furchen feststellte. Hermanides und Köppen suchten 1903 die „Sehregion“ bei Lissencephalen (Insektivoren und Rodentiern) örtlich zu bestimmen, sind aber (wie übrigens auch Watson) zu irrigen Homologien gelangt und haben außerdem eine genaue räumliche Umgrenzung ihrer „Sehrinde“, der sog. „Körnerrinde“, nicht gegeben. Köppen und Löwenstein beschreiben 1905 die Lokalisation der Sehrinde bei Karnivoren und Ungulaten. Im laufenden Jahre hat Mott, offenbar ohne Kenntnis meiner älteren Arbeiten über dieses Gebiet, Untersuchungen über die Entwicklung des „*Visual Cortex*“ bei den Mammaliern veröffentlicht, gibt aber ebenfalls keine wirkliche topische Lokalisation des Feldes.

Der zweite Windungsabschnitt, welcher vom Gesichtspunkte der corticalen Topographie bearbeitet wurde, ist die durch ihre engen Beziehungen zur Motilität ausgezeichnete Regio Rolandica. Schlapp (1898), Cajal (1900) und Farrar (1903) verdanken wir den Nachweis, daß im Sulcus centralis eine Grenzlinie zwischen zwei zell- resp. faseranatomisch differenten Rindenabschnitten gelegen ist, die auch für den Kliniker und Physiologen prinzipiell wichtige Feststellung also, daß vordere und hintere Centralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung verschieden gebaut sind. Dabei darf allerdings nicht vergessen werden, daß bereits Betz 1874 für die unteren $\frac{5}{6}$ dieser beiden Windungen eine verschiedene Struktur annahm und nur für das obere $\frac{1}{6}$ einen einheitlichen Bau anerkannte.

Lokalisatorisch im engeren Sinne, d. h. zu dem Zwecke einer allseitigen räumlichen Umgrenzung der verschiedenen Strukturtypen, wurden die Centralwindungen des Menschen von mir (1903) bearbeitet. In dem ersten meiner Beiträge zur histologischen Lokalisation findet sich die topische Abgrenzung des „Riesenpyramidentypus“ — der *Area gigantopyramidalis* — im Gyrus centralis anterior, und gleichzeitig ist dort bereits eingehend beschrieben, daß sich im Gyrus centralis posterior wieder drei untereinander und von jenem völlig verschiedene, in der Hauptsache die vordere Lippe, die Kuppe und die hintere Lippe dieser Windung einnehmende Areae abtrennen lassen. Der homologen („motorischen“) Typus oder die *Area gigantopyramidalis* haben Köppen und Löwenstein bei Karnivoren und Ungulaten (1905), Watson bei Insektivoren (1907) und ich selbst bei allen Hauptordnungen der ganzen Mam-

malerreihe lokalisiert (1905/6). O. Vogt bestimmte 1906 an einer Anzahl verschiedener Affengattungen die Lagebeziehungen der elektrisch erregbaren Zonen zur Area gigantopyramidalis. Die ältere Arbeit Kolmers (1901), welche gleichfalls von dem Gedanken einer Histotopographie der „motorischen“ Hirnrindenregion beim Menschen ausging, war zu Ergebnissen

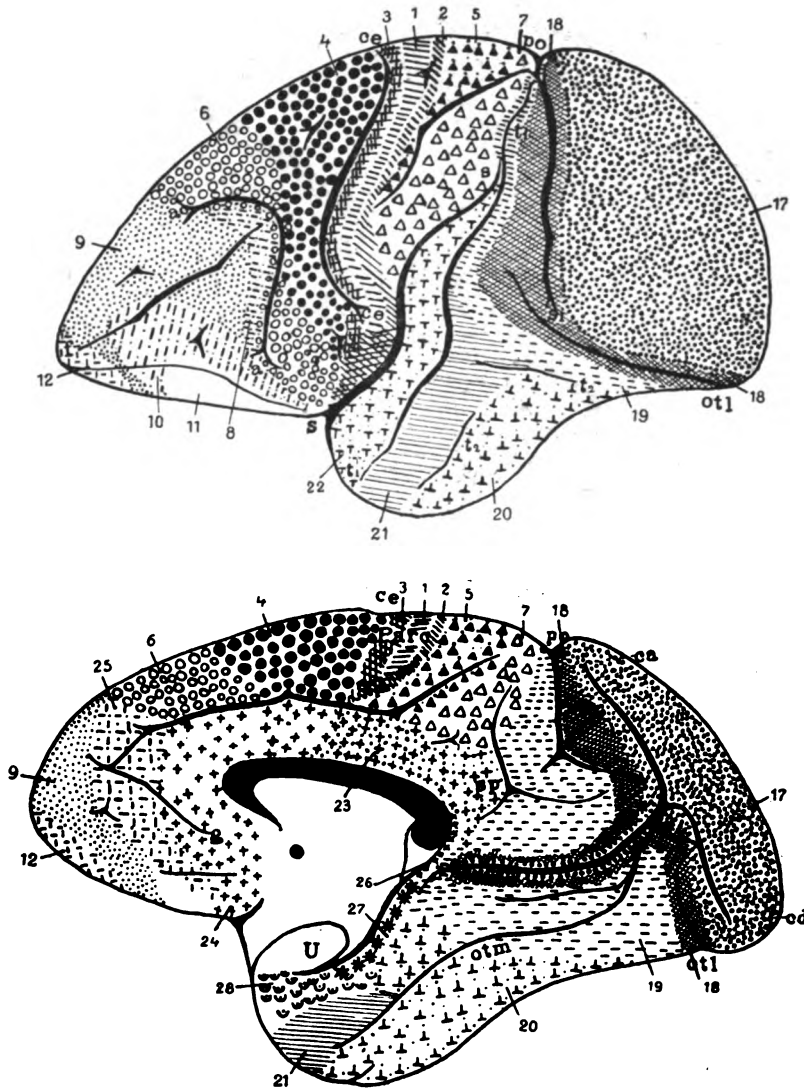


Fig. 1 u. 2. Rindenfelderung der niederen Affen — Vergr. $\frac{1}{2}$ —. (Aus der III. Mitteilung.)

gelangt, welche von den oben erwähnten völlig abweichen. Er stützte seine Untersuchungen ausschließlich auf das Vorhandensein eines einzelnen histologischen Elementes, der „motorischen Zellart“ im Sinne Nissls und hat so die grob augenfälligen örtlichen Verschiedenheiten im tektonischen Aufbau des Gesamtrindenquerschnittes der betreffenden Gegend verkannt; dadurch ist er zu der irrigen Anschauung gekommen, daß der größte Teil des Scheitel-

17*

lappens zusammen mit den beiden Centralwindungen eine einheitliche histologische Zone darstelle.

Den erwähnten, auf einzelne physiologisch ausgezeichnete Windungsabschnitte beschränkten Spezialuntersuchungen schlossen sich in den folgenden

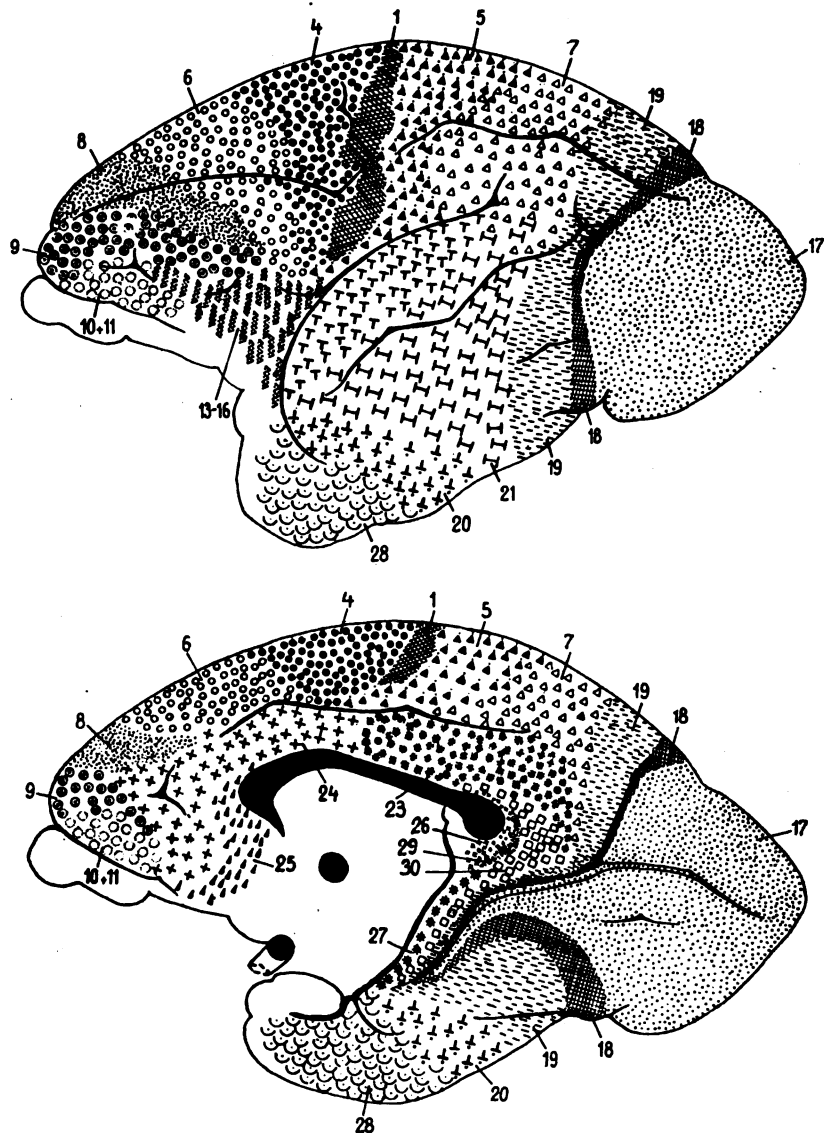


Fig. 3 u. 4. Die Rindenfelderung bei den Halbaffen (Vergr. $\frac{1}{2}$).

Jahren lokalisatorische Gliederungen der gesamten Rindenoberfläche an. Es liegen hierüber zunächst zwei Arbeiten aus dem gleichen Jahre 1905 vor. Die eine von Campbell, welche mit Bevorzugung der Myeloarchitektonik, aber auch mit Berücksichtigung des Zellbaues eine neue histologische Einteilung der Großhirnrinde des Menschen (anhangsweise auch der Anthropoiden, Karnivoren und Ungulaten) gibt und eine zweite Arbeit von

mir, welche auf Grund der Cytoarchitektonik eine abgeschlossene Rindengliederung bei den niederen Affen bringt (Fig. 1 u. 2). Unlängst hat Watson (1907) eine Gesamtgliederung des Cortex bei den Insektivoren veröffentlicht. Ich selbst konnte in der Zwischenzeit die Histotopographie des Cortex cerebri bei den Prosimiern beendigen (Fig. 3 u. 4) und neuerdings ist es mir nach Erledigung dieser unerläßlichen vergleichend anatomischen Vorarbeiten möglich geworden, auch die cytoarchitektonische Lokalisation der menschlichen Hirnrinde, welche ich schon vor Jahren begonnen hatte, zu Ende zu führen.

Im folgenden möchte ich nun eine gedrängte Beschreibung der auf Grund von örtlichen Differenzen in der Zelltektonik durchgeführten neuen Oberflächengliederung der menschlichen Hirnrinde geben. Da es sich hier lediglich um eine vorläufige Mitteilung der lokalisatorischen Gesamtergebnisse, namentlich soweit diese auch Kliniker und Physiologen unmittelbar angehen, handeln soll, werden histologische Details gar nicht berührt werden. Ich werde also nur die einzelnen abgegrenzten Felder unbekümmert um ihren histologischen Bau der Reihe nach aufzählen und ihre topischen Beziehungen zueinander sowie zu bestimmten morphologischen Gebilden wie Furchen und Windungen der Großhirnoberfläche kurz schildern.

Die Beschreibung lehnt sich an die schematischen Ansichten der medialen und lateralen Hemisphärenoberflächen (Fig. 5 u. 6) an, in welchen die verschiedenen cytoarchitektonisch abgrenzbaren *Areae* nach Lage, Form und Ausdehnung mit diakritischen Zeichen eingetragen und mit fortlaufenden Nummern versehen sind. Zum Vergleiche sind die Oberflächenschemata von den niederen Affen und die noch unveröffentlichten Schemata von den Halbaffen beigelegt.

Beim Vergleich derartiger diagrammatischer Zeichnungen ist zu beachten, daß ein Schema stets nur die gröberen räumlichen Verhältnisse wiedergeben kann, und daß hierbei vielfach genauere topische Beziehungen gar nicht oder in verzierter Weise zur Darstellung kommen; namentlich gilt dies für alle an Furchen angrenzenden oder in der Tiefe von solchen gelegenen Rindenabschnitte.

Bezüglich der beigegebenen Figuren muß ich insbesondere noch vorausschicken, daß nicht in allen Fällen die mit gleichen Nummern versehenen Felder der verschiedenen Gehirne als anatomisch gleichwertig (homolog) anzusehen sind. Nur wo es im Text ausdrücklich hervorgehoben wird, handelt es sich um sicher feststehende Homologien bei Mensch, Affe und Halbaffe. Einzelne sicher homologe Gebiete sind durch übereinstimmende diakritische Zeichen und gleiche Nummern ausgezeichnet.

Regio Rolandica¹⁾.

Das topische Verhalten der hierher gehörigen Rindensfelder ist in der ersten dieser Mitteilungen beim Menschen, in der dritten bei den Affen näher beschrieben, ich gebe daher hier nur einen Hinweis auf ihre Gesamtlage.

¹⁾ Regio Rolandica, Lobus parietalis und Lobus occipitalis nach einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Neurologie. 11. Nov. 1907. Ref. Neurol. Cbl. und Cbl. f. Nbrk. 1907.

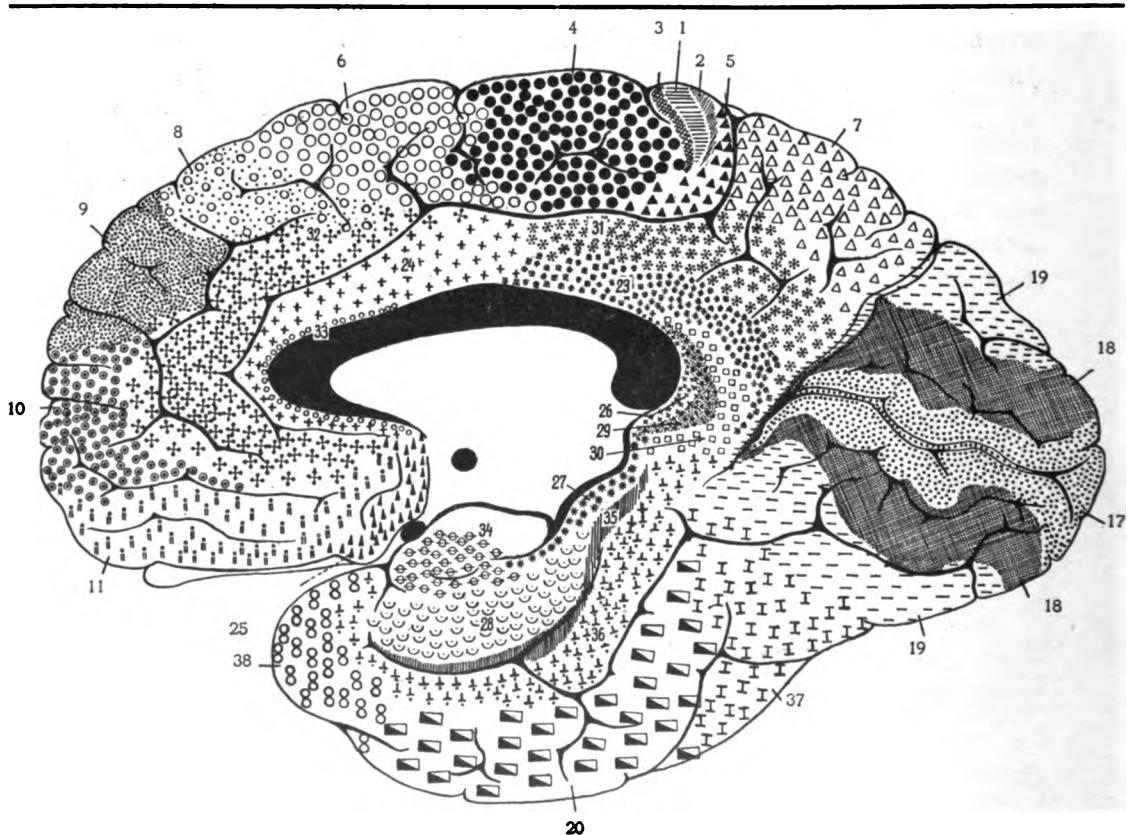
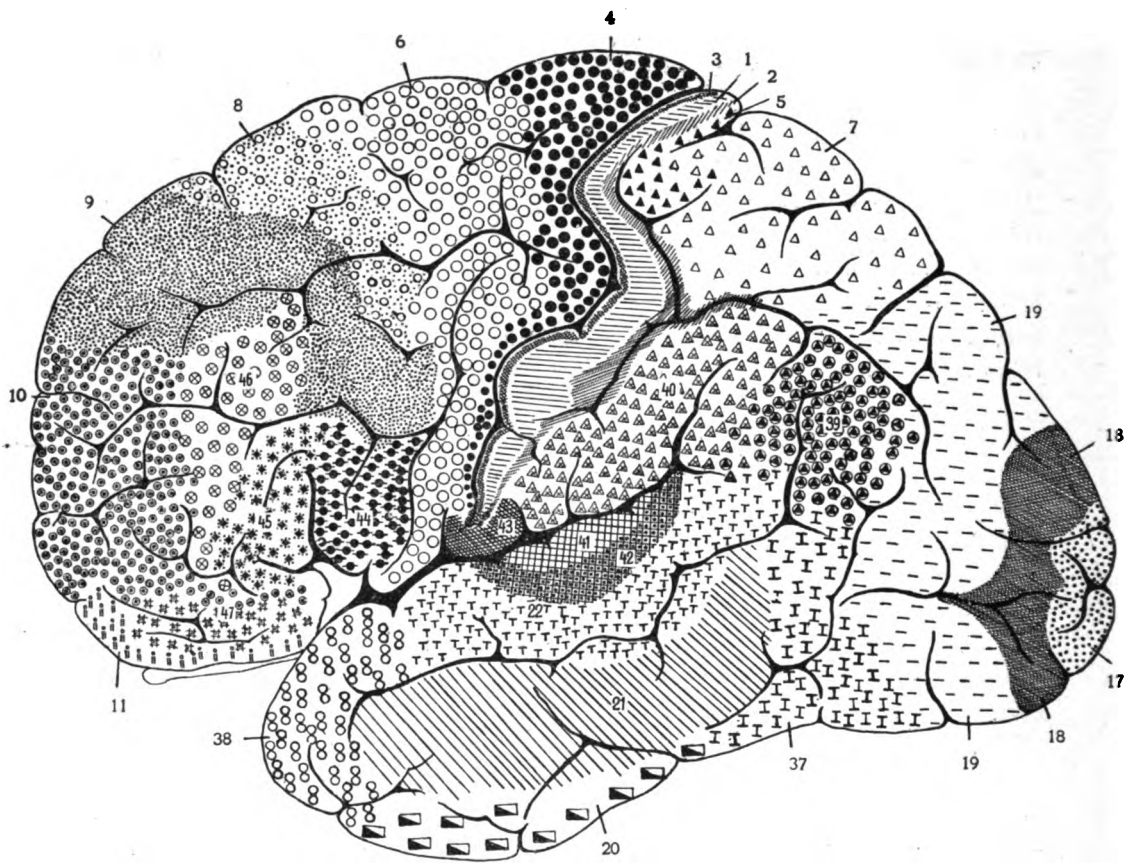


Fig. 5 u. 6. Laterale u. mediale Hemisphärenansicht des Menschen mit den cytoarchitektonischen Rindengebieten. — Etwas verkleinert. —

Area postcentralis intermedia [≡] — **Typus 1** — entspricht annähernd der Kuppe des Gyrus centralis posterior. Die Area ist von wechselnder Breite, oben an der Mantelkante äußerst schmal, in der Mitte der Windung meist breiter. Sie greift mehr oder weniger weit auf die Tiefenrinde des Sulcus centralis resp. postcentralis über und engt die angrenzenden Areae 2 und 3 hier ein. Ihre Grenzen sind individuell und örtlich schwankende.

Area postcentralis caudalis [///] — **Typus 2** — bildet die hintere Lippe des Gyrus centralis posterior und geht teilweise auf die vordersten Windungsabschnitte des oberen Scheitelläppchens über. Im Fundus des Sulcus interparietalis schickt die Area ein schmales Band ziemlich weit kaudalwärts, das bis nahe an die hier weit nach vorne reichende Area praeoccipitalis (Typus 19) heranzieht.

Area postcentralis oralis [N] — **Typus 3** — vordere Lippe des Gyrus centralis posterior resp. hintere Lippe des Sulcus centralis.

Die Grenzen von Typus 2 und 3 variieren mit denen der Area 1 kaudal resp. oralwärts nicht unerheblich. Auf der Medianfläche ist ihr topisches Verhalten individuell sehr verschieden.

Area praecentralis gigantopyramidalis [●] — **Typus 4** (Riesenpyramidentypus). — Sie erstreckt sich nur im allerersten Abschnitt des Gyrus centralis anterior auf die ganze Breite dieser Windung, zieht sich ventralwärts auf die hintere Hälfte und bald auf die Tiefenrinde der Windung zurück. Ihre kaudale Grenze wird nicht genau durch den Fundus des Sulcus centralis gebildet, sondern liegt meist etwas vor demselben, indem die Area 3 um diesen herum etwas auf die vordere Zentralwindung übergreift. An manchen Gehirnen kommt es jedoch vor, daß die Area gigantopyramidalis den Grund der Zentralfurche nach hinten überschreitet und streckenweise auf den Gyrus centralis posterior übergeht. An der lateralen Fläche erstreckt sich der Typus 4 verschieden weit nach abwärts, manchmal reicht er bis fast zum untersten Ende des Sulcus centralis (vgl. das Schema Fig. 5), in anderen Gehirnen dagegen hört er schon beträchtlich weiter oben auf. Auch an der Medianfläche schwanken seine Grenzen individuell erheblich, wie auch Campbell berichtet; zuweilen bedeckt das Feld den ganzen Lobulus paracentralis und reicht bis an den Sulcus callosomarginalis heran, öfters dagegen nimmt er kaum die halbe Höhe des Parazentralläppchens ein und wird nach unten von einer diesen Windungszug halbierenden Querfurche begrenzt.

Die Areae 1—4 sind sichere Homologe der entsprechend bezeichneten Felder bei den Affen. (Über das Verhalten bei den Halbaffen wird in einer nächsten Mitteilung eingehend berichtet werden.) Am unteren Ende des Gyrus centralis posterior verschmelzen bei den Affen die Typen 1—3 derart, daß ein Mischtypus entsteht. Beim Menschen hat sich hier ein geschlossenes Strukturfeld von spezifischem tektonischen Charakter angelegt, das ich als besondere Area subcentralis abgegrenzt habe.

Area subcentralis [■] — **Typus 43**. — Die Area greift um das untere Ende der Zentralfurche herum und wird vorn vom Sulcus subcentralis anterior begrenzt, während sie hinten annähernd bis zum Sulcus subcentralis posterior reicht. Größere Ausdehnung besitzt sie an der Innenfläche des Operculum Rolando, ist aber von wechselnden Grenzen.

Campbell führt in der hinteren Zentralwindung an Stelle meiner Area 1 bis 3 nur 2 Felder, seine *postcentral* und *intermediate postcentral Area* an, die Area 43 hat er nicht unterschieden. Die Area gigantopyramidalis mihi entspricht Campbells *praecentral area*. Im übrigen besteht in der Hauptsache Übereinstimmung mit meinem Schema.

Lobus parietalis.

Area praeparietalis [▲] — Typus 5 —. An der Medianfläche auf den kaudalen resp. kaudoventralen Abschnitt des Lobulus paracentralis beschränkt, zieht die Area in der Tiefe des ramus ascendens sulci callosomarginalis über die Mantelkante auf die Lateralfläche und bildet kaudal vom Sulcus postcentralis superior einen verhältnismäßig schmalen Rindenbezirk. Wie es im Schema angedeutet ist (Fig. 5 u. 6), hat das Feld eine zwerchsackförmige Gestalt, indem es an der Innen- und Außenfläche ventralwärts sich verbreitet und direkt an der Mantelkante am schmalsten ist. Häufig kommt es vor, daß das Feld an der Konvexität sich in einen durch gabelförmige Teilung des Sulcus postcentralis superior gebildeten kleinen Windungsabschnitt einlagert, wie es auch Fig. 5 zeigt.

Die Homologie des Area praeparietalis des Menschen mit dem Felde 5 bei Affen und Halbaffen ist sicher. Die topischen Abweichungen, welche besonderes biologisches Interesse beanspruchen, werden an anderer Stelle besprochen. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß das Feld bei den Affen und Halbaffen viel ausgedehnter ist als beim Menschen.

Campbell hat ein dieser Area entsprechendes Feld nicht unterschieden, er rechnet es zu seiner *intermediate postcentral area*.

Area parietalis superior [△] — Typus 7 —. Im wesentlichen dem oberen Scheitelläppchen und dem dorsalen Teil des Praecuneus angehörend. Wenn man die Differenzierung der Typen sehr weit treiben will, ließe sich dieses Feld noch in eine vordere und hintere Hälfte trennen, deren Grenze annähernd im Sulcus parietalis superior bzw. praecunei gelegen ist. Die cytoarchitektonischen Differenzen scheinen mir jedoch so unwesentlich, daß ich mich nicht entschließen konnte, die beiden Windungsabschnitte im Schema zu trennen.

Area parietalis inferior anterior (= *supramarginalis*) [△] — Typus 40 —. Ventral- und kaudalwärts vom Sulcus interparietalis um das hintere Ende des Sulcus sylvius und am oberen Rande dieser Furche gelegen, geht der Typus mit fließenden Grenzen über in die

Area parietalis inferior posterior (= *angularis*) [⊙] — Typus 39 —. Sie breitet sich um das hintere Ende des Sulcus temporalis superior vorwiegend kaudalwärts von ihm aus.

Campbell faßt die letzteren beiden Areae gemeinsam mit dem größten Teil des ganzen Schläfenlappens zu einem einzigen Felde seiner „*common temporal area*“ zusammen.

Lobus occipitalis.

Area striata [:::] — Typus 17, Calcarinatypus —. Ihre genaue Lage und Ausdehnung ist im zweiten und fünften dieser Beiträge eingehend beschrieben. Es sei nur nochmals hervorgehoben, daß ich die von E. Smith behaupteten

gesetzmäßigen und konstanten Beziehungen der Grenzen dieses Feldes zu bestimmten Furchen, namentlich auch zum vordersten Abschnitt des Sulcus calcarinus, den E. Smith als Sulcus limitans anterior areae striatae auffaßt, nicht bestätigen kann. Diese Grenzen sind nach meinen Erfahrungen durchaus schwankende.

Die Area striata entspricht der *Visuo sensory area* Campbells u. Boltons.

Area occipitalis [■] — Typus 18 —. Sie stellt wie bei den Affen (und Halbaffen) ein coronales Rindenfeld dar, das die Area striata medial und lateral rings umgreift. Auf der Konvexität reicht sie am Sulcus occipitalis lateralis ziemlich weit nach vorne, nimmt also einen verhältnismäßig breiten Raum ein, während sie an der Medianfläche am oralen Rande der Area striata, also im vordersten Abschnitt des Sulcus calcarinus räumlich äußerst reduziert und nur bei genauer Durchsicht der Schnittserien als schmales Rindenband nachweisbar ist.

Area praeoccipitalis [□] — Typus 19 — umschließt die Area occipitalis coronaartig wie diese die Area striata; auch sie ist am mediooralen Ende der Area striata sehr eingengt, lateralwärts dagegen nimmt sie einen ausgedehnteren Bezirk ein und greift namentlich im Sulcus interparietalis weit nach vorne (vgl. Typus 2).

Die Homologie der Area striata, occipitalis und praeoccipitalis mit den identisch bezeichneten Feldern bei den Affen ist ziemlich sicher. Die Area occipitalis und praeoccipitalis (Typus 18 und 19) hat Campbell als „*Visuo psychic area*“ zusammengefaßt. Eine topische Trennung der beiden schon bei den Affen und Halbaffen wohl differenzierten Typen hat Campbell auch beim Menschen nicht vorgenommen, sie bilden bei ihm nur ein Feld.

Lobus temporalis.

Area occipitotemporalis [I] — Typus 37 — bildet eine nur wenig scharf abgrenzbare Übergangszone zwischen den occipitalen und temporalen Nachbargebieten, welche teils auf der lateralen, teils auf der mediobasalen Fläche liegt. Der Typus ist beim Menschen hinreichend differentiell entwickelt, während ich bei niederen Affen und Halbaffen ein entsprechendes Feld nicht abgrenzen habe; es fällt hier mit der Area praeoccipitalis zusammen.

Area temporalis inferior [■] — Typus 20 — in der Hauptsache dem Gyrus temporalis inferior angehörend, geht kaudalwärts ohne scharfe Grenze in das vorige Feld über, nach vorne verliert es sich in die Area temporopolaris (Typus 38).

Area ectorhinalis [⊥] — Typus 36 — bildet ein schmales bandförmiges Feld nach außen (lateralwärts) vom Sulcus rhinalis posterior, also in der oralen Verlängerung des Gyrus lingualis. Kaudal reicht sie über diese Furche hinaus bis nahe zum vorderen Ende des Sulcus calcarinus; oralwärts geht sie auf die Facies interna des Lobus temporalis über und liegt nach innen von der Area temporalis superior.

Area temporopolaris [8] — Typus 38 — bildet, wie durch den Namen ausgedrückt wird, eine kalottenartige Zone um den Polus temporalis, welche kaudalwärts ohne scharfe Übergänge an die Felder 20, 21, 22 und 36 angrenzt. Sie greift ebenfalls auf die Facies interna des Schläfenlappens über.

Area temporalis media [||||] — Typus 21 — entspricht annähernd dem gleichnamigen Windungszug, ohne sich mit den Grenzen genau an die diesen einschließenden Furchen zu halten. Sie verliert sich nach hinten in Typus 21, nach vorn in Typus 38.

Campbell hat an Stelle dieser fünf temporalen Felder an der lateralen und basalen Fläche des Schläfenlappens (Area 36, 37, 38, 20 und 21) nur ein Feld, seine *common temporal area*, welche gleichzeitig noch das ganze untere Scheitelläppchen mit den beiden Areae 39 und 40 umfaßt. An Stelle des einen Campbellschen Feldes unterscheide ich also sieben verschiedene histologische Zonen.

Im Gyrus temporalis superior und den daran anschließenden Gyri temporales transversi unterscheidet Campbell zwei verschiedene Felder: die vorwiegend an der Oberfläche gelegene „*Audito-psychic area*“ und die den Heschlschen Querwindungen angehörende „*Audito-sensory area*“. Nach meinen Untersuchungen sind in diesen Windungsabschnitten dagegen drei wohl differenzierte Strukturtypen von außen nach innen in folgender Reihenfolge zu unterscheiden:

Die *Area temporalis superior* [TT] — Typus 22 —, welche den größten Teil der freien Oberfläche des gleichnamigen Gyrus einnimmt und nach vorn, etwa dem unteren Ende des Sulcus centralis entsprechend, auch auf die Innenfläche übergreift. Sie dürfte mit der *Visuo-psychic area* Campbells annähernd übereinstimmen. Dazu kommen

die *Area (temporalis) transversa externa s. posterior* [□□] — Typus 42 — und nach innen resp. vorne davon

die *Area (temporalis) transversa interna s. anterior* [□□] — Typus 41.

Die beiden letzteren Felder, welche Campbell nicht mehr trennt, sondern als „*Audito-sensory area*“ zu einer Zone zusammenfaßt, entsprechen ihrer Gesamtlage nach annähernd der Wernickeschen Stelle. Ihr topisches Verhalten, das im Schema nur angedeutet werden konnte, ohne den wirklichen Verhältnissen gerecht zu werden, ist derart, daß die *Area temporalis transversa interna* (s. anterior) ganz in der Tiefe der Querwindungen nahe dem Margo posterior insulae und hauptsächlich auf der vorderen Querwindung liegt, während die *Area temporalis transversa externa* (s. posterior) sich nach außen resp. hinten an jene anlagert, vorwiegend also der hinteren Querwindung angehört, gleichzeitig aber eine beträchtliche Strecke auf die freie Oberfläche der oberen Schläfenwindung übergeht. Genau entsprechen die Areae ihrer Lage nach nicht den Gyri temporales transversi (Heschl), sie greifen vielmehr etwas über sie hinaus.

Lobus frontalis.

Area frontalis agranularis [○] — Typus 6 — ist ein räumlich ziemlich ausgedehntes Rindenfeld, das oralwärts an die *Area gigantopyramidalis* (Typus 4) sich anschließt und wie diese als oben breitere, unten keilförmig sich verschmälernde bandartige Zone vom Sulcus callosomarginalis über die ganze Höhe des Stirnlappens bis zum oberen Rande des Fissura Sylvii sich erstreckt. Sie nimmt von Windungen ein: an der Medianfläche den vordersten Teil des Lobulus paracentralis und den hinteren Abschnitt der angrenzenden oberen Stirnwindung; an der Konvexität bedeckt sie den Fuß der ersten und zweiten Stirnwindung

und die vordere Centralwindung, soweit diese nicht der Area gigantopyramidalis angehört, in deren ganzen Ausdehnung bis zum Operculum Rolando.

Obwohl ich diese ganze Zone vermöge ihres im Prinzip einheitlichen Zellbaues als ein abgeschlossenes histologisches Gebiet auffasse, lassen sich in ihrem Bereich doch noch regionäre Differenzen erkennen, indem der Typus in seinen dorsalen Teilen gewisse tektonische Abweichungen von den ventralen zeigt. Ich betrachte diese jedoch nicht für so wesentlich, namentlich ist die Abgrenzung dieser Modifikationen im Zellpräparat nicht deutlich genug, um daraus besondere Felder konstruieren zu können.

Das Feld entspricht teilweise Campbells „*intermediate precentral area*“. Campbell rechnet dazu aber noch die von mir als besondere Typen abgetrennten Arcae opercularis und triangularis (44 und 45). Die Homologie der Area 6 mit dem gleichnamigen Felde bei Affen und Halbaffen ist unstrittig.

Area frontalis intermedia [○·○] — Typus 8 — stellt ebenfalls eine bandförmige Zone dar, welche von der medialen auf die laterale Hemisphärenfläche übergreift; sie ist von geringerer Ausdehnung wie die vorige und reicht nur wenig auf den Gyrus frontalis medius über. Auf der Konvexität verlieren sich ihre Grenzen nach unten zu allmählich.

Area frontalis granularis [⋮] — Typus 9 — gehört größtenteils dem Gyrus frontalis superior und zwar in dessen vordersten Umfange an und schickt nach hinten resp. unten einen Fortsatz, der auf eine Strecke weit die ganze Breite des Gyrus frontalis medius ausfüllt.

Area frontopolaris [○] — Typus 10 — bedeckt lateral annähernd das vordere Drittel der zweiten und dritten Frontalwindung, medial reicht sie nicht ganz bis an den vorderen Ast des Sulcus callosomarginalis heran.

Area praefrontalis [⋮] — Typus 11 — bildet den unteren Rand des Stirnlappens an der Medianfläche, also in der Hauptsache den Gyrus rectus, den Gyrus rostralis und das oroventrale Ende des Gyrus frontalis superior.

Area opercularis [-●-] — Typus 44 —, ein wohl differenziertes und scharf umgrenztes Feld, das im großen ganzen ziemlich genau der Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior — also der Brocaschen Stelle — entspricht. Bezüglich der Grenzen im einzelnen bestehen offenbar nicht unerhebliche individuelle Variationen, wie ja diese ganze Gegend schon morphologisch stark variiert. In einer von mir an lückenloser Serie untersuchten Hemisphäre wird sie kaudal genau durch den hier stark entwickelten Sulcus praecentralis inferior begrenzt, während sie nach vorne bis zum Ramus ascendens der Sylvischen Furche reicht. Sie zieht also, wie das Schema erkennen läßt, genau um den Sulcus diagonalis herum. Nach oben reicht sie nicht ganz bis zum Sulcus frontalis inferior, nach unten resp. nach innen geht sie auf die Innenfläche des frontalen Operculums über und grenzt an die Insel.

Für feinere Differenzierungen wäre es möglich, nochmals eine vordere und hintere Hälfte dieser Area, welche etwa durch den Sulcus diagonalis geschieden werden, voneinander abzugrenzen. Die tektonischen Unterschiede sind aber so unbedeutend, daß ich den ganzen Windungszug als einheitliches Feld umschrieben habe.

Area triangularis [⋄] — Typus 45 —, der vorigen im tektonischen Bau nahe verwandt, entspricht im großen ganzen der Pars triangularis des Gyrus

frontalis inferior, geht aber nach vorn und unten über sie hinaus, indem sie namentlich auch auf die Pars orbitalis dieses Gyrus übergreift, aber auch den Sulcus radiatus oralwärts teilweise überschreitet.

Area frontalis media [⊗] — **Typus 46** — ein im ganzen unbestimmt umgrenztes Rindenfeld, das etwa dem mittleren Drittel des Gyrus frontalis inferior und medius angehört. Seine Grenzen sind namentlich gegen die Area 9 und 10 fließende.

Area orbitalis [#] — **Typus 47** — liegt an der Orbitalfläche des Stirnlappens um den H-förmigen Komplex der Orbitalfurchen herum, ohne feste Lagebeziehung zu einer dieser Furchen. Cytoarchitektonisch hebt sie sich deutlich gegen die angrenzenden Areae 10 und 11 ab.

Die Homologie der frontalen Typen des Menschen mit den gleichnamigen Feldern der Affen ist, außer für die Area 6, nicht sicher zu entscheiden.

Campbell hat an Stelle der Area 8, 9, 10, 11, 45, 46 und 47 nur 2 Felder im Stirnlappen, seine „*frontal area*“ und seine „*prefrontal area*“. Die *Area opercularis* und *triangularis* (mihi) rechnet er zu seiner „*intermediate precentral area*“.

Lobus limbicus (Gyrus cinguli und Gyrus hippocampi).

Bei den niederen Affen hatte ich im eigentlichen Gyrus cinguli einschließlich des Isthmus nur zwei resp. drei differente Strukturfelder (Typen 23, 24 und 26) unterscheiden können, welche diesen Windungszug annähernd in der Mitte halbieren. Beim Menschen ist die betr. Rinde weiter differenziert und es lassen sich 9 verschiedene Areae umgrenzen. Campbell unterscheidet hier nur drei Felder, seine *Area limbica A B* und *C*. Ich unterscheide im Gyrus cinguli folgende Felder:

Area limbica posterior ventralis [*] — **Typus 23** — umzieht die hintere Hälfte des Corpus callosum bogenförmig und nimmt annähernd die ventrale Breitenausdehnung des Gyrus cinguli ein. Die Ausdehnung nach vorn schwankt individuell nicht unbeträchtlich. Hinten wird sie vom Splenium corporis callosi durch die schmalen streifenförmigen Areae 26, 29 und 30 abgedrängt.

Area limbica posterior dorsalis [*] — **Typus 31** — bildet den dorsalen Breitenumfang des Gyrus cinguli in seiner hinteren Hälfte und umzieht die Area 23 bogenförmig bis zum Sulcus parieto-occipitalis.

Area limbica anterior ventralis [+] — **Typus 24** — umzieht die vordere Hälfte des Gyrus cinguli in deren ventralem Teil annähernd von der Mitte des Corpus callosum bis zum Rostrum corporis callosi. Vom Balkenknie wird sie durch die Area 33 getrennt.

Area limbica anterior dorsalis [†] — **Typus 32** — lagert sich der Area 24 nach außen an und zieht mit ihr in halbkreisförmigem Bogen um das vordere Balkenende herum. Oralwärts reicht sie über den vorderen Ast des Sulcus callosomarginalis streckenweise hinaus; ihre oroventrale Grenze entspricht ziemlich genau dem Sulcus rostralis.

Area praegenualis [○○] — **Typus 33** — wird durch einen äußerst schmalen Rindenstreifen gebildet, der das Balkenknie umgibt, ausschließlich in der Tiefe des Sulcus corporis callosi gelegen ist und den Übergang in die Taenia tecta

bildet. Ihre räumliche Ausdehnung nach vorn und hinten ergibt sich aus dem Schema. Ventralwärts geht sie am kaudalen Ende des Rostrum corporis callosi über in die

Area subgenualis [⋄] — **Typus 25.** — Diese nimmt den schmalen Raum zwischen der *Area praecommissuralis* bzw. der *Lamina terminalis* einerseits und dem *Sulcus rostralis transversus* andererseits ein und erstreckt sich in dorsoventraler Ausdehnung vom Rostrum bis zum *Tuberculum olfactorium*.

Den *Areae* 23, 24, 25, 31, 32 und 33 entsprechen bei Campbell zwei Felder, die „*Area limbica A*“, aber auch diese nur in ihren vorderen $\frac{2}{3}$, und die „*Area limbica B*“. Was davon mit den von mir unterschiedenen Typen identisch ist, läßt sich nicht sagen.

Area ectosplenialis [××] — **Typus 26** — legt sich dem hinteren Balkenende bogenförmig an, wie die *Area praegenualis* dem vorderen Balkenende, ist aber weniger ausgedehnt als diese. Sie bleibt ganz in der Tiefe des *Sulcus corporis callosi* versteckt. Auf den dorsalen Teil des Balkenkörpers greift sie nur wenig über. Nach innen bildet sie den Übergang zur *Taenia tecta*, nach außen verliert sie sich ohne scharfe Grenze in die

Area retrolimbica granularis [⊠] — **Typus 29.** — Diese umgibt die vorige *Area* im Halbkreis, reicht aber noch weniger weit orodorsalwärts auf den Balkenrücken wie jene. Sie liegt zum großen Teil ebenfalls in der Tiefe des *Sulcus corporis callosi*.

Area retrolimbica agranularis [□] — **Typus 30** — bedeckt in der Hauptsache die Oberflächenrinde des *Isthmus gyri cinguli*, geht aber auf eine kurze Strecke auch auf die Rinde des *Sulcus calcarinus* über. Im Schema sind die Verhältnisse absichtlich etwas vergrößert gezeichnet, um die topischen Beziehungen dieser räumlich sehr eingeeengten Felder 26, 29 u. 30 überhaupt zur Darstellung zu bringen.

Im *Gyrus hippocampi*, also ventral vom *Isthmus Gyri cinguli* sind außer der eigentlichen Rinde des *Cornu Ammonis*, welche selbst ihrerseits wieder 3 resp. 4 verschiedene tektonische Typen von außen nach innen erkennen läßt, und außer dem *Subiculum* folgende *Areae* räumlich abzugrenzen:

Area praesubicularis [*] — **Typus 27** —, welche nach außen vom *Subiculum* die Rinde des *Sulcus hippocampi* einnimmt, teilweise aber auch etwas auf die freie Oberfläche der *Ammonswindung* übergeht. Sie erstreckt sich vom vorderen Ende des *Sulcus hippocampi* bis nahe unter das *Splenium*.

Area perirhinalis [|||] — **Typus 35** — stellt ein schmales, auf die Rinde des *Sulcus rhinalis posterior* beschränktes streifenförmiges Feld dar, das dieser Furche in ganzer Länge folgt und kaudalwärts noch etwas über sie hinausreicht. Ihrem Verlauf und ihrer Lage nach bildet sie die genaue Grenze zwischen *Rhinencephalon* und *Neopallium*. Ob sie genetisch zu diesem oder zu jenem gehört, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden.

Area entorhinalis ventralis [∩] — **Typus 28** — liegt nach innen vom *Sulcus rhinalis* resp. von der *area perirhinalis*, gehört also dem *Rhinencephalon* an und bildet den größten Teil der Rinde des *caput Gyri hippocampi*.

Area entorhinalis dorsalis [⊖] — **Typus 34** — lagert sich dem vorigen Feld nach innen an und bedeckt den von diesem nicht eingenommenen dor-

salen Teil des caput Gyri hippocampi. Die Grenze der beiden Areae liegt ungefähr, nicht genau, im Sulcus rhinencephali inferior. Von den Areae 28 resp. 34 unterscheidet sich der Bau des nucleus Amygdalae wieder sehr wesentlich. Im Schema ist ein entsprechender Bezirk nicht eingezeichnet.

Beim Affen konnte ich an Stelle der drei letzteren Areae nur eine Area 28 abgrenzen. Das ganze Gebiet der Area 28, 34 und 35 entspricht dem „Ganglion sphenoccipitale“ Cajals. Campbell hat an Stelle dieser drei Felder beim Menschen ebenfalls nur einen Typus, seine „Olfactory area“, unterschieden, und auch die Area praesubicularis, ectosplenialis, retrolimbica granularis und agranularis, also Typus 26, 27, 29 und 30 (mihi) sind bei Campbell zusammengefaßt zu einem Gebiet; sie verteilen sich auf seine „Area limbica C“. Ich habe in diesem annähernd dem Isthmus Gyri cinguli resp. der Regio retrolimbica entsprechenden Rindenabschnitt beim Affen mit Sicherheit bereits zwei verschiedene Strukturfelder, die Area 26 und 27, und beim Halbaffen gar vier, die Area 26, 27, 29 und 30 voneinander trennen und abgrenzen können. Nähere Ausführungen über die Halbaffen werden an anderer Stelle erfolgen. Aber auch beim Menschen könnte man die Differenzierung dieser Gegend noch weiter treiben, da speziell die Area 28 von vorn nach hinten allmählich ihren Typus variiert.

Die Inselformationen, deren ich 1904 vier verschiedene Typen unterschieden habe, konnten im Schema nicht eingezeichnet werden.

Ich möchte dieser rein deskriptiven Darstellung der topographischen Gliederung der menschlichen Großhirnrinde zunächst nur wenige allgemeine Bemerkungen hinzufügen, indem ich alle näheren Ausführungen für eine eingehende monographische Bearbeitung auch nach der histologischen Seite hin zurückstelle.

Als Ziel und Aufgabe der histologischen Cortexlokalisation wurde im ersten dieser Beiträge die Anbahnung einer „Organologie der Großhirnoberfläche“ bezeichnet. Voraussetzung für eine solche Organlehre des Cortex cerebri, wie sie zuerst Meynert vorschwebte, ist die Kenntnis des anatomischen Baues des Gesamtorganes resp. Organkomplexes wenigstens in den Hauptgrundlinien. Mit der abgeschlossenen topographischen Einteilung der Hirnrinde in ihrer ganzen Oberflächenausdehnung sind diese Grundlinien gegeben. Der Grundriß des Gebäudes liegt damit im Entwurfe vor. Der klinischen und physiologischen Forschung bleibt es vorbehalten, das tote Schema mit Leben zu erfüllen und an Stelle der leeren Felder physiologische Begriffe zu setzen.

Daß wir dabei nicht ganz von vorn anzufangen brauchen, lehrt ein flüchtiger Blick auf das Oberflächenbild. Eine Reihe anatomisch umschriebener Felder liegt innerhalb physiologisch ausgezeichneter Zonen oder deckt sich nahezu mit solchen. Dies gilt gerade von den physiologisch bedeutungsvollsten Gebieten. Die Brocasche Region sowohl wie die Wernickesche Stelle, letztere allerdings mit etwas größeren räumlicheren Abmessungen, fallen mit scharf charakterisierten und wohl abgrenzbaren Strukturfeldern zusammen.

Wenn beide funktionelle Zentren histologisch sich in weitere Unterabteilungen — die tektonisch einander sehr ähnlichen Areae 41 u. 42 resp. 44 u. 45 — gliedern lassen, so soll das nur ein Ansporn sein, auch die physiologische und klinisch-pathologische Differenzierung zu vervollkommen. Die weitgehende topische Verwandtschaft der Area striata (17) mit der „Sehsphäre“, wie sie von Henschen abgegrenzt wurde, ist schon oben erwähnt. Auf die nahen räumlichen Beziehungen der in der Regio Rolandica gelegenen, durch die Zentralfurche geschiedenen Rindenfelder (1—3 u. 4) zu den nach neueren Anschauungen getrennten kortikalen Repräsentationsstätten für Motilität und Sensibilität haben O. Vogt und ich des öfters hingewiesen. Auch die strenge histologische Scheidung der Rinde des Rhinencephalons (Area 27 u. 28) von Neopallium darf hier hervorgehoben werden.

Daneben bestehen allerdings ausgedehnte Bezirke mit reich differenzierter Felderung, wie das Stirnhirn, der größte Teil des Schläfenlappens, der Scheitellappen, der langgestreckte Gyrus cinguli, über deren physiologische Bedeutung wir noch nicht einmal sichere Vermutungen aussprechen dürfen. Und diese weiten Territorien unbekannter Funktion nehmen, einstweilen wenigstens, den überwiegenden Raum der ganzen Rindenfläche ein. Sie kurzerhand als „Assoziationszentren“ abzutun, ist angesichts ihrer reichartigen topisch-tektonischen Gliederung nicht angängig, denn gerade in ihren Bereich fällt eine größere Zahl differenter Strukturfelder, als auf die funktionell bekannten Gebiete kommen. Die Flechsigsche Behauptung, daß seine „Assoziationszonen“ oder spätreifen Terminalgebiete — im Gegensatz zu den frühreifen Primordialgebieten — sämtliche einen einheitlichen Bau besitzen, ist daher als irrig zu bezeichnen, und die daraus gezogenen Schlußfolgerungen sind als unhaltbar zurückzuweisen.

Wenn man nun auch nicht so weit gehen wird, jedem dieser kortikalen Strukturgebiete eine fertige „seelische Funktion“ zuzuweisen, so bleibt es doch als logisches Postulat bestehen, daß jede Area von spezifischem histologischen Bau eine spezifische physiologische Dignität haben muß, anders ausgedrückt, daß alle die verschiedenartig gebauten Areae, welche wir oben kennen gelernt haben, auch verschiedenen Verrichtungen vorstehen. Nicht in dem Sinne freilich, wie es vielfach geschehen ist, daß man komplexe seelische Vorgänge oder Eigenschaften in räumlich abgesteckte Territorien einordnet, sondern in dem einzig berechtigten Sinne der Auffassung Wernickes, welcher nur die elementarsten zentralen Verrichtungen bestimmten Stellen der Großhirnrinde zuordnet.

In diesem Sinne könnte man vielleicht das Mosaik der Großhirnoberfläche, wie es uns die cytoarchitektonische Differenzierung der Hirnrinde enthüllt hat, mit den Tasten einer Klaviatur vergleichen. Eine Taste erzeugt keinen Akkord, das Zusammenspiel mehrerer erst gibt Melodie und Musik; und ebenso: von einem einzelnen Strukturzentrum wird man keine höhere Leistung, kein Bewußtseinsphänomen erwarten, aus dem Ineinanderwirken der Vielheit, vielleicht sogar der Gesamtheit der Rindenorgane erst entspringen psychische Geschehnisse. Und angesichts der Kompliziertheit alles Seelenlebens bedeutet es nur eine Erleichterung für unser Vorstellungsvermögen,

wenn wir erkennen, daß auch das Seelenorgan komplexer gebaut ist, als man bislang wußte. Jedes neu hinzukommende Zentrum steigert in seinem Zusammenwirken mit der großen Zahl der übrigen die Verknüpfungsmöglichkeiten ins Ungeahnte und bedeutet so auch eine Potenzierung der Gesamtleistung. In der anatomischen Vereinfachung des Rindenbaues bei niederen Säugetieren, die sich besonders auch in der geringeren Zahl kortikaler Areae kundgibt (vgl. Fig. 1—4 mit Fig. 5 u. 6), dürfen wir eine starke Stütze für diese Anschauung erblicken.

Welchen elementaren Verrichtungen aber die Mehrheit der einzelnen Areae vorsteht, darüber muß uns Klinik und Physiologie und neben diesen Disziplinen für einige genetisch fundamentale Felder die vergleichende Rindenlokalisation Aufschluß bringen.

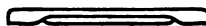
Literatur.

Es sind hier nur diejenigen Arbeiten angeführt, welche sich mit der Lokalisation im engeren Sinne, also mit der räumlichen Abgrenzung von histologischen Rindenfeldern befassen. Die übrige Literatur über den Rindenbau ist in meinen früheren Beiträgen zitiert.

- √ S. Bolton, The exact histological Localisation of the visual area of the human cerebral cortex. — Philos. Transact. **193**. 1900.
- K. Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. — Dieses Journal.
- I. Mitteilung: Die Regio Rolandica. — Bd. **2**. 1902/03.
- II. " Der Calcarinatypus. — Bd. **2**. 1903.
- III. " Die Rindenfelder der niederen Affen. — Bd. **4**. 1905.
- IV. " Der Riesenpyramidentypus und sein Verhalten zu den Furchen bei den Karnivoren. — Bd. **4**. 1905.
- V. " Über den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern und zwei homologe Rindenfelder im besonderen. Zugleich ein Beitrag zur Furchenlehre. — Bd. **6**. 1906.
- A. W. Campbell, Histological Studies on the Localisation of cerebral Function. — Cambridge 1905.
- Hermanides u. Köppen, Über die Furchen und über den Bau der Großhirnrinde bei den Lissencephalen, insbesondere über die Lokalisation des motorischen Zentrums und der Sehregion. — Arch. f. Psychiatr. **37**. 1903.
- Köppen u. Löwenstein, Studien über den Zellenbau der Großhirnrinde bei den Ungulaten und Karnivoren und über die Bedeutung einiger Furchen. — Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurolog. **18**. 1905.
- W. Kolmer, Beitrag zur Kenntnis der „motorischen“ Hirnrindenregion. — Arch. f. mikr. Anat. u. Entwgesch. **57**. 1901.
- √ F. W. Mott, The progressive Evolution of the visual cortex in mammalia. — Arch. of Neurol. from the pathological Laboratory of the London county asylums. **3**. 1907.
- √ G. A. Watson, The Mammalian cerebral cortex, with special reference to its comparative Histology. I. Order Insectivora. — Ibidem **3**. 1907.
- √ O. Vogt, Über strukturelle Hirncentra, mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des cortex pallii. — Anat. Anz. **24** (Ergänzungsheft). 1906.
- √ E. Smith, The Morphology of the Occipital Region of the Cerebral Hemisphere in Man and the Apes — Anat. Anz. **24**. 1904.
- √ — Studies in the Morphology of the Human Brain, with special reference to that of the Egyptians. No. 1: The occipital region. — Records of the Egypt. Gov. School of Medicine **2**. 1904.

Anmerkung bei der Revision: Nachträglich, nachdem mein Schema bereits gedruckt u. der vorliegende Text korrigiert war, geht mir noch eine Arbeit von Elliot Smith zu, welche ebenfalls eine Oberflächentopographie des menschlichen Cortex cerebri u. zwar lediglich auf Grund makroskopisch erkennbarer Unterschiede bringt. In manchen Punkten besteht Übereinstimmung, in manchen Abweichung zwischen seiner u. meiner Gliederung.

E. Smith, A new topographical survey of the human cerebral cortex. Journal of Anat. and Physiol. **41**. 1907.



Mitteilung aus dem hirnanatomischen Laboratorium der königl. ungar. Universitätsklinik
für Psychiatrie in Budapest. Direktor: Hofrat Professor Ernst Emil Moravcsik.

Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Nervus Hypoglossus, Vagus und Facialis).

Von

Carl Hudovernig,
Assistent der Klinik.

I. Fortsetzung.

IV. Nervus vagus.¹⁾

A. Zur Anatomie des peripheren Vagus.

Nach ihrem Austritte aus dem verlängerten Mark vereinigen sich die Fasern eines jeden Vagus bald zu einem 5 mm breiten Bündel, welchem sich der Nervus accessorius und Nervus glossopharyngeus anschließen, um im Foramen jugulare die knöcherne Schädelhülle zu verlassen. In den Verlauf der Vagusfasern ist daselbst ein 4—5 mm breiter, rundlicher, rötlichgrauer Knoten eingeschaltet, das Ganglion jugulare oder G. superius vagi, in welches auch die erste Anastomose des Vagus mit dem Sympathicus eintritt, und aus welchem der Auricularisast des Vagus austritt. Der aus dem Ganglion austretende Vagus ist etwas dünner als der eintretende, geht mehrfache Anastomosen ein mit dem Accessorius und dem Hypoglossus; 14—20 mm hinter dem Foramen jugulare bildet der Vagus noch eine zweite Anschwellung von 4—5 mm Breite und 10—15 mm Länge: Ganglion cervicale oder G. nodosum nervi vagi; die histologische Struktur dieses Ganglion ist ähnlich derjenigen der sym-

¹⁾ Nach Erscheinen der drei ersten Kapitel meiner vorliegenden Arbeit hat mich Herr Prof. A. Forel in einem Schreiben auf eine seiner älteren Arbeiten in liebenswürdiger Weise aufmerksam gemacht. Dieselbe („Über das Verhältnis der experimentellen Atrophie u. Degenerationsmethode zur Anatomie u. Histologie d. Zentralnervensystems“) erschien 1891 in der Festschrift Nägeli-Kölliker, und neuerdings in den „Gesammelten hirnanatomischen Arbeiten“ Forels 1907. Sie war mir bisher leider unbekannt, so daß ich sie nicht im Texte meiner Arbeit, sondern nur nach erfolgter Korrektur bloß mehr an dieser Stelle, und leider nur kurz würdigen kann. Ich sehe mit Vergnügen, daß Forel bezüglich des Studiums des Zentralnervensystems um vieles früher ähnliche Postulate aufstellte, wie ich in der Einleitung zur vorliegenden Arbeit und die Wichtigkeit des Studiums der Mikroanatomie, speziell unter Zuhilfenahme der Atrophiemethode betonte, welche auch meinen vorliegenden Untersuchungen zu grunde liegt. Auch erwähnt Forel einige eigene und fremde Untersuchungen über die Kerne des Hypoglossus und Vagus, welche z. T. mit meinen Ergebnissen identisch sind, so insbesondere die Unabhängigkeit des sog. Rollerschen kleinzelligen Hypoglossuskernes vom N. Hypoglossus.

pathischen Ganglien. Nicht sämtliche Vagusfasern durchziehen das Ganglion nodosum, ein Teil derselben verläuft außerhalb desselben, andererseits aber steht dieses wieder mit dem Glossopharyngeus, dem Sympathicus und dem Plexus cervicalis in mehrfacher Verbindung. Am Halse verlaufen die beiden Vagi in ihrer bekannten Situation mit den übrigen Nerven und den Blutgefäßen und geben daselbst folgende Äste ab: die Rami pharyngei zum Gaumen, zur Kehle den Nervus laryngeus superior und N. laryngeus inferior seu recurrens vagi; u. a. erhält die Epiglottis einen Nervenzweig aus dem N. laryngeus superior; ebenda gibt auch jeder Vagus Nervenzweige an das Herz ab. — Sodann gelangen die Vagi hinter die Lungenspitzen, wo sie u. a. auch an den Oesophagus Äste abgeben; der rechte Vagus versieht die rückwärtige, der linke die vordere Fläche des Oesophagus und bilden daselbst den Plexus oesophagus, zu welchem überdies Nervenäste aus dem Plexus pulmonalis und aus dem Sympathicus hinzutreten. Ein Teil der Vagusfasern innerviert die Schleimhaut der Speiseröhre; es sind dies sensible Fasern. Die beiden Muskelschichten erhalten auch reichlich Nervenfasern, welche jedoch nur zum geringen Teile dem 10. Gehirnnervenpaare entstammen, dagegen in überwiegender Zahl dem Sympathicus angehören; schließlich gelang es Remak, im Oesophagus selbständige, periphere Nervenzellen nachzuweisen. Der Oesophagus enthält demnach sowohl sensible, als auch motorische Vagusfasern; letztere jedoch — im Vergleiche zu den sensiblen — in weitaus überwiegender Anzahl.

Nach Abgabe der Oesophagusäste gelangen die bereits merklich dünner gewordenen Vagi in die Bauchhöhle, wo der etwas stärkere rechte Vagus an die rückwärtige Magenwand herantritt, während der linke zur vorderen Magenwand gelangt, und bilden beide den Plexus gastricus, aus welchen Vagusäste auch zu den anderen Organen der Bauchhöhle gelangen. Aus diesem Plexus erhält der Magen einen Teil seiner motorischen und sensiblen Nerven, während ein anderer Teil aus dem Sympathicus stammt.

(Diese flüchtige Darstellung des Vagusverlaufes und seiner Äste kann keineswegs als eine vollständige gelten; es sollte bloß die Innervierung jener Organe kurz erwähnt werden, welche infolge ihrer Veränderungen bei meinen später darzulegenden Untersuchungen in Betracht kommen können.)

B. Anatomie der Vaguskerne und bisherige Untersuchungen über dieselben.

Der zentrale Vagusursprung weist bedeutend kompliziertere Verhältnisse auf als der relativ einfache Hypoglossuskern, denn während dieser aus einer ziemlich genau umschriebenen Nervenzellengruppe besteht, läßt sich der Vagus Kern einerseits kaum abtrennen vom Glossopharyngeuskern, so daß oft nur von einem Vago-Glossopharyngeuskern gesprochen wird und andererseits wird der Vagus Kern von mehreren, in ihrer morphologischen Erscheinung und in ihrer relativen Situation ganz selbständigen Nervenzellanhäufungen gebildet.

Die spinale Grenze des zentralen Vagus kernes befindet sich noch im geschlossenen Teile der Oblongata und zwar distaler (spinaler) als die untere Grenze des Hypoglossuskernes. Die obere oder cerebrale Grenze des Vagus kernes kann nicht genau festgestellt werden, weil der dorsale Vagus kern sich in cerebraler Richtung ohne getrennten Übergang in den Glossopharyngeuskern fortsetzt; das obere Ende

des gemeinsamen Vago-Glossopharyngeuskernes ist in der Brücke sichtbar, noch nach dem Auftauchen des Acusticuskernes.

Der zentrale Vagus Kern besteht aus drei Hauptteilen: 1. Der Nucleus ambiguus, welcher eine ausgedehnte Nervenzellengruppe im lateralen Teile der Oblongata bildet und von der Olive dorsal, von der aufsteigenden Trigeminiwurzel medial und von der Hypoglossuswurzel lateral gelegen ist; er erscheint quasi als cerebrale Fortsetzung der spinalen Vorderhornzellen; aus dieser Nervenzellensammlung entspringen die Fasern dreier Hirnnerven (Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus), ohne daß die den einzelnen Nerven entsprechenden Ganglienzellen im Nucleus ambiguus voneinander genau abgeschieden werden können. 2. Der dorsale Vagus Kern, eine Anhäufung von Nervenzellen unterhalb der Ala cinerea der Rautengrube, welche an Querschnitten lateral vom Hypoglossuskern sichtbar ist. 3. Die aufsteigende Vago-Glossopharyngeuswurzel oder Solitärhündel, ein Fasernbündel ventral und lateral vom dorsalen Vaguskerne.

Bezüglich Zugehörigkeit dieser drei Teile zum Vagus besteht keine Verschiedenheit der Ansichten, wohl aber bezüglich ihrer feineren Details und bezüglich Rolle und Funktion derselben, doch muß betont werden, daß die stets zunehmenden Forschungen der jüngsten Zeit einen Teil der bestandenen Ansichtsverschiedenheiten bereits ausgeglichen haben.

Nach Obersteiner (53) läßt sich namentlich im dorsalen Vaguskerne das Gebiet des Vagus und des Glossopharyngeus kaum genau bezeichnen, weshalb O. diesen Kern auch nur als „dorsalen Vago-Glossopharyngeuskern“ bezeichnet. Seine Nervenzellen liegen unterhalb des vierten Ventrikels dorsal und lateral vom Hypoglossuskern. In der dritten Ausgabe seines Lehrbuches beschreibt Obersteiner den dorsalen Vagus Kern als eine kompakte, rundliche Zellgruppe, während er bereits in der letzten Ausgabe hervorhebt, daß der Kern keine einheitliche Struktur aufweist und in diesem verschiedene Zellgruppen unterscheidet: unterhalb des Ependyms liegt eine Gruppe spindelförmiger Nervenzellen, welche relativ wenig Fortsätze haben; dies ist die dorsale Gruppe des dorsalen Vaguskernes. Ventral davon kann man im spinalen Abschnitte eine, im cerebralen Abschnitte zwei ventrale oder ventro-laterale Gruppen des dorsalen Vaguskernes unterscheiden; sie werden von dichtstehenden kleinen Nervenzellen gebildet. Überdies sind noch lateral Nervenzellen sichtbar, welche mehr cerebral durch den Acusticuskern in die Tiefe gedrängt werden und nahe zur Brücke verschwinden, bezüglich welcher es aber doch ungewiß ist, ob sie dem 9. oder 10. Nervenpaare angehören. Im spinalen Teile des dorsalen Vaguskernes sind die Nervenzellen dunkel pigmentiert, und Obersteiner ist geneigt, diese Zellen ausschließlich dem Vagus zuzuteilen. Den dorsalen Kern bezeichnet O. als das Zentrum der sensiblen Vagusfasern, zu welchem diese ohne Kreuzung gelangen. Der zweite Bestandteil des Vaguskernes, das Solitärhündel (spinale oder aufsteigende Vago-Glossopharyngeuswurzel) enthält nach Obersteiner teils an der Peripherie, teils im Inneren eine graue Substanz: Rollerscher Glossopharyngeuskern (63), welcher histologisch der Substantia gelatinosa ähnlich ist; der spinale Teil des Solitärhündels dürfte zum zehnten, der cerebrale Teil zum neunten Nervenpaare gehören. Den Nucleus ambiguus bezeichnet Obersteiner als das motorische Vaguszentrum; er besteht aus großen, multipolaren Nervenzellen, seine Fasern kreuzen sich zum Teile.

Nicht um vieles differiert die Ansicht Edingers (18); den dorsalen Kern hält er für einen gemischten, indem er in diesem die zentrale Endigung der aus dem Ganglion jugulare kommenden sensiblen Fasern nachweist, doch ebenda auch motorische Fasern, speziell diejenigen des Herzens und der Respirationsorgane, entspringen läßt. Der Nucleus ambiguus ist ein reiner motorischer Kern, hier entspringen die motorischen Fasern des N. laryngeus inferior, so daß Eddinger den Nucleus ambiguus auch Laryngeuskern nennt. Dem cerebralen Teil des Solitärbündels weist Eddinger aus dem Trigemini entstammende Geschmacksfasern zu; in spinaleren Teilen nimmt es den größten Teil des Glossopharyngeus auf, im spinalsten Teile erhält es noch Vagusfasern, was aber für den Menschen noch nicht erwiesen ist.

van Gehuchten (20, 21) schildert den Vaguskerne in ziemlich abweichender Weise. Ein prinzipieller Unterschied gegenüber den anderen Autoren besteht darin, daß van Gehuchten sowohl den dorsalen als auch den ventralen Kern ausschließlich für motorisch hält. Auf Grund von Tierexperimenten kommt van Gehuchten zu dem Schlusse, daß in diesen zwei Kernen nur motorische Fasern entspringen, speziell der Nucleus ambiguus gäbe bloß an den Vagus motorische Fasern ab, deshalb ist derselbe ausschließlich ein Vaguszentrum. Nach seiner Ansicht befindet sich das sensible Zentrum des Vagus außerhalb des verlängerten Markes und zwar im Ganglion nodosum und jugulare. Zwischen dem Hypoglossuskern und dem dorsalen Vaguskerne, welcher letzterer spinal in den Accessoriuskerne übergeht, befindet sich eine selbständige Nervenzellengruppe „noyau intercalé“, welcher sich mehr cerebralfwärts dem Acusticuskerne anschließt. Der dorsale Vaguskerne ist vom Glossopharyngeuskern gänzlich unabhängig; letzterer ist lateral vom Vaguskerne gelegen. Soweit deckt sich die Ansicht van Gehuchdens mit der später zu erwähnenden Ansicht Holms (27). Doch abweichend von diesem läßt van Gehuchten die sensiblen Vagusfasern in den unipolaren Nervenzellen der erwähnten Ganglia entspringen; nach mehreren T-förmigen Teilungen gelangt ein Teil der Fasern in die periphere Schleimhaut, ein anderer nach wiederholten Teilungen in die Oblongata, woselbst sich dieselben entweder sofort aufsplintern oder im Wege des Solitärbündels in den Nucleus commissuralis gelangen.

Ebenfalls auf Grund von Tierexperimenten hat sich Marinesco (46) anfangs zu derselben Ansicht bekannt (ausschließlich motorische Natur des dorsalen Vaguskerne und des Nucleus ambiguus), später aber seine Auffassung geändert, hingegen hält van Gehuchten (24) auch in seinen jüngsten Arbeiten unentwegt an dieser Ansicht fest.

O. Dees (16) berichtet über Vagusdurchschneidungen bei Kaninchen mit folgenden Ergebnissen: In der der Vagusdurchschneidung homolateralen Oblongatahälfte fehlen die Ganglienzellen sowohl des dorsalen, als auch des ventralen Vaguskerne und war auch im Solitärbündel derselben Seite ein bedeutender Ausfall von Nervenfaser nachweisbar. Im dorsalen Vaguskerne unterscheidet Dees zwei Zellgruppen: eine kleinzellige dorso-laterale und eine größere, aus spindelförmigen Zellen bestehende ventromediale. Die Nervenzellen dieser letzteren fehlten in der ganzen Ausdehnung des Vaguskerne bei den operierten Tieren, während die Zellen der dorso-lateralen Gruppe unverändert blieben. Aus seinen Untersuchungen folgert Dees, daß der dorsale Vaguskerne bloß ungekreuzte und motorische Fasern abgibt, und daß die Fasern des Nervus intermedius Wrisbergi nicht aus dem proximalen

Teile des dorsalen Vago-Glossopharyngeuskernes entspringen, wie dies Duval (17) annimmt. Den Fasern aus dem dorsalen Vago-Glossopharyngeuskern schreibt Dees eine vasomotorische Funktion zu. — In den Experimenten Dees fehlten auch die Nervenzellen des Nucleus ambiguus an der operierten Seite, weshalb auch dieser Kern als motorisch bezeichnet wird. In den Experimenten von Dees wurde der Vagus dort durchschnitten, wo derselbe noch die Fasern zur Kehle enthält; hieraus und aus dem Zustande der Nervenzellen des Nucleus ambiguus folgert D., daß der Nucleus ambiguus das nächste Zentrum für die Innervation der Muskeln der Kehle ist.

Besonders eingehend beschäftigt sich mit dem Vaguskerne, namentlich aber mit dessen dorsalem Teile H. Holm (27). Auf Grund vergleichend- und pathologisch-anatomischer Untersuchungen gelangt dieser Forscher zu dem Resultate, daß der dorsale Vaguskerne vom dorsalen Glossopharyngeuskern vollkommen unabhängig sei, was vor ihm bloß Roller (63) annahm. In jener Nervenzellengruppe, welche von den meisten Autoren als dorsaler Vago-Glossopharyngeuskern bezeichnet wird, unterscheidet Holm drei scharf abgegrenzte Gruppen; diese sind: a) eine in vertikaler Richtung spindelförmige „ventro-mediale“ Gruppe, welche aus großen, meist spindelförmigen, mitunter polygonalen Nervenzellen besteht und physiologisch das Respirationszentrum bildet; b) im oberen Teile des dorsalen Vaguskerne befindet sich eine „dorso-laterale“ Gruppe mit kleinen, verschieden geformten Nervenzellen, welche physiologisch das Zentrum des Trachealreflexes bildet. Ausschließlich die genannten zwei Gruppen bilden den sensiblen Kern des Vagus, sind jedoch in keinem Zusammenhange mit dem Glossopharyngeuskern und entbehren fast vollkommen der Markfasern; c) unmittelbar neben der dorso-lateralen Gruppe, näher dem Solitär-bündel, befindet sich noch eine Gruppe von Nervenzellen, welche ausschließlich dem Glossopharyngeuskern angehört und den sensiblen Kern desselben bildet. Der Nucleus ambiguus besteht nach Holm aus meist multipolaren Nervenzellen verschiedener Größe und lassen sich daselbst zwei Hauptgruppen unterscheiden: eine innere, größere, medio-dorsale Gruppe, welche die ungekreuzten, und eine äußere, kleinere ventro-mediale Gruppe, welche gekreuzte und ungekreuzte Fasern abgibt. Das Solitär-bündel enthält nach Holm meist Glossopharyngeusfasern und nur wenige Vagusfasern, doch verlaufen in derselben auch noch andere Fasern, ausgenommen Accessoriusfasern.

Bunzl-Federn (13) sieht im proximalen Anteil des Kernes ausschließlich den Kern des Vagus; mit dem dorsalen Vaguskerne stehen die sensiblen Fasern des Bauch- und Brustvagus in Zusammenhang; die mit den sensiblen Fasern des N. laryngeus inf. in Verbindung stehenden Nervenzellen sind in der ganzen Ausdehnung des dorsalen Vaguskerne nachweisbar; nur dem N. laryngeus sup. kommt eine auffallenderweise auf den distalen Abschnitt des dorsalen Kernes beschränkte Zellgruppe zu. Somit wäre der überwiegende Teil des Nucleus ambiguus ein Vaguszentrum. In den Nervenzellen des letzteren lassen sich genauere Gruppenabgrenzungen durchführen. Im medialen Teile des Nucleus ambiguus bilden die Nervenzellen eine dichtere Formation, aus welcher die motorischen Fasern des N. laryngeus sup. entspringen; dem gegenüber bilden die Zellen im lateralen Abschnitte des Nucleus ambiguus eine weniger dichte Formation, wo die motorischen Fasern des N. laryngeus inf. entspringen. (Aus diesem Grunde nennt Edinger [18] den Nu-

cleus ambiguus auch den „Larynguskern“.) Die Untersuchungen von Bunzl-Federn fußen auf Durchschneidung des Nervus vagus und seiner Äste.

Es besteht somit ein prinzipieller Unterschied zwischen den Auffassungen Holms (27) und Bunzl-Federns (13) bezüglich des Zentrums der Larynxmuskeln: nach Holm wird die Innervation durch den dorsalen Vaguskern besorgt, nach Bunzl-Federn durch den ventralen Vaguskern (Nucleus ambiguus). Aus diesem Grunde hat de Beule (6) neuerliche Untersuchungen über das Larynxzentrum (durchgeführt, welche in der Ausreißung der freigelegten Nervi laryngei bestanden die Ausreißung erwies sich als nötig, da die einfache Durchschneidung nicht immer Chromolyse der zentralen Nervenzellen resultierte). Die ganze Untersuchungsreihe de Beules hat ergeben, daß der dorsale Vaguskern das motorische Zentrum der Larynxmuskeln ist. de Beule gelangte somit auf experimentellem Wege zu dem gleichen Ergebnisse, wie Holm in seinen pathologischen Fällen und nicht zu dem ebenfalls experimentellen Resultate Bunzl-Federns. Damit aber wird auch die auf Bunzl-Federns Untersuchungen fußende Ansicht Edingers hinfällig, wonach der Nucleus ambiguus das Larynxzentrum wäre.

Die an Affen durchgeführten Versuche Kreidls (38) ergaben, daß der Vagus die motorische Innervation des Oesophagus besorgt, und daß der Vagus die motorischen Fasern für die internen Kehlenmuskeln abgibt, nur sei es fraglich, ob dieselben im Vagus oder im Accessorius verlaufen. Kreidl proponiert, daß dem IX., X. und XI. Nervenpaare ein gemeinsames Wurzelgebiet zugewiesen werde; mit Reizversuchen hat K. feststellen können, daß im oberen Dritteile dieses gemeinsamen Gebietes die Nervenfasern des N. laryngeus sup., des Oesophagus und einzelner Schlundmuskeln verlaufen, während der N. laryngeus inf. im mittleren Dritteile verläuft.

Auch Osipow (54) hat sich in mehreren Arbeiten mit dem Lageverhältnisse der IX., X. und XI.-Zentren befaßt und gefunden, daß diese drei Nerven genetisch einen einzigen Nerv bilden. Die Befunde bei Vagusdurchschneidung haben eine partielle intramedulläre Vaguskreuzung erwiesen; die gleichen Experimente haben aber auch noch zu einer teilweisen Atrophie im Nucleus intercalatus Staderini geführt (obwohl es nachgewiesen ist, daß der größere Teil dieses Kernes dem Hypoglossus angehört); bei der Vagusdurchschneidung fand schließlich Osipow noch Atrophie im dorsalen Teile des gleichseitigen Hypoglossuskernes, in beiden Nuclei ambiguus, ausgesprochener im homolateralen Nucleus ambiguus. Die Ausbreitung der Nervenzellenveränderungen war verschieden, je nachdem die Durchschneidung distal oder proximal vom Ganglion nodosum erfolgte, weil in ersterem Falle die sensiblen Fasern noch in Zusammenhang blieben mit ihren trophischen Ganglienzellen.

Auf den Vaguskern bezügliche physiologische Daten enthalten die Untersuchungen von Schaternikoff und Friedenthal (64), in welchen nachgewiesen wurde, daß die Hemmungsfasern der Herztätigkeit in der Gegend des Vagus- und Hypoglossuskernes entspringen, während der Accessorius keine derartigen Fasern enthält.

Mit Ausnahme der Holmschen Befunde beziehen sich sämtliche bisher zitierten Arbeiten auf animalische Verhältnisse. Über solche beim Menschen berichten bloß Bruce (11) und Wallenberg (69). Bruce untersuchte mit der Osmiumsäure-Methode einen Fall, wo in der Gegend des Foramen jugulare ein Tumor den Tri-

geminus und Glossopharyngeus zerstört hat, ohne den Vagus in den Prozeß einzubeziehen. Die zum dorsalen Vaguskern und zum Nucleus ambiguus ziehenden Fasern waren unversehrt, hingegen waren die zum Solitärbündel hinziehenden Fasern im oberen Dritteile des Solitärbündels degeneriert. Aus diesem Befunde folgert Bruce, daß der dorsale Vaguskern und der Nucleus ambiguus zentrifugal verlaufende Fasern entsenden und daß das Solitärbündel in seinem oberen Dritteile Glossopharyngeus-, in den zwei übrigen Vagusfasern enthält. In identischer Weise äußert sich Obersteiner (53), was Edinger (18) nur bedingungsweise konzidiert, weil letzterer Autor sich mehr der Auffassung Wallenbergs (69) nähert, welcher in einem Falle von multiplem Melanosarcom (welches u. a. die intracranialen Teile des Trigemini, Abducens und Hypoglossus inbegriff) gefunden hat, daß die Fasern der spinalen Trigeminiwurzel in innigem Zusammenhange mit dem Solitärbündel stehen und daß dieses cerebral vom Austritte des IX. Nervenpaares überwiegend aus Trigemini Fasern besteht. Wallenberg beansprucht für diese Fasern die Leitung der Geschmacksempfindung.

Im Jahre 1901 publizierte Kohnstamm (31) eine eingehende Studie über den Vaguskern. Die verschiedenen, recht divergierenden Untersuchungsergebnisse erklärt K. damit, daß eben nicht alle im Vagus oder Glossopharyngeus befindlichen Nervenfasern tatsächlich im Kerne des betreffenden Nerven entspringen. Im verlängerten Mark müssen demnach getrennte Vagus-, Glossopharyngeus- und Accessoriusgebiete unterschieden werden, welche in ihrer Gesamtheit das große Vagusgebiet bilden. Teils mit eigenen, teils mit Untersuchungen anderer Autoren beweist Kohnstamm, daß der dorsale Vaguskern zentrifugale Nervenfasern entsendet. Die Schlußfolgerungen K.'s für das von ihm supponierte große Vagusgebiet sind: 1. daß der dorsale Vaguskern Fasern zum N. accessorius abgibt; 2. daß die aus dem Accessoriuskerne kommenden Fasern bloß den Trapezmuskel und den M. sternocleido-mastoideus innervieren; 3. die Nervenfasern des Nucleus ambiguus gelangen zur quergestreiften Kehlkopf- und Schlundmuskulatur; 4. die zentripetalen Nervenfasern des gesamten Vagusgebietes (welche im Trigenimus N. intermedius, Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius verlaufen) im Endresultate in das Solitärbündel gelangen und im Kerne desselben endigen, welcher somit der einzige und wirkliche Vaguskern ist. — Die gesamte quergestreifte Muskulatur des Vagusgebietes wird von anderen Nervenkerne versorgt, so daß für den dorsalen Vaguskern bloß die Besorgung der vegetativen Innervation übrig bleibt (glatte Muskelfasern, Herz, Sekretion). Kohnstamm proponiert deshalb, den dorsalen Vaguskern als den Nucleus sympathicus der Oblongata zu bezeichnen¹⁾.

¹⁾ Während der Übersetzung des ungarischen Originals meiner vorliegenden Arbeit erschien eine groß angelegte Studie von Kohnstamm und Wolfstein: „Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus“ (Journal f. Psychologie und Neurologie, Bd. VIII, Heft 5, 1907), welche den weiteren Ausbau der oben zitierten Vorträge Kohnstamms bildet, und deren Ergebnisse in ihren Hauptzügen zu denselben Resultaten führten als meine Untersuchungen. So wird namentlich der Zusammenhang des dorsalen Vaguskerne mit dem Accessorius betont, was ich in meinem Falle von Durchschneidung des Vagus auch nachweisen konnte; hingegen bestreiten Verff. die Kreuzung von Fasern aus dem dorsalen Vaguskerne, während ich eine solche nachweisen konnte. Hingegen fand ich keine Beweise für die von Kohnstamm und Wolfstein hervorgehobene Kreuzung von Ambiguusfasern. — Als Gesamtheit der rezeptorischen Vaguskerne bezeichnen Verff. das Griseum dorsale vagi, den

Die neuesten Untersuchungen über das zentrale Vagusgebiet liefert die Schule van Gehuchten, dessen Schüler zu denselben Ergebnissen gelangen wie ihr Meister; van Gehuchten und Bochenek (26), van Biervliet (7), de Beule (6) und Broeckaert (10) bestätigen mit ihren Tierexperimenten, daß der Vagus zwei motorische Kerne (dorsaler Vagus Kern und der ventrale Vago-Glossopharyngeuskern) und zwei extramedulläre sensible Kerne (Ganglion jugulare und G. nodosum) besitzt, und daß die Vagusfasern keine intramedulläre Kreuzung erfahren. Zu derselben Auffassung gelangt auch Alfewski (1), welcher bei Kaninchen Durchschneidung oder Ausreißung des Vagus resp. einzelner Vagusäste durchgeführt hat und hierbei folgende Lokalisationen feststellen konnte: a) Die motorischen Fasern des Ramus pharyngeus kommen aus dem Nucleus ambiguus, seine sensiblen Fasern ziehen zum Ganglion jugulare. b) Den motorischen Fasern des Laryngeus sup. entspricht eine Zellgruppe im gleichseitigen dorsalen Vagus Kern, seine sensiblen Fasern ziehen zum Ganglion nodosum. c) Der Ramus cardiacus besteht ausschließlich aus sensiblen Fasern, weil bei seiner Durchschneidung nur im gleichseitigen Ganglion nodosum degenerierte Nervenzellen nachweisbar waren. d) Der N. laryngeus inf. enthält bloß motorische Fasern, weil bei seiner Ausreißung nur der dorsale Vagus Kern entartete Nervenzellen enthielt.

Die Ergebnisse Alfewskis (1) unterscheiden sich bloß darin von jenen Köster und Tschermaks (37), daß diese Autoren das Zentrum des Ramus cardiacus und N. laryngeus sup. nicht in das Ganglion nodosum, sondern in das G. jugulare lokalisieren. Alfewski erklärt diesen Unterschied damit, daß Köster und Tschermak die fraglichen zwei Ganglien verwechselt hätten.

In jüngster Zeit berichten noch K. Kosaka und K. Yagita (33) in einer vorläufigen Mitteilung über ihre Untersuchungen über den Ursprung des Vagus. Die motorische Natur des dorsalen Vagus Kernes halten sie für zweifellos; in das spinale Ende dieses Kernes lokalisieren sie die motorischen Nerven des Magens; für einen Teil der Nervenfasern aus dem dorsalen Vagus Kern konnten sie den Zusammenhang mit der unteren Oesophagusportion nachweisen; überdies gibt der dorsale Vagus Kern noch Fasern ab für die glatten Muskelbündel der Luftröhre und der Bronchien. Einen Zusammenhang des Glossopharyngeus mit dem dorsalen Vagus Kern waren sie nicht imstande nachzuweisen. In Übereinstimmung mit Bunzl-Federn (13) unterscheiden auch Kosaka und Yagita (33) eine dichte und eine schütterere Zellformation im Nucleus ambiguus und fanden in der schüttereren Formation den Ursprung des N. laryngeus inferior; die dichte Formation liefert die motorischen Fasern für die quergestreiften Muskeln des Schlundkopfes und der Speiseröhre, doch erscheint ihnen ein Zusammenhang dieser Formation mit den Magen- und Kehlenmuskeln als ausgeschlossen. — Über den Plexus nodosus teilen Kosaka und Yagita nur wenige Daten mit; einzelne Durchschneideversuche ergaben, daß ein Teil der aus dem Plexus stammenden Fasern zum Magen zieht, ein anderer Teil zur Lunge. Bemerkenswert ist, daß Durchschneidungen unterhalb des N. laryngeus superior nicht einmal bei denselben Tieren die gleichen Resultate ergab, so waren in einem Falle sämtliche, in einem anderen (analog operierten) Falle bloß

Solitärbündelkern, den dorsalen Kern, das Solitärbündel und schließlich den Nucleus parasolarius (eine lateral vom Solitärbündel gelegene kleine Zellanhäufung, welche bisher bloß als ein Teil des Solitärbündelkernes betrachtet wurde).

der siebente Teil der ganglionären Nervenzellen verändert. — Bezüglich der Lunge konnten die Verff. in einem Experimente (Entfernung der unteren Lungenpartie) nachweisen, daß die meisten sensiblen Fasern, welche aus dem Plexus stammen, zur Lunge gelangen; die motorische Innervation der Lunge beanspruchen Verff. für den N. sympathicus.

Überblickt man nun die bisherigen Angaben über die zentralen Vagusendigungen, so muß man konstatieren, daß hier noch recht viele unentschiedene und ungeklärte Fragen offenstehen: nicht nur bezüglich der Lokalisationen im Vaguskerne bestehen die widersprechendsten Ansichten, sondern auch jene Frage ist noch nicht geklärt, welche Teile des zentralen Vagusgebietes zu welchem Nerven gehören.

Angaben über die menschlichen Verhältnisse finden sich nur in spärlicher Anzahl, und auch diese enthalten Widersprüche. Um so größer sind diese letzteren bei den tierischen Verhältnissen, wo eben infolge der leichten Zugänglichkeit die verschiedensten Experimente in großer Zahl durchgeführt werden konnten.

Meine Untersuchungen umfassen nur menschliche Gehirne und bloß pathologische Fälle. Keineswegs hege ich die optimistische Hoffnung, mit meinen Untersuchungen die Frage der zentralen Vagusendigung entscheiden zu können, da aber meine Untersuchungen sich auf Fälle mit den verschiedensten Lokalisationen des pathologischen Prozesses erstrecken, dürften dieselben dennoch geeignet sein, zur Klärung einiger strittiger Fragen teilweise beizutragen. Recht bedauerlich ist, daß es mir nur in einem Falle möglich war, die als Vaguskerne in Betracht kommenden extramedullären Ganglien in meine Untersuchungen einzubeziehen; es ist dies äußeren Gründen zuzuschreiben; bemerken will ich gleich an dieser Stelle, daß gerade dieser eine Fall der wichtigste war, da es sich in demselben um die Durchschneidung des einen Vagus handelte.

C. Eigene Untersuchungen über die Vaguskerne.

Meine eigenen Untersuchungen über die Anatomie, mikroanatomische Gliederung, Topographie und Lokalisationen in den Vaguskerne umfassen die folgenden Fälle:

1. Fall Sch. M. (Carcinoma epiglottidis).

Das Material entstammt dem bereits im vorhergehenden Kapitel geschilderten Fall von Carcinoma epiglottidis et radice linguae.

Infolge der carcinomatösen Veränderungen der Epiglottis waren auch in den Vaguskerne veränderte Nervenzellen nachweisbar. Die Epiglottis wird bekanntlich durch den Ramus externus nervi laryngei superioris innerviert. Gegenstand der mikroskopischen Untersuchung bildete eine Serie des verlängerten Markes, welche aus 350 gefärbten Schnitten besteht und sich von der Höhe der Pyramidenkreuzung bis in die Mitte des Pons erstreckt. Aus äußeren Ursachen konnten Ganglion jugulare und G. nodosum nicht geprüft werden. Die Untersuchung der erwähnten Serie ergab folgendes:

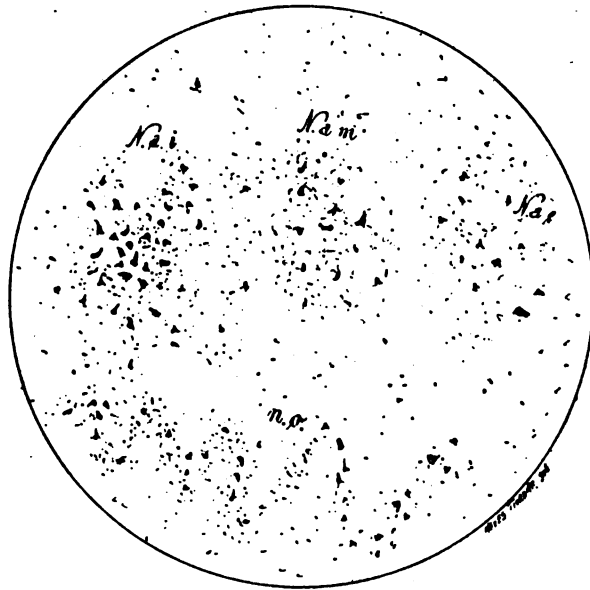
Niveau: Höhe der Pyramidenkreuzung. — Von den Vaguskerne ist bloß der dorsale Kern sichtbar, welcher lateral und dorsal vom Zentralkanale liegt und aus einigen unveränderten runden oder spindelförmigen Nervenzellen besteht. — Diese Lage ist unverändert bis zur

Höhe der oberen Grenze der Lemniscuskreuzung. — Der dorsale Vaguskerne ist daselbst etwas voluminöser, seine Zellen sind normal. Ebenda ist auch das spinale Ende des Nucleus ambiguus sichtbar, wo eine äußere und eine innere Zellgruppe unter-

schieden werden kann; eine jede wird von einigen normalen, polygonalen Nervenzellen gebildet.

In cerebraleren Schnitten, wo der Zentralkanal noch geschlossen ist, können folgende Teile der Vaguskerne deutlich unterschieden werden:

a) Der dorsale Vagus Kern, in welchem eine dorsale und eine ventrale Gruppe nachweisbar sind (Fig. 1 u. 2 D. X. d und D. X. v); jede Gruppe hat eine längliche Form, ihre gemeinsame Längsachse konvergiert in dorsaler Richtung; die Nervenzellen der dorsalen Gruppe haben runde, diejenigen der ventralen eine spindelförmige Form. Die Zellen sind nicht verändert. — In diesen Querschnitten liegt demnach die dorsale Gruppe mehr medial als die ventrale, weshalb Holms (27) Bezeichnung, d. i. „dorso-lateral“ und „ventro-medial“ in diesen Segmenten nicht zutreffend ist, und genügt die Bezeichnung als dorsale und ventrale Untergruppe, ist dabei auch richtiger.



Figur 9. Schematischer Querschnitt durch die Mitte der spinalen Hälfte des rechten Nucleus ambiguus. Derselbe besteht aus drei Gruppen: äußere Gruppe, zugleich lockere Formation = N. a. e.; mediale Gruppe, zugleich halbdichte Formation = N. a. m.; innere, zugleich dichte Formation = N. a. i. — N. o. = Nucleus olivaris.

b) Der Nucleus ambiguus liegt dorsal von der Olive, lateral von den Hypoglossusfasern und medial von der Subst. gelatinosa; er besteht aus einer inneren und einer lateralen Gruppe. In der inneren stehen die Nervenzellen dichter gedrängt, in der lateralen Gruppe mehr zerstreut. Erstere entspricht Bunsz-Federns (13) dichter Formation, die laterale Gruppe ist die lockere Formation. — Die Zellen des N. ambiguus sind in dieser Höhe nicht verändert.

Niveau: Der Zentralkanal ist noch geschlossen, liegt aber knapp unter dem dorsalen Oblongatarande. — Im Vagus Kern kann man unterscheiden:

a) den dorsalen Kern, dessen Gliederung analog ist der eben beschriebenen; die Zellen der ventralen Gruppe zeichnen sich durch einen ganz auffallenden Pigmentreichtum aus. Letzteres ist gelblichgrün und erfüllt einzelne Zellen fast gänzlich (Fig. 3, D. X. d und D. X. v);

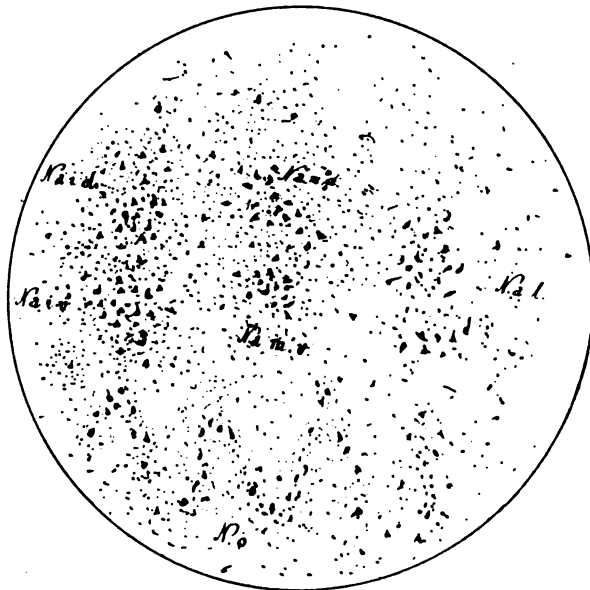
b) den Nucleus ambiguus, dessen innere Gruppe (dichte Formation) in zwei Gruppen zu zerfallen beginnt; in dieser Höhe können somit im Nucleus ambiguus drei Zellgruppen unterschieden werden (Fig. 9), und zwar: eine innere, in welcher die Nervenzellen dicht gedrängt liegen (N. a. i.), eine mittlere Gruppe mit weniger dicht stehenden Zellen (N. a. m.)

und eine äußere Gruppe mit zerstreut liegenden Zellen (N. a. e.). Die mittlere und äußere Gruppe bilden zusammen die Peripherie eines kreisförmigen Gebildes, in dessen Mitte mit der Nisslschen Methode bloß Gliazellen sichtbar sind. Am lateralen Rande der inneren Gruppe sind einige diffus gefärbte, homogene Nervenzellen, ohne Formveränderung.

Niveau: Der Zentralkanal bildet einen länglichen Spalt unter dem oberen Oblongatarande.

a) Im dorsalen Vaguskerne ziehen sich einige Nervenzellen der ventralen Gruppe in ventraler Richtung zum Plexus solitarius und umgeben denselben halbkreisförmig als eine dorsal vom Bündel sitzende Kappe (Fig. 4, X. F. s.).

b) In den drei Gruppen des Nucleus ambiguus sind gequollene Nervenzellen sichtbar, und zwar am ventralen Rande der mittleren und inneren Gruppe (Fig. 8).



Figur 10. Schematischer Querschnitt durch die Mitte der cerebralen Hälfte des rechten Nucleus ambiguus. Derselbe besteht aus denselben Gruppen, wie in Fig. 9, doch werden die mediale und die innere Gruppe aus je einer ventralen (N. a. m. v. und N. a. i. v.) und dorsalen (N. a. m. d. und N. a. i. d.) Untergruppe gebildet.

Niveau: Übergang des Zentralkanales in den vierten Ventrikel.

a) Die relative Lage des dorsalen Vagusernes verändert sich insofern, daß der Hypoglossuskern sich in dorsaler Richtung verschiebt, wodurch der dorsale Vagusern eine mehr laterale Lage einnimmt (Fig. 5). Die dorsale Gruppe des dorsalen Vagusernes wird voluminöser, nimmt eine längliche Form an und besteht in ihrem dorsalen Teile aus runden, im ventralen Anteile aus spindelförmigen Nervenzellen. — Im rechten dorsalen Vaguskerne enthalten die Zellen der ventralen Gruppe und jene um das Solitärband auffallend viel Pigment, während im linken Kern nur sehr wenig Pigment sichtbar ist.

b) Der Nuc. ambiguus zeigt dieselben Verhältnisse, wie im oben geschilderten Präparate.

Bis zur Längsmittle der distalen Rautengrubenhälfte zeigen Form und Gliederung der Vaguskerne die eben geschilderten Verhältnisse; auch Pigmentdegeneration im dorsalen Vaguskerne und Zellveränderung im Nucl. ambiguus sind von gleicher Lokalisation.

In der Mitte der distalen Rautengrubenhälfte jedoch zeigt die Konfiguration eine Veränderung:

a) Im dorsalen Vaguskerne wächst die ventrale Gruppe ganz auffallend, die Zahl der konstituierenden Nervenzellen übersteigt diejenige der dorsalen Gruppe (Fig. 14). Keine Nervenzellenveränderung.

b) Im Nucleus ambiguus sind die Zellen im ganzen mehr zerstreut, wodurch die bisherige scharfe Gliederung der Untergruppen weniger deutlich wird. Immerhin kann man die bisherigen drei Gruppen noch abgrenzen und in der mittleren und inneren Gruppe noch je eine dorsale und ventrale Gliederung unterscheiden, so daß in diesen Querschnitten der Nucleus ambiguus eigentlich aus fünf Gruppen zu bestehen scheint (Fig. 10). Im ventralen Teile der mittleren Gruppe zeichnen sich einige Nervenzellen durch starken Pigmentgehalt aus.

Niveau: Distal von der Mitte der Rautengrube, cerebrales Ende des Hypoglossuskernes.

a) Die dorsale Gruppe des dorsalen Vaguskerne, welche bisher stets medial gelegen ist, kommt nun endlich lateral von der ventralen Gruppe zu liegen (Fig. 14), weshalb die bereits erwähnte Holmsche (27) Bezeichnung „dorso-lateral“ und „ventro-medial“ hier als richtig gelten kann. Die ventrale Gruppe ist bedeutend größer als die dorsale, und bildet sich in ihrer Mitte ein Spalt, wodurch die ventrale Gruppe in eine mediale und in eine laterale Untergruppe zerfällt. Der mediale Anteil der ventralen Gruppe besteht aus spindelförmigen, die übrigen Gruppen des ganzen dorsalen Vaguskerne bestehen aus kleinen polygonalen Nervenzellen. Keine Nervenzellenveränderung.

b) Die Zellen des Nucleus ambiguus sind wieder auf einen engeren Raum zusammengedrängt und kann man wieder die drei Gruppen der mehr spinal gelegenen Segmente deutlich unterscheiden; nur liegt die innere Gruppe mehr dorsal, die äußere mehr ventral, so daß die Längsachse des ganzen Kernes schräg, nach oben und medial konvergiert; die Längsachsen der beiden Nuclei ambiguus würden sich beiläufig in der Höhe des Hypoglossuskernes schneiden. Auch der Nucleus ambiguus ist beiderseits unverändert.

Niveau: Mitte der Rautengrube. — Die Vaguskerne beginnen sich zu verkleinern: im dorsalen Vaguskerne verschwindet die dorsale Gruppe, im Nucleus ambiguus vereinigt sich die äußere Gruppe mit der mittleren; demnach besteht der dorsalen Vaguskerne aus einer, der Nucl. ambiguus aus zwei Zellgruppen.

In der Höhe der Striae acusticae bildet eine kleine Zellgruppe das cerebrale Ende des dorsalen Vaguskerne; der Nucl. ambiguus ist auch zu einer einzigen Zellgruppe zusammengeschmolzen, welche cerebral in den Facialiskernen übergeht.

2. Fall St. J. (Carcinoma oesophagi).

Dieses Material stammt von einem 58jährigen Manne, welcher an Atmungs-, Schling- und Sprachbeschwerden litt; die Sonderuntersuchung ergab 18 cm von der Zahnreihe entfernt einen Widerstand in der Speiseröhre. Gastrostomie, Tod fünf Tage später. Die Autopsie ergab eine carcinomatöse Verengung der Speiseröhre, welche 5 cm von den Knorpeln entfernt war; oberhalb der Striktur einzelne zerstreute Knoten, nach abwärts erstreckt sich die Geschwulst bis zur Höhe der Tracheateilung. Nach links ein Weitergreifen des Carcinoms ohne Durchbruch. — Diagnose: Carcinoma oesophagi.

Da die periphere Veränderung in diesem Falle sich nur auf die Speiseröhre bezog, waren bloß in jenen Teilen der Vaguskerne Veränderungen zu erwarten, welche mit dem Oesophagus in Verbindung stehen. Der Oesophagus wird bekanntlich von dem Plexus oesophagus innerviert, welcher aus beiden Vagi stammt; ein Teil der Plexusfasern endet in der Speiseröhrenschleimhaut, diese sind sensible Fasern; ein anderer Teil der Plexusfasern verzweigt sich in den zwei Muskelschichten der Speiseröhre, diese sind die motorischen Fasern, welche jedoch zum Teile eigentlich dem Sympathicus angehören. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich Veränderungen sowohl im dorsalen, als im ventralen (Nucleus ambiguus) Vaguskerne; die Vagusganglien konnten auch in diesem Falle nicht in den Rahmen der Untersuchung einbezogen werden. (Diesen Fall habe ich bereits in einer vorläufigen Mitteilung (23) kurz geschildert, doch war dieselbe nur kurz und summarisch gehalten, weshalb eine detailliertere Darstellung der Befunde an dieser Stelle gestattet sei.)

Mikroskopische Untersuchung: Die Oblongata wurde in eine aus ca. 300 gefärbten Schnitten bestehende Serie zerlegt, welche sich von der Höhe der Pyramidenkreuzung ungefähr zur Mitte des Pons erstreckte; Gesamtzahl der angefertigten Schnitte ca. 700. Die Schnittrichtung war in diesem Falle nicht ganz senkrecht zur Längsachse der Oblongata, so daß die rechte Präparathälfte stets cerebraleren Teilen entsprach als die linke. Die Durchsicht der ganzen Serie ergab bezüglich der Vaguskerne folgende Befunde:

Höhe der Pyramidenkreuzung:

a) Links besteht der dorsale Vagus Kern noch aus einer etwas länglichen, aber einheitlichen Zellgruppe, während in der mehr cerebral gelegenen rechten Oblongatahälfte bereits beide Gruppen erkenntlich sind. Im linken Kerne sind keine Veränderungen der Nervenzellen nachweisbar, im rechten Kerne ist besonderer Pigmentreichtum der Nervenzellen am unteren Rande der ventralen Gruppe bemerkenswert.

b) Der Nucleus ambiguus besteht links aus einzelnen zerstreuten Nervenzellen, deren Zahl rechts wohl größer ist, aber ohne erkenntliche Gruppenbildung. Den Kern bilden große, polygonale Nervenzellen, ähnlich den motorischen Vorderhornzellen. Keine Zellveränderung.

Niveau: Etwas cerebraler, Zentralkanal noch geschlossen.

a) Der dorsale Vagus Kern besteht rechts und links aus je zwei Gruppen (Fig. 1 u. 2 D X d und D X v), von welchen die ventrale beiderseits Zellen mit Pigmentreichtum aufweist.

b) Im Nucleus ambiguus beginnt auch die Formierung von zwei Gruppen, und zwar ist eine innere (dichte) und eine äußere (lockere) Formation erkenntlich; um einige Präparate weiter cerebral besteht der Nucleus ambiguus schon aus drei Zellgruppen: innere (dichte), mittlere (halbdichte) und äußere (lockere) Formation. Die Zellen des Nucleus ambiguus zeigen keinerlei Veränderung.

Niveauhöhe: Beginnender Übergang des Zentralkanales:

a) Der dorsale Vagus Kern weist dieselben zwei Gruppen auf wie bisher; ihre genaue gegenseitige Lage ist im vorigen Falle beschrieben und aus Figur 3 ersichtlich; die Pigmentanhäufung ist in dieser Höhe nicht mehr sichtbar, hingegen ist ein Teil der Nervenzellen in der rechten ventralen Gruppe (welche wegen der schiefen Schnittrichtung etwas cerebraler ist als die linke) gequollen, diffus gefärbt, mit exzentrischem Kern.

b) Im Nucleus ambiguus ist die Gruppierung unverändert; am medialen Rand der inneren Gruppe ist ein Teil der Zellen chromolytisch verändert: gequollener Zelleib, verschwommene Zeichnung, zerfallene Tigroidkörper, Protoplasmafortsätze nicht sichtbar, Zellkern an die Peripherie gedrängt.

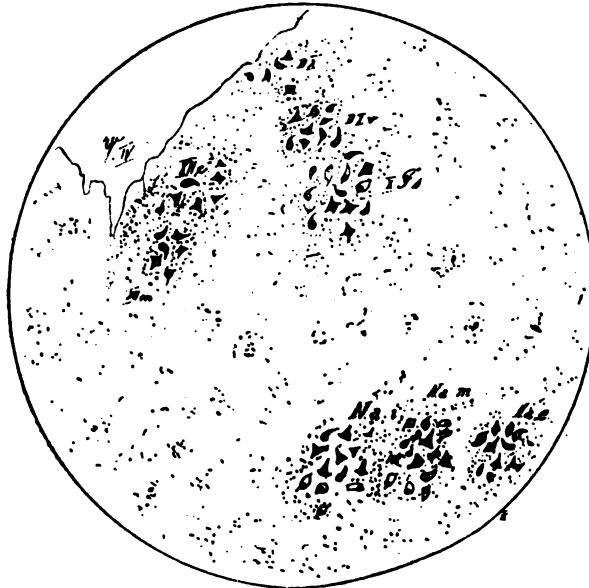
Niveau: Übergang des Zentralkanales in die Rautengrube, knapp unterhalb des Calamus scriptorius. (Fig. 11.)

a) Im dorsalen Vaguskerne sind wie bisher zwei Gruppen erkenntlich. Die Zellen der dorsalen Gruppe weisen keine Veränderung auf. In der ventralen Gruppe, und zwar in jenem Teile derselben, welcher dem Solitärbündel benachbart ist und demselben dorsal halbkreisförmig anliegt, kommen reichlich veränderte Nervenzellen vor. Der Zelleib ist stark gequollen, färbt sich diffus, keine Details im Zelleib, Kern dunkel gefärbt, Kernkörperchen sichtbar; Fortsätze verschmälert, geschlängelt, weiter verfolgbare, in denselben sind noch entfernt vom Zelleibe färbbare Schollen sichtbar; der Rand einiger Zellen weist eine dellartige Vertiefung auf.

b) Im Nucleus ambiguus sind die bekannten drei Gruppen nachweisbar (siehe auch Fig. 9). Am ventralen Rande der mittleren Gruppe ist ein Teil der Nervenzellen chromolytisch verändert; diese Veränderung ist im linken Kern (welcher wegen der schrägen Schnittrichtung mehr spinal getroffen ist) weniger ausgesprochen als im rechten.

(In meiner vorläufigen Mitteilung (28) habe ich diese Zellveränderung in der Weise beschrieben, als ob sie am lateralen Rande der inneren und am medialen Rande der äußeren Ambiguusgruppe vorkäme. Dieser Widerspruch ist bloß scheinbar. In meiner ersten Mitteilung fühlte ich mich nicht berechtigt, die allgemein angenommene Ein-

teilung des Nucleus ambiguus in zwei Gruppen abzuändern und begnügte ich mich mit der Unterscheidung einer inneren (dichten) und einer äußeren (lockeren) Gruppe. Nachdem ich aber nun nach dem Studium mehrerer Oblongaten gemüsst bin, im Nucleus ambiguus drei Zellgruppen zu unterscheiden, ist es selbstverständlich, daß die von mir jetzt als mittlere Gruppe bezeichnete Zellanhäufung nichts anderes ist als der mediale Anteil der früheren äußeren und der laterale Anteil der früheren inneren Gruppe. Ich muß aber noch betonen, daß ich bereits in meiner ersten Arbeit hervorhob, daß die Einteilung des Nucleus ambiguus in zwei Zellgruppen nicht zu genügen scheint, weil in einzelnen Schnitthöhen mehrere, eventuell vier bis fünf Gruppen des Nucleus ambiguus unterschieden werden können, wie dies aus Fig. 10 ersichtlich ist.)



Figur 11. Fall Carcinoma oesophagi: Querschnitt in der Längsmitte der Vaguskerne. V. IV. = vierter Ventrikel; XII. e. und XII. m. = die aus normalen Nervenzellen bestehenden Gruppen des Hypoglossuskernes. Chromolyse (weiße Zellen) in den Nervenzellen des dorsalen Vagusernes, welche im und um das Solitärband liegen (XFs) und in der medialen und inneren Gruppe des Nucleus ambiguus (N. a. m. und N. i. a.). Vergr. 30:1.

Schnitthöhe: Distalstes Ende der Rautengrube:

- a) Im dorsalen Vaguskerne sind dieselben Verhältnisse, wie eben geschildert.
- b) Im Nucleus ambiguus läßt sich in der inneren und mittleren Gruppe je eine ventrale und dorsale Untergruppe unterscheiden. In der mittleren Gruppe sind einige chromolytische Nervenzellen.

Schnitthöhe: Mitte der spinalen Rautengrubenhälfte:

- a) Der eigentliche dorsale Vaguskerne besteht aus normalen Nervenzellen; die Nervenzellen im und um das Solitärband aber zeigen reichlich chromolytische Veränderung: gequollene, kugelförmige Zellen ohne sichtbare Struktur, dunkle diffuse Färbung, am Zellrande sind einige dunklere, unregelmäßige Schollen, welche keine Nisslsche Körperchen, sondern zerstreute Punkte bilden.
- b) Im Nucleus ambiguus ist ein Teil der Zellen im dorsalen Teile der mittleren Gruppe nicht polygonal, sondern abgerundet, mit diffuser Färbung des Zelleibes.

Niveau: Proximales Ende der spinalen Rautengrubenhälfte:

- a) Im dorsalen Vaguskerne hat die Zahl der Nervenzellen stark zugenommen; der ganze dorsale Vaguskerne, auch der Teil um das Solitärband herum, besteht aus gänzlich normalen Nervenzellen.

b) Im Nucleus ambiguus sind die bisherigen Gruppen erkenntlich, alle mit normalen Zellen.

In cerebraler Richtung bestehen die Vaguskerne nur aus normalen, unveränderten Nervenzellen. Die weiteren Formverhältnisse des zentralen Vagusgebietes sind analog, wie im vorigen Falle geschildert, d. h.:

a) Zwischen den dorsalen Vagus kern und den Hypoglossuskern schiebt sich der Nucleus intercalatus Staderini ein (derselbe besteht aus normalen Nervenzellen), wodurch der dorsale Vagus kern lateral verdrängt wird und gleich dem Hypoglossuskern knapp unter dem Boden der Rautengrube zu liegen kommt. Gegen die Mitte der spinalen Rautengrubenhälfte verändert sich die Lage der zwei Gruppen des dorsalen Vagus kernes in der Weise, daß die dorsale Gruppe lateral, die ventrale medial liegt: in diesen Querschnitten ist die Bezeichnung Holms (27) „dorso-lateral“ und „ventro-medial“ richtig, aber in spinaleren Querschnitten ist gerade die dorsale Gruppe medial und die ventrale lateral gelegen. — An Querschnitten, welche durch die cerebrale Rautengrubenhälfte gehen, bildet die ventrale Gruppe des dorsalen Vagus kernes stets die voluminösere Gruppe und kann man in derselben vorübergehend zwei Untergruppen (eine mediale und eine laterale) unterscheiden; in cerebraler Richtung verschwindet zuerst die dorsale Gruppe, gleichzeitig vereinigen sich sämtliche Zellen der ventralen Gruppe zu einer einheitlichen Zellgruppe und die cerebrale Fortsetzung derselben nimmt langsam an Umfang ab.

b) Der Nucleus ambiguus nimmt bis zur Quermitte der Rautengrube an Umfang zu; an cerebraleren Querschnitten kann man dieselbe Vereinigung der Zellgruppen nachweisen, wie im dorsalen Vagus kern: vorerst vereinigen sich die dorsalen und ventralen Zellen der inneren und mittleren Gruppen, dann erfolgt unter steter Abnahme der Zellzahl die Verschmelzung der mittleren und äußeren Gruppe, weiter cerebral (beiläufig der Mitte der cerebralen Rautenhälfte entsprechend) vereinigen sich sämtliche Zellen des Nucleus ambiguus zu einer Zellanhäufung, welche schließlich ohne merkliche Grenze in den Facialiskern übergeht.

3. Fall M. P. (Carcinoma pulmonum et ventriculi).

Von diesem Falle konnte ich außer der obengenannten klinischen und anatomischen Diagnose keine weiteren Details erfahren, auch ergab sich nach der pathologisch-anatomischen Sektion eine Lücke im verlängerten Mark. Ungeachtet dieser Umstände habe ich auch diesen Fall in meine Untersuchungsreihe einbezogen, einerseits, weil mir sonst keiner mit ähnlicher Lokalisation zur Verfügung stand, andererseits, weil dieser Fall auch sonst eine der Beschreibung werthe Abnormität der Bahnenkreuzungsverhältnisse darbot.

Im ganzen konnte ich bloß ca. 200 gefärbte Schnitte anfertigen, obwohl jeder zweite Schnitt aufbewahrt wurde. Die spinale Grenze dieser lückenhaften Serie war im untersten Teile der Pyramidenkreuzung, ihr oberes Ende im zerebralen Brückenteile. Die Kreuzungsabnormität besteht darin, daß die in der linken Oblongatahälfte ziehende Lemniscusbahn ein gewaltiges Bündel bildet, ein mächtiger Faserzug zieht aus dem rechten spinalen Oblongatateile in den linken, so daß nach erfolgter Faserkreuzung der linksseitige Lemniscus dorsal bis an den Zentralkanal hinanreicht; die rechte Hälfte der Oblongata ist spinal von der Lemniscuskreuzung viel mächtiger entwickelt als die linke. Selbstverständlich bedingt diese abnorme Kreuzung auch abnorme mikroanatomisch-topographische Verhältnisse, welche weiter unten geschildert werden; wegen Anwendung der Nisslschen Färbemethode konnte ich mein Augenwerk hauptsächlich nur auf die Lageveränderungen der grauen Substanzen richten. (Die Färbung der Markfasern hätte wohl mehr Licht auf die abnormen Faserungsverhältnisse geworfen, unterblieb aber, weil ich ursprünglich, eben wegen des speziellen Zweckes meiner Untersuchung, auf die elektive Darstellung der Nervenkerne bedacht war und weil die Unregelmäßigkeit der Faserungen erst bei der Durchsicht der fertigen Serie bemerkt wurden.)

Mikroskopische Untersuchung: Der spinale Anteil der Serie umfaßt die Pyramiden- und Lemniscuskreuzung. Die Verhältnisse daselbst bedingen eine

gemeinsame Beschreibung, bei welcher (im Gegensatze zur physiologischen Natur) auch die Lemniscusfasern als zentrifugale Fasern geschildert seien, wie die Pyramidenfasern. Schon bei den letzteren, aber namentlich bei den Lemniscusfasern fällt auf, daß ein bedeutend größerer Teil derselben aus der linken Metencephalonhälfte in die rechte gelangt, als umgekehrt. Die Kreuzung ist somit nicht symmetrisch, denn annähernd drei Viertel der Fasern gelangen von links nach rechts. Sie bilden ein mächtiges Bündel, welches nicht nur die makroskopische Konfiguration der Oblongata verändert, sondern auch die Lageverhältnisse der Nervenkerne ganz unregelmäßig gestaltet. Die von links nach rechts (im richtigen Sinne eigentlich von rechts nach links) ziehenden Lemniscusfasern bilden einen überaus voluminösen Faserzug, dessen dorsaler Rand den Zentralkanal fast streift und den ventralen Teil des linken Hypoglossuskernes zwischen die kreuzenden Fasern und zum Teil ventral von denselben verdrängt; den ventralen Teil des linken dorsalen Vaguskerne teilen die Fasern in eine dorsale und ventrale Hälfte; auch der rechte Hypoglossuskern liegt ventraler als gewöhnlich, immerhin aber noch dorsal von den kreuzenden Fasern, wird aber von diesen derart lateral verschoben, daß in diesen Querschnitten der Hypoglossuskern lateraler liegt als der dorsale Vaguskerne. — Sämtliche Nervenzellen sind in dieser Höhe unverändert.

In cerebraler Richtung fortschreitend, nähern sich die Nervenkerne immer mehr ihrer normalen Konfiguration und Lage.

Die erwähnte Lücke der Serie erstreckt sich vom cerebralen Ende der Lemniscuskreuzung bis zur Höhe des Calamus scriptorius.

Schnittthöhe: Übergang des Zentralkanales in die Rautengrube. Dasselbst sind folgende Teile des zentralen Vagusgebietes erkenntlich:

a) Der dorsale Vaguskerne, aus zwei Zellgruppen bestehend, von welchen die dorsale der Mittellinie näher gelegen ist; beide Gruppen haben eine gemeinsame Längsachse, welche medial und dorsal gerichtet ist. Die Nervenzellen der dorsalen Gruppe sind zumeist rund oder kleine polygonale, diejenigen der ventralen Gruppe spindelförmig. Sämtliche Zellen sind von normaler Struktur.

b) Der Nucleus ambiguus ist wohl sichtbar, aber wegen der abnormen Faserungsverhältnisse sind in demselben keine Gruppen erkenntlich. Im lateralen oder äußeren Teile der dem Nucleus ambiguus entsprechenden Zellanhäufung, also dort, wo regelmäßig die lockere Formation ist, sind die Nervenzellen zum Teil chromolytisch verändert.

Schnittthöhe: Distalster Teil der Rautengrube:

a) Im dorsalen Vaguskerne kommen beiderseits erkrankte Nervenzellen vor: gequollener Zelleib mit diffuser Färbung und exzentrischem Kern.

b) Im Nucleus ambiguus, welcher sich den normalen Verhältnissen mehr und mehr nähert, kommen an beiden Seiten chromolytische Nervenzellen des lateralsten Antheiles vor.

Schnittthöhe: Mitte der distalen Rautengrubenhälfte:

a) Dorsaler Vaguskerne: in der dorsalen Gruppe und am ventralen Rande der ventralen Gruppe kommen erkrankte Nervenzellen in reichlicher Zahl vor.

b) Nucleus ambiguus: Ein Teil der Nervenzellen der äußeren und mittleren Gruppe ist im Zustande der Chromolyse.

In cerebraleren Präparaten ist sowohl der dorsale Vaguskerne, als auch der Nucleus ambiguus von normaler Konfiguration und bestehen beide durchweg aus unveränderten Nervenzellen.

4. Fall B. J. (Vagusdurchschneidung).

Das besondere Interesse dieses Falles, das Übergreifen des pathologischen Prozesses auf das Gebiet mehrerer Hirnnerven und namentlich die bei der Operation erfolgte Durchschneidung des einen Nervus vagus haben den Fall als besonderen Studiums würdig erscheinen lassen, weshalb auch die detailliertere klinische und pathologisch-anatomische Schilderung gestattet sei.

Operation und klinischer Verlauf: Die Patientin wurde am 25. November 1903 in der ersten chirurgischen Klinik aufgenommen; an der linken Seite des Halses,

entlang dem M. sterno-cleido-mastoideus ist ein faustgroßes Drüsenpaket fühlbar, welches an seiner Basis fixiert und von lebhaft geröteter, an zwei Stellen exulcerierter Haut bedeckt ist. Laryngologischer Befund: An der linken Pharynxwulst ist ein erbsengroßer Knoten sichtbar, welcher die Bewegungen der Ary-Knorpel hindert; linkes Stimmband gelähmt; an der linken Tonsille befindet sich ein narbenähnlicher konsistenter Knoten. — Operativer Eingriff am 1. März in Chloroformnarkose. Das erwähnte Drüsenpaket hängt mit seiner Umgebung innig zusammen, weshalb bei der Entfernung der infiltrierten Gebilde links die Vena jugularis interna, Nervus sympathicus und Nervus vagus reseziert werden mußten. Histologischer Befund des entfernten Gebildes: Adenoma papilliferum (verosimiliter glandulae thyreoideae).

Nach der Operation kollabierte Pat., Hypodermoklyse und mehrfache Äther-Kampferinjektionen; mäßige Temperatursteigerung, Parese und Anästhesie der linken Hand. Puls: 108. — 2. Dezember: Besserung der Parese, Puls 120. 3. Dezember: Linke Hand etwas gedunsen, abermalige Besserung der Parese; leichte Facialis- und Recurrens-parese links; Sympathicusparese besteht; Herztätigkeit 114. — 4. Dezember: Ausgesprochene Parese der linken unteren Extremität; Puls 114. — Im weiteren Verlaufe des Monats Dezember Heilung der Halswunde; Herztätigkeit schwankt zwischen 108 und 120. 23. Januar 1904: Typisches Bild der Recurrenslähmung im Larynx. — 7. Februar: Intensive Magenschmerzen und unstillbare Diarrhöe. — 8. Februar: Zunehmende heftige Magenschmerzen, Kräfteverfall, keine Nahrungsaufnahme. — 9. Februar: Kollapserscheinungen, Puls kaum fühlbar, abends Tod.

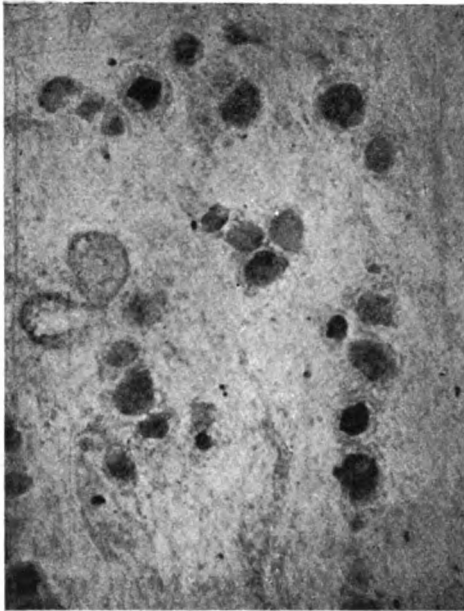
Anatomischer Befund: An der rechten Seite des Halses sind die Weichteile im Normalzustande. Schilddrüse klein, blaß, im oberen Lappen ein erbsengroßer Knoten. Links an die Kehle und Trachea stark angewachsenes narbiges Gewebe, in welches auch die Muskeln zum Teil einbezogen sind; im oberen Teile des Narbengewebes ist der Nervus hypoglossus sichtbar, welcher sich in die Zungenmuskeln versenkt, weiter rückwärts der Nervus vagus, welcher im narbigen Gewebe endet; Carotis geschlängelt und geschrumpft; der Nervus sympathicus bildet einen grauen Nervenstrang von der Dicke eines Streichhölzchens, welcher beim Narbengewebe in einen grauen Knollen, abwärts aber in der Höhe des Zungenbeines in narbigem Gewebe endet. Der Nervus vagus endet neben dem Stumpf der Arterie knollenartig im Narbengewebe, der Endknollen besitzt die dreifache Dicke des normalen Nerven; Knollen und Nerv sind fast gänzlich grau verfärbt, doch sind auch einzelne weiße Fasern sichtbar. — Anatomische Diagnose: Extirpatio nervi vagi et nervi sympathici, et carotidis communis sinistrae fere consanata. . . . Metastases cancosae pulmonum multiplices et glandulae thyreoideae dextrae.

Epikrise: Es handelte sich somit in diesem Falle um ein ausgebreitetes peripheres Carcinom mit ungenauer Lokalisation, ferner um die gelegentlich der Operation erfolgte Durchschneidung des linken Vagus und Sympathicus. Die Wichtigkeit des peripheren destruktiven Prozesses, resp. der durch denselben verursachten Kernveränderungen mußte in diesem Falle gänzlich in den Hintergrund treten gegenüber jenen, welche als Folge der Vagusdurchschneidung anzusprechen waren. Bei meinen Untersuchungen habe ich auch nur diese letzteren vor Augen gehalten. Dies um so mehr, da die Durchschneidung des Vagus bei Tieren experimentell wohl oft vorgenommen wurde, beim Menschen aber zu den Seltenheiten gehört; wenigstens sind meines Wissens keine Veränderungen des zentralen Vagusgebietes beschrieben worden, welche beim Menschen nach Vagusdurchschneidung entstanden sind. Zwischen Operation und Tod verstrichen 72 Tage, also ein Zeitraum, innerhalb welchem sowohl im motorischen, als im sensiblen Vaguszentrum die entsprechenden konsekutiven Nervenzellenveränderungen entstehen konnten. (Leider konnte ich die Folgeerscheinungen der Sympathicusdurchschneidung nicht untersuchen, da Rückenmark und Spinalganglien mir nicht zugänglich gewesen sind.)

Die Durchschneidung des linken Vagus erfolgte am Halse, in der Höhe der Tonsille, somit unterhalb des Ramus auricularis vagi und der Rami pharyngei (die Vagusganglien waren natürlich im Zusammenhang mit dem zentralen Teile). Jene zentralen Vagusteile, welche den motorischen und sensiblen Zentren der genannten Nerven entsprechen, konnten infolge dieser Schnittlokalisation keine Veränderungen aufweisen,

nachdem ihr Zusammenhang nicht gestört worden war. Hingegen wurde der Zusammenhang der folgenden Vagusäste mit ihren respektiven Zentren unterbrochen: Nervus laryngeus superior, N. laryngeus inferior, Rami cardiaci, Plexus oesophagus, Nervi bronchiales (und Plexus pulmonalis), Plexus gastricus anterior et posterior, endlich Plexus hepaticus und coeliacus. In den Zentren all dieser Vagusäste waren Nerven-zellenveränderungen zu erwarten.

Mikroskopische Untersuchung: Behufs mikroskopischer Untersuchung standen mir zur Verfügung das zentrale Nervensystem und die beiderseitigen Ganglien des Vagus (Ganglion nodosum et jugulare); mit diesen war in Zusammenhang je ein kurzer peripherer und zentraler Vagusstumpf, welcher aber auch links nicht bis zur Durchschneidestelle reichte, sondern bloß eine Länge von einigen Zentimetern hatte. — Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung beschreibe ich in drei Gruppen, je nachdem sich dieselben auf den Nerv selbst, auf die Ganglien und auf das verlängerte Mark beziehen.



Figur 12. Fall Vagusdurchschneidung: Schnitt durch das rechte Ganglion jugulare (nicht durchschnittene Seite). — Photogramm. Vergr. 90 : 1.

I. Untersuchung des Vagusstammes: Untersucht wurde das mit dem Ganglion nodosum in Verbindung stehende distale Stückchen des Vagusstammes, d. h. jenes Stückchen, welches links zwischen Ganglion und Stelle der Nervendurchschneidung lag. Der rechte und linke Vagus wurden teils mit der Marchischen Osmiumsäuremethode, teils mit Weigerts Markscheidenfärbung untersucht, doch waren weder im rechten, noch im linken (durchschnittenen) Vagus irgendwelche pathologische Veränderungen nachweisbar. An Präparaten, welche mit Osmiumsäure behandelt wurden, sieht man wohl an der Peripherie einige grobe, schwarze, runde Schollen; dieselben stellen aber den normalen Fettgehalt des Bindegewebes dar, nicht aber den Zerfall von Markfasern. In den letzteren selbst war keinerlei Veränderung nachweisbar.

II. Untersuchung des Ganglion jugulare und nodosum: Die aus den Vagusganglien stammenden Schnitte wurden zum größten Teile nach Nissl behandelt, ein kleinerer Teil wurde der Kernfärbung mit Hämtein oder der Markscheidenfärbung nach Weigert-Wolters unterworfen. Nach Nissl habe ich 21 Präparate der rechten und 62 Präparate der linken Ganglien behandelt. In den letzteren, welche der Seite der Nervendurchschneidung entsprechen, fand ich folgendes Bild: In den Ganglienzellen ist der Kern und seine Lage gänzlich unverändert; ebenso unverändert ist der zentrale Schollenkranz, desgleichen auch der Randschollenkranz; das Protoplasma der Ganglienzellen erscheint wie mit einer feinen, staubartigen Masse bestreut; der außerhalb des Randschollenkranzes befindliche, homogene und strukturlose periphere Teil des Zellkörpers zeigt aber eine Veränderung, welche in der Bildung eines gleichmäßigen Kranzes von kleinen Vakuolen besteht, welche zwischen Zellrand und Randschollenkranz gelegen sind; diese Vakuolen sind klein und kugelig, zwischen diese eindringend, bildet die Grundsubstanz kleine Zacken, wodurch die Ganglienzelle das Aussehen gewinnt, als würde sich der Randschollenkranz gegen die Peripherie der Zelle in einen spitzenbesetzten Saum fortsetzen (Fig. 13). — Aber genau dieselbe Veränderung, und zumindest

in derselben Intensität zeigen auch alle jene Präparate, welche aus den Vagusganglien der rechten, also nicht durchschnittenen Seite stammen (Fig. 12).

Nachdem die Ganglien gegenüber Fixierungsflüssigkeiten gewöhnlich empfindlicher sind als das zentrale Nervensystem, und nachdem die Ganglien aus äußeren Gründen erst 48 Stunden nach erfolgtem Tode aus den Schädelknochen herausgenommen werden konnten, und nachdem schließlich genau dieselben Veränderungen auch die Nervenzellen des rechten (nicht durchschnittenen) Vagus aufwiesen, war ich nicht in der Lage, die erwähnten Nervenzellenveränderungen als pathologisch bezeichnen zu können, sondern mußte dieselben als gelegentlich der Fixierung entstandene Kunstprodukte oder als kadaveröse Veränderungen ansprechen.

Jene Schnitte aus den Vagusganglien, welche nach der Weigertschen Markscheidenfärbung oder mit Hämatein behandelt wurden, erwiesen sich sowohl rechts als auch links als völlig normal.

In meinem Falle konnte ich also trotz der Durchschneidung des linken Vagus, 72 Tage nach der Durchschneidung in den linken Vagusganglien keinerlei Veränderung der Nervenzellen nachweisen.

III. Untersuchung der Oblongata: Das ganze verlängerte Mark wurde in eine kontinuierliche Serie zerlegt, welche vom spinalsten Teile der Pyramidenkreuzung bis zum cerebralen Brückenrande reicht, und nach der Nisslschen Methode gefärbt. Die Serie besteht aus 435 gefärbten Präparaten, wozu jeder zweite, im Brückenteile jeder dritte Schnitt verwendet worden ist. Das detaillierte Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung sei in folgendem dargelegt:

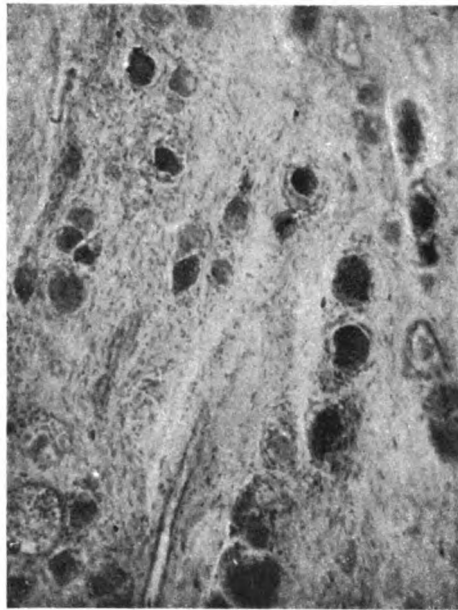
Niveau: Distalster Teil der Pyramidenkreuzung. — Die Konfiguration des Schnittes weicht kaum ab von jener des Cervicalmarkes. Von Hirnnervenkernen ist bloß der Accessoriuskern sichtbar; die Nervenzellen des dorsalen Accessoriuskernes sind unverändert, im linken ventralen Accessoriuskern sind vereinzelte chromolytische Nervenzellen sichtbar. — Dieses Bild ist in höheren Segmenten unverändert bis zum

Niveau der deutlich ausgeprägten Pyramidenkreuzung, wo auch im dorsalen Accessoriuskerne einige chromolytische Nervenzellen erscheinen; doch verschwindet diese Veränderung bald, so daß im

Niveau des Nucleus funiculi gracilis in den Präparaten keine degenerierte Nervenzellen sichtbar sind. Normale Bilder ergeben sämtliche Präparate bis zum

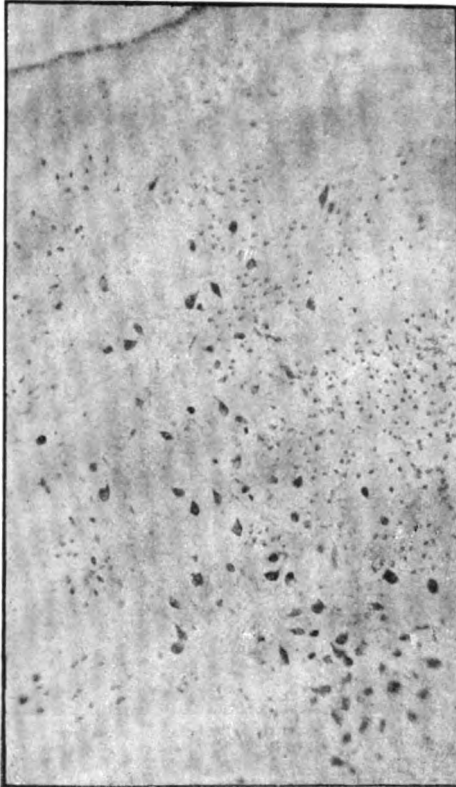
Niveau der deutlich sichtbaren Lemniscuskreuzung. — Hier taucht das spinale Ende des Hypoglossuskernes auf, welches durchweg aus normalen Nervenzellen besteht. Auch die übrigen sichtbaren Nervenzellen sind im ganzen Präparate unverändert.

Niveau: Oberes (cerebrales) Ende der Lemniscuskreuzung. — Auch hier ist der Hypoglossuskern, ebenso wie in sämtlichen cerebraleren Teilen der ganzen Serie, vollkommen normal, so daß ich im weiteren Verlaufe von der Erwähnung des

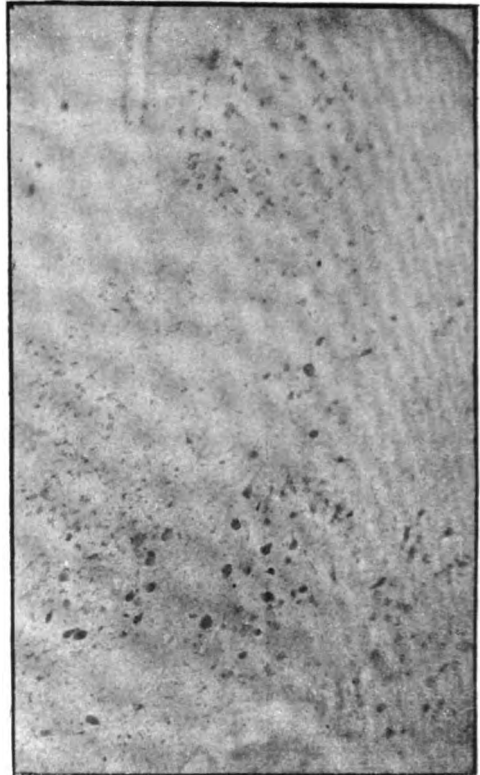


Figur 13. Fall Vagusdurchschneidung: Schnitt durch das linke Ganglion jugulare (Seite der Vagusdurchschneidung). — Photogramm. Vergr. 90:1.

Hypoglossuskernes Abstand nehme. — Von den Vaguskernen ist in dieser Höhe bloß der dorsale Kern sichtbar und sind auch bereits die ersten Zeichen der beginnenden Zweiteilung desselben in eine dorsale und ventrale Gruppe erkennbar (Fig. 2). Der rechte dorsale Vagus Kern besteht aus ganz unveränderten Nervenzellen, während die Zellen des linken Kernes folgende Veränderung aufweisen: Der Zellkörper ist in geringem Grade gequollen, der Kern liegt knapp an der Peripherie des Zelleibes und verursacht in einzelnen Zellen sogar eine Ausbauchung des Zellrandes; im Inneren der Zelle sind keine Tigroidkörper sichtbar und solche bloß an der Peripherie erkenntlich, bilden



Figur 14. Fall Vagusdurchschneidung: Querschnitt durch das cerebrale Ende des rechten dors. Vagus kernes. Keine Verminderung oder Veränderung der Nervenzellen. Photogramm. Vergr. 50 : 1.



Figur 15. Fall Vagusdurchschneidung: Querschnitt durch den linken dors. Vagus kern; aus demselben Präparate, wie Fig. 14. Auffallende Verminderung der Nervenzellen. — Photogramm. Vergr. 50 : 1.

aber auch hier eher eine gleichmäßige staubartige Masse; der Kern selbst ist etwas blasenartig gedunsen und hat keine glatte runde Kontur, das Kernkörperchen ist unverändert.

Niveau: Spinales Ende des Nucleus olivaris. — Sowohl dorsaler als ventraler Vagus kern sind sichtbar.

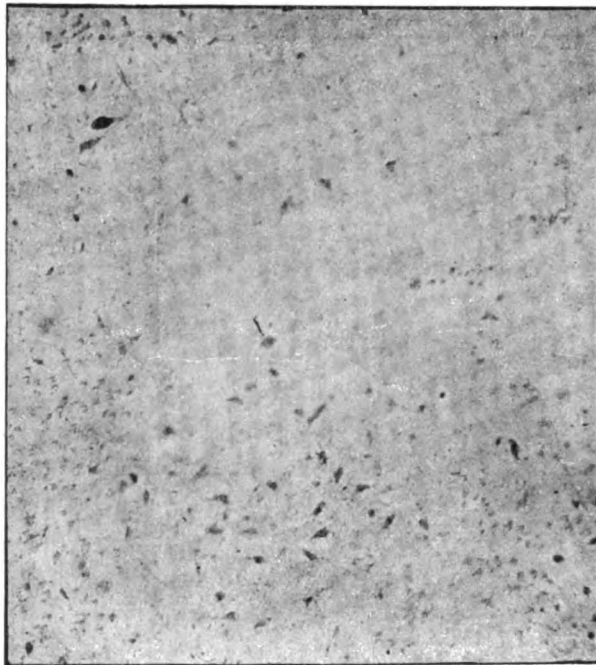
a) Dorsaler Vagus kern. Die früher erwähnten zwei Gruppen in demselben sind bereits deutlich ausgeprägt. Der rechte Kern ist durchaus normal. Im linken Kerne zeigen einige Zellen der ventralen Gruppe beginnende Degeneration: normale Zellgröße, beginnender Zerfall der Tigroidkörper, exzentrische Lage des Kernes; in der dorsalen Gruppe des linken Kernes kommt diese Zellveränderung nur vereinzelt vor.

b) Im ventralen Vagus Kern (Nucleus ambiguus) ist die Teilung in zwei Gruppen bereits angedeutet; rechts keine Veränderung; in der inneren Gruppe des linken Kernes ähnliche Zellveränderung wie im dorsalen Kerne.

Niveau: Beginnender Übergang des Zentralkanales in die Rautengrube. — Derselbe mikroskopische Befund mit dem Unterschiede, daß auch in der äußeren Gruppe des linken Nucleus ambiguus einzelne Zellen durch exzentrische Kernlage auffallen.

Niveau: Vollendeter Übergang des Zentralkanales in die Rautengrube:

a) Im dorsalen Vaguskerne ausgesprochene Teilung in zwei Gruppen (Fig. 3); rechter Kern unverändert; im linken Kern Chromolyse in der ventralen Gruppe (D X v).



Figur 16. Fall Vagusdurchschneidung: Querschnitt durch den rechten Nucleus ambiguus; aus demselben Präparate wie Fig. 14 und 15. Keine Verminderung oder Veränderung der Nervenzellen. — Photogramm. Verg. 50 : 1.

b) Im Nucleus ambiguus sind bereits die mehrfach erwähnten drei Gruppen erkenntlich (Fig. 9). Die Gruppen des rechten Kernes sind unverändert. In der inneren Gruppe des linken Kernes hat sich die Zahl der Nervenzellen bedeutend vermindert, die übriggebliebenen Zellen, sowie diejenigen der linken mittleren Gruppe sind fast alle verändert (Chromolyse); in einzelnen Nervenzellen kommt es auch überdies zu Vakuolenbildung.

Niveau: Mitte der spinalen Rautengrubenhälfte.

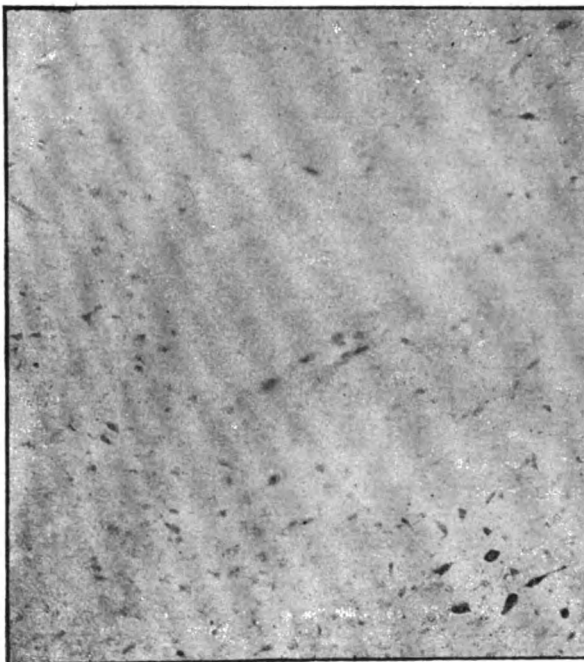
a) Dorsaler Vagus Kern. Dieser besteht aus zwei Zellgruppen. In dieser Schnitthöhe sind nicht bloß im linken (mit der Vagusdurchschneidung homolateralen), sondern auch im rechten dorsalen Vaguskerne Nervenzellenveränderungen nachweisbar, und zwar: 1. im linken Kerne findet sich Chromolyse im oberen (dorsalen) Teil der dorsalen Gruppe und in der ganzen ventralen Gruppe mit Ausnahme ihres medialen Teiles, welcher nur ein kleines Areal umfaßt; 2. im rechten dorsalen Vaguskerne hingegen ist die dorsale Gruppe fast durchgehend normal, während in der ventralen Gruppe gerade jener mediale

Abschnitt, welcher im linken Kerne aus normalen Nervenzellen besteht; chromolytisch veränderte Zellen aufweist.

b) Der Nucleus ambiguus besteht aus drei Gruppen; der rechte Kern ist unverändert; im linken Kern hat die Zahl der Nervenzellen in der inneren und mittleren Gruppe abgenommen, die übriggebliebenen Zellen dieser Gruppen sind teils im Zustande der Chromolyse, teils sind bloß die Silhouetten der Nervenzellen sichtbar (Zellschatten).

Niveau: Um 20 Präparate weiter cerebral als das vorhin beschriebene Präparat:

a) Dorsaler Vagus Kern. Bei schwacher (30facher) Vergrößerung zeigt sich der rechte Kern als eine mächtig entwickelte Zellenanhäufung (Fig. 14), deren ventrale Gruppe aus zwei Untergruppen zu bestehen scheint. Der linke Kern (Fig. 15) hingegen enthält kaum halb so viele Nervenzellen und sind namentlich jene Zellen vorhanden,



Figur 17. Fall Vagusdurchschneidung: Querschnitt durch den linken (Seite der Durchschneidung) Nucleus ambiguus; aus demselben Präparate wie Fig. 14, 15 und 16. Bedeutende Verminderung der Zahl der Nervenzellen. — Photogramm. Vergr. 50:1

welche den mittleren Teil des normalen Kernes entsprechen. — Bei stärkerer Vergrößerung sind am medialen Rande der ventralen Gruppe des rechten Kernes einige veränderte Nervenzellen sichtbar; im linken (der Vagusdurchschneidung homolateralen) Kerne ist gerade diese Gruppe, sowie der ventrale Abschnitt der dorsalen Gruppe vorhanden, während alle übrigen Zellen des dorsalen Kernes links überhaupt fehlen; die übriggebliebenen Zellen des linken dorsalen Vagus kernes zeichnen sich durch beginnende Chromolyse oder exzentrisch gelagerten Kern aus.

b) Im Nucleus ambiguus der rechten Seite (Fig. 16) sind bei schwacher Vergrößerung vier Gruppen erkenntlich, da in der mittleren Gruppe die bereits erwähnte Teilung in eine dorsale und ventrale Untergruppe begonnen hat; die innere und mittlere Gruppe des linken Nucleus ambiguus (Fig. 17) zeigt eine ganz bedeutende Verminderung der Zahl der Nervenzellen. — Bei stärkerer Vergrößerung erweist sich der rechte Nucleus ambiguus als normal, während die übriggebliebenen Zellen des linken Kernes hochgradige

Veränderung aufweisen: stark gequollener Zellkörper, Chromolyse, exzentrischer, etwas gedunsener Zellkern (Fig. 18); in der äußeren Gruppe des linken Kernes sind relativ normale Nervenzellen vorhanden, deren pathologische Veränderung bloß in der exzentrischen Lage des Zellkernes besteht.

Niveau: Mitte der Rautengrube:

a) Der dorsale Vagus Kern wird durch Einlagerung des Nucleus intercalatus Staderini lateral verschoben. Im übrigen dieselben Verhältnisse, wie im früheren Präparat beschrieben, nur daß die übriggebliebenen Nervenzellen in der ventralen Gruppe des linken (der Durchschneidung homolateralen) Kernes von normalem Aussehen sind, während dieselbe Gruppe des rechten Kernes noch immer chromolytische Nervenzellen aufweist.

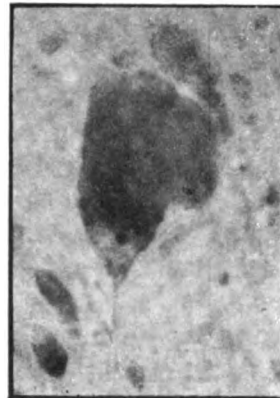
b) Nucleus ambiguus rechts unverändert; links in der inneren Gruppe Verminderung der Nervenzellen, mit Chromolyse der übriggebliebenen Zellen.

Niveau: Spinales Ende der cerebralen Rautengrubenhälfte:

a) Der dorsale Vagus Kern ist zu einer einzigen Zellgruppe zusammengeschrumpft, welche rechts durchweg normal ist; im lateralen Teile des linken Kernes sind die Zellen noch verändert.

b) Im Nucleus ambiguus kann man infolge Verschwindens der inneren Gruppe nur mehr zwei Zellgruppen unterscheiden; im linken Kerne kommen veränderte Nervenzellen reichlich vor.

Im weiteren Verlaufe der Serie zeigt sich der dorsale Vagus Kern als ganz unverändert. Im Nucleus ambiguus erfolgt dasselbe Zusammenfließen der Gruppen, wie in den früheren Fällen geschildert; einzelne Zellen desselben zeigen noch chromolytische Veränderungen, obwohl die Mehrzahl der Zellen normal ist.



Figur 18. Fall Vagusdurschneidung: Degenerierte Nervenzelle aus dem linken Nucleus ambiguus; aus demselben Präparate wie Fig. 14—17. Photogramm. Vergr. 750 : 1.

D. Konklusionen der Untersuchungen über die Vaguskerne.

Meine Untersuchungen über den Vagus Kern führten zu den nachstehenden Konklusionen, welche ich der Übersicht halber in ähnliche Punkte einteile, wie die Ergebnisse bezüglich des Hypoglossuskernes; als ersten Punkt resümiere ich die Resultate bezüglich der zentralen Vaguskerne, dann nach einem nötig erscheinenden topographisch detaillierten Überblick über die untersuchten Fälle die Rolle und gegenseitiges Verhältnis der einzelnen zentralen Vaguskerne, schließlich die Feststellung der in meinen Fällen nachweisbaren physiologischen Lokalisationen.

a) Mikroskopische Anatomie der Vaguskerne.

Als zentrale Vaguskerne habe ich auf Grund meiner Untersuchungen zwei intramedulläre Zellanhäufungen feststellen können: den dorsalen Vagus Kern und den Nucleus ambiguus.

I. Der **dorsale Vagus Kern** bildet eine graue Säule im dorsalen Teile des verlängerten Markes; er liegt im geschlossenen Abschnitte der Oblongata dorsal und lateral vom Zentralkanal und dorsal vom Hypoglossuskern (Fig. 1, 2, 3); in der Höhe des Calamus scriptorius nimmt er eine mehr laterale Situation an, bleibt aber noch dorsal vom Hypoglossuskern; im offenen Teile der Oblongata kommt der Hypoglossuskern bekanntlich ganz dorsal zu liegen und ist der dorsale Vagus Kern in diesen Höhen lateral von ersterem gelegen (Fig. 4, 5); später schiebt sich noch der Nucleus

intercalatus Staderini zwischen die zwei Hirnnervenkerne ein; der dorsale Vagus-kern besitzt an dieser Stelle seine maximalste Ausdehnung und bildet am Boden der Rautengrube die Ala cinerea.

Die distale Grenze des dorsalen Vagus-kernes ist etwas spinaler gelegen als jene des Hypoglossuskernes, seine distalsten Zellen bilden eine umschriebene Zellgruppe in der Höhe der Pyramidenkreuzung. Das obere Ende des dorsalen Vagus-kernes reicht weiter cerebral als jenes des Hypoglossuskernes; er übergeht ohne merkbare Grenze in den eigentlichen Glossopharyngeuskern und reicht der derart vereinigte dorsale Vago-Glossopharyngeuskern bis zur Mitte der cerebralen Rautengrubenhälfte eventuell auch bis zum distalen Brückenrande.

Die distalen Enden der zwei dorsalen Kerne liegen sehr nahe zueinander, sie werden bloß durch den Zentralkanal getrennt. In cerebraler Richtung divergieren die zwei grauen Säulen, welche die Gesamtheit des dorsalen Kernes bilden.

Die Konfiguration dieser grauen Säule ist nicht identisch auf sämtlichen Querschnitten. Zum leichteren Überblick ist es nötig, den dorsalen Vagus- (Vago-Glossopharyngeus) Kern in zwei Längsabschnitte zu teilen, je nachdem der Zentralkanal vorhanden oder bereits in die Rautengrube übergegangen ist: im geschlossenen Teile der Oblongata liegt der untere (spinale) Teil, unter der Rautengrube liegt der obere (cerebrale) Teil des dorsalen Vagus-kernes. An seinem distalsten Ende wird der dorsale Vagus-kern von einer einzigen Zellgruppe gebildet, doch teilt sich dieselbe bald in eine dorsale und in eine ventrale Gruppe. In der dorsalen Gruppe überwiegen die kleinen runden oder polygonalen Nervenzellen, während in der ventralen Gruppe fast ausschließlich spindelförmige Nervenzellen vorkommen. An Querschnitten geben die zwei Gruppen dem dorsalen Kerne eine längliche Form; ihre gemeinsame Querschnitts-Längsachse ist im spinalsten Teile des dorsalen Vagus-kernes medial und dorsal gerichtet (Fig. 1, 2), im oberen Abschnitte nähert sie sich der Vertikalen, während sie sich im cerebralsten Abschnitte sogar lateral wendet (Fig. 14). Der dorsale Vagus-kern erreicht seine größte Ausdehnung in der Höhe der Ala cinerea. Die ventrale Gruppe des dorsalen Vagus-kernes ist stets voluminöser als die dorsale und zeigt an der Stelle der größten Kernaussdehnung vorübergehend die Tendenz, in eine mediale und laterale Untergruppe zu zerfallen. In der Höhe der Mitte der Rautengrube vereinigen sich wieder diese zwei Untergruppen, bald verschmilzt die dorsale Gruppe mit der ventralen, so daß in cerebralen Abschnitten des dorsalen Vago-Glossopharyngeuskernes nur mehr eine einzige Zellgruppe sichtbar ist.

Diese Konfiguration des dorsalen Vagus-kernes deckt sich ganz mit jener, welche Obersteiner (53) in der letzten Ausgabe seines Lehrbuches gibt. Bezüglich Benennung der Zellgruppen kann ich die Nomenklatur Holms (27) nicht acceptieren, da dieser Forscher eine „dorso-laterale“ und eine „ventro-mediale“ Gruppe unterscheidet; wie ich darlegte, ist diese Benennung nur im cerebralen Kernteile richtig, während in der überwiegenden Längsausdehnung des dorsalen Kernes gerade die dorsale Gruppe medial und die ventrale Gruppe lateral liegt. Als Bezeichnung ist demnach die einfache Benennung „dorsal“ und „ventral“ ganz genügend.

Zum dorsalen Vaguskerne gehört noch eine weitere Nervenzellanhäufung, welche scheinbar mit der ventralen Gruppe in Zusammenhang steht: jene Nervenzellen, welche im Solitär-bündel erscheinen und dasselbe dorsal kappenartig umgeben. Es ist dies der Solitär-bündelkern (nucleus fasciculi solitarii [Fig. 4, 11]).

Meine auf die mikroskopische Anatomie des dorsalen Vago-Glossopharyngeuskernes bezüglichen Ergebnisse lassen sich in folgenden Punkten zusammenfassen (da sich der eigentliche Vagusanteil anatomisch nicht vom Glossopharyngeusanteil abtrennen läßt, erscheint es richtiger, vom dorsalen Vago-Glossopharyngeuskern zu sprechen):

1. Der dorsale Vago-Glossopharyngeuskern bildet eine ca. 18 mm lange graue Säule; ihre spinale Grenze befindet sich in der Höhe der Pyramidenkreuzung, lateral und dorsal vom Zentralkanal; die cerebrale Grenze liegt unter der cerebralen Rautengrubenhälfte, nahe zur Brücke, unmittelbar unter dem Boden des vierten Ventrikels.

2. Die spinalen Enden der beiden grauen Säulen sind nahe zueinander gelegen, divergieren aber in cerebraler Richtung; die cerebralen Enden liegen räumlich weit getrennt (Fig. 1—5, 7, 11).

3. Die graue Säule, welche den dorsalen Vago-Glossopharyngeuskern bildet, besteht aus zwei Abschnitten: der spinale liegt im geschlossenen Teile der Oblongata, der cerebrale Abschnitt unter der Rautengrube.

4. Der dorsale Vago-Glossopharyngeuskern wird an Querschnitten von einer in vertikaler Richtung länglichen Zellanhäufung gebildet; diese Querschnittslängsachsen der beiderseitigen Kerne konvergieren medial und ventral und divergieren bloß im cerebralsten Teile des Kernes (Fig. 2, 14).

5. Der dorsale Vago-Glossopharyngeuskern besteht fast in seiner gesamten Längsausdehnung aus einer dorsalen und einer ventralen Gruppe; in dieser sind die Nervenzellen zumeist spindelförmig, in der dorsalen Gruppe rund oder klein polygonal. Unter der *Ala cinerea*, dort wo der dorsale Vago-Glossopharyngeuskern seine größte Ausdehnung hat, teilt sich die ventrale Gruppe vorübergehend in eine mediale und eine laterale Untergruppe.

6. Als eine Untergruppe der ventralen Gruppe erscheint der Solitärbündelkern, jene (physiologisch selbständigen) Nervenzellen, welche im Inneren des Solitärbündels und an seinem dorsalen Rande sichtbar sind (Fig. 4, 11).

7. Die graue Säule des dorsalen Vago-Glossopharyngeuskernes ist somit nicht eine einheitliche Säule, sondern besteht eigentlich aus einer dorsalen und ventralen Säule; die dorsale Säule ist fast in der ganzen Ausdehnung des Kernes medial gelegen und nimmt bloß im cerebralsten Abschnitte eine laterale Lage an; in ihrem cerebralen Ende teilt sich die ventrale Säule vorübergehend in eine mediale und laterale graue Säule zweiter Ordnung. Als eine zur ventralen Säule gehörige Säule zweiter Ordnung erscheint im mittleren Längsabschnitte jene kurze Zellsäule, welche vom Solitärbündelkerne gebildet wird.

II. Der **Nucleus ambiguus** ist bedeutend einfacher in seinem mikroanatomischen Aufbau als der dorsale Kern. Am Querschnittsbilde der Oblongata erscheint der Nucleus ambiguus als eine aus großen polygonalen Nervenzellen bestehende Zell-

anhäufung, welche dorsal vom Nucleus olivaris, lateral von der Hypoglossuswurzel und medial von Substantia gelatinosa in der seitlichen Retikulärsubstanz eingebettet liegt. In spinaleren Abschnitten liegt der Nucleus ambiguus näher zur Raphe als in cerebraleren Abschnitten.

Synoptisch dargestellt, bildet der Nucleus ambiguus ebenfalls eine aus grauer Substanz bestehende lange Säule. Seine Längsausdehnung ist beiläufig gleich jener des dorsalen Vago-Glossopharyngeuskernes; sein distales Ende ist knapp cerebral von der Lemniscuskreuzung gelegen, das proximale in den cerebralsten Teilen der Oblongata, nahe zum Brückenrande, wo er ohne scharfe Grenze in den Facialiskern übergeht.

Im Nucleus ambiguus lassen sich ebenso zwei Längsabschnitte unterscheiden wie im dorsalen Kerne: der spinale im geschlossenen Teile der Oblongata, der cerebrale Abschnitt unter der Rautengrube; hierbei muß aber betont werden, daß der spinale Abschnitt bedeutend kürzer ist als der cerebrale, und daß der Nucleus ambiguus seine größte Ausdehnung im cerebralen Abschnitte erreicht (im oberen Dritteile seiner Längsausdehnung).

Verfolgt man den Nucleus ambiguus von seinem spinalen Ende cerebralwärts, kann man auf Querschnitten folgende Nervenzellengruppen unterscheiden: Am distalen Ende bilden die Zellen des Nucleus ambiguus eine einzige Gruppe, welche aber bald in zwei Gruppen zerfällt: in eine mediale, in welcher die Zellen dicht gedrängt sind und in eine laterale oder äußere Gruppe, deren Zellen weitaus schütterer stehen. Erstere entspricht *Bunzl-Federns* (13) dichter Formation, die äußere der lockeren oder schüttereren Formation. Knapp distal vom Übergange des Zentralkanales in die Rautengrube taucht im Nucleus ambiguus noch eine dritte Gruppe auf, welche durch seitliche Loslösung aus der medialen Gruppe entsteht: diese wird somit zur mittleren Gruppe, in welcher die Gedrängtheit der Nervenzellen beiläufig die Mittel-lage zwischen den bisherigen zwei Gruppen einnimmt. Für diese Gruppe schlage ich die Bezeichnung „halbdichte Formation“ vor (Fig. 9, N. a. m.). — In dem nun folgenden cerebralen Abschnitte des Nucleus ambiguus, welcher unter dem vierten Ventrikel liegt, besteht die Dreiteilung der Zellgruppen, welche überhaupt im ganzen Kerne vorherrschend ist. Beiläufig im Niveau der Rautengrubenmitte erfolgt eine vorübergehende Zersplitterung der Zellen in den zwei mittleren Gruppen, so daß auf eine kurze Strecke in der inneren und mittleren Gruppe (dichte und halbdichte Formation) je eine dorsale und ventrale Untergruppe unterschieden werden kann (Fig. 10). Für diese Niveau stimmt also die von mir bereits in einer früheren Arbeit (28) signalisierte Einteilung in fünf Untergruppen. Diese Formation entspricht der Maximalausdehnung des Nucleus ambiguus, welcher in cerebraler Richtung wieder eine stete Verkleinerung erfährt: zuerst vereinigen sich die Untergruppen der dichten und halbdichten Formation, dann konfluieren diese zwei Hauptgruppen selbst, so daß im cerebralen Dritteile des Kernes nur mehr eine dichte und lockere Formation besteht, wie dies auch im spinalen Dritteile der Fall war. Schließlich vereinigen sich auch diese zwei Gruppen, und das cerebrale Ende des Nucleus ambiguus besteht, gleich dem spinalen Ende, aus einer einzigen Gruppe von Nervenzellen.

Die synoptische Rekonstruktion der bisherigen Querschnittsbilder ergibt nun, daß der Nucleus ambiguus eine lange graue Säule bildet, welche einen quergestellten länglichen Querdurchschnitt besitzt. Die Längsachse des Ambiguusquerschnittes

ist im spinalen Kernende annähernd horizontal gestellt, im cerebralen Kernteile aber nimmt der mediale Teil des Kernes eine dorsalere Lage an, wodurch die Querschnittslängsachse medial und dorsal geneigt ist.

Meine Untersuchungen über die Mikroanatomie des Nucleus ambiguus lassen sich in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Der Nucleus ambiguus bildet eine ca. 16—18 mm lange graue Säule, welche in der Substantia reticularis lateralis, lateral von der Hypoglossuswurzel, dorsal von der Olive, medial von der Substantia gelatinosa gelegen ist; das spinale Ende dieser Säule liegt cerebral von der Schleifenkreuzung, das cerebrale Ende knapp distal vom spinalen Brückenrande.

2. Bereits die spinalen Enden der rechts- und linksseitigen Säule liegen ziemlich entfernt voneinander, dabei aber divergieren noch die Säulen in cerebraler Richtung sowohl nach der Seite, als auch gegen den ventralen Rand der Oblongata.

3. Die graue Säule, welche den Nucleus ambiguus bildet, besteht aus einem spinalen und einem cerebralen Abschnitte: ersterer liegt im geschlossenen, letzterer im offenen Teil der Oblongata.

4. An Querschnitten bildet der Nucleus ambiguus eine in horizontaler Richtung längliche Nervenzellanhäufung; die Längsachsen des Querschnittes sind im distalen Kernteile horizontal, im cerebralen Kernteile nach innen und dorsal gerichtet.

5. Im größten Teile seiner Längenausdehnung besteht der Nucleus ambiguus aus drei Zellgruppen (Fig. 9, 10); es sind dies: die innere Gruppe oder dichte Formation (N. a. i.), die mittlere Gruppe oder halbdichte Formation (N. a. m.) und die äußere Gruppe oder lockere (schütterere) Formation (N. a. e.). Im spinalen und cerebralen Dritteile des Kernes ist nur die dichte und lockere Formation nachweisbar, an den Enden der Säule bloß je eine Gruppe. Dort, wo der Nucleus ambiguus seine größte Ausdehnung besitzt, besteht er aus fünf Gruppen.

6. Synoptisch rekonstruiert, besteht der Nucleus ambiguus eigentlich aus drei grauen Säulen: die längste befindet sich ständig an der medialen oder inneren Seite und wird durch dichtstehende Nervenzellen formiert; etwas kürzer ist die ständig am lateralen oder äußeren Teile der grauen Säule befindliche Säule, in welcher die Nervenzellen weniger dicht gelagert sind; in den zwei mittleren Viertteilen der grauen Säule löst sich von der medialen Säule noch eine dritte Säule ab, welche zwischen den zwei bisherigen Säulen liegt und in welcher die Nervenzellen weniger dicht gelagert sind als in der medialen Säule, aber dichter als in der äußeren Säule.

(Schluß folgt.)



Aus dem neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

Über die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen.

Bemerkungen zur Arbeit des Herrn Prof. Schaffer über die Pathohistologie eines neueren Falles (VIII) von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie.

Von

Max Bielschowsky.

Im 10. Bande dieser Zeitschrift hat Herr Prof. Schaffer seine Beobachtungen an einem neuen Falle von Tay-Sachsscher Idiotie mitgeteilt, die in einem „Ausblick auf das Wesen der sog. Neurofibrillen“ gipfeln. Die Verdienste dieses Autors um die histologische Analyse dieses Krankheitsprozesses sind unbestreitbar und verdienen die höchste Anerkennung. Erst durch ihn sind, wie Heinrich Vogt mit Recht sagt, die Erörterungen über das Wesen dieser Erkrankung auf eine sichere Basis gestellt worden. Soweit seine Ausführungen über die Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandteile in den Zentralorganen im Rahmen der deskriptiven Darstellung bleiben, dürfen sie auf dauernde Geltung Anspruch machen. Schaffer hat aber gewisse Beobachtungen an den Nervenzellen zur Grundlage prinzipieller Auseinandersetzungen über das Wesen der Neurofibrillen gemacht, und diesen Betrachtungen glaube ich als Autor derjenigen Methode, mit welcher er vornehmlich gearbeitet hat, in einzelnen Punkten widersprechen zu müssen, weil sie mir auf einer irrthümlichen Deutung des histologischen Bildes zu beruhen scheinen.

Es handelt sich in erster Reihe um die Netzstrukturen, welche Schaffer mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit im Körper der geschwollenen Ganglienzellen aller seiner Fälle beobachtet hat. Solche Netzstrukturen waren sowohl durch meine Silberaldehydmethode als auch durch die gewöhnliche Thioninfärbung darstellbar. Aus der großen Ähnlichkeit in der Anordnung der Netzmaschen und der Weite der zwischen den Netztrabekeln gelegenen Lücken zieht er den Schluß, daß es sich um identische Formationen handelt. Schaffer vertritt diesen Standpunkt erst in der letzten Arbeit; in einer früheren Publikation war er anderer Ansicht. Er hielt die Netze trotz ihrer großen Ähnlichkeit nicht für identisch, weil er mit Bielschowskys Methode an Normalpräparaten des Rückenmarkes außer dem Innennetze noch dunkelbraune Granula sichtbar machen konnte, welche zwischen den schwarzgefärbten Fäden des Innennetzes lagen. Diese dunkelbraunen Granula konnte er nur als Nissl-Schollen deuten, und da zwischen ihnen und den Fadenstrukturen kein Zusammenhang bestand, so folgerte er, daß den Zelleib der Nervenzellen zweierlei Netzwerke durchsetzen; nämlich ein nervöses Fadengerüst und ein nicht nervöses Spongionplasma. Aus dem schwankenden Verhalten Schaffers geht hervor, daß die

Beantwortung der vorliegenden Frage ihre Schwierigkeiten bietet. Aber ich glaube selbst, daß sein zuletzt proklamierter Standpunkt, wonach die von ihm mit den verschiedenen Methoden gefärbten Strukturen identische Gebilde sind, der richtige ist. Für mich spitzt sich aber die Frage nach einer ganz anderen Richtung zu. Sind die in seinen Zellen überall sichtbaren Netze mit den in den normalen Zellen durch meine Methode darstellbaren Fibrillen identisch, und erlauben seine Präparate einen bündigen Rückschluß auf das Wesen der Neurofibrillen im allgemeinen? In dieser Hinsicht möchte ich kurz meine Auffassung seiner Bilder präzisieren, vorher aber noch einige Bemerkungen über die Eigenschaften meiner Methode machen, wie ich sie an einem sehr ausgedehnten normalen und pathologischen Material im Laufe der Jahre kennen gelernt habe.

Unter normalen Verhältnissen werden bei guter Fixierung ganz frischen Materials und bei exakter Handhabung des Verfahrens in der Mehrzahl der Zelltypen bei Wirbeltieren isolierte Fäden gefärbt. In einer Minderzahl von Zellarten anastomisieren diese Fäden und bilden mehr oder minder engmaschige Netze, deren Bälkchen in der Umgebung des Kernes besonders dicht gelagert sind. Zu demselben Resultat sind auch Herxheimer und Gierlich¹⁾ gelangt, welche meine Methode an sehr zahlreichen normalen und pathologischen Objekten erprobt haben. Die Tatsache, daß ein Teil dieser Fibrillen, sowohl der isoliert verlaufenden als auch der netzartig verbundenen durch den Ursprungshügel des Achsencylinders in diesen selbst kontinuierlich verfolgbar ist, berechtigt uns, dieselben als Neurofibrillen, d. h. als Formelemente der nervösen Leitungsbahn anzusprechen. Ob sie die spezifischen und einzigen Bestandteile dieser Bahn sind, oder ob noch andere Elemente an deren Aufbau teilnehmen, das ist eine Frage, welche uns zunächst nicht weiter interessiert. Ich werde aber Gelegenheit finden, auf diesen Punkt weiter unten zurückzukommen. Außer den Neurofibrillen werden nun aber auch noch andere Strukturen mit den Silberreduktionsmethoden dargestellt, welche das Zellbild in hohem Maße komplizieren können. Zu diesen gehört in erster Reihe die chromophile Tigroidsubstanz. Die Nissl-Schollen können sich in doppelter Weise bemerkbar machen, erstens dadurch, daß sie in unvollkommen gefärbten Schnitten neben den Fibrillen als schwarze Körnchenreihen erscheinen, und zweitens dadurch, daß die im stark alkalischen Silberoxydammoniakbade gelösten Schollen eine sekundäre Fällung erfahren und sich dann als staubartige Körnchen und Körnchenhaufen im Schnitt über die Fläche des Zellkörpers verbreiten. Dieser Niederschlag aus der chromophilen Substanz setzt sich mit Vorliebe an den Kreuzungspunkten der Fibrillen fest, erzeugt dadurch Verklebungen und täuscht nicht selten netzartige Verbindungen vor, wo man es eben tatsächlich nur mit Überkreuzungen ursprünglich isolierter Fäden zu tun hat. Außer den Nissl-Schollen kommen dann weiter Wabenstrukturen des Protoplasmas in Betracht. Sie bieten auf dem Schnitte das Aussehen echter Netze, welche durch die Gleichförmigkeit der Netzmaschen, deren polygonales Aussehen und die Breite der Trabekeln gekennzeichnet sind. In der Nähe des Kernes ist das Lumen der Maschen immer etwas enger wie in den übrigen Teilen des Zellkörpers. Diese Netze lassen sich häufig weit in die Dendriten verfolgen und ändern sich dort etwas in ihrer Form, weil ein Durchmesser der Maschen stärker

¹⁾ Herxheimer u. Gierlich: Studien über die Neurofibrillen. Wiesbaden 1907.

prävaliert, nämlich derjenige, welcher der Verlaufsrichtung des Fortsatzes parallel gerichtet ist. Die Wand der Netzwaben ist, mit dem Kaliber der Neurofibrillen verglichen, erheblich dicker als diese, kann aber unter pathologischen Verhältnissen, besonders solchen, die mit einer Volumenzunahme der ganzen Zelle einhergehen, stark verdünnt erscheinen. Die Bezeichnung Spongioplasma vermeide ich absichtlich, weil sie funktionelle Vorstellungen präjudiziert, deren Berechtigung noch sehr zweifelhaft ist. Es ist das Verdienst von *Economio*¹⁾, dessen ausgezeichnete Arbeit über die normale Anatomie der Ganglienzellen bisher viel zu geringe Beachtung gefunden hat, nachgewiesen zu haben, in welcher Weise sich die mit den modernen Methoden färbaren Fibrillen zu den Wabenwänden des Protoplasmas räumlich verhalten. Er hat in dieser Hinsicht auch meine Methode geprüft, und ich kann seine Ausführungen vollkommen bestätigen. Er sagt: Das Verhältnis, in welchem die Fibrillen zu diesen Wabenbildungen stehen, kann man sehr deutlich an Bielschowskyschen Präparaten feststellen. Eine nach dieser Methode gefärbte Pyramidenzelle aus der menschlichen Großhirnrinde läßt den Wabenbau im Zellenleib und in einem Dendriten deutlich erkennen. Die Verwendung der Mikrometerschraube klärt uns sofort über die Natur der hellbraunen Strukturen als Wabenformationen auf. Hier sieht man nur einzelne Fibrillen als dunkelgefärbte glatte Fäden in den Wabenwänden selbst verlaufen. Ob man dieses Wabenwerk als eine vorgebildete protoplasmatische Struktur auffassen will, in dessen Wandungen die Fibrillen verlaufen, oder ob man annimmt, daß es erst bei der Gerinnung entsteht und sich um die festeren präformierten Gebilde wie die Fibrillen legt, ist für diese Frage nicht von Belang. Sind die Wabenwände besser imprägniert, so sieht man die ganze Zelle wie von einem aus breiten schwarzen Balken bestehenden Netze durchzogen. Wie leicht nun durch teilweise Imprägnation von solchen Wabenwänden die in ihnen verlaufenden Fibrillen als unregelmäßig dicke durch Querbälkchen verbundene Fädchen erscheinen können, ist leicht verständlich. Zu dieser Darstellung *Economio* habe ich nur hinzuzufügen, daß die Veränderung des normalen Fibrillenbildes durch die Mitfärbung der Wabenwände eine so handgreifliche wird, daß sie als Fehlerquelle für die Beurteilung kaum in Betracht kommt. An krankhaft veränderten Zellen können dagegen die Wabenwände sehr störend und verwirrend wirken. Auch *Max Wolff*²⁾ teilt diese Anschauungen über das räumliche Verhältnis von Plasmawaben und Fibrillen, und hebt hervor, daß, wie *Bütschli* schon seit langem angegeben hat, die fibrillären Strukturen stets zwischen den Waben resp. deren Wänden liegen. Seine Präparate, die nach meiner Methode angefertigt sind, zeigten ihm ferner, daß die Fibrillen in einem färberisch chemischen Antagonismus zu den Wabenwänden stehen. Es sind nämlich meistens keine Fibrillen, besonders keine intrazellulären, imprägniert, wenn sich die Wabenwände kräftig gefärbt hatten. Ob die Netzfiguren, welche dem *Donaggio*-Präparate ihr eigentümliches Gepräge verleihen, durch die konstante Zusammenfärbung von Fibrillen und Wabenwänden bedingt sind, oder ob an diesen Bildern noch eine besondere Substanz beteiligt ist, lasse ich dahingestellt.

¹⁾ *Economio*: Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle. Arch. f. Psychiatr. Bd. 41, H. 1.

²⁾ *Max Wolff*: Zur Kenntnis der Hellschen Nervenendfüße. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. IV, S. 144.

Economio vertritt die letztere Auffassung und motiviert sie ausführlich. Bei eigenen Versuchen mit Donaggios Methode und bei Vergleichen mit Silberpräparaten hatte auch ich zuweilen den Eindruck, als ob der Inhalt der in den Silberpräparaten leer erscheinenden großen Maschen bei dieser Methode durch eine feinwabig angeordnete Substanz ausgefüllt wird. Jedenfalls scheint das Donaggiosche Netz besondere chemische Eigenschaften zu besitzen, und es ist stark verfrüht, wenn Schaffer das mit Toluidin sichtbar gemachte grobkalibrige Wabenwerk in den Zellen seiner Fälle von amaurotischer Idiotie mit dem endozellulären Donaggio-Netz identifiziert.

Eine ganz eigenartige plasmatische Substanz liegt ferner im Bereich der mit Lipochrom erfüllten Zellgebiete. Sie stellt, in ähnlicher Weise wie das den übrigen Zellkörper ausfüllende Plasmawabenwerk, auf dem Schnitt ein weitmaschiges Netzgefüge dar, in dessen Lücken die Lipochromkörperchen liegen. Es ist von jenem aber dadurch unterschieden, daß die Anordnung der Netzbälkchen viel variabler ist und daß nur wenig oder gar keine Fibrillen in seinem Bereiche verlaufen. In letzter Zeit ist es mir wiederholt gelungen, diese im Lipochromgebiet der Zellen gelegene Netzsubstanz färberisch von den Fibrillen und anderen Plasmastrukturen zu trennen, wonach für mich kein Zweifel an ihrer Sonderstellung besteht.

Aus diesen einleitenden Bemerkungen ergibt sich ganz von selbst, wie die mikroskopischen Zellbilder Schaffers zu beurteilen sind. Seine intrazellulären und dendritischen Netze haben nichts mit den Fadenstrukturen zu tun, welche ich mit der Silberaldehydmethode in normalen und pathologischen Zellformen dargestellt und auf Grund ihrer histologischen Eigentümlichkeiten als Neurofibrillen angesprochen habe. (Maßgebend war für diese Bezeichnung selbstverständlich auch noch der Umstand, daß analoge Bildungen durch andere Methoden bereits dargestellt worden waren [Apathy, Bethe] und unter diesem Namen längst Bürgerrecht erworben hatten.) Die Netzformationen Schaffers sind nach meiner Meinung, wie er ja selbst wiederholt betont, ein plasmatisches Wabenwerk, welches ganz dem von mir und von Economio wiederholt beobachteten entspricht. Fibrillen im eigentlichen Sinne sind in seinen Zellen nur sehr wenig enthalten. Deutlich ausgeprägt sehe ich sie nur in den Dendriten, und auch hier sind neben ihnen, wie aus dem Vorhandensein zahlreicher quergestellter Verbindungsbälkchen auf den ersten Blick hervorgeht, die Plasmawaben stark mitgefärbt. Beim Betreten des Zellkörpers sind diese Fibrillen unterbrochen, und die starkgefärbten Längswände der Protoplasmawaben bilden ihre scheinbare Fortsetzung. Wenn Schaffer aus seinen Bildern den Schluß zieht, daß das Neuroreticulum und Spongoplasma identische Formationen sind, so beruht derselbe auf einer mangelhaften Analyse des Zellinhaltes; es werden Dinge zusammen geworfen, welche scharf voneinander getrennt werden müssen. Zu dieser Auffassung drängen mich nicht nur die Abbildungen und Beschreibungen Schaffers¹⁾, sondern ebenso sehr meine eigenen Beobachtungen an pathologischen Zelltypen. Das Hervortreten der unter normalen Verhältnissen meist unsichtbar bleibenden Plasmawaben im Zellkörper neben den Fibrillen, ist durchaus keine charakteristische Eigenschaft der amaurotischen Idiotie; es findet sich in ähnlicher Weise bei anderen subakuten Degene-

¹⁾ Außerdem war ich in der Lage, ein schönes Originalpräparat Schaffers genau betrachten zu können.

rationsprozessen, z. B. bei rasch verlaufenden Fällen von Paralyse, wo man sie nicht nur in den großen Zelltypen des Cortex, sondern auch in den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes leicht beobachten kann. Auch bei dieser Krankheit findet man die Zellkörper häufig von weitmaschigen Netzen erfüllt, deren Balken zunächst aus einer ganz homogenen, ziemlich blassen Substanz zu bestehen scheinen. Sieht man die Bälkchen aber genauer an, dann läßt sich nicht selten ein dunkler scharf begrenzter zentraler Faden von einer plasmatischen Hüllsubstanz trennen. Die Bilder erinnern dann lebhaft an diejenigen, mit welchen Economo l. c. das Verhalten der Fibrillen zu den Wabenwänden illustriert.

Was die Präparate Schaffers von ähnlichen von mir beobachteten unterscheidet, ist außer der Verbreitung der Veränderungen besonders der Umstand, daß die Zellen seiner Fälle sämtlich einem enormen Grad von totaler oder örtlicher Schwellung verfallen sind. Diese ist, wie er mit Recht hervorhebt, offenbar durch die abnorme Anfüllung der Maschen des Wabenwerkes durch eine im Bilde der angewandten Methoden farblose Substanz erfolgt, welche sekundär zu einer Verdünnung der Wabenwände geführt hat. Da die verdünnten Wabenwände auf dem Schnitte echten Fibrillen noch viel ähnlicher sehen als die normalen, so sind Irrtümer um so leichter möglich. Neben diesen „morphologischen“ Einwänden, welche ich gegen die Schafferschen Deduktionen angeführt habe, kommt noch ein chemischer in Betracht. Dieser beruht auf der Tatsache, daß weder Achsen-cylinder noch intrazelluläre Fibrillen mit einfachen Anilinfarbstoffen, wie Toluidin (ohne vorhergehende Beizung), färbbar sind, während die Wände der Plasmawaben sich ihnen gegenüber — wenn auch meist sehr schwach — positiv verhalten, ebenso wie sie es den imprägnierenden Silbersalzen gegenüber tun. Dieses Verhalten tritt nicht nur an den Nervenzellen zutage, sondern auch an anderen plasmareichen Körperzellen, z. B. an den Epithelien von Drüsen und an jungen Bindegewebszellen. Auch dieser Umstand spricht also dafür, daß Schaffer in den Zellen seiner Idiotiefälle vorwiegend indifferente Plasmastrukturen zur Darstellung gebracht hat, welche von den oben gekennzeichneten Fibrillen verschieden sind und deshalb weder den Namen Neuroreticulum noch fibrillo-reticuläres Gerüst verdienen. Damit wird sein weiteres Raisonement über die funktionelle Bedeutung der Fibrillen hinfällig. Seine Betrachtungen gipfeln in der These: das funktionstragende Element des Neurons ist das bislang als strukturlos betrachtete Hyaloplasma; dem fibrillo-reticulären Gerüst würde nur die Bedeutung einer Fixationsvorrichtung zukommen, welchem sich das offenbar zähflüssige Hyaloplasma anlegt. Der Inhalt dieses Satzes kann durchaus richtig sein, wenn er es aber ist, dann aus anderen Gründen, als Schaffer angegeben hat. Ich selber habe einen ähnlichen Standpunkt vertreten, und das Hyaloplasma als einen — wenn auch nicht den einzigen — für die Leitung wichtigen Faktor anerkannt, aber meine Gründe stützen sich weniger auf Beobachtungen an der Nervenzelle als auf Untersuchungen der peripherischen Fasern und ihrer Endausbreitungen, die für die Beantwortung dieser prinzipiellen Frage ein günstigeres Substrat bieten.

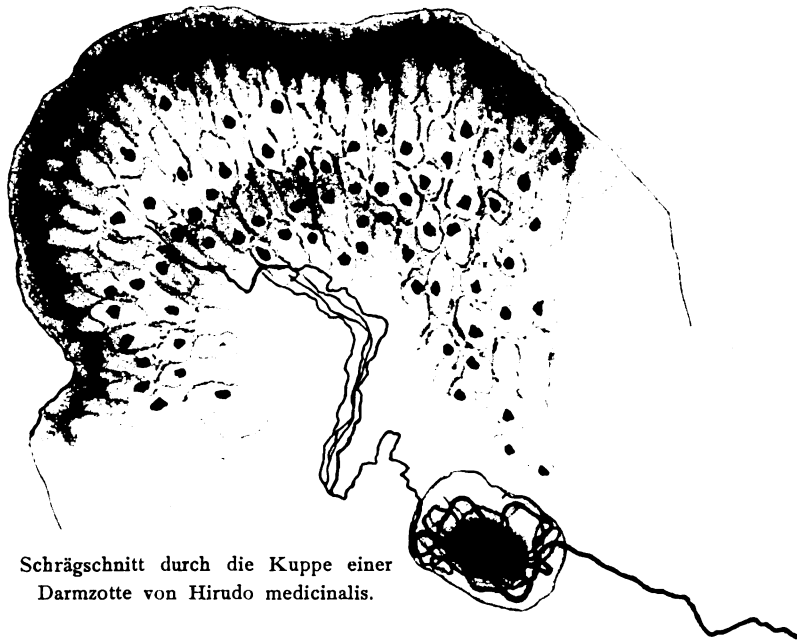
Zur Bekräftigung seiner Ansichten über die hohe funktionelle Bedeutung des Hyaloplasmas hebt Schaffer die generelle Tatsache hervor, daß an Nervenzellen mit mehr oder minder erkrankten Zellkörpern Dendriten erscheinen, welche eine ganz normal imponierende fibrilläre Struktur aufweisen. Dieses Faktum sei unverein-

bar mit der Annahme von der spezifischen Funktion der Neurofibrillen. An diesem Argument bedarf zunächst die Voraussetzung einer Einschränkung. An Zellen, deren Körper schwer erkrankt ist, lassen sich gesetzmäßig auch an den Fibrillen der Dendriten Veränderungen nachweisen. Von dieser Regel scheinen mir auch die Schafferschen Zellbilder keine Ausnahme zu bilden. Richtig ist die Beobachtung, daß bei geringfügigen Läsionen des Zelleibes die Fibrillen der Protoplasmafortsätze noch ganz normal aussehen können. Daraus geht nur hervor, daß die Dendritenstrecke dieser Fäden resistenter ist als diejenige im Zellkörper. Man kann sich wohl vorstellen, daß entsprechend der weit größeren Oberfläche, welche die Dendriten gegenüber dem Zellkörper im Verhältnis zu ihrer Masse besitzen, die Ernährung der in ihnen verlaufenden Fibrillen unter pathologischen Bedingungen eine bessere als derjenigen des Zellkörpers bleibt, und daß sie aus diesem Grunde ihre normale Form dort länger beibehalten. Auch mit der klinischen Seite der amaurotischen Idiotie und anderer Verblödungszustände können sich die Vertreter der Apathyschen Lehre, welche in den Fibrillen die spezifischen Reizleiter erblickt, ganz bequem abfinden, indem sie für den Funktionsausfall eine frühzeitig auftretende und weitverbreitete Diskontinuität der Fibrillen in den Zellen verantwortlich machen.

Eine Stütze für seine Auffassung glaubt Schaffer ferner in einem Aufsätze C. Beckers¹⁾ gefunden zu haben, welcher einen ganz eigenartigen Standpunkt vertritt. Für diesen Autor sind die bis jetzt dargestellten Fibrillen der Nervenzelle nichts anderes als die chromophilen Nissl-Körper, welche durch die Eigenart der Präparation zu fadenförmigen Gebilden umgestaltet worden sind. Er begründet das damit, daß erstens in wenig entfärbten Nissl-Präparaten an Stelle der Schollen glatte Fasern erscheinen, die an Länge den durch die Fibrillenmethode dargestellten nichts nachgeben, und das zweitens in unvollkommen versilberten Fibrillenpräparaten Stellen vorkommen, wo das Silber keine kontinuierlichen Fäden, sondern Körnchenreihen produziert. Bei Nachbehandlung eines solchen Präparates mit saurer Farbe lassen sich dann in den unvollkommen versilberten Zellgebieten neben den Fibrillen Tigroidsubstanz und homogenes Plasma im Tone jener Farbe darstellen, während in vollkommen versilberten Teilen neben den Fibrillen nur homogenes Plasma im Tone der sauren Farbe zu sehen ist. Becker glaubt deshalb, daß es eine leitende Fasersubstanz in der Zelle nicht gibt, und daß das strukturlose Plasma der Funktionsträger sein muß. Ich darf an dieser Stelle bei den Argumenten Beckers nicht lange verweilen. Nur soviel sei kurz bemerkt, daß ich ihnen keine Stichhaltigkeit beimesse und zwar aus folgenden Gründen. In wenig entfärbten Nissl-Präparaten sind die Schollen allerdings länger als in rite differenzierten Objekten und nähern sich in langgestreckten Zelltypen der Fadenform. Wenn aber Becker behauptet, daß sie dann ebenso lang wie in guten Silberpräparaten sind, so ist das ein Irrtum. Um sich davon zu überzeugen, vergleiche man gewöhnliche Pyramidenzellen des Kortex im Silber- und im entsprechenden Nissl-Bilde miteinander. Ein Blick auf die Dendriten genügt, um die Unhaltbarkeit des ersten Beckerschen Satzes zu erweisen. Außerdem lassen sich die Fibrillen des Nissl-Bildes mit guten Systemen immer zu Körnchenaggregaten auflösen, was bei den Silberfibrillen, vorausgesetzt, daß es sich um reine Bilder handelt, nicht gelingt. Auch die Resultate seiner Doppelfärbung fallen nicht ins Gewicht, weil es nicht selten gelingt, in ein und derselben Zelle Nissl-Schollen, homogenes Plasma und Fibrillen auf der

¹⁾ C. Becker: Zur Physiologie der Nervenzelle. Neurol. Centralbl. 1906. S. 882.

ganzen Fläche gleichzeitig zur Darstellung zu bringen. Auch der Umstand, daß viele Zelltypen im Fibrillenbild ein deutliches Negativ der Tigroidssubstanz hervortreten lassen, ist mit der Beckerschen These schwer zu vereinen. Vor allen Dingen sprechen aber folgende Momente gegen seine Annahme. Es besteht kein gesetzmäßiger Parallelismus zwischen Tigroid- und Fibrillensubstanz. Es gibt Zelltypen, die nur sehr wenig chromophile Granula enthalten, und dabei sehr viele und lange Fibrillen, wie z. B. gewisse Strangzellenformen des Rückenmarkes. Ferner finden sich die Fibrillen in schönster Prägung in solchen Zellteilen, welche gar keine oder nur wenig chromophile Körnchensubstanz aufweisen. Dahin gehören die feineren und feinsten Dendritenverzweigungen großer Zelltypen und die Ursprungskegel der Achsencylinder. Drittens gibt es pathologisch veränderte Nervenzellen, in denen die Fibrillen längst zerstört sind, wenn chromophile Schollen noch deutlich nachweisbar sind. Hierhin

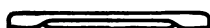


Schrägschnitt durch die Kuppe einer
Darmzotte von *Hirudo medicinalis*.

gehören die multipolaren Vorderhornzellen bei akut entzündlichen Prozessen des Rückenmarkes. Ferner ignoriert die Beckersche Theorie — und das fällt nach meiner Meinung am schwersten gegen sie in die Wagschale — die Strukturverhältnisse des Achsencylinders und seiner Endformationen. Ist es ein Zufall, daß alle Fibrillenmethoden auch die Achsencylinder färben? Lassen sich nicht die intrazellulären Fibrillen an vielen Zellformen mit der denkbar größten Klarheit in den Neuriten verfolgen, und löst sich dieser nicht wieder an der Peripherie in die schönsten Fibrillenstrukturen auf? Niemand hat bisher in den plasmaerfüllten Fibrillennetzen der motorischen Endplatten oder der Grandryschen Körperchen oder in den Tastkörperchen chromophile Granula nachgewiesen, aus deren Transformation jene Netze hervorgehen könnten. Die Neurosomen, an welche man denken könnte, sind ihrer Masse nach viel zu geringfügig, als daß sie jene derben Fadenformationen bilden könnten. Man muß also die Fäden in der Nervenzelle als etwas ganz anders geartetes betrachten als die peripherischen, wenn man die Beckersche Theorie überhaupt aufrecht erhalten will. Aber diese erkünstelte Voraussetzung verliert

ihren Boden, wenn man den deutlichen Zusammenhang von Axon- und Zellfibrillen nachweist. Ich bilde hier eine Ganglienzelle aus der Submucosa des Darmes von *Hirudo medicinalis* ab, welche zwar gegenüber ähnlichen Figuren von Apathy nichts neues zeigt, aber deswegen am Platze ist, weil sie die fraglichen Verhältnisse sehr schön zur Anschauung bringt. Sie ist nach meiner Methode gefärbt und zeigt, daß mit reduziertem Silber auch bei Wirbellosen die feinsten Nervenstrukturen analysierbar sind. Man sieht, wie ein nur aus einer einzigen dicken Fibrille bestehender Achsencylinder, dessen Ursprung auf dem vorliegenden Schnitte nicht feststellbar ist, von der rechten Seite des Gesichtsfeldes her in eine Nervenzelle eindringt und sich um deren Kern zu einem Knäuel aufrollt. Die Fäden des Knäuels sind an einzelnen Stellen durch kurze Querbalken verbunden, so daß es sich in Wahrheit um ein Netz handelt. An dem der Eintrittsstelle gegenüberliegenden Pol verläßt die Fibrille den Zellkörper, und man kann ihr dann eine weite Strecke nachgehen, bis in die Epithelschicht des Darmes, wo sie sich in mehrere sekundäre Fibrillen teilt, von denen eine bis an die Basis einer Zylinderzelle verfolgbar ist. Derartige Präparate, denen man bei Wirbellosen auf Schritt und Tritt begegnet, müssen auf jeden Unbefangenen überzeugend wirken. Wenn so lange glatte und scharf begrenzte Fäden in gesetzmäßiger Weise durch die Präparation sichtbar gemacht werden, dann gehört schon ein Übermaß von Skepsis dazu an ihrer Präformation zu zweifeln. Wieviel Voraussetzungen sind notwendig um solche Bilder als Transformationsprodukte körniger Elemente zu deuten? Ich glaube, daß ich mir die Beantwortung dieser Frage sparen kann. Die Tatsache, daß es sich um die Ganglienzelle eines Wurmes handelt, kann in dieser Frage keinen Einwand bilden; denn wenn auch die Fibrillen in den Ganglienzellen und Nervenfasern der Wirbellosen ihrer Anordnung nach manche Besonderheiten aufweisen, so unterliegt ihre histologische Äquivalenz mit den Fibrillen der Vertebraten keinem Zweifel mehr. Demnach hat die von Schulze begründete und von Apathy durch eine glänzende Methodik befestigte Lehre durch die Einwände Beckers nach meiner Meinung an Geltung nichts verloren: Die Fibrille ist als ein morphologisch integraler Bestandteil der nervösen Leitungsbahn anzusehen. Ob und wie weit für die Reizleitung, d. h. für das Zustandekommen nervöser Funktionen außerdem eine an der Fibrille haftende ungeformte Plasmasubstanz in Betracht kommt, das ist ein physiologisches Problem, von dessen Lösung wir noch weit entfernt sind. Daß die Beckerschen Bemerkungen über die Fehlerquellen der Fibrillenmethode zum Teil ganz richtig sind, habe ich immer zugegeben. Die chromophilen Granula können das Fibrillenbild verunstalten, wenn man aber aus diesem Fehler so weitgehende Schlüsse zieht, wie Becker es getan hat, dann schüttet man das Kind mit dem Bade aus.

Zum Schlusse möchte ich noch betonen, daß die eigenen Bilder Schaffers die Beckerschen Hypothese über „die wahre Bedeutung der Neurofibrillen“ durchaus nicht stützen, sondern ihr eher widersprechen. Seine Nissl-Präparate zeigten, daß die Granula im Verlauf des Schwellungsprozesses progressiv kleiner werden, „bis sie endlich ganz schwinden und somit das nackte Innennetz deutlich zum Vorschein kommt.“ Dieses mit dem fibrilloreticulären Gerüst nach Schaffers Meinung ja identische Innennetz präsentiert sich also erst dann mit voller Deutlichkeit, wenn das Material, aus dem es hervorgeht, die Granula, durch den Krankheitsprozeß verbraucht sind. Das ist ein derber Widerspruch, dessen Konsequenzen auf der Hand liegen.



Kurze Bemerkungen zur Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie.

Von

L. Huismans, Köln.

Während der Korrektur seiner Arbeit „Die Pathohistologie eines neuen Falles von Sachsscher familiär-amaurotischer Idiotie“ usw., veröffentlicht in diesem Journal, 10. Band, Heft 3, S. 121 ff., erhielt Herr Schaffer den Sonderabdruck meines auf dem Kongreß für innere Medizin 1907 in Wiesbaden gehaltenen Vortrages über dasselbe Thema, und glaubt in einer Fußnote die darin geäußerten Ansichten sowohl bezüglich der Diagnose, wie auch hinsichtlich der pathologischen Anatomie, nicht ohne eine kurze Bemerkung lassen zu sollen. Es sei ohne weiteres klar, daß es sich hier nicht um das typische Bild der Sachsschen Krankheit handelte, wie ich meinte, denn der Mangel des Maculabefundes klinisch und die chronische Entzündung anatomisch schlossen eine Sachsche Krankheit aus. In acht Fällen von echter Sachsscher Krankheit habe er kein einziges Mal grob makroskopische Veränderungen, nie eine Spur von Entzündung, immer normal weite Ventrikel gesehen. Mein Fall habe nur in akzidentellen Zügen gemeinsames mit der Sachsschen Krankheit, er sei ein Pseudo-Sachs, wie z. B. in der Literatur der de Bruynsche Fall.

Ich muß Herrn Schaffer, der sich gewiß durch eine eingehende Untersuchung seiner Fälle, durch die ausgezeichneten Zeichnungen, sowie besonders durch die Photographien ein großes Verdienst erworben hat, doch einige kurze Worte erwidern.

Herr Schaffer spricht von der photographischen Treue seiner Bilder. Ich gebe zu, daß seine Fälle immer dasselbe anatomische Bild boten. Wenn mein Gegner aber gleichzeitig als Fundamentalerscheinung der neurohistologischen Veränderungen der Tay-Sachsschen f.-a. Idiotie, namentlich die in charakteristischer Form und Intensität erscheinende Schwellung der Nervenzellen anführt, so kann ich erwidern, daß mein Fall anatomisch neben der Schwellung der Ganglienzellen durchaus den von Sachs erhobenen Befund der Vermehrung der Neuroglia und der durch Desintegration des Tigroids veränderten Ganglienzellen der Rinde bot. Das Zellplasma war homogen, der Kern an die Peripherie verschoben, der perizelluläre Raum bedeutend vergrößert. Bezüglich des anatomischen Befundes gehört mein Fall also durchaus zur Tay-Sachsschen Erkrankung.

Auch das Vorhandensein entzündlicher Veränderungen spricht nicht gegen diese Zugehörigkeit zur Tay-Sachs-Gruppe, fand doch Sachs selbst in seinem Falle „die Dura adhärent, die seröse Flüssigkeit vermehrt und die perizellulären

Lymphräume bedeutend erweitert“, alles Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung. Schütz sah in einem typischen Falle eine Lymphomeningitis mäßigen Grades.

Ein Wort auch noch zum klinischen Bilde! Bei meiner Patientin fand sich nicht „in akzidentellen Zügen gemeinsames mit der Sachsschen Krankheit“, sondern das klinische Bild war, wie ich behauptete, äußerst typisch.

Das bis dahin gesunde Kind erkrankte im sechsten Monat und starb im Beginn des vierten Jahres,

Schon im ersten Jahre trat Blindheit infolge beiderseitiger Opticusatrophie auf — der Fleck an der Macula lutea fehlte allerdings andauernd.

Im Gegensatz zu Schaffer, der denselben „nosographisch für ein spezifisches Charakteristikum“ erklärt und gerade deswegen meinen Fall für einen Pseudo-Sachs halten möchte, weil der Maculafleck fehlt, hält Vogt den Fleck „nicht für eine *conditio sine qua non*“.

Schon Sachs selbst „warnt davor, alle Fälle auszuschließen, in denen eine Veränderung der Macula nicht deutlich zu erkennen ist, namentlich wenn ein solches Kind im ersten Lebensjahre untersucht wird“, und Higier bezweifelt, „ob tatsächlich die Veränderungen am gelben Fleck zeitlich immer der Opticusatrophie vorausgehen“.

Koller, Heveroch, Mülberger veröffentlichten Fälle aus derselben Familie, bei denen ein erkranktes Kind den Maculafleck aufwies, ein anderes nicht, trotzdem die Kinder doch offenbar an derselben familiären Erkrankung litten.

Im Claiborneschen Fall, der mit einer vollkommenen beiderseitigen Oculomotoriuslähmung einherging und sich in der Autopsie als ein Tuberkel in der Vierhügelgegend erwies, bestand keine Sehnervenatrophie, dagegen ein typischer Befund an der Macula, ein Beweis, daß sich der letztere aus den verschiedensten Ursachen entwickeln kann, nicht allein bei der Tay-Sachsschen Krankheit.

Das Fehlen des Maculafleckes spricht also nicht gegen meine klinische Diagnose.

Mein Fall wies außerdem wie ein typischer Sachs Nystagmus horizontalis und Strabismus convergens bei Bewegungen, erschwertes Schlucken und Grimmassieren, spastische Starre ohne Lähmung und Idiotie auf, stammte aber aus christlicher Familie, wie die Patienten von Magnus, de Bruyn, Heveroch, Patrick, Mülberger.

Sachs „wollte die Erkrankung überhaupt nicht als eine vollständig eigenartige Erkrankung aufgefaßt haben; daß es sich aber um ein leicht erkennbares Krankheitsbild handle, sei nicht zu bezweifeln. . . ., nach den Arbeiten von Rolly, Hirsch, Spiller u. a. schein man berechtigt den Schluß zu ziehen, daß die f.-a. Idiotie enge anatomische Beziehungen habe zu anderen Bildern, die ebenfalls auf Störungen in der normalen Entwicklung des Zentralnervensystems beruhen“.

Warum aber sächsischer sein als Sachs? Auch ich habe zunächst nicht mehr behauptet, als daß es sich in meinem Falle um das typische klinische Bild der Tay-Sachsschen Krankheit handelt. Ich sagte dann aber, daß Sachs sehr vorsichtig war, als er die f.-a. Idiotie nur für ein klinisch leicht erkennbares charakteristisches Krankheitsbild erklärte und daß Vogt andererseits Recht hatte, als er die Zusammengehörigkeit der echten Sachsschen Krankheit

mit den familiären cerebralen Diplegien feststellte, als er ferner eine infantile Form, wie sie Sachs beobachtete, einer juvenilen in den späteren jugendlichen Jahren beginnenden gegenüberstellte und im übrigen Übergänge nach Alter und Verlaufsart zwischen beiden Gruppen anerkannte.

Mein Fall ist eben ein solcher Übergang, weil er wie die infantilen Formen von Tay-Sachs im sechsten Monate begann, andererseits wie die juvenilen Formen ein Kind christlicher Eltern betraf und keinen typischen Maculabefund aufwies.

Bezüglich des Verhältnisses zwischen klinischem Bild und anatomischem Befund wies ich auf die Fälle von Rolly und Bruns hin und stellte die auffallende Tatsache fest, daß mein Fall klinisch durchaus gleich einem echten Tay-Sachs war, anatomisch aber denselben Befund bot, wie manche familiäre und hereditäre Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere die Little'sche Krankheit und die cerebrale Diplegie, daß mein Fall also beide Arten des Befundes verbindet. Anatomisch kann ein sehr verschiedenartiger Prozeß die Ursache des Tay-Sachsschen Krankheitsbildes sein.

Ich halte es für ausgeschlossen, daß der von Schaffer erhobene anatomische Befund ante autopsian klinisch diagnostiziert wird, und möchte am Schlusse dieser Bemerkungen nur kurz das Resumé meines Wiesbadener Vortrages, soweit es hier in Betracht kommt, wiederholen:

1. Die Tay-Sachssche f.-a. Idiotie ist kein charakteristisches Krankheitsbild, weil sämtliche klinische Symptome — der Maculafleck nicht ausgenommen — einzeln und zusammen auch bei anderen familiären und hereditären, sowie bei ganz heterogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen.

2. Der von Sachs, Knapp, Schaffer u. a. erhobene pathologisch-anatomische Hirnbefund macht keine charakteristischen Symptome. Ebenso ist kein Rückschluß vom klinischen Bilde der f.-a. Idiotie auf den pathologisch-anatomischen Befund möglich.

3. Die f.-a. Idiotie gehört in das große Gebiet der familiären und hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems und ist eine Abart der Little-Krankheit, resp. der cerebralen Diplegie.

4. . . . Auch der Sachssche Befund läßt Reste entzündlicher Veränderungen erkennen.

Im übrigen muß ich bezüglich weiterer Details auf meine Arbeit: „Zur Nosologie und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen f.-a. Idiotie“, Wiesbaden, Verhandlungen des XXIV. Kongresses f. i. M., verweisen.



REFERATE ÜBER BÜCHER UND AUFSÄTZE.

Magnus, R. Goethe als Naturforscher. Vorlesungen, gehalten im Sommer-Semester 1906 an der Universität Heidelberg. VIII und 336 S. mit Abbildungen im Text und auf 8 Tafeln. J. A. Barth, Leipzig 1906. Preis geb. 7 Mk.

Der Raum zur Besprechung des sehr inhaltreichen Buches kann an dieser Stelle naturgemäß kein breiter sein. Aber zweifellos hat es für den Leserkreis ein mehr als allgemeines Interesse, einen tieferen Einblick in das Wirken des Goetheschen Genius auf dem Gebiete der Naturwissenschaften zu erhalten. Ein solcher Einblick verspricht ja schon rein psycho-physiologisch direkt und indirekt reiche Ausbeute — direkte Ausbeute vor allem aus Anlaß der sehr gründlichen Würdigung von Goethes Farbenlehre. Auf diesen Teil des Buches möchte Referent daher besonders den Leser hinweisen. Er macht fast den dritten Teil des Werkes aus. Sein eigener, keiner anderen Behandlung des Gegenstandes innewohnender Wert liegt meines Erachtens darin, daß der Verfasser in Weimar Gelegenheit nahm, mit Goethes eigenen, sämtlich noch wohl erhaltenen Apparaten alle Versuche zu wiederholen, nachdem er schon in Heidelberg gemeinschaftlich mit Üxküll und v. Domaszewski die gesamten, von Goethe angegebenen Experimente ausgeführt hatte. Der Verfasser sagt davon im Vorwort: „Unser Erstaunen über die Schönheit der Versuche und die Treue der Beobachtung wuchs dabei ständig“. Die gesamte einschlägige Goethe-Literatur hat der Verfasser in mehrjähriger Arbeit eingehend berücksichtigt, vor allem natürlich die große Weimarer Gesamtausgabe.

Daß bisher Goethe als Naturforscher mit besonderer Pietät eigentlich in Jena studiert worden ist, hat außer dem ohne weiteres verständlichen lokalen vor allem den wichtigen Grund, daß die Jenenser Biologen alle in ihrer geistigen Entwicklung von Johannes Müller ausgehen, der, wie kaum ein anderer von den wenigen zeitgenössischen Fachleuten, die Goethes naturwissenschaftliche Arbeiten überhaupt beachteten, ihren hohen Wert in vollem Umfange gewürdigt hat: Gegenbaur auf dem Umwege freilich über Virchow, Häckel dagegen noch als per-

sönlicher Schüler des größten Biologen und durch Häckel weiter die jüngere Schule, vor allem Verworn. Von Gegenbaur weiter ausgehend wieder dessen ganze glänzende Schule, in erster Linie Max Fürbringer. Gegen die Würdigung, die sie alle, jeder in eigener Weise, aber immer auf Grund liebevollster Vertiefung in Goethes naturwissenschaftliche Arbeit, seinem Genius widerfahren ließen, ist neuerdings, scheinbar wie eine Reaktion gegen eine allzu überschwengliche Erhebung, Einspruch erhoben worden. Mit wie wenig Berechtigung das geschehen ist, daß Goethe weiter als ein Forscher allerersten Ranges gefeiert und bewundert werden darf, das hat der Verfasser durch sein Goethe-Buch von neuem unwiderleglich dargetan und zum Überfluß auch auf einem neuen Wege: in einer authentischen Würdigung der Farbenlehre, die bisher uns in solcher Gründlichkeit noch fehlte.

Das betrachtet Referent als das schönste Ergebnis des vom Verlage auf das Würdigste ausgestatteten Werkes. Der billige Preis zeichnet das Buch vorteilhaft aus. Es wäre zu wünschen, daß auch ferner der Verlag seinen wertvollen Unternehmungen durch die Preisstellung in ähnlicher Weise den Weg ebnete, wie es bei diesem hoffentlich der Fall ist. Dr. Wolff (Bromberg).

Verworn, M. Die Erforschung des Lebens. Ein Vortrag. 45 S. Gustav Fischer, Jena 1907. — 0,80 Mk.

Es ist meines Wissens das zweite Heft dieser Art, durch das der Verlag von Gustav Fischer die in der Nat. Wochenschrift veröffentlichten Vorträge des geistvollen Göttinger Physiologen einem noch größeren Leserkreise zugänglich macht — das erste: „Prinzipienfragen der Naturwissenschaft“ ist ebenfalls an dieser Stelle angezeigt worden.

Seit dem Erscheinen des Erstlingswerkes des Verfassers, seiner berühmten psycho-physiologischen Protistenstudien, ist der Name Verworns einer der besten auf dem weiten, von Berufenen und Unberufenen beackerten Felde der Naturphilosophie. Das streng erkenntnistheoretische Denken zeichnet ihn in allen seinen neueren Schriften und so auch

in der vorliegenden vor vielen anderen aus. Verworn hat damit einen Schritt vorwärts getan, zu dem im Zeitalter des naivdualistischen Materialismus einiger Mut gehörte. Einen mutigen Schritt tut der Verfasser — einen kühneren, als je — in der neuen Schrift: er zieht gegen den mystischen Kausalbegriff zu Felde, „der nicht weniger Mystik in sich birgt, als der Zweckbegriff“. Referent kann im einzelnen hier den Gedankengang des Verfassers nicht gut in aller Kürze reproduzieren. Darum mag es genügen, das Ergebnis der wichtigen, lesenswerten Schrift mitzuteilen.

Die Untersuchung der erkenntnistheoretischen Vorfrage eliminiert die Frage nach einer, nach der Ursache des Lebens — wir können nur nach den Bedingungen des Phänomens fragen. Allein, indem wir diese aufzeigen, geben wir eine wirklich wissenschaftliche Erklärung — alles andere ist Mystik. Denn auf das sinnliche Wahrnehmen der zahlreichen Fäden, an denen ein Phänomen seinem Wesen nach, d. h. seinem Erscheinen (in jedem Sinne des Wortes) nach hängt, ist unsere ganze Erkenntnis gegründet. Was sind die Bedingungen des Lebens? Nicht: was ist sein Prinzip, seine eine, letzte Ursache? Das ist die Fragestellung, von der auszugehen ist. Die Bedingungen des Lebensprozesses sucht die Physiologie festzustellen. Verfasser kann sie ebensowenig, wie ein anderer Biologe erschöpfend angeben. Und so verfährt er, nicht der Form, aber dem Inhalte nach so, wie meines Wissens Liebmann einmal getan, auf die Frage, was ein Philosoph sei: er sagt aus, was die Sache nicht ist.

Eiweißkörper allein machen das Substrat des Lebensprozesses nicht aus, die Bedingungen zu einer archegonischen Entstehung belebter Materie sind unter den natürlichen Verhältnissen heute sicher nicht gegeben. Daß es denkunmöglich sei, bei genauer

Kenntnis aller jener Bedingungen, aller einzelnen, die lebende Substanz zusammensetzenden Stoffe, ihrer Qualität und ihren Mengenverhältnissen nach, künstlich lebende Materie darzustellen, kann mit genügendem Grunde nicht behauptet werden. Ein prinzipieller Unterschied zwischen den uns bekannt gewordenen chemischen Umsetzungen innerhalb des lebenden Plasmas und denen der unbelebten Materie besteht nicht, er besteht auch in der „eigentümlichen“ Art, wie diese Umsetzungen aneinander gereiht sind, in den Erscheinungen des Stoffwechsels nicht. Wir kennen analoge Verkettungen von Veränderungen chemischer Gleichgewichtszustände in der Welt des Unbelebten.

Und das Bewußtsein? Welchen bedeutenden Schritt tut der Verfasser doch über die Grenzen hinaus, die der große Rhetor der Akademie so sicher einst abgesteckt zu haben meinte. Verworn hat die Antwort, die uns wohl befriedigen kann, auf das alte, dualistische Dilemma: Bewußtsein ist identisch mit dem ganzen Bedingungskomplex selbst, unter dem Empfindung, Vorstellung, Gedanke, Gefühl, Willensakt zustande kommen. „Ich behaupte: die Annahme zweier Reihen von Vorgängen, einer körperlichen und einer geistigen Reihe ist Irrtum . . . Entweder ist alles Geist oder alles Körper . . .“ es ist nur eine tatsächliche Erfahrung, „daß Bewußtseinsvorgänge unter anderem bedingt sind durch bestimmte physiologische Vorgänge im Gehirn“.

„Könnten wir daher, unserer Fiktion gemäß, das ganze Geschehen in den Zellen des Gehirns bis in jede Atombewegung hinein überblicken und wären uns zugleich alle außerhalb des Gehirns gelegenen Faktoren des gesamten Bedingungskomplexes bekannt, so verstünden wir auch, wie Bewußtsein entsteht.“

Dr. Wolff (Bromberg).



BEITRÄGE
ZUR
**HISTOLOGISCHEN LOKALISATION
DER GROSSHIRNRINDE**

SIEBENTE MITTEILUNG:
DIE CYTOARCHITEKTONISCHE CORTEX-
GLIEDERUNG DER HALBAFFEN (LEMURIDEN)

VON

K. BRODMANN

MIT 45 TEXTABBILDUNGEN UND 9 TAFELN



LEIPZIG 1908
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH



Aus dem neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde.

VII. Mitteilung:

Die cytoarchitektonische Cortexgliederung der Halbaffen (Lemuriden).

Von

K. Brodmann.

(45 Textfiguren und 9 Tafeln.)

Inhalt.

Einleitung: Aufgabe, Material, Methode, nomenklatorische Bemerkungen	S. 287
I. Kapitel: Beschreibung der verschiedenen cytoarchitektonischen Rindentypen (Tafel 1—9).	S. 291
II. Kapitel: Ihre topische Lokalisation.	
1. Abgrenzung der Typen auf der Schnittebene (Figur 4—29)	S. 306
2. Topographische Gliederung der Hemisphärenoberfläche in Areae corticales (Oberflächenschema)	S. 313
III. Kapitel: Ergebnisse und Schlußfolgerungen	S. 326
Tafelerklärung (Errata).	

Einleitung.

Die nachstehenden Untersuchungen bilden die Fortsetzung und das Gegenstück zu den in dem III. dieser Beiträge veröffentlichten Studien über die histologische Cortexlokalisation bei den Affen. Ich habe dort (1905) zum ersten Male eine die ganze Großhirnoberfläche umfassende topographische Feldergliederung des Cortex cerebri auf Grund von strukturellen Differenzen im Zellbau an einer Säugtiergruppe, den niederen gyrencephalen Affen, durchzuführen versucht und gezeigt, daß im Gegensatz zu der von älteren Autoren (Meynert, Schlapp u. a.) angenommenen strukturellen Zwei- resp. Drei- und Fünfteilung der Großhirnrinde, das Primatengehirn durch eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit und Reichartigkeit regionärer Differenzierungen der Cortextektonik ausgezeichnet ist.

Es war nun eine naheliegende Frage, ob sich bei den nächstniedereren Ordnungen die gleichen und vielleicht sogar die gleiche Anzahl tektonischer Rindentypen finden, oder ob diese bei tieferstehenden Säugern sich vereinfachen bzw. vermindern, und

insbesondere wie die topische Lokalisation, d. h. die gegenseitige Lage, Ausdehnung und Umgrenzung der einzelnen strukturell unterscheidbaren Cortexfelder in der Mammalierreihe abwärts sich gestaltet. Diese Frage deckt sich mit der anderen nach der Homologie oder anatomischen Gleichwertigkeit umschriebener Bezirke der Hemisphärenoberfläche, bei gyrencephalen Tieren also mit der Frage nach der Homologie von Windungsabschnitten und Furchen.

In Folgendem sollen diese beiden Probleme bei den Lemuriden untersucht werden. Ich beabsichtige hier also eine abgeschlossene Darstellung der örtlichen Verschiedenheiten des Rindenbaues und eine darauf gegründete topographische Lokalisation der Großhirnrinde bei den Primatiern zu geben. Die lokalisatorischen Ergebnisse sollen sodann mit denjenigen bei den Affen und, da ich inzwischen auch die topographische Gliederung der menschlichen Großhirnrinde beendet habe, teilweise auch mit denjenigen des Menschen verglichen werden. Daraus werden sich einige allgemeine biologische Schlüsse ableiten lassen.

An **Material** standen mir Schnittserien durch sieben Hemisphären, sämtliche aus der Familie der Lemuridae, zur Verfügung¹⁾; es waren dies von

Lemur macaco: 1 Horizontalserie — erwachsenes ♂ — H 1 302
1 Frontalserie — erwachsenes ♀ — H 2 303
1 Frontalserie — neugeborenes ♂ —

Perodicticus potto: 1 Frontalserie } vom gleichen Tier ♂
1 Horizontalserie }

Propithecus coronatus: 1 Horizontalserie

Nycticebus tardigradus: 1 Frontalserie.

Bezüglich der Technik im einzelnen sei auf die in früheren Mitteilungen gemachten Angaben verwiesen. Alle Hemisphären wurden nach Fixierung in Formalin in lückenlose Paraffinschnittserien zerlegt. Die Schnittdicke ist entweder durchgehend 10 μ , oder, bei einigen Gehirnen, abwechselnd 5 und 10 μ . Gefärbt wurde mit Cresylviolett (nach Bielschowsky), das sich als haltbarer und lichtbeständiger wie die übrigen Anilinfarben erweist; vereinzelt kam für photographische Zwecke auch Thionin zur Anwendung.

Bevor ich zur Beschreibung der Befunde übergehe, sehe ich mich genötigt, einige **nomenklatorische Bemerkungen** vorzuschicken. Diese betreffen einerseits die Benennung der Rindentypen und Felder, andernteils die Schichtenbezeichnung.

In den früheren Mitteilungen wurden die verschiedenen cytoarchitektonischen Typen und die entsprechenden Areae mit fortlaufenden Nummern bezeichnet, nur einzelne Felder von auffallender histologischer Eigenart erhielten einen diesem Charakteristicum entlehnten besonderen Namen; so wurde Feld 4 der Affen (Riesenspyramidentypus) *Area gigantopyramidalis* genannt und für Feld 17 (Calcarinatypus) wurde im Hinblick auf die überaus charakteristische Stria Gennari die Bezeichnung *Area striata* von E. Smith übernommen.

Eine solche histologische Namengebung mag für einzelne strukturell besonders ausgezeichnete Areae zweckmäßig sein, und es soll daher in diesen Bei-

¹⁾ Ich verdanke das Material teilweise wiederum dem lebenswürdigen Entgegenkommen der Herren Prof. Heck und Dr. Heinroth vom zoologischen Garten in Berlin.

tragen auch fernerhin an den bereits eingeführten Bezeichnungen festgehalten werden. Für umfangreichere vergleichend anatomische Studien, namentlich wo es sich um die Aufstellung von Homologien handelt, ist sie nicht durchführbar, da vielfach Rindentypen, welche bei höheren Ordnungen wohl differenziert und auch räumlich voneinander gut geschieden sind, in der Mammalierreihe absteigend zu einem einheitlichen Strukturbezirk verschmelzen. Hier würden histologische Bezeichnungen versagen. Auch ist es nicht wohl angängig, eine Nomenklatur, welche dem kortikalen Zellbau entlehnt ist, ohne weiteres auf andere Methoden, etwa die Myeloarchitektonik, zu übertragen; man würde also genötigt sein, für die gleichen Typen und Felder doppelte Namen, einen faserhistologischen und einen zellhistologischen, einzuführen.

Einer topographischen Nomenklatur stehen solche Bedenken nicht entgegen. Ich habe daher in dieser Mitteilung die Strukturtypen und Felder ausschließlich nach topographischen Gesichtspunkten, also nach den Regionen, in denen sie liegen, benannt. Ähnliche Bezeichnungen finden sich bereits bei Campbell in seinen „histologischen Studien zur Lokalisation der cerebralen Funktionen“, wo er beispielsweise eine „temporal area“, eine „parietal area“, eine „pre- und postcentral area“ unterscheidet. Diese Namen werde ich hier übernehmen. Bedauerlicher Weise ist aber Campbell nicht konsequent verfahren, sondern er hat die Mehrzahl seiner histologischen Felder mit rein physiologischen Termini ausgestattet. So beschreibt er eine „motor area“, eine „visuo sensory area“ und eine „visuo psychic area“, eine „audito sensory area“ und eine „audito-psychic area“, eine „olfactory area“ usw. Auch Mott und Watson haben diese unglücklichen Bezeichnungen übernommen. Es bedarf keiner näheren Begründung, daß solche Ausdrücke, da sie unerwiesene und vorläufig unbeweisbare Vorstellungen über die physiologische Dignität der betreffenden anatomischen Rindenfelder erwecken, nur irreführend sind und am besten vermieden werden, so lange über die funktionelle Bedeutung der einzelnen anatomischen Areae nichts Sicheres bekannt ist. Aus diesen Gründen sollen alle hier unterschiedenen Strukturfelder, von den erwähnten Ausnahmen abgesehen, nach den topographischen Bezirken der Hemisphärenoberfläche, denen sie angehören, benannt werden.

Zur Schichten - Nomenklatur habe ich folgendes zu bemerken. Nachdem mir auf Grund früherer entwicklungsgeschichtlicher Studien der Nachweis gelungen war, daß die gesamte Großhirnrinde des Menschen — abgesehen von gewissen Teilen des Archipalliums — in der Ontogenie ein sechsschichtiges Stadium durchmacht, habe ich in der V. Mitteilung meine Anschauungen über die Schichtenfrage in die zwei Sätze zusammengefaßt:

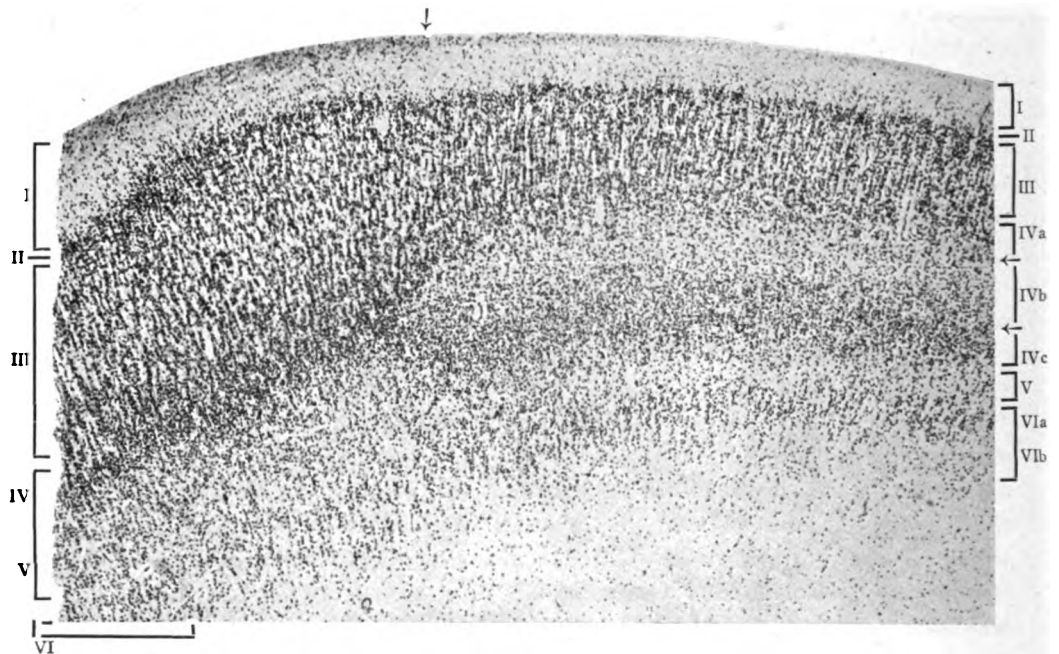
1. Der tektonische Grundplan des Cortex cerebri ist die Sechsschichtung in der ganzen Mammalierreihe.

2. Alle Varietäten des Rindenbaues lassen sich aus diesem sechsschichtigen tektogenetischen Grundtypus ableiten.

Dabei habe ich im besonderen gezeigt, daß auch jene kortikalen Strukturtypen, welche im erwachsenen Gehirn eine Vermehrung oder Verminderung von Schichten zeigen, ursprünglich als mehr oder weniger lange dauerndes ontogenetisches Durchgangsstadium die Sechsschichtung besitzen und daß alle späteren Schichten sich darauf zurückführen lassen. Auf diesen Nachweis stützte sich der Vor-

schlag, für alle Rindentypen eine einheitliche Schichtenbezeichnung, welcher die Sechsschichtung zugrunde gelegt werden müßte, festzusetzen, und ich habe dort, teilweise in Anlehnung an ältere Autoren (Meynert), eine aus den natürlichen Verhältnissen sich mir ergebende Schichtenzählung durchgeführt.

Inzwischen sind mehrere Arbeiten zu der gleichen Frage erschienen. Keine von ihnen hat meine Darlegungen und Gründe auch nur mit einem Worte berücksichtigt. Jeder benennt und zählt die Schichten nach wie vor nach eigener Willkür und nach eigenem Gutdünken, unbekümmert um die übrige Literatur. Es ist das gleiche betrübende Bild, das ich in den ersten Beiträgen zur Rindenlokalisation (1902/3) bereits gezeichnet habe, daß der eine die Großhirnrinde als fünf-, der andere als sechsschichtig bezeichnet, während ein dritter 7 und 8 oder gar 9 Schichten



Figur 1: Querschnitt durch die Rinde des Cuneus vom achtmonatlichen menschlichen Foetus zur Darstellung der Zellschichten. Entstehung des Calcarinatypus aus dem sechsschichtigen Grundtypus.

zählt und daß nirgendwo in den verschiedenen Arbeiten gleichnamige Schichten miteinander übereinstimmen. Um nur ein Beispiel, das die unheilvolle Verwirrung kennzeichnet, anzuführen, so zerlegt Cajal die von Meynert zuerst beschriebene III. oder Pyramidenschicht wieder in drei Abteilungen, die er als II., III. und IV. Schicht bezeichnet, während er die beiden innersten Schichten — die allgemein eingebürgerte Ganglien- und Spindelzellenschicht Meynerts — zu einer, seiner V. Schicht zusammenfaßt. So kommt es, daß Cajals II., III. und IV. Schicht zusammen der II. Schicht von Mott und Watson, der III. von mir entsprechen und daß seine V. Schicht der IV. und V. von Mott und Watson, der VI. und VII. von Campbell und der V. und VI. von mir homolog ist.

Daß eine solche Uneinigkeit in der Terminologie auch die sachliche Verständigung außerordentlich erschwert, bedarf keiner weiteren Ausführung. Dies veranlaßt mich, die aus der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie

abgeleitete einheitliche Schichtenbezeichnung hier nochmals an der Hand einer Mikrophotographie (Fig. 1) kurz zu erläutern.

Fig. 1 stellt einen Querschnitt durch die Rinde des Cuneus von einem achtmonatlichen menschlichen Foetus dar und zeigt — bei der Pfeilmarke ↓ — die Übergangsstelle zweier benachbarter Strukturtypen.

Links vom Pfeil findet sich der gewöhnliche sechsschichtige Grundtypus. Die Schichten sind von außen nach innen:

- I = *Lamina zonalis* — Molekularschicht der Autoren;
- II = *Lamina granularis externa* — äußere Körnerschicht Meynerts;
- III = *Lamina pyramidalis* — Pyramidenschicht;
- IV = *Lamina granularis interna* — innere Körnerschicht Meynerts;
- V = *Lamina ganglionaris* — Tiefe große Pyramiden oder Ganglienschicht (Hammarberg);
- VI = *Lamina multiformis* — polymorphe oder Spindelzellenschicht Meynerts.

Die rechte Hälfte des Schnittes entspricht dem Calcarinatypus und zeigt eine deutliche Schichtenvermehrung, indem die zellreiche innere Körnerschicht (IV) an der Übergangsstelle plötzlich eine gabelige Spaltung erfährt; dadurch werden aus der einheitlichen IV. Schicht drei Unterschichten, zwei dunkle, zellreiche Streifen, welche die Fortsetzung der einheitlichen *Lamina granularis interna* bilden und eine von diesen eingeschlossene zellärmere Intermediärschicht, welche der *Stria Gennari* entspricht (IV b). Zweckmäßigerweise wird man diese drei aus der IV. Schicht hervorgegangenen Unterschichten als IV a, IV b und IV c bezeichnen. Ebenso verhält es sich mit der VI. Schicht; diese erfährt im Calcarinatypus ebenfalls (rechts von ↓) eine Gliederung in zwei Unterschichten, eine dichtere äußere vorwiegend aus dreieckigen Zellen bestehende und eine zellärmere innere, aus Spindelzellen gebildete Lage, welche als VI a und VI b zu bezeichnen wären. Die Schichten dieser Rindenformation (des Calcarinatypus) sind also:

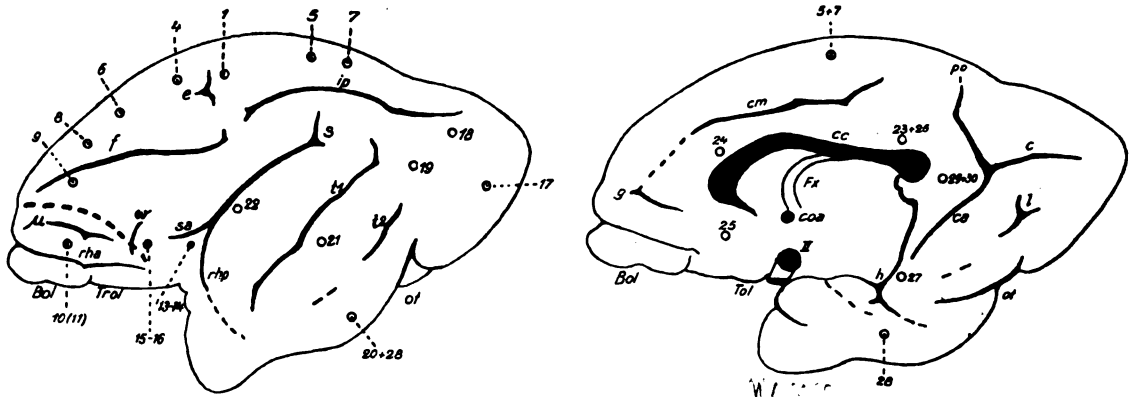
- I, II und III wie oben;
- IVa = *Lamina granularis (interna) superficialis*;
- IVb = „ „ „ *intermedia*;
- IVc = „ „ „ *profunda*;
- V = wie oben;
- VIa = *Lamina multiformis triangularis*;
- VIb = „ „ „ *fusiformis*.

Auf diese Weise ist es möglich, die Schichten völlig verschieden gebauter Rindentypen; wie der beiden angeführten, gleichartig zu benennen, so daß die gleichnamigen Schichten auch wirklich die homologen sind. Und auf diesem Wege gelangt man zu einer Einheitlichkeit in der Schichtenbezeichnung, welche nicht nur auf alle die verschiedenartigen Formationen des menschlichen Cortex, sondern auch auf die ganze Mammalierreihe anwendbar ist.

I. Kapitel:

Beschreibung der strukturellen Rindentypen.

Die Beschreibung lehnt sich an die auf Tafel 1—9 zusammengestellten und durch Lichtdruck vervielfältigten Mikrophotogramme an. Die Photogramme stammen in der Mehrzahl von einem erwachsenen weiblichen Lemur macaco



Figur 2 und 3: Laterale und mediale Hemisphärenfläche von Lemur mit der Furchenbezeichnung. Die Zahlenhinweise bezeichnen die Stelle, denen die Photogramme der Tafel 1—9 entnommen sind.

■ Bedeutung der Abkürzungen in Textfigur 2—29. (Die eingeklammerten griechischen Buchstaben entsprechen den Bezeichnungen Ziehens¹⁾).

- c* = Sulcus calcarinus (*o*).
- ca* = Vorderer Hauptast des Sulcus calcarinus (*o*).
- cc* = Corpus callosum.
- cm* = Sulcus calloso-marginalis (*α*).
- coa* = commissura anterior.
- e* = Furche *ε*, nach Ziehen homolog dem Sulcus centralis der Primaten.
- f* = Sulcus frontalis (*ζ*).
- g* = Sulcus genualis (*ξ*).
- h* = Sulcus hippocampi.
- ip* = Sulcus intraparietalis (*γ*).
- l* = Sulcus lingualis.
- nc* = Nucleus caudatus.
- o* = Sulcus olfactorius.
- ot* = incisura occipito-temporalis (*β + β'*).
- po* = Sulcus parieto-occipitalis (*π*).
- rha* = Sulcus rhinalis anterior (*ν*).
- rh p* = Sulcus rhinalis posterior (*η''*).
- s* = Sulcus sylvius, ramus posterior (*η*).
- sa* = Ramus anterior sulc. sylv. (*η'*).
- t¹* = Sulcus temporalis superior (*ϑ*).
- t²* = Sulcus temporalis inferior (*χ + ν*).
- ω* = nach Ziehen homolog dem Sulcus praesylvius sc. praecentralis inferior.
- μ* = " " " " " " orbitalis.
- Bol* = Bulbus olfactorius.
- Tol* = Tuberculum olfactorium.
- Trol* = Tractus olfactorius.
- U* = Gyrus uncinatus.
- CA* = Cornu Ammonis.
- Am* = Nucleus Amygdalae.
- Fx* = Fornix.
- V* = Ventrikel.
- II* = Nervus opticus.

1) Aus Ziehen, Über die Großhirnfurchung der Halbaffen und die Deutung einiger Furchen des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psychiatr. 28. 1896.

(HA op. 1 unserer Sammlung), zum kleineren Teil von einem männlichen Exemplar dieser Species (HA op. 2). Die Lage der photographierten Stelle ist für jeden Typus aus **Textfigur 2 und 3** zu ersehen. Bezüglich der Technik gelten alle in früheren Beiträgen gemachten Angaben. Schnittdicke 10 μ , Vergrößerung einheitlich 66 : 1.

Die Schichtenbezeichnung ist bei der Tafelerklärung am Schlusse der Arbeit nochmals zusammengestellt.

Ich beginne die Beschreibung mit denjenigen Typen, welche in der Horizontalserie einer Hemisphäre, von der Mantelkante angefangen, zuerst in die Schnittebene fallen. Als Typus 1 bezeichne ich wie früher denjenigen, welcher kaudalwärts an den Riesenpyramidentypus anschließt, also die Area postcentralis bei den Affen (und beim Menschen) bildet. Soweit es sich durchführen ließ, wurde auch für die übrigen Typen die gleiche Nummerierung beibehalten wie in der III. Mitteilung bei den Affen. Homologe Typen (und Areae) der Affen und Halbaffen tragen daher die gleiche Nummer.

Typus 1 — Tafel 1 — *Area postcentralis communis*. Als Typus 1 bezeichne ich diejenige Rindenformation, welche sich kaudalwärts an den Riesenpyramidentypus (Typus 4) anschließt. Diese Strukturformation entspricht nun zweifellos nicht genau dem Typus 1 der Primaten, sondern sie stellt, wie namentlich auch aus dem Verhalten zu Typus 5 hervorgeht, eine Vereinigung der bei den Primaten in der hinteren Centralwindung gelegenen Typen 1, 2 und 3 dar. Seiner Schichtungstektonik nach trägt er die Merkmale jener drei Typen in sich vereinigt. Man kann daraus schließen, daß die bei den Primaten (ausgenommen die Krallaffen) in der Rinde des Gyrus centralis posterior eingetretene Differenzierung in drei verschiedene Strukturzentren, sich bei den Prosimiern noch nicht vollzogen hat und daß demnach an Stelle der drei Primatentypen sich bei den Prosimiern nur ein Typus zwischen Feld 4 und 5, gewissermaßen das primitivere Ausgangsstadium von jenen, vorfindet.

Die Querschnittstektonik von Typus 1 läßt die 6 Zellschichten des „sechschichtigen Grundtypus“ unterscheiden. Allerdings ist die Schichtung — wie übrigens auch bei vielen anderen Rindentypen der Prosimier — nicht so deutlich wie bei den Affen, speziell die *Lamina granularis externa* (II) hebt sich durchweg nur wenig scharf ab. Die Schichten sind:

I. *Lamina zonalis* — der zellfreie Rindensaum oder die Molekularschicht der Autoren — ihre Breite ist beträchtlich größer wie bei Typus 1 der Affen; sie steht sogar kaum hinter der des entsprechenden menschlichen Typus zurück.

II. *Lamina granularis externa* — äußere Körnerschicht Meynerts. — Im Vergleich zu den Affen sehr wenig ausgebildet, tritt sie als besondere Schicht kaum hervor. Die Zellen sind vorwiegend kleinpyramiden- und sternförmig, „Körner“ kommen spärlicher vor als beim Affen. Diese Schicht wird von den meisten Autoren bei allen Rindenformationen der Pyramidenschicht (III) zugezählt und gewöhnlich als Schicht kleiner Pyramiden aufgeführt; entwicklungsgeschichtlich ist sie jedoch als selbständige Schicht aufzufassen, wie Figur 1 zeigt.

III. *Lamina pyramidalis* — Pyramidenschicht. — Die Schicht ist in diesem Typus ungewöhnlich schmal, die Pyramidenzellen sind durchweg auffallend klein und unentwickelt im Vergleich zu den mächtigen Pyramiden bei den Primaten. Eine Unterabteilung in zwei Unterschichten, wie sie bei diesen besteht, in eine *Lamina magnopyramidalis* und *parvopyramidalis* ist daher bei den Prosimiern nicht durchführbar.

IV. *Lamina granularis interna* — innere Körnerschicht Meynerts. — Auch sie ist weniger entwickelt als beim niederen Affen, und die granulären Elemente stehen nicht so dicht gedrängt; trotzdem tritt die kleinzellige Schicht deutlich als besondere verdichtete Gewebslage hervor. Die Zellen sind sternförmig, multipolar, spindelig und in großer Zahl granular.

V. *Lamina ganglionaris* — Ganglienschicht oder Schicht der tiefen Pyramiden älterer Autoren. — Sie hebt sich auf unserem Photogramm nach innen von der dichteren inneren Körnerschicht als hellere zellarme Zone deutlich ab und führt, wie Typus 3 bei Mensch und Affe, vereinzelte größere pyramidenförmige Ganglienzellen. In letzterem Punkte ähnelt der Typus also mehr dem Typus 3 der Primaten.

VI. *Lamina multiformis* — Spindelzellenschicht Meynerts oder polymorphe Schicht der Autoren. — Als innerste Schicht bildet sie den Übergang in das subkortikale Mark. Sie ist im Gegensatz zu der sehr schmalen und scharf abgesetzten VI. Schicht der Typen 2 und 3 der Primaten verhältnismäßig breit und diffus und gleicht in dieser Hinsicht mehr dem Typus 1 der Primaten. Andererseits läßt sie nicht, wie dieser, eine Unterscheidung in zwei Unterabteilungen, eine oberflächliche *Lamina triangularis* und eine tiefe *Lamina fusiformis* zu. Es zeigt sich also auch hierin der Mischcharakter des Typus.

Differentielle tektonische Merkmale gegenüber den Nachbartypen 4 und 5 sind:

1. Schmalheit des Rindenquerschnittes. Sie ist nicht so auffällig wie bei Mensch und Affe.

2. Größerer Zellreichtum, d. h. Zelldichtigkeit.

3. Deutlichere Schichtung, namentlich

4. Vorhandensein einer dichten IV. Schicht.

5. Helle zellarme V. Schicht.

6. Fehlen der großen Zellen in III und V.

Besonders hervorzuheben ist die außerordentlich schmale und wenig entwickelte *Lamina pyramidalis* (III). Im ganzen besitzt auch bei den Halbaffen der Typus in den allgemeinen tektonischen Eigenschaften viel Ähnlichkeit mit den Typen des Occipitallappens wie bei Mensch und Affe.

Typus 4 — Tafel 1 — *Area (praecentralis) gigantopyramidalis*. Der Typus ist zweimal reproduziert. Um die Gesamttektonik und die verschiedenartige Anordnung der charakteristischen Riesenpyramiden deutlich zu zeigen, ist neben dem kleinen Rindenausschnitt Fig. 4a auf Tafel 2 ein größeres Übersichtsphotogramm des Typus auf Tafel 1 beigegeben.

Wie in der V. Mitteilung bereits beschrieben ist, findet sich der Riesenpyramidentypus bei den Halbaffen in einer in allen tektonischen Hauptmerkmalen mit dem des Menschen und der Affen übereinstimmenden Ausprägung. Allerdings scheinen gerade bezüglich dieses Typus nicht unerhebliche individuelle Variationen zu bestehen. Während er sich in einem von mir zuerst untersuchten Gehirn des männlichen Lemur (Horizontalserie) nur wenig abhebt, war ich überrascht, bei einem weiblichen Tier auf der an sich für die Lokalisation wenig geeigneten Frontalserie ein Rindenfeld zu finden, das auf den ersten Blick scharf von der Umgebung sich abhebt und besonders durch die Größe der Beetzschen Riesenpyramiden sofort in die Augen fällt. Gerade diese Zellform ist bei Lemur macaco (♀) überaus charakteristisch und sie steht bezüglich der Zellgröße durchschnittlich kaum hinter derjenigen bei den Cercopithecinae (Meerkatzen) zurück. Ein Vergleich des entsprechenden Photogrammes — Fig. 4, Tafel 6 (Band IV dieses Journals) — mit der vorliegenden Abbildung zeigt dies deutlich.

Als tektonische Hauptmerkmale des Typus 4 sind, in Übereinstimmung mit der homologen Formation bei Mensch und Affe, zu nennen:

a) Große Breite des Rindenquerschnittes, welche, wie bei Mensch und Affe, besonders stark mit der des kaudal benachbarten Typus 1 kontrastiert. Abgesehen von den sogenannten Inseltypen stellt der Typus die breiteste Rindenformation der Halbaffen dar. Die Gesamtbreite ist erheblich, fast $\frac{1}{3}$, geringer als beim Menschen, dagegen kaum geringer als beim Affen.

b) Fließender Übergang von Rinde und Mark infolge des Fehlens einer scharf abgesetzten VI. Schicht.

c) Geringe Zelldichtigkeit, verglichen mit anderen Typen, namentlich mit dem vorherbeschriebenen Typus 1.

d) Überwiegen großer Zellformen in allen Schichten und Zurücktreten der kleineren granulären Elemente (vgl. Typus 1).

e) Wenig ausgeprägte Schichtung, namentlich

f) Fehlen einer inneren Körnerschicht — *Lamina granularis interna* — deren gute Entwicklung für Typus 1 (Gyrus centralis posterior bei Mensch und Affe) charakteristisch ist.

g) Vorkommen der Beetzschen Riesenpyramiden in einer besonderen Zelllage, entsprechend der *Lamina ganglionaris* (V) des Grundtypus bzw. Typus 1. Diese ungewöhnlich großen Zellen liegen beim Halbaffen, speziell Lemur, in einer im übrigen ziemlich zellarmen Zone und bilden hier eine zusammenhängende, geschlossene Lage oft zu zwei und mehr übereinander gelegener großer Elemente, welche aus dem Querschnittsbilde dieser Rinde scharf heraustreten (vgl. Tafel 1). Im allgemeinen stehen die Zellen gleichmäßig dicht in einer Reihe parallel zur Oberfläche, wie es auch aus der Abbildung vom Affen (*Cercopithecus*) hervorgeht; stellenweise aber bilden sich Anhäufungen dieser Zellen und sie liegen dann in Nestern und dichtgedrängten Gruppen zusammen, wie es besonders typisch für die entsprechende Rinde des Menschen ist. Unsere Abbildung 4 a der Tafel 2 stellt ein solches Riesenpyramidennest von allerdings seltener Kumulierung der Zellen dar. In den dorsaleren Partien der Hemisphäre, also in der Nähe der Mantelkante, kommen nesterförmige Anhäufungen in größerer Zahl vor als weiter ventral, auch nimmt die Größe der Riesenpyramiden ventralwärts wie übrigens auch oralwärts ab. Die durchschnittlich größten Zellen liegen im dorsalen und kaudalen Teile des Rindenfeldes, in der Nachbarschaft des nach hinten sich anschließenden Typus 1. Die Form der Beetzschen Zellen ist nur zum Teil typisch pyramidenförmig. Vielfach sieht man, wie Bielschowsky und ich es beim Menschen beschrieben haben, bipolare, multipolare, spindelige und nicht selten auch ganz große langgestreckte pyramidale Zellen mit einwärts gerichteten Apikaldendriten, also umgekehrt orientierte Riesenpyramiden.

Von dem oralwärts anschließenden Typus 6 unterscheidet sich Typus 4 (abgesehen von den Riesenpyramidenzellen) dadurch, daß die II. und III. Schicht in ihrer Gesamtheit schmaler und auch zellärmer sind. Dadurch kommt es, daß im Typus 4 die ganze V. Schicht (Riesenpyramiden) der Oberfläche näher liegt als die entsprechende Schicht im Typus 6. Ein Blick auf die beiden Photogramme 4 a und 6, Tafel 2 zeigt dies sofort. Auch sind im Typus 6 die pyramidenförmigen Zellen der III. Schicht nicht nur zahlreicher, sondern durchschnittlich auch größer, namentlich — im Vergleich zu den plumpen Formen des Typus 4 — schlanker und langgestreckt.

In den tektonischen Grundzügen besteht demnach völlige Übereinstimmung des Typus 4 bei Halbaffe, Affe und Mensch. Ein nicht unwesentlicher Unterschied besteht jedoch darin, daß beim Halbaffen der Riesenpyramiden eine schmale und zellarme III. Schicht hat, während diese besonders beim Mensch sehr breit, und zellulär wohl differenziert ist.

Typus 5 — Tafel 1 und 2 — *Area praeparietalis*. Diese Rindenformation ist zweimal abgebildet, als kleiner Ausschnitt auf Tafel 1 und im Übersichtsbild auf Tafel 2, um den Übergang in Typus 1 resp. 7 zu zeigen. Ich habe in der III. Mitteilung von den *Cercopithecinae* zuerst beschrieben und gleichzeitig hervorgehoben, daß ein ganz entsprechend gebauter und topisch übereinstimmend gelagerter Typus sich auch beim Menschen finde. Campbell scheint ihn bei Mensch und Affe ganz übersehen zu haben, jedenfalls ist eine entsprechende Area in seiner großen Monographie nicht erwähnt und weder von den angrenzenden Typen des Gyrus postcentralis — seinem „*intermediate postcentral type*“ — noch von dem Rindenbau des Lobus parietalis superior — seinem „*parietal type*“ — unterschieden.

Der Typus hat wie bei den Affen so auch bei den Halbaffen eine gewisse äußere Ähnlichkeit mit dem Riesenpyramidentypus. Diese Ähnlichkeit gründet sich namentlich auf das Vorkommen ungewöhnlich großer Ganglienzellen in der *Lamina ganglionaris* (V), welche leicht zu einer Verwechslung mit den Beetzschen Riesenpyramiden Veranlassung geben können. Daß es sich trotz dieser übereinstimmenden Zellart um eine eigene Rindenformation von besonderer Struktur (wie auch besonderer topischer Abgrenzung) handelt, geht aus dem Vergleich der Photogramme Fig. 4 und 5, Tafel 1 ohne weiteres hervor.

Vom Riesenpyramidentypus unterscheidet sich der Typus praeparietalis — abgesehen von der räumlich getrennten Lokalisation — durch folgende differentiellen cytoarchitektonischen Merkmale¹⁾, welche in ähnlicher Weise schon bei den niederen Affen beschrieben wurden:

1. Der Rindenquerschnitt zeigt im Gegensatz zum Riesenpyramidentypus eine sehr deutliche Schichtung aus sechs scharf abgesetzten Zellschichten (I—VI).

2. Die Lamina granularis interna (IV) ist wohl ausgeprägt, während sie dort als besondere Schicht ganz fehlt.

3. Die Ganglienzellen der V. Schicht sind durchschnittlich etwas kleiner als die eigentlichen Beetzschen Riesenpyramiden; vereinzelt sieht man allerdings auch Exemplare, welche die Durchschnittsgröße der Riesenpyramiden sogar übertreffen. Sie bilden keine ausgeprägten Nester wie diese, sondern liegen zerstreut und sind innerhalb ihres Ausbreitungsbezirkes viel spärlicher als die Riesenpyramiden. Für unsere Photographie ist zur Hervorhebung der Tektonik mit Absicht eine Stelle gewählt worden, in der diese Ganglienzellen zufällig gehäuft sind und dichter stehen, als dies im allgemeinen der Fall ist. Die Lage und Anordnung der Zellen ist auch eine etwas andere als die der Riesenpyramiden. An großen Übersichtsbildern, welche aus äußeren Gründen hier nicht reproduziert werden können, fällt deutlich in die Augen, daß die Ganglienzellen meist dicht unter den Granula der IV. Schicht und in ziemlichem Abstände von der VI. Schicht liegen, während die Riesenpyramiden des Typus 4 tiefer und teilweise ganz nahe an der VI. Schicht, bzw. in dieser liegen.

4. Die V. Schicht bildet eine von der VI. Schicht gut abgesetzte hellere, zellarme Zone, innerhalb welcher die obengenannten großen Ganglienzellen liegen.

5. Die VI. Schicht ist schmaler und grenzt sich scharf gegen das Mark ab; die Zellen der Schicht stehen viel gedrängter.

6. Die Zelldichtigkeit ist erheblich größer.

7. Die Zellen selbst sind in ihrer Gesamtheit durchschnittlich kleiner als im Riesenpyramidentypus.

8. Die Zellen sind den Radii des Markfaserpräparates entsprechend in ausgesprochenen vertikalen Reihen angeordnet (Pallisadenstellung).

Vom Typus postcentralis (1) unterscheidet sich der Typus 5 in seinem ganzen Schichtenbau so sehr, daß eine Verwechslung beim Halbaffen noch weniger möglich ist, als beim niederen Affen.

Vom kaudalwärts angrenzenden Typus parietalis (7) ist er nicht nur strukturell, sondern auch räumlich schwieriger zu trennen. Das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal sind die großen Zellen der Lamina ganglionaris, welche im Typus parietalis fehlen. Ihre Größe nimmt in kaudaler Richtung mehr und mehr ab, so daß stellenweise ein allmählicher Übergang in die Formen des Parietaltypus stattfindet. Umgekehrt nimmt die Größe der pyramidalen Zellen in der III. Schicht kaudalwärts zu, so daß der Typus parietalis in der III. Schicht zahlreichere und größere Pyramidenzellen aufweist und daher eine besondere Unterschicht III b abgrenzen läßt. Dies ist in Typus 7, Tafel 3 ziemlich deutlich zu sehen.

Typus 6 — Tafel 2 — *Area frontalis agranularis* — besitzt wie bei den niederen Affen und beim Menschen auch bei den Prosimiern bezüglich seiner Zelltektonik viel Übereinstimmung mit dem Typus praecentralis gigantopyramidalis.

Er besitzt gemeinsam mit diesem:

a) die große Rindenbreite;

b) den fließenden Übergang der Rinde in das Mark durch eine stark verbreiterte und diffuse Lamina multiformis (VI), deren Zellen bis tief in die weiße Substanz hinein zerstreut sind;

c) das Fehlen einer ausgesprochenen Schichtung des Querschnittsbildes, namentlich

d) das Fehlen einer Lamina granularis interna (IV);

¹⁾ Auch im Markfaserbilde (Weigert - Kultschitzky) sind deutliche Unterschiede vorhanden.

e) das Überwiegen größerer und mittelgroßer Zellformen, namentlich im Vergleich mit den später zu beschreibenden Typen kaudalerer Rindenabschnitte, welche hauptsächlich kleine Zellformen aufweisen.

Verschieden vom Typus 4 ist der Typus 6

a) durch das Fehlen der Beetzschen Riesenzellen, an deren Stelle langgestreckte typische pyramidale Zellen von mittlerer Größe in der V. Schicht vorhanden sind;

b) durch eine reichere Ausstattung der III. Schicht mit wohl ausgebildeten mittelgroßen und größeren Pyramiden, so daß fast überall IIIb von IIIa und II sich abtrennen läßt;

c) durch eine größere Breite der II. und III. Schicht. Man vergleiche die Lage der Ganglienzellen (V) in Typus 6 mit derjenigen im Typus 4 und man wird ohne weiteres erkennen, daß die letzteren viel oberflächlicher liegen und daß also die Schichten II—III in Typus 4 schmaler sind als in Typus 6. Dieses Merkmal findet sich bei den Halbaffen gesetzmäßig; bei den Affen ist es weniger ausgeprägt;

d) durch eine typische Säulen- oder Pallisadenstellung der Zellen. Der sofort in die Augen fallende Unterschied des Typus 6 vom kaudal anschließenden Riesentypus beruht — abgesehen vom Fehlen der Riesentypen selbst — gerade auf diesem sub b—d erwähnten charakteristischen Verhalten der Lamina pyramidalis.

Es besteht in dieser Hinsicht völlige Übereinstimmung mit dem Verhalten des homologen Typus beim Menschen, der in Tafel 7 und 9 (Band II dieses Journals 1903) der I. Mitteilung etwas schwächer vergrößert abgebildet ist, und beim Affen.

Typus 7 — Tafel 2 u. 3 — *Area parietalis* unterscheidet sich von dem oral angrenzenden Typus praeparietalis durch das Fehlen der für jenen charakteristischen großen Ganglienzellen in der Lamina ganglionaris (V) und durch größere Zelldichtigkeit, sowie dadurch, daß die Lamina pyramidalis (III) zahlreiche mittelgroße Pyramiden in den inneren Lagen dicht über der Körnerschicht aufweist, so daß sich eine *Lamina magnopyramidalis* (IIIb) abtrennen läßt (Tafel 3).

Von dem kaudal sich anschließenden Typus praeoccipitalis ist die Abgrenzung schwierig; ein so deutlicher tektonischer Unterschied wie beim niederen Affen besteht zwischen den beiden Typen nicht und ein scharfer Übergang findet auch nicht statt. Das differentielle liegt darin, daß der Typus praeoccipitalis schmaler und zellreicher ist und durch eine geschlossene VI. Schicht schärfer vom Mark getrennt wird.

Besondere tektonische Merkmale kommen dem Typus parietalis sonst nicht zu.

Typus 8¹⁾ — Tafel 3 — *Area frontalis granularis*. Gemeinsam ist ihm mit den übrigen Frontaltypen, namentlich mit Typus 6:

1. große Breite des Gesamtquerschnittes;
2. eine verhältnismäßig breite Lamina zonalis (I);
3. die undeutliche Abgrenzung der V. und VI. Schicht;
4. eine sehr tiefe innerste (VI.) Schicht, welche einen
5. fließenden Übergang der Rinde in das Mark bedingt.

Verschieden ist er von Typus 6 vor allem durch:

1. das Vorhandensein einer geschlossenen Lamina granularis interna (IV);
2. dadurch bedingt, eine deutliche Trennung der III. und V. Schicht, welche im Typus 6 zusammenfließen;
3. die geringere Größe der Zellen im allgemeinen, besonders der Ganglienzellen in der V. Schicht, aber auch der Pyramidenzellen in der III. Schicht;
4. die größere Zelldichtigkeit;
5. dadurch, daß die Zellen keine so ausgeprägte Pallisadenstellung einnehmen.

Besonders ausgezeichnet ist also der Typus durch seine große Breite mit undeutlicher Abgrenzung der inneren Schichten gegeneinander und gegen das Mark einerseits, andererseits durch die Ausbildung einer dichten Körnerschicht (IV). Durch diese Eigenschaften ist er ohne weiteres von jedem anderen Rindentypus zu unterscheiden.

¹⁾ Typus 8 u. 9 sind nicht sicher homologisierbar mit den gleichnamigen Typen der Cercopithecinae.

Typus 9 — Tafel 3 — *Area praefrontalis* — besitzt die bei Typus 6 und 8 aufgezählten allgemeinen Eigenschaften der Frontalrinde. Gemeinsam mit dem kaudal benachbarten Typus 8 hat er außerdem eine ziemlich dichte Lamina granularis interna (IV), welche die Lamina pyramidalis (III) und die Lamina ganglionaris (V) voneinander scheidet; ferner die ziemlich große Zelldichtigkeit. Vergleicht man Typus 4, 6, 8 und 9, so ist der oralwärts zunehmende Zellreichtum bemerkenswert.

Unterschieden ist er von Typus 8 hauptsächlich dadurch, daß die Zellen der Lamina ganglionaris (V) sich unmittelbar unter den Körnern der IV. Schicht zu einer besonderen dichten Lage Va zusammenschließen. Dadurch zerfällt die Lamina ganglionaris dieses Typus wie bei den Affen in eine oberflächliche dichtere (Va) und eine tiefe zellärmere Lage (Vb). Die Zellen von Va sind, im Gegensatz zu den typisch pyramidenförmigen langgestreckten Ganglienzellen des Typus 8, mehr rundlich und kurz, bläschenförmig und färben sich auch durchgehends weniger intensiv als jene. Vb bildet die Grenze gegen die breite Lamina multiformis (VI), welche sich nach der Tiefe zu allmählich in dem Marklager verliert. Die Gesamtbreite dieser Rinde ist etwas geringer wie von Typus 6 und 8.

Typus 10 (und 11) — Tafel 3 — *Area orbitalis*. Eine Trennung in zwei gesonderte Rindenformationen wie bei den Affen, wo Typus 10 als Strukturformation des Gyrus orbitalis externus vom Typus 11 des Gyrus orbitalis internus wohl unterschieden werden konnte, ist bei den Halbaffen nicht mehr möglich. Die charakteristischen Eigenschaften der beiden Affentypen vermischen sich hier und es entsteht so ein Querschnittsbild dieser Rinde, das weder mit dem Typus 10 noch dem Typus 11 der Affen ganz übereinstimmt, sondern Merkmale von beiden besitzt.

Seine hauptsächlichsten tektonischen Kennzeichen zum Unterschiede von den letztbeschriebenen Frontaltypen sind geringere Rindenbreite, eine kaum angedeutete stellenweise fehlende innere Körnerschicht (IV), wenig scharfe Trennung der III. und V. Schicht, undeutliche Schichtung im allgemeinen, eine schmalere VI. Schicht mit der auch beim Affen vorhandenen eigenartigen tangentialen Reihenbildung der Zellen. Unter den Zellen der Lamina pyramidalis (III) vermißt man typische Pyramidenformen, wie sie in Typus 8 und 9 vorhanden sind. Die II. Schicht stellt eine deutliche Verdichtung größerer multiformer Elemente dar. Die I. Schicht ist noch breiter als in Typus 4, 6, 8 und 9.

Eine dem Typus 12 der Affen entsprechende Rindenformation läßt sich bei den von mir untersuchten Halbaffen nicht mit Sicherheit unterscheiden.

Als Inselformationen möchte ich auch bei den Halbaffen diejenigen Rindentypen bezeichnen, deren innerste Schicht in einem im Zellpräparate nachweisbaren Zusammenhang mit dem Claustrum steht. Solcher Formationen sind mit Sicherheit vier zu unterscheiden. Sie sind mit den gleichen Nummern und Namen bezeichnet, wie die vier Inseltypen der niederen Affen; es muß aber bemerkt werden, daß die Homologie jedes einzelnen Typus nicht absolut sicher ist, da die gesamte Inselstruktur bei den Halbaffen stark modifiziert ist. Da ferner scharfe Übergänge zwischen den verschiedenen Typen fehlen, so wäre es leicht, noch mehr Variationen aufzustellen. Bis die Inselhomologien für die ganze Säugetierreihe im einzelnen festgestellt sind, halte ich es für zweckmäßig, die strukturelle Vierteilung beizubehalten.

Typus 13 — Tafel 4 — *Area insularis granularis*.

Tektonische Hauptmerkmale des Typus 13 — wie aller Inseltypen überhaupt — sind folgende:

1. Die *Lamina zonalis* (I) ist ungewöhnlich breit, über doppelt so breit wie in den Occipitaltypen. Man vergleiche auf Tafel 4 Typus 13, 14 und 16 mit Typus 17 (Calcarinatypus).

2. Entsprechend der II. Schicht des Grundtypus findet sich unter dem zellfreien Rindensaum (I) eine dichtere geschlossene Lage größerer multiformer Zellen, eigentliche „Körner“ (protoplasmaarme Rundzellen) und „freie Kerne“ sind sehr spärlich

darunter. Diese Zellage bildet eine deutlich hervortretende besondere Schicht, die man auch aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen als *Lamina granularis externa* (II) bezeichnen muß, nur daß sich deren Zellelemente spezifisch differenziert haben.

3. Die *Lamina pyramidalis* (III) ist wenig ausgebildet und

4. die *Lamina multiformis* (VI) hängt mit dem *Clastrum* kontinuierlich zusammen, indem mehr oder weniger zahlreiche fusiforme Zellelemente der innersten Rindenschicht durch die *Capsula extrema* (cex) zu verfolgen sind. Die Schicht wird dadurch unverhältnismäßig breit.

5. Das *Clastrum* stellt eine Unterabteilung (VIc) der *Lamina multiformis* (VIa) dar und verschmilzt in den oroventralen Inselabschnitten vollständig mit dieser.

Differentielle Kennzeichen des Typus 13 sind (außer den vorerwähnten allgemeinen):

1. Das Vorhandensein einer zwar schwachen aber deutlichen *Lamina granularis interna* (IV), dadurch bedingt

2. die Trennung der III. und V. Schicht.

3. Die III. Schicht ist schmal, weist aber reichlich typische mittelgroße Pyramidenzellen auf.

4. Die *Lamina ganglionaris* (V) hebt sich durch eine geschlossene Lage dunkel gefärbter größerer pyramidaler und fusiformer Zellen ab.

5. Die eigentliche VI. Schicht ist ziemlich scharf gegen die darunter gelegene *Capsula extrema* (cex) abgesetzt.

6. Das *Clastrum* (cl) ist durch die breite *Capsula extrema* von VIa getrennt.

Typus 14 — Tafel 4 — *Area insularis agranularis*. Es unterscheidet sich von dem vorigen, außer durch größere Breite

1. hauptsächlich durch das Fehlen einer *Lamina granularis interna* (IV).

2. Dadurch fließen die III. und V. Schicht zusammen.

3. Die Schicht VIa ist als geschlossene Zellage stärker entwickelt und zellreicher; sie hängt nur durch spärliche, in der breiten *Capsula extrema* zerstreute fusiforme Elemente mit dem dichten und breiten *Clastrum* zusammen. In den übrigen Merkmalen besteht Übereinstimmung mit Typus 13.

Typus 15 — Tafel 5 — *Area insularis oralis*. Die allgemeinen tektonischen Eigenschaften der Inselrinde lassen sich auch hier nachweisen.

Als besondere Kennzeichen, durch das diese Rindenformation sich vor allen anderen unterscheidet, sind zu erwähnen:

1. es tritt in der Mitte des Rindenquerschnittes ein heller, fast völlig zellfreier Streifen auf, welcher einem Teil der V. Schicht des Grundtypus entspricht. (Eine Andeutung dieses Streifens ist, wie ich mich nachträglich überzeugt habe, auch bei den niederen Affen vorhanden und in dem entsprechenden Photogramm — Fig. 15, Tafel 8 der III. Mitteilung — eben erkennbar).

2. Dadurch zerfällt die *Lamina ganglionaris* in zwei Unterschichten: den äußeren, fast zellfreien Streifen Va und eine innere zellreiche Lage Vb, welche ähnlich dem Typus 13 dunkel gefärbte pyramidale und fusiforme langgestreckte Ganglienzellen führt.

3. Die VI. Schicht ist nicht scharf von Vb getrennt, breiter und steht in innerem Zusammenhang mit dem *Clastrum* als in den vorigen Typen, da die *Capsula extrema* weniger ausgebildet ist.

4. In der II. Schicht gruppieren sich mittelgroße und größere polymorphe Zellen zu nesterförmigen Anhäufungen.

Typus 16 — Tafel 4 — *Area insularis ventralis*. Bezüglich der Tektonik im allgemeinen gilt das von der Inselrinde oben gesagte, nur daß alle Verhältnisse reduziert sind. Der Typus stellt eine rudimentäre Rindenformation dar, indem alle Schichten nur wenig entwickelt sind. Seine besonderen Kennzeichen sind:

1. Der zellfreie Streifen an Stelle der *Lamina ganglionaris* (V). Eine Trennung dieser Schicht in Va und Vb wie bei Typus 15 findet nicht statt, Vb fehlt.

2. Die VI. Schicht fließt ganz mit dem *Clastrum* zusammen, es ist im Zellpräparate kaum mehr eine Andeutung einer *Capsula extrema* zu erkennen. VI. Schicht

und Claustrum zusammen bilden eine breite Zone, welche nahezu die Hälfte der ganzen Rindenbreite ausmachen.

3. Die I. Schicht ist außergewöhnlich breit.
4. Die II. und III. Schicht sind wenig differenziert.
5. Eine innere Körnerschicht (IV) fehlt.

Gegenüber diesen Inseletypen bilden die Typen der Occipitalregion eine besondere Gruppe durch gemeinsame Strukturmerkmale zusammengehöriger Rindenformationen.

Die allgemeinen tektonischen Eigentümlichkeiten der Occipitalrinde sind (wie bei den Affen und beim Menschen):

1. Schmalheit des Rindenquerschnittes.
2. Scharfe Abgrenzung gegen das subkortikale Marklager.
3. Großer Zellreichtum.
4. Überwiegen kleiner dichtstehender Zellformen, namentlich der sogenannten „Körner“.
5. Überaus deutliche Zellschichtung, welche vor allem durch die besonders stark entwickelte Lamina granularis interna (IV) bedingt ist.

Im einzelnen bieten die Occipitaltypen unter sich hinreichende differentielle Eigentümlichkeiten, um eine Abgrenzung zu ermöglichen, wenn sie auch nicht so ausgeprägt sind wie bei den Affen.

Typus 17 (Calcarinatypus) — Tafel 4 und 6 — *Area striata*, ist gemeinsam mit dem angrenzenden Typus 18 auf einem Photogramm der Tafel 6 abgebildet, um die Übergangsstelle zu demonstrieren und außerdem als schmaler Ausschnitt auf Tafel 4.

Das Übersichtsbild (Typus 17/18, Tafel 6) läßt bei ↓ die Grenze zwischen dem Calcarinatypus und dem Occipitaltypus, welche ich schon früher von Mensch, Affe und Katze abgebildet habe, gut erkennen¹). Der scharfe Übergang kommt, wie ich an verschiedenen Orten ausgeführt habe, dadurch zustande, daß die *Lamina granularis interna* des gewöhnlichen sechsschichtigen Occipitaltypus sich gabelig teilt und so zwei getrennte innere Körnerlagen bildet, welche zwischen sich eine zellarme, die Stria Gennari sc. Vicq d'Azyri führende Zone einschließen. Dadurch kommt es auch bei den Prosimiern zu einer Dreiteilung dieser Schicht und man kann am Calcarinatypus statt der einfachen Lamina granularis interna drei Unterschichten unterscheiden.

Dieses Verhalten kommt an unserem Photogramm der Tafel 6 hinreichend deutlich zum Ausdruck. Allerdings ist der Übergang nicht so linear scharf wie beim Affen oder jugendlichen Menschen (vgl. Textfigur 1), da die tektonischen Differenzen beim Halbaffen eben überhaupt weniger markante sind. Aber gleichwohl läßt ein Vergleich das übereinstimmende Verhalten der beiden Typen beim Halbaffen, Affen und Menschen erkennen. Bei einem von mir untersuchten Gehirn von Propithecus coronatus ist der Übergang schärfer als bei den Lemuren.

Die Tektonik des Calcarinatypus im einzelnen ist deutlicher an Typus 17 der Tafel 4 sichtbar. Charakteristisch ist für ihn von tektonischen Eigentümlichkeiten außer den allgemeinen Kennzeichen der occipitalen Rinde:

1. Die Dreiteilung der inneren Körnerschicht (IV) in eine
 - Lamina granularis superficialis* (IVa),
 - Lamina granularis intermedia* (IVb) = Stria Gennari,
 - Lamina granularis profunda* (IVc);
2. Große Schmalheit und Gedrängtheit der Lamina pyramidalis (III). An der Stelle, wo Typus 17 in Typus 18 übergeht, tritt eine plötzliche starke Verbreiterung dieser Schicht ein (Tafel 6 ↓).

¹) Vgl. hierzu meine II., III. und V. Mitteilung in diesem Journal Bd. II, Tafel 10, Band IV, Tafel 11 und Band VI, Figur 5, 6 und 9.

3. Die sehr breite und relativ zellarme *Lamina ganglionaris* (V), welche spärliche Meynertsche Solitärzellen führt.

4. Die scharf abgesetzte *Lamina multiformis* (VI), welche eine dichtere äußere (VIa) und eine lockere innere (VIb) Lage unterscheiden läßt.

Typus 18 (Occipitaltypus) — Tafel 6 — *Area occipitalis* ist auf dem Übersichtsphotogramm (Fig. 17/18, Tafel 6) reproduziert; es zeigt den Übergang in den Calcarinotypus. Was hierüber zu sagen ist, wurde bei Beschreibung des letzteren ausgeführt und ist dort nachzulesen.

In den allgemeinen tektonischen Merkmalen besteht eine große Übereinstimmung mit dem Calcarinotypus. Die Rinde ist wie bei diesem schmal, scharf abgesetzt, wohl geschichtet, zellreich und vorwiegend kleinzellig, die I. Schicht ungewöhnlich schmal. Zum wesentlichen Unterschied von jenem ist aber in Typus 18 die *Lamina granularis interna* (IV) nur einfach und die *Lamina pyramidalis* (III) stark verbreitert; auch besitzt letztere reichlich mittelgroße Pyramidenzellen. Die Verbreiterung der Pyramidenschicht tritt ganz plötzlich und mit scharfem Übergang an der Grenze (↓) gegen den Typus 17 ein. Besonders hervorzuheben ist:

1. die wohl ausgebildete *Lamina pyramidalis* (III). Diese zerfällt, wie bei Mensch und Affe, in zwei Lagen, eine

a) *Lamina paropyramidalis* (IIIa), deren mittelgroße und kleine Pyramidenzellen die äußeren $\frac{2}{3}$ der Schichtenbreite einnehmen und sich nach außen mit den granulären Elementen der *Lamina granularis externa* (II) mischen;

b) *Lamina magnopyramidalis* (IIIb), aus größeren Pyramidenzellen bestehend, welche eine geschlossene Lage dicht über der inneren Körnerschicht (IV) bilden.

2. die dichte *Lamina granularis interna* (IV), aus typischen „Körnern“ bestehend;

3. die zellarme, helle *Lamina ganglionaris* (V) mit ganz vereinzelt größeren Ganglienzellen;

4. die scharf abgesetzte, dichte *Lamina multiformis* (VI), an der man vielleicht wie beim vorigen Typus, aber weniger ausgeprägt, ebenfalls ein dichteres VIa und ein lockeres VIb unterscheiden könnte.

Alle diese besonderen Merkmale sind beim Halbaffen weniger ausgeprägt als beim Affen.

Typus 19 — Tafel 6 — *Area praeoccipitalis* ist nur unwesentlich von Typus 18 unterschieden. Die Tektonik im allgemeinen zeigt die gleichen Hauptmerkmale. Die strukturelle Sonderstellung des Typus 19 gründet sich (wie bei den Cercopithecinae) auf folgende tektonische Verschiedenheiten:

1. Der Querschnitt ist im ganzen durchschnittlich etwas breiter und wohl auch zellärmer als in Typus 18. (Im Photogramm nicht deutlich!)

2. Die Abgrenzung gegen das Mark ist weniger scharf.

3. Die *Lamina pyramidalis* (III) ist breiter, ihre großen Pyramidenzellen sind durchschnittlich kleiner und stehen nicht in geschlossener Lage über der inneren Körnerschicht, sondern sind über eine große Zone zerstreut.

4. Die *Lamina granularis interna* (IV) ist weniger breit und dicht.

5. In der *Lamina ganglionaris* (V) hebt sich unmittelbar unter IV ein zusammenhängender Streifen dunkler, länglicher pyramidaler Zellen ab, während diese Schicht im Typus 18 nur vereinzelt größere Ganglienzellen enthält.

6. Die *Lamina multiformis* ist breiter und nicht so dicht, ihre polymorphen Elemente sind, wie beim Affen, durchschnittlich größer als in Typus 18.

Typus 20 — Tafel 5 — *Area temporalis inferior*. Der Typus 20 ist mit Typus 21 und 28 zusammen auf einem Photogramm abgebildet, um die Differenz der Strukturformationen nebeneinander zu zeigen. Die Pfeilmarken (↓) bezeichnen den Übergang, der gegen Typus 28 linear scharf und plötzlich einsetzt. Diese Stelle entspricht der Grenze des Rhinencephalons gegen das eigentliche Pallium. Weiter oralwärts wird diese Übergangsstelle zwischen Typus 20 und 28 durch den Sulcus rhinalis posterior gebildet. Innerhalb des Bezirkes, dem das vorliegende Photogramm entstammt, ist die Grenze des Rhinencephalons äußerlich nicht erkennbar, da sie durch keine Furche angedeutet wird.

Der Übergang markiert sich in der Rindentektonik (von rechts nach links) hauptsächlich dadurch, daß in Typus 28, dort wo in Typus 20 eine ziemlich zellreiche V. Schicht liegt, plötzlich eine ganz zellfreie, breite helle Zone einsetzt¹⁾; gleichzeitig verschmälern sich die nach außen davon gelegenen Schichten II und III, während die innerste VI. Schicht sich verbreitert und verdichtet. Die innere Körnerschicht fehlt in Typus 28 ganz.

Die tektonischen Eigenschaften des Typus 20 sind folgende:

1. eine sehr undeutliche Schichtung infolge der starken Rückbildung der „Körnerschicht“ (IV);
2. eine ziemlich breite *Lamina zonalis* (I).
3. Die *Lamina granularis externa* (II) besteht nicht aus kleinen „Körnern“, sondern wird durch ein zusammenhängendes dichtes Lager verhältnismäßig großer polymorpher, multipolarer, stern- und pyramidenförmiger Zellen gebildet. Dieser Zellstreifen setzt sich auf unserem Photogramm nach rechts hin fort und bleibt auch in dem anschließenden Typus 28 als besondere Schicht bestehen.
4. Die *Lamina pyramidalis* (III) enthält nur kleinere wenig differenzierte Pyramiden. Sie ist nicht streng zu trennen von der Ganglienschicht (V).
5. Eine *Lamina granularis interna* (IV) fehlt als geschlossene Schicht fast ganz. Es sind nur stellenweise wenige „Körnerhaufen“ in der Mitte des Querschnittes; nach rechts hin gegen Typus 28 verlieren sich diese völlig, während sie nach links in Typus 21 sich zu einer geschlossenen Schicht verdichten (IV).
6. Die *Lamina ganglionaris* (V) und *multiformis* (VI) fließen ohne deutliche Grenze zusammen. Erstere enthält vereinzelte dunkelgefärbte kleine längliche Pyramiden- und Spindelzellen.

Die Homologie des hier abgebildeten Typus 20 der Halbaffen mit dem in der III. Mitteilung beschriebenen Typus 20 der Affen ist sehr zweifelhaft. Es ist mir vorläufig nicht möglich zu entscheiden, wo die Ursachen des möglichen Irrtums in den Homologien der Temporaltypen liegt. Entscheidung wird erst die Durchführung der Homologie in der ganzen Säugetierreihe bringen.

Typus 21 — Tafel 5 und 6 — *Area temporalis media*. Auch die Homologie dieses Typus mit dem gleichnamigen Typus der niederen Affen scheint mir nicht sicher zu sein. Das vorliegende Photogramm, Tafel 6, zeigt viele Übereinstimmung mit dem als Typus 20 der Affen abgebildeten. Der Übergang in Typus 20 ist auf Tafel 6 dargestellt. Die tektonischen Kennzeichen sind:

1. Deutliche Schichtung, besonders wohl ausgeprägte *Lamina granularis interna* (IV).
2. Gut differenzierte in Vertikalreihen angeordnete mittelgroße Pyramidenzellen der III. Schicht (Pallisadenstellung).
3. Trennung der V. und VI. Schicht. Die erstere ist hell und zellarm und führt unter der inneren Körnerschicht (IV) ziemlich zahlreiche pyramidale Ganglienzellen.
4. Die VI. Schicht hebt sich von der helleren II. durch größere Zelldichtigkeit ab.

Typus 22 — Tafel 6 — *Area temporalis superior* ist verschieden von dem vorigen Typus durch folgende Merkmale:

1. Die Schichtung ist undeutlicher, namentlich hat die IV. Schicht eine geringere Entwicklung.
 2. Die Vertikalreihen (Pallisadenstellung) der Zellen fehlt fast ganz.
 3. Die Zellen, namentlich die pyramidalen Formen der III. und V. Schicht, sind im allgemeinen plumper und größer und weniger intensiv färbbar.
 4. Die V. und VI. Schicht fließen untrennbar ineinander über.
 5. Die VI. Schicht grenzt sich nicht so scharf gegen das Mark ab.
- Dieser Typus stimmt weitgehend mit dem entsprechenden Typus der Affen überein.

Typus 23 — Tafel 6 — *Area limbica posterior* ist zusammen mit Typus 26 und 30 dargestellt. Das Übersichtsphotogramm (23/26/30, Tafel 7) stellt den kaudoventralen

1) Dieser hellen Zone entspricht im Markfaserpräparat ein dichter Faserstreif.

Teil des Gyrus cinguli mit dem sulcus corporis callosi und einem schmalen Ausschnitt des Balkenkörpers (*cc*) selbst dar. Es zeigt von rechts nach links den Bau des Typus 23, 30 und 26 mit ihren Übergängen, sowie das Induseum griseum, d. h. die Rindenformation des rudimentären Gyrus supracallosus Zuckerkandls.

Der Übergang von Typus 23 in 30 ist durch das allmähliche Verschwinden der inneren Körnerschicht (IV) gekennzeichnet und durch die Pfeilmarke (↓) angegeben. Der Übergang von Typus 26 in 30 zeigt sich in dem Zusammenrücken der II., III. und IV. Schicht zu einem einheitlichen schmalen und dichten Zellstreifen nach innen von der I. Schicht. Er ist durch eine horizontale Pfeilmarke (→) angegeben.

In seiner allgemeinen Tektonik hat Typus 23 bei den Halbaffen wie bei den Affen manche Ähnlichkeit mit der Occipitalrinde (Typus 17, 18, 19).

Gemeinsam mit diesen ist die Rinde sehr schmal, deutlich geschichtet, verhältnismäßig zellreich und setzt sich scharf gegen das subkortikale Mark ab; die Zellen sind vorwiegend kleinere Elemente und die IV. Schicht besteht aus ziemlich dichten granulären Zellen.

Charakteristisch für den Typus ist, abgesehen von den genannten Merkmalen, eine dichte Lage mittelgroßer, rundlicher Ganglienzellen in der V. Schicht und zwar in deren äußeren Teil dicht unter der IV. Schicht und teilweise durchsetzt von den Granula der letzteren. Diese Zellage bildet einen im Übersichtsbild deutlich in die Augen fallenden geschlossenen Zellstreifen, durch den sich der Typus von dem benachbarten Parietaltypus (Typus 7) wohl unterscheidet. Ein weiterer Unterschied von diesem und übrigens auch von den Typen des Occipitallappens (18 und 19) besteht darin, daß die Pyramidenschicht (III) weniger entwickelt ist. Auch sind die V. und VI. Schicht weniger deutlich voneinander geschieden als in jenen.

Im ganzen ist die Rindenformation nicht so charakteristisch differenziert wie der homologe Typus bei den niederen Affen (III. Beitrag, Tafel 10).

Typus 24 — Tafel 7 und 8 — *Area limbica anterior*. Der Typus ist zweimal abgebildet, Tafel 7 isoliert und Tafel 8 mit seinem Übergang in das Induseum griseum corporis callosi. (Leider sind beide Photogramme nicht gut ausgefallen.) Das Photogramm Tafel 8 stammt von einem Horizontalschnitt, welcher die vordere Hälfte des Gyrus cinguli und gleichzeitig das Balkendorsum trifft. Die Stria Lanzisi medialis ist sehr mächtig entwickelt, während die Stria Lanzisi lateralis kaum erkennbar ist.

Die Tektonik des Typus 24 unterscheidet sich von der des Typus 23 hauptsächlich durch das Fehlen der Lamina granularis interna (IV). Dadurch gehen die III. und V. Schicht fließend ineinander über; auch die V. und VI. Schicht sind nicht scharf zu trennen. Der Rindenquerschnitt erhält infolgedessen ein wenig differenziertes Aussehen, eine Schichtung ist kaum vorhanden. In der innersten Schicht (VI) ist eine tangentielle Reihenbildung der Zellen auffällig (Tafel 8). Diese findet sich auf allen Horizontalschnitten, während sie an Frontalschnitten durch den Gyrus cinguli nicht hervortritt.

Typus 25 — Tafel 7 — *Area praegenualis*. — Die Homologie mit dem gleichbenannten Typus der Affen muß wieder gerechten Zweifeln begegnen. Ich werde mich an anderem Orte mit diesen auseinandersetzen.

Sicher steht fest, daß es sich um eine ganz andere Rindenformation als in Typus 24 handelt. Der Hauptunterschied besteht darin, daß in der *Lamina ganglionaris* (V) ein zusammenhängendes Lager dunkler länglicher Pyramiden- und Spindelzellen auftritt und daß die V. und VI. Schicht durch einen hellen, zellarmen Streifen voneinander getrennt werden. Dadurch erhält der Rindenquerschnitt eine deutlich geschichtete Textur. Die VI. Schicht ist schmaler als in Typus 24, zeigt nicht die tangentielle Streifung und enthält viele kleine körnerartige Elemente. Eine Lamina granularis interna (IV) fehlt vollständig wie im vorigen Typus.

Typus 26 — Tafel 7 — *Area ectosplenialis* — ist als Übersichtsphotogramm (23/26/30, Tafel 7) im Zusammenhang mit Typus 23 und 30 von einem frontalen Ausschnitt aus dem Gyrus cinguli abgebildet.

Er ist rudimentär, stark modifiziert und charakterisiert durch folgende Kennzeichen. Am auffallendsten ist eine außerordentliche Verkümmernng der II.,

III. und IV. Schicht, welche zu einem schmalen, aber ziemlich dichten einheitlichen Zellbände unter der I. Schicht verschmolzen sind. Bei niederen makrosomatischen Tieren (Kaninchen, *Tragulus*) kann man erkennen, daß in diesem dichten Zellager unter der *Lamina zonalis* (I) auch granuläre Elemente der inneren Körnerschicht (IV) enthalten sind. Die *Lamina ganglionaris* (V) ist repräsentiert durch eine breite zellarme Zone, in der ein Streifen wohl ausgebildeter pyramidaler Zellen liegt. Die *Lamina multiformis* (VI) ist dicht geschlossen und hebt sich scharf sowohl gegen die helle V. Schicht wie gegen das subkortikale Marklager ab.

Die tektonischen Hauptkennzeichen des Typus 29 sind also:

a) Verschmelzen der *Lamina granularis externa* und *interna* und der *Lamina pyramidalis* zu einem einheitlichen zellreichen Zellsaum (II, III und IV).

b) Auftreten einer breiten hellen der *Lamina ganglionaris* (V) entsprechenden Zone mit dunkelgefärbten Ganglienzellen zwischen der III. und VI. Schicht. Hierdurch erhält der Typus trotz des Mangels einer inneren Körnerschicht seine deutliche Schichtung.

d) Relativ breite *Lamina multiformis* (VI). Sie macht etwa $\frac{1}{3}$ des Querschnittes aus, während im angrenzenden Typus 23 diese Schicht überaus schmal ist und kaum $\frac{1}{6}$ der übrigen Rinde beträgt.

e) Geringe Breite der Gesamtrinde.

f) Verhältnismäßig große Breite der *Lamina zonalis* (I).

Diese Merkmale stempeln das fragliche Rindengebiet, also die dicht um das Splenium herumziehenden Partien einschließlich des kaudalsten Abschnittes der im *Sulcus corporis callosi* versteckten Cingulumrinde zu einer besonderen Strukturformation. Die Abgrenzung ist um so mehr berechtigt, als auch, wie ich mich überzeugt habe, im Markscheidenpräparat myeloarchitektonische Unterschiede vorhanden sind. Bei manchen Makrosomatikern (*Lepus*) treten diese überaus scharf hervor.

Typus 27 — Tafel 8 und 9 — *Area praesubicularis* — gleicht in seinem Gesamtbau sehr dem vorbeschriebenen Typus *ectosplenialis* (Typus 26, Tafel 7). Der Lage nach stellt er die ventrale Verlängerung von jenem dar. Gleichwohl muß er als besondere Formation aufgefaßt werden, namentlich weil das Markfaserbild große tektonische Differenzen aufdeckt.

Tafel 9 zeigt den Typus in Zusammenhang mit Typus 28 und gibt den scharfen Übergang wieder (↓), Tafel 8 zeigt Typus 27 mit *Subiculum*.

Die Übereinstimmung mit Typus 26 zeigt sich außer in der geringen Gesamtbreite, der scharfen Absetzung gegen das Mark und der sehr breiten I. Schicht hauptsächlich darin, daß die II., III. und IV. Schicht wie dort zu einer einzigen dichten Zellzone verschmelzen, und daß die V. Schicht sich als breiter heller Streifen zwischen jene und die VI. Schicht einschiebt. Es lassen sich also auch hier eigentlich nur vier Schichten abgrenzen: die *Lamina zonalis* (I), die darunter gelegene zellreiche dunkle Zone aus Schicht II, III und IV bestehend, dann die zellarme *Lamina ganglionaris* (V) und schließlich die dichte *Lamina multiformis* (VI).

Differentielle Kennzeichen sind:

1. Die Zone II, III und IV ist schmaler und viel dichter, ihre Zellen sind durchweg kleiner.

2. Die *Lamina ganglionaris* (V) ist breiter und läßt die für Typus 26 charakteristischen großen Ganglienzellen fast ganz vermissen.

3. Die *Lamina multiformis* besteht aus größeren polymorphen Elementen.

4. Die I. Schicht ist viel breiter.

Die myeloarchitektonischen Differenzen sind, wie bereits erwähnt, viel ausgesprochener und lassen auf den ersten Blick erkennen, daß es sich um eine besondere Formation handelt, welche von Typus 26 abzutrennen ist.

Typus 28¹⁾ — Tafel 5 und 9 — *Area entorhinalis* — kommt zweimal zur Abbildung, um zu zeigen, daß er nach beiden Seiten, nach innen und außen, sich mit sehr

¹⁾ Dieser Typus entspricht dem Ganglion *spheno-occipitale* Cajals.

scharfer Grenze abhebt. Auf Tafel 5 ist sein lateraler Übergang in den Typus 20 (und 21) dargestellt, während ihn Tafel 9 im Zusammenhang mit dem medial anschließenden Typus 27 zeigt. Die erstere Abbildung ist bereits besprochen. Die letztere zeigt, daß an der Übergangsstelle zwischen den beiden Typen nicht nur eine gänzliche Umlagerung der Schichten eintritt, sondern daß auch die zelligen Elemente in den einzelnen Schichten eine Veränderung erfahren.

Hauptunterschiede von Typus 27 (Tafel 9) sind:

1. Während in Typus 27 die Schichten II—IV äußerst reduziert sind, haben diese in Typus 28 eine größere Rindenbreite.

2. II und III sind deutlich geschieden; entsprechend der II. Schicht treten an Stelle der kleinen granulären Elemente plötzlich ganz große polymorphe Zellen in geschlossener Reihe auf, welche stellenweise eine nestförmige Anhäufung zeigen.

3. Die Zellen der Lamina pyramidalis (III) sind gleichfalls ziemlich groß, pyramidal, wenig dichtstehend, kleinere Elemente fehlen in ihr fast völlig. Lateralwärts (nach links oben auf der Abbildung der Tafel 9) ordnen sich die Pyramidenzellen der III. Schicht als eine äußere dichtere, aus plumpen pyramidalen Zellen bestehende Lage von der zellärmeren V. Schicht, in welcher vorwiegend kleine längliche fusiforme und pyramidale Zellformen von intensiver Färbung vorkommen¹⁾.

4. Eine Lamina granularis interna (IV) fehlt völlig.

5. Die Lamina ganglionaris (V) ist repräsentiert durch einen hellen, relativ zellarmen Streifen, in dem nur vereinzelt größere Elemente hervortreten. Dieser Streif bildet die direkte Fortsetzung der entsprechenden hellen Zone des Typus 27.

6. Die Lamina multiformis (VI) ist breit und zellreich und läßt besonders auf der Abbildung der Tafel 5 zwei Unterschichten erkennen: eine dichtere äußere, aus kleinen Elementen und eine lockere innere, aus größeren Zellen bestehend.

7. Die Grenze gegen das Mark ist ganz scharf.

Typus 29 und 30 stellen zwei Rindenformationen dar, welche ich bisher noch nicht beschrieben habe. Sie stammen aus der regio retrosplenialis. Aus dieser Gegend habe ich in der III. Mitteilung bei der Beschreibung der Affentypen nur einen Typus (26) aufgestellt, dabei aber erwähnt, daß sich für ein genaueres Studium ev. mit besseren Methoden noch mehr Untertypen werden abtrennen lassen.

Beim Halbaffen treten diese Untertypen hinreichend deutlich hervor, so daß man sie ohne Willkürlichkeit als besondere Rindenfelder abgrenzen kann. Ich muß allerdings erwähnen, daß mir die Differenzierung, und genauere Lokalisation erst gelungen ist, nachdem ich sie bei anderen Tieren (Kaninchen) mit noch besserer Ausprägung gesehen hatte.

Typus 29 — Tafel 8 — *Area retrolimbica granularis*. — Es ist zusammen mit Typus 30 photographiert. Es handelt sich um dasjenige strukturelle Rindengebiet, welches Hermanides und Köppen zuerst bei gewissen Lissencephalen als „Sehsphäre“ oder „Körnerrinde“ beschrieben, welches später dann Köppen und Löwenthal bei den Ungulaten wiederum gefunden und ebenfalls zur „Sehsphäre“ gerechnet

¹⁾ Diese Schichtungsumbildung läßt mit vollem Recht eine Trennung des Typus 28 in zwei Modifikationen, eine ventromediale und eine dorsolaterale zu. Die Grenze wäre ungefähr bei der Marke ↓ (Tafel 9) anzunehmen. Ich verzichte jedoch hier darauf, diese tektonische Scheidung durchzuführen, da eine so weitgehende Differenzierung nicht in den Plan der vorliegenden Arbeit gehört. Im Markfaserpräparat treten die beiden Unterabteilungen des Typus 28 noch deutlicher hervor, da sich im dorsolateralen Teil zwischen IIIa und IIIb ein tangentialer Faserstreif einschiebt. Eine entsprechend aufgehellte Zone ist auch an unseren Photogrammen zu erkennen. Bei Chiropteren Karnivoren und Rodentiern habe ich neuerdings die topische Trennung der beiden Modifikationen des Typus 28 durchgeführt.

haben und welches, damit übereinstimmend, neuerdings auch Watson bei Insektivoren als „visual area“ dargestellt hat¹⁾.

Sein tektonisches Hauptkennzeichen besteht darin, daß die Lamina granularis interna (IV) außerordentlich weit nach außen ganz nahe an die Lamina zonalis (I) rückt und daß infolgedessen der der II. und III. Schicht entsprechende Anteil des Rindenquerschnittes stark zusammengedrängt wird. II und III lassen sich nicht trennen, V bildet eine äußere helle, fast zellfreie Zone, und eine innere dichtere Ganglienlage; darunter kommt die breite VI. Schicht. Die Lamina multiformis (VI) zerfällt wie in Typus 28 in eine dichtere äußere und eine lockere innere Unterschicht. Die Grenze der letzteren gegen das Mark ist ganz scharf.

Typus 30 — Tafel 8 — *Area retrolimbica agranularis* — gleicht in den allgemeinen Grundzügen sehr dem Typus 29. Zwei wesentliche Merkmale unterscheiden ihn davon:

1. Das völlige Fehlen der Lamina granularis interna (IV).
2. Der größere Zellreichtum der Lamina ganglionaris (V), welche daher nicht wie in jenem als heller Streif die Rinde durchzieht. Dazu kommt die viel größere Breite der III. und VI. Schicht und das Ineinanderfließen der IV. und V. Schicht. Der Rindentypus erscheint infolge dieser Umstände kaum geschichtet, dagegen tritt in der innersten Schicht, welche über die Hälfte des Querschnittes einnimmt, jene eigentümliche tangentielle Reihenbildung der Zellen auf, die auch in Typus 24 besteht.

Der gleiche Typus ist nochmals dargestellt auf Tafel 7 gemeinsam mit Typus 23 und 26. (Er ist dort nicht unwesentlich modifiziert.) Auf diesem Photogramm (23/30/26) schiebt sich zwischen Typus 23 und 26 am ventralen Angulus des Gyrus cinguli, wo dieser in den Sulcus corporis callosi umbiegt, eine schmale Rindenstrecke ein (zwischen Marke ↓ und →), welche in der Hauptsache die gleichen tektonischen Kennzeichen trägt wie die eben geschilderten. Es handelt sich dabei um das dorsoorale Ende des um das Splenium des Balkens auf das Cingulum übergreifenden Typus 30.

II. Kapitel.

Topische Lokalisation der verschiedenen cytoarchitektonischen Typen.

Die lokalisatorische Darstellung der tektonisch unterscheidbaren, oben mikrophotographisch erläuterten Kortextypen und der entsprechenden Areae zerfällt

1. in die Schnittebenenprojektion,
2. in die Feldergliederung der Hemisphärenoberfläche.

1. Die Abgrenzung der Typen auf der Schnittebene (Horizontalserie).

Die der Beschreibung zugrunde gelegten Horizontalschnitt-Diagramme (Textfigur 4—29) stammen von der Horizontalserie des ausgewachsenen männlichen *Lemur macaco* (HA op 2), von der auch ein Teil der Rindenphotogramme aufgenommen sind. Die Diagramme wurden technisch in der gleichen Weise wie in den früheren Mitteilungen mit Hilfe des alten Edingerschen Zeichenapparates bei einheitlicher Vergrößerung ($1\frac{1}{2} : 1$) entworfen; in jedes Diagramm sind die Typen unter dem Mikroskop nach Lage, Ausdehnung und Beziehung zu den Furchen im allgemeinen mit den gleichen diakritischen Zeichen (Punkten, Kreisen, Dreiecken, Schraffierung, Strichen usw.), wie im Oberflächenschema (Fig. 30 und 31) sowie mit der zugehörigen Nummer des Rindenfeldes eingetragen. Projiziert und gezeichnet ist im allgemeinen etwa jeder 40. bis 60. bis 100. Schnitt der Serie.

¹⁾ Daß es sich dabei nicht um die der Calcarinarinde („Sehrinde“) der Primaten homologe Formation handeln kann, habe ich bereits in der V. Mitteilung gegenüber den erstgenannten Autoren gezeigt. Watson hat, wie er mir persönlich mitteilt, nach Kenntnisnahme meiner Arbeiten seine irrige Homologie berichtigt.

Jedes Diagramm trägt (in Klammern) die Nummer des zugehörigen Schnittes der Horizontalserie.

Wie bei den Simiern eignet sich im allgemeinen auch bei den Prosimiern die Horizontalserie für die Schnittebenenprojektion besser, als die Frontalserie, da die verschiedenen Strukturtypen vorwiegend hintereinander angeordnet sind. Die Grenzen benachbarter Typen sind im Diagramm scharf gezogen, obwohl in Wirklichkeit vielfach fließende Übergänge bestehen.

Die Beschreibung der Serien beginnt bei den dorsalsten Schnitten und schreitet in dorsal-ventraler Richtung fort. Die linke Seite jedes Diagramms entspricht der Medianseite des Schnittes, die rechte der Konvexität.

Die Furchen und ihre Bezeichnungen ergeben sich aus Textfigur 2 und 3.

Textfigur 4 und 5 — Schnitt 160 u. 220 der Horizontalserie, von oben gerechnet —

Die beiden ersten Schnittdiagramme sind absichtlich erst in einem größeren Abstände vom dorsalen Hemisphärenrande gewählt, da die allerobersten Schnitte in der Horizontalserie zu flach getroffen sind, die Typen daher nicht deutlich hervortreten und keine genügende lokalisatorische Abgrenzung zulassen.

Von Furchen ist *e* getroffen, *ip* ist nur am oberen Rande angeschnitten.

Typen: Es fallen in die Schnittebenen Typus 1, 4, 5 und 7. Typus 1 entspricht den Typen 1—3 der gyrencephalen niederen Affen und des Menschen.

Typus 4 ist in der Fläche am ausgedehntesten; er umfaßt den vorderen Umfang der Schnittebene ganz und erstreckt sich lateral und medial ziemlich weit nach hinten. Wichtig ist vor allem, daß er lateral die Furche *e* nach hinten überschreitet.

Typus 1 schließt sich als ganz schmaler Streif auf der lateralen und medialen Fläche nach hinten an Typus 4 an, auf diesen folgt der Typus 5; den kaudalen Umfang des Schnittes bildet Typus 7. Alle Typen nehmen auf der Innen- und Außenfläche einen ziemlich gleichen Raum ein.

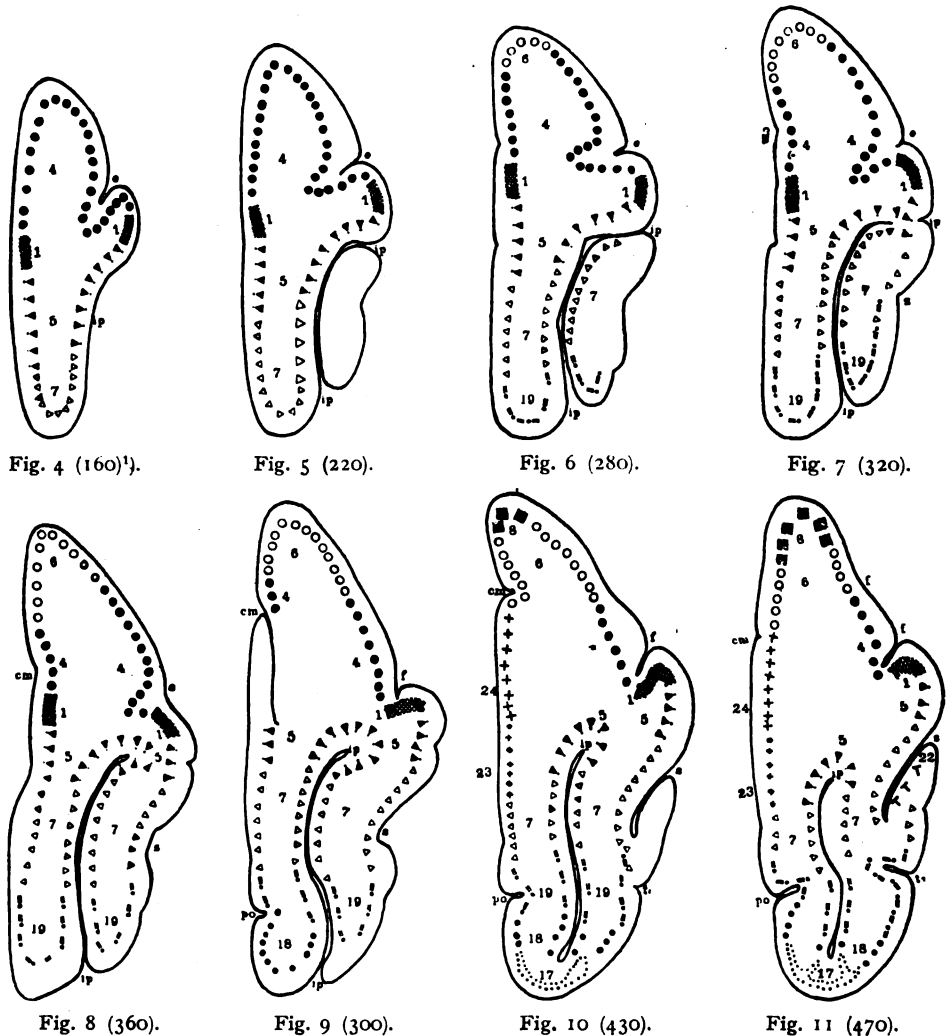
Textfigur 6 und 7 — Schnitt 280 und 320. — Furchen: Außer *e* ist jetzt *ip* in ganzer Länge getroffen, so daß ein oberer und unterer Teil des Scheitellappens vorliegt. Das orale Ende von *ip* reicht nicht mehr bis an die Oberfläche, kaudalwärts dagegen schneidet die Furche ganz in der Nähe der dorsalen Mantelkante in die Oberfläche ein. In Fig. 7 ist lateral das oberste Ende von *s* und medial der obere Rand von *cm* getroffen.

Von Typen sind zu den vorgenannten neu hinzugekommen: Typus 6, der oralwärts an Typus 4 angelehnt, den vorderen Schnittpol einnimmt und Typus 19, welcher den hinteren Pol des Schnittes bildet. Die Ausdehnung und gegenseitige Lage der übrigen Typen ist im großen ganzen die gleiche geblieben, nur Typus 1 hat sich etwas verbreitert, Typus 5 wenig verschmälert. Typus 4 greift kaudalwärts noch über die Furche *e* hinaus. Zu beachten ist, daß Typus 7 einen großen Teil der Tiefenrinde des Sulcus *ip* ausmacht und namentlich in den folgenden Schnitten um das obere Ende von *s* herumgreift.

Textfigur 8 und 9 — Schnitt 360 und 390. — Furchen: Die Furche *e* fällt nur mehr in Fig. 8 in die Schnittebene; an deren Stelle, nur ein wenig mehr nach hinten, ist in Fig. 8 der Sulcus frontalis (*f*) in seinem aufsteigenden Ast angeschnitten; *ip* ist in größter Ausdehnung getroffen, nur das hintere Ende reicht an die Oberfläche. Das dorsale Ende von *s* wird lateral eben angeschnitten. Medial liegt der *Sulcus callosomarginalis* (*cm*) längsgetroffen und in Figur 9 der *Sulcus parietooccipitalis* (*po*) in seinem obersten Ende vor.

Von Rindentypen treffen wir die gleichen wie in den vorigen Schnitten, nur am kaudalen Umfang des Schnittes 390 hat sich nach hinten vom Typus 19 noch Typus 18 angeschlossen, welcher somit hier die kaudale Circumferenz des Schnittes bildet. Von den übrigen Typen ist zu sagen, daß Typus 4 lateral seine hintere Grenze in *f* hat, kaudal schließt sich an ihn Typus 1 als schmaler, hinter *f* gelegener Rindenstreifen an. Auf der medialen Fläche ist die Lage aller Typen ziemlich die gleiche geblieben, in Fig. 9 wird die Abgrenzung dadurch erschwert, daß der *Sulcus callosomarginalis* (*cm*) in der Längs-

richtung getroffen ist. Typus 5 und 7 liegen zu einem großen Teil in der Tiefenrinde von *ip*, und zwar sowohl auf der dorsalen wie ventralen Lippe. Zum Unterschiede von den niederen Affen, wo Typus 5 rein dorsal von *ip* liegt (entsprechend dem oberen Scheitel-läppchen) geht hier Typus 5 ventralwärts über das vordere Ende von *ip* hinaus und reicht, wie wir noch sehen werden, bis auf die dorsale Lippe von *s*. Andererseits nimmt Typus 7 dorsal von *ip* eine verhältnismäßig größere Fläche ein, als bei den niederen Affen, bei denen er nur auf einen ganz schmalen Streifen vor der Incisura parieto-occipitalis beschränkt ist. Auch Typus 18 und 19 liegen teilweise in der Tiefe von *ip*.



Textfigur 10 und 11 — Schnitt 430 und 470. — Furchen: Von neuen Furchen ist nur β vorhanden, f liegt mit dem hinteren aufsteigenden Ast als ziemlich tiefe Furche vor, der vordere horizontale Ast ist in Schnitt 470 (Fig. 11) flach angeschnitten. s zieht unter der Oberfläche der ersten Schläfenwindung weit nach hinten; der dem Schläfenlappen entsprechende Rindenteil operculisiert diese Furche also schon in ihrem dorsalsten Abschnitt. Auf der medialen Seite hat sich po vertieft, cm wird am vordersten Ende getroffen. ip liegt ganz in der Tiefe als ventralwärts stark ausgebuchtete Furche vor.

Rindentypen: Wesentliche Veränderungen sind an der medialen Fläche dadurch eingetreten, daß die Schnittebene in den ventral von cm gelegenen Rindenbezirk

¹) Die Bedeutung der Bezeichnungen siehe oben bei Fig. 2 und 3.

fällt; es liegen also hier die dem Gyrus cinguli entsprechenden Typen 23 und 24 vor, dagegen reicht der Typus 4 nicht mehr in die Schnittfläche, da er ganz dorsal von *cm* bleibt. Die übrigen Typen der Innenfläche liegen in der Hauptsache in der gleichen Anordnung wie in dorsaleren Schnitten. Neu hinzugekommen ist vor allem Typus 17 (Calcarinatypus), welcher die kaudale Spitze der Schnitte 430 und 470 einnimmt. Die orale Spitze wird von Typus 8 gebildet. Auf der Außenfläche der Hemisphäre sind keine nennenswerten topographischen Verschiebungen eingetreten, außer daß Typus 4 sich räumlich etwas eingengt hat. Seine Lage ist im übrigen dieselbe geblieben, wie in den vorigen Schnittebenen. Auf der kaudalen Lippe von *s* beginnt Typus 22.

Textfigur 12 und 13 — Schnitt 515 und 550. — Furchen: Von *f* ist der horizontale Schenkel in der größten Längsausdehnung getroffen; *s* ist tiefer geworden und unter dem Schläfenlappen noch weiter schräg nach hinten ausgezogen als vorher. Auch *l* besitzt eine größere Tiefe, wird aber nicht überlagert. Von *ip* befindet sich immer noch ein ventralwärts ausgebuchtetes Stück in beiden Schnittebenen nahe der Occipitalspitze.

Rindentypen: Auf der Medianfläche ist die Anordnung der Typen unverändert. Typus 18 und 19 liegen fast ganz in der Furche *po* versteckt und sind räumlich äußerst eingengt. Den Frontalpol der Schnitte bildet Typus 8, den Occipitalpol in immer größerer Ausdehnung Typus 17. Letzterer umgreift das kaudalste Ende von *ip* ein wenig. Auch an der Lateralfläche ist die Verteilung der Typen im großen ganzen die gleiche geblieben. Typus 4 umgreift das kaudale Ende von *f*, dehnt sich aber hauptsächlich nach vorne von dieser Furche aus und nimmt deren Tiefenrinne in beträchtlichem Umfang ein (Schnitt 550). Kaudal von *f* schließt sich Typus 1 an. Typus 5 rückt auf die orale Lippe von *s*, verschwindet also von der Oberflächenrinne. Kaudal von *s* liegen die dorsalsten Ausläufer von Typus 22 und 21. Um den Sulcus intraparietalis (*ip*), dessen ventralste Ausbuchtung in den beiden Schnitten vorliegt, liegen von vorn nach hinten schmale Streifen des Typus 5, 7, 18 und 19.

Textfigur 14, 15 und 16 — Schnitt 600, 640 und 680. — Das Flächenbild hat dadurch eine Veränderung erfahren, daß an der Medianfläche das Corpus callosum (*cc*) angeschnitten ist; es liegt daher als neue Furche der Sulcus corporis callosi vor. *ip* ist in Schnitt 600 als ventralste Ausstülpung vorhanden, *f* liegt, gleich *ip*, ventralwärts stark ausgebuchtet in der Tiefe und berührt die Oberfläche nirgends mehr. Schnitt 640 (Fig. 15) trifft den dorsalsten Teil des ventriculus lateralis (*V*), lateral davon den nucleus caudatus (*nc*).

Rindentypen: Medial tauchen in Schnitt 640 am hinteren Umfang des Corpus callosum drei neue Rindenfelder, Typus 26 und 30 auf; der Typus 23 wird daher mehr eingengt. Am vorderen Ende des Corpus callosum legt sich um das Balkenknie Typus 25 an. Die laterale Konvexität der Schnittflächen zeichnet sich vor allem dadurch aus, daß Typus 4 eine immer geringere Ausdehnung erhält und größtenteils die Tiefenrinne der Furche *f* an ihrem kaudalen Ende einnimmt, während Typus 1 eher breiter ist, als in dorsaleren Schnittebenen. Auch Typus 6 verschmälert sich und rückt mehr kaudalwärts. An Stelle von Typus 8 nimmt Typus 9 die frontale Spitze der Schnittflächen ein. Typus 5 dehnt sich in der Tiefe der Furche *s* immer mehr aus und nimmt deren ganze vordere Lippe ein. Kaudal von *s* liegen zwischen *s* und *l* auf der Rinde des Gyrus temporalis superior die Typen 21 und 22. Der Typus 17 dehnt sich um den Occipitalpol stärker aus, während die nach vorne davon gelegenen Typen 18 und 19 räumlich stärker eingeschränkt werden und nur ganz schmale Rindenstreifen einnehmen.

Textfigur 17 und 18 — Schnitt 720 und 790. — Furchen: Die beiden Schnittebenen liegen ventral von *f* und diese Furche ist im Schnitt nicht mehr getroffen; an ihrer Stelle tritt im Frontallappen die Furche *ω* auf. Im Occipitallappen wird an der Medianfläche außer *po* der Sulcus calcarinus (*c*) getroffen; *l* erscheint als seichte Einziehung.

Rindentypen: Die wesentlichen Veränderungen bestehen darin, daß die Typen 1, 4 und 5 verschwinden, und daß die Insel in die Schnittebenen fällt. Die Inseltypen 13—16 liegen auf der oralen Lippe von *s* und im Fundus der Furche, also auf der Rinde der eigentlichen Inselformation, greifen aber nach vorne bis *ω* auf die Oberfläche über.

Ich habe die vier verschiedenen tektonischen Rindentypen der Insel hier absichtlich nicht getrennt, da ihre topische Lokalisation auf der horizontalen Schnittfläche sehr unübersichtlich ist. Eine frontale Serie abzubilden, verbot sich aus äußeren Gründen. Auch im Oberflächenschema [Textfigur 30] ist die Inselrinde mit ihren vier verschiedenen Formationen als ein Feld eingezeichnet.

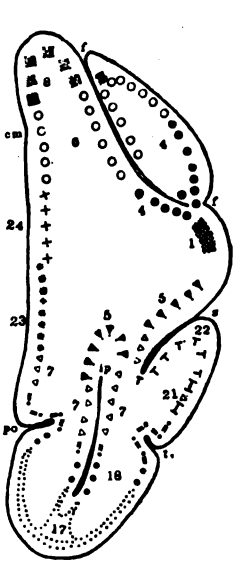


Fig. 12 (515).

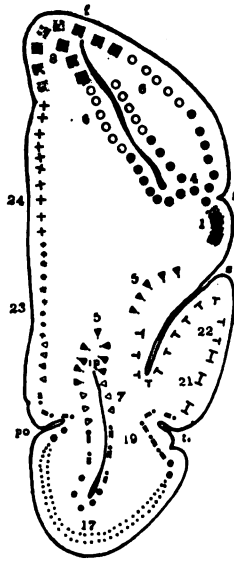


Fig. 13 (550).

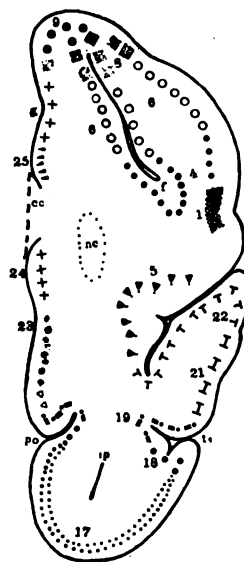


Fig. 14 (600).

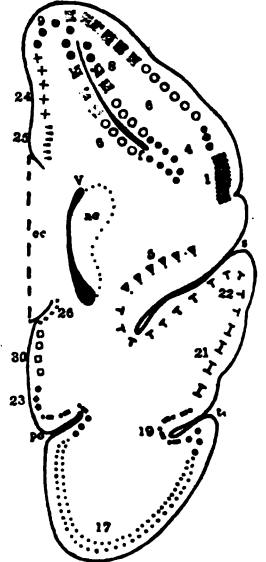


Fig. 15 (640).



Fig. 16 (680).



Fig. 17 (720).

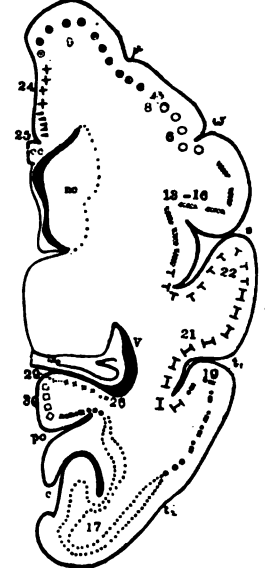


Fig. 18 (790).

Zu beachten ist, daß die kaudal vom Splenium gelegenen Typen den ganzen Isthmus Gyri cinguli einnehmen. Zwischen Typus 26 und 30 schiebt sich als ganz schmale Zone am ventralen Angulus des Gyri Typus 29 ein.

Textfigur 19, 20, 21 und 22 — Schnitt 840, 925, 975 und 1020. — Furchen: Außer ω sehen wir an der lateralen Frontalfäche die Furche μ . s wird stärker vom

Schläfenlappen operculisiert und es kommt dadurch zur Bildung eines temporalen Operculus und einer wirklichen Insel. Schnitt 975 liegt bereits ventral vom genu und splenium corporis callosi (*cc*); unter letzterem findet sich das hintere (obere) Ende des Sulcus hippocampi (*h*) und der Beginn des Cornu Ammonis (*CA*) mit dem Hinterhorn des Seitenventrikels (*V*).

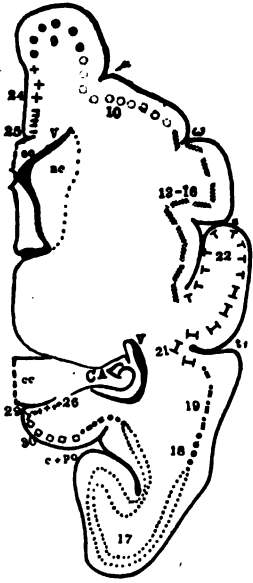


Fig. 19 (840).

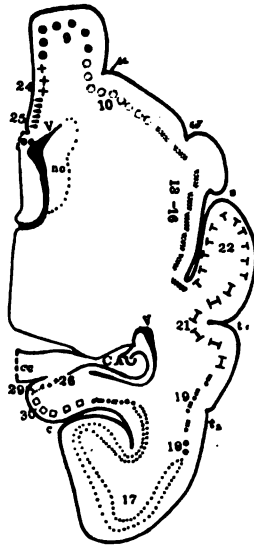


Fig. 20 (925).

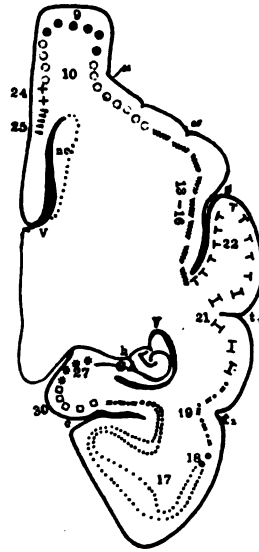


Fig. 21 (975).

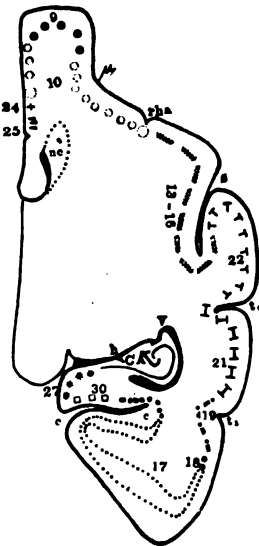


Fig. 22 (1020).

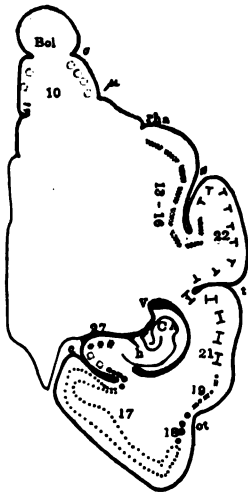


Fig. 23 (1130).

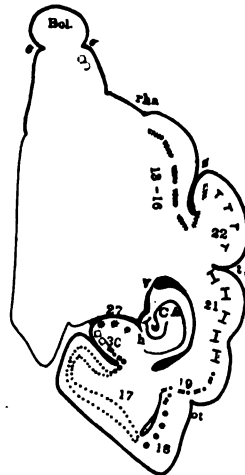


Fig. 24 (1180).

Rindentypen: Am Frontalpol ist außer Typus 9 noch Typus 10 getroffen. Kaudal von letzterem dehnt sich die Insel (13—16) bis zum Fundus von *s* aus; sie nimmt aber auch nach vorne eine breite Fläche der Oberflächenrinde ein und erstreckt sich etwas über die Furche ω nach vorne. Die Temporaltypen 21 und 22 behalten in der Hauptsache unverändert ihre Lage, ebenso Typus 17, 18 und 19. Der Isthmus

Gyri cinguli wird gebildet von Typus 30, 29 und 26; letztere beiden sind ganz im Sulcus corporis callosi versteckt. In Schnitt 975, welcher ventral vom Splenium liegt, tritt an Stelle der Typen 29 und 26 der Typus 27, welcher den unmittelbaren Übergang in das Subiculum der Ammonsformation (CA) bildet.

Textfigur 23 und 24 — Schnitt 1130 und 1180. — Furchen: Der eigentliche Stirnpol ist nicht mehr in der Schnittfläche; die Ebene geht ventral durch den Bulbus olfactorius (*BoI*). Statt der Furche ω ist der Sulcus rhinalis anterior (*rha*) angeschnitten und damit fällt der Lobus olfactorius (*Tol*) in die Schnittfläche. *s* und β^1 werden seichter, je weiter man in der Serie ventralwärts kommt; auch *c* flacht sich mehr ab. Von neuen Furchen treten die Incisura occipitotemporalis (*ot*) und an der Grenze von Gyrus hippocampi und eigentlichem Ammonshorn (CA) der Sulcus hippocampi (*h*) in seinem hintersten Ende auf.

Rindentypen: Am frontalen Umfang der Schnittebenen findet sich lateral nur Typus 10 und medial der ventralste Teil von Typus 25. Die übrige Rinde gehört dem Bulbus und Tractus olfactorius an, deren Modifikationen hier nicht behandelt werden. Die der Insel angehörigen Typen liegen größtenteils an der freien Oberflächenrinde zwischen *s* und *rha*. Die Temporaltypen 21 und 22 sind unverändert; Typus 17 zieht sich von der Konvexität mehr und mehr zurück, an dessen Stelle dehnt sich Typus 18 und 19 um *ot* weiter aus. Typus 17 reicht an der Medianfläche annähernd bis zum Fun-

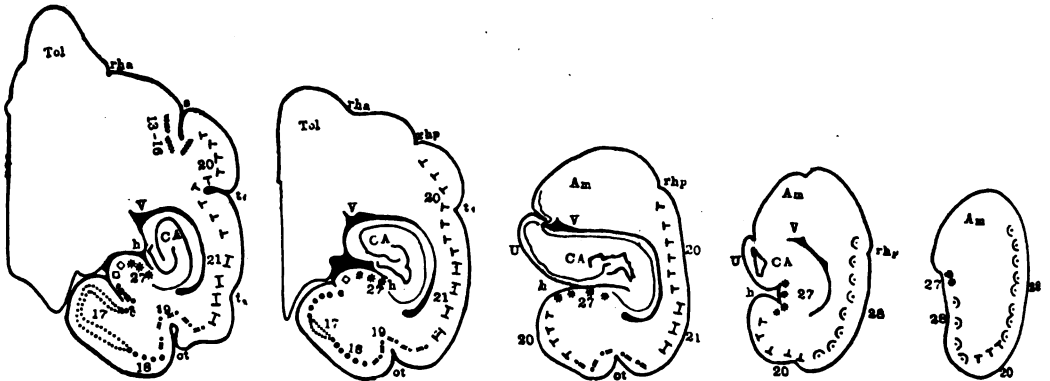


Fig. 25 (1260).

Fig. 26 (1360).

Fig. 27 (1480).

Fig. 28 (1600).

Fig. 29 (1670).

cus von *c*, die genaue Grenze schwankt aber in der Serie und geht manchmal nicht ganz bis an *c* heran, manchmal überschreitet sie *c* (vgl. auch V. Mitteilung Fig. 103—128). Typus 27 und 30 sind auf dem räumlich sehr eingeengten Isthmus ganz auf die Tiefenrinde eingeschränkt, verhalten sich aber topisch wie in den dorsaleren Schnitten.

Textfigur 25 und 26 — Schnitt 1260 und 1360. — Furchen: Der frontale Schnittumfang wird durch den Tractus olfactorius bzw. das Tuberculum olfactorium (*Tol*) repräsentiert. Der Sulcus *s* ist nur in Schnitt 1240 vorhanden, seine ventrale Verlängerung in Schnitt 1360 ist der Sulcus rhinalis posterior (*rhp*). β^1 ist am ventralsten Ende getroffen, ebenso *c*; *h* bildet eine tiefere Furche und stellt die durchgehende Grenze zwischen der Ammonsformation und dem nach außen daran sich anschließenden Typus 27 dar.

Rindentypen: Außer den wesentlich modifizierten Formationen des Tractus olfactorius und des Tuberculum olfactorium ist der ventralste Teil der Inselrinde, kaudal von *s* der oroventralste Ausläufer von Typus 20 getroffen. Typus 17 ist auf eine schmale Strecke kaudal von *c* eingeschränkt, Typus 18 und 19 lagern sich vorn und hinten an jenen an, wie in den früheren Schnittebenen. Nach vorne resp. innen von *c* liegt Typus 30 und als Übergangsrinde in das Ammonshorn Typus 27.

Textfigur 27, 28 und 29 — Schnitt 1480, 1600 und 1670. — Furchen: Die Schnittebenen gehen durch den ventralsten Teil des Schläfenlappens und den Uncus. Von Furchen sind daher nur noch *h*, *ot* und *rhp* vorhanden.

Rindentypen: Außer dem caput hippocampi (*CA*), dem Uncus (*U*) und dem Nucleus amygdalae (*Am*) fallen in die Schnittflächen Typus 20, 21 und 27, in Schnitt 1600 und 1670 außerdem Typus 28.

2. Topographische Gliederung der Hemisphärenoberfläche.

Als Ergänzung der Schnittebenenlokalisation gebe ich eine kurze Beschreibung der einzelnen Areae kortikales, wie sie sich an der Hemisphärenoberfläche gestalten. Der Beschreibung liegen die schematischen Ansichten der lateralen und medialen Fläche des Lemurgehirns Figur 30 und 31 zugrunde. Zum Vergleich sind die entsprechenden Schemata des Affengehirns aus der III. Mitteilung (Fig. 32 u. 33) und des Menschengehirns aus der IV. Mitteilung (Fig. 34 und 35) beigegeben.

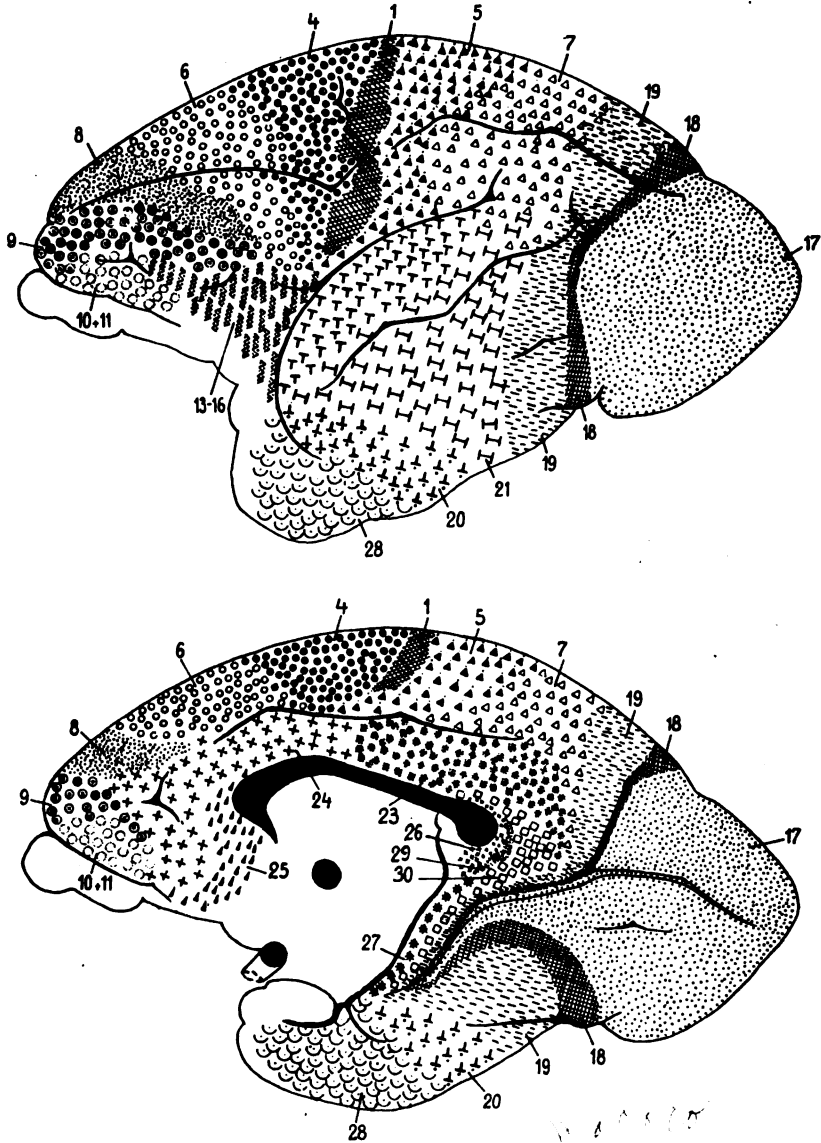
Am Oberflächenschema kommen Lage, Ausdehnung und räumliche Gestaltung der Rindenfelder deutlicher zur Anschauung als auf der Schnittfläche; die Areae treten uns hier in ihrer natürlichen gegenseitigen Anordnung und ihrer räumlichen Flächenausdehnung entgegen. Dadurch werden Orientierung und Übersichtlichkeit erleichtert. Andererseits enthält das Oberflächenschema, wie jedes Schema, in Einzelheiten gewisse unvermeidliche Ungenauigkeiten durch perspektivische Verzerrungen, durch Vernachlässigung der Tiefenrinde, durch Verlegung der Grenzen im Grunde von Furchen und ähnliche Momente. Auch ist zu beachten, daß die Abgrenzung benachbarter Areae nie so linear scharf sich vollzieht, wie dies in der Zeichnung dargestellt werden muß. Als Maßstab für die absolute Größe eines Rindenfeldes kann daher das Schema, wenigstens dort wo Furchen in Betracht kommen, nicht dienen, dagegen lassen sich die relativen Größenverhältnisse und Lagebezeichnungen der Areae verschiedener Tiere sehr wohl daran vergleichen. Das genauere räumliche Verhalten, namentlich zu den Furchen, kann dagegen nur am Rindenquerschnitt dargestellt werden, wie aus Textfigur 4—29 hervorgeht.

Typus 1 — *Area postcentralis communis* [■].

Das mit feiner schräger Schraffur gezeichnete Rindenfeld 1 stellt, wie bei der Beschreibung seiner Tektonik (I. Kapitel) im einzelnen ausgeführt wurde, eine Vereinigung der bei den Cercopitheciden im Gyrus centralis posterior vorhandenen Areae 1—3 dar (vgl. Fig. 32 und 33). Seine Lage und äußere Form stimmt mit der jener drei Felder zusammen weitgehend überein. Es grenzt hier wie dort vorne an Typus 4, hinten an Typus 5 an und nimmt eine bandförmige medial- und lateralwärts über die dorsale Mantelkante hängende Zone ein, deren weitaus größerer Anteil auf der lateralen Fläche liegt. Seine Gestalt ist nicht ganz regelmäßig; im großen ganzen einen von oben nach unten ziehenden schmalen Streifen bildend, erfährt es in der Mitte, dort wo die Furchen *ip* und *f* sich einander nähern, eine stärkere räumliche Einengung, darüber und darunter eine gewisse Ausbuchtung. Sein ventrales Ende liegt auf der Konvexität nahe der Furche *s*, an der Medialfläche dagegen greift es nur wenig über, reicht nicht bis an den Sulcus callosomarginalis und wird von Area 4 und 5 stark eingeengt. Von Wichtigkeit ist es, zu beachten, daß seine orale Grenze nicht mit der Furche *e* zusammenfällt, sondern beträchtlich hinter ihr liegt.

Typus 4 — *Area praecentralis gigantopyramidalis* [●●].

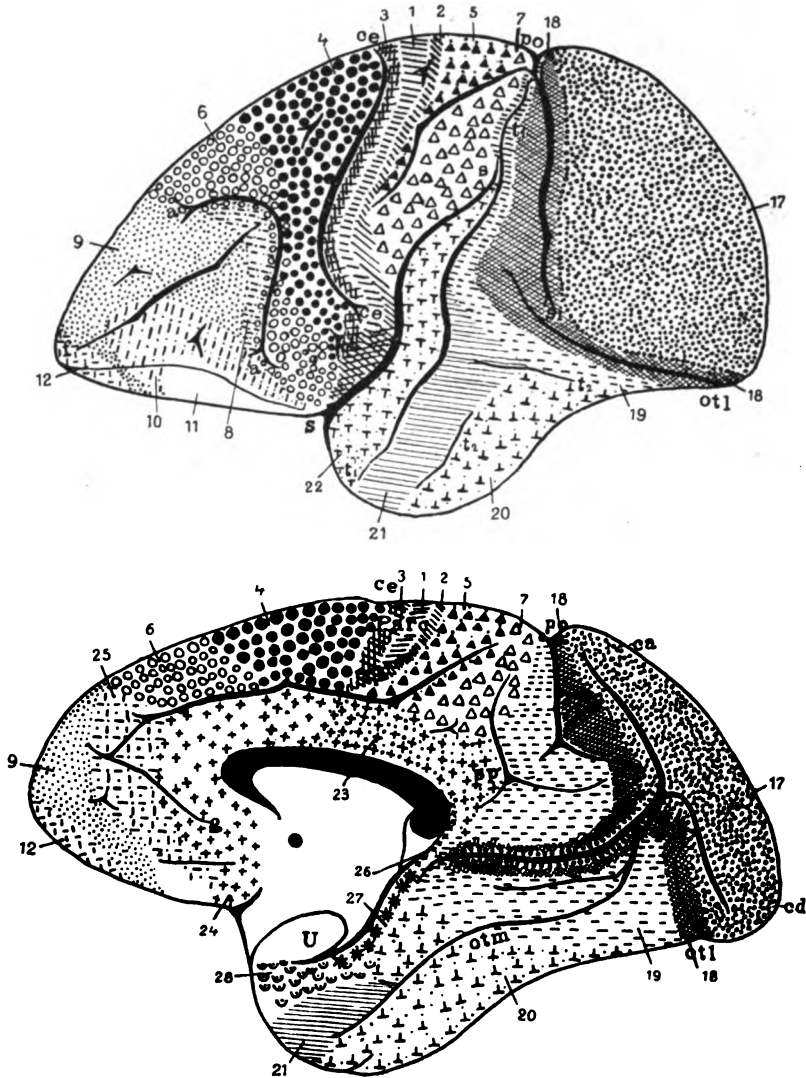
Die Übereinstimmung in Lage, Gestalt und relativer Größe mit dem homologen Felde beim Menschen und den niederen Affen ist eine sehr weitgehende. Die Verhältnisse im einzelnen sind aus dem Vergleich der nebenstehenden Figuren zu



Figur 30 und 31: Rindenfelderung bei den Halbaffen (Lemuriden). Vergr. 2 : 1.
Das Gebiet des Isthmus Gyri cinguli ist verbreitert gezeichnet, um die dort gelegenen Areas im Schema unterbringen zu können.

entnehmen. Die Area ist, wie auch bei den Affen, oben an der Mantelkante am breitesten, verjüngt sich nach unten zu rasch, erfährt aber dann an der Furche *f* nochmals eine deutliche Verbreiterung, indem der Typus in der Tiefe der Furche sowohl oral- als kaudalwärts sich mehr ausdehnt; ventral von *f* bildet sie einen

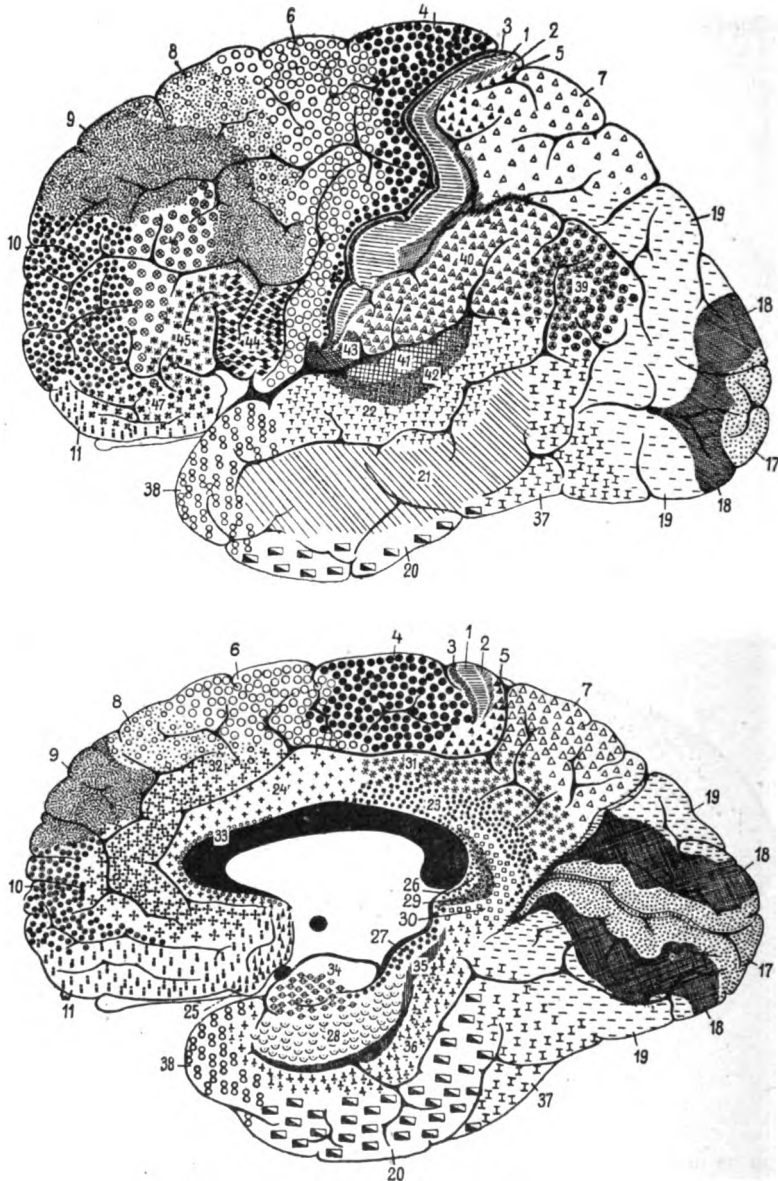
mehr und mehr schmaler werdenden schräg nach hinten unten gegen den Sulcus sylvius hinziehenden Streifen. Im ganzen bildet sie also ebenfalls ein keilförmiges Feld, dessen Basis oben liegt und dessen Spitze nach unten zeigt. An der Medianfläche verschmälert sich die Area gegen den Sulcus callosomarginalis hin, reicht auf eine kurze Strecke bis an den dorsalen Rand dieser Furche und verschmilzt mit dem ventralsten Zwickel der Area 5. Das gleiche findet am



Figur 32 und 33: Rindenfelderung bei den Affen (Cercopitheciden). Vergr. $1\frac{1}{2} : 1$.

lateroventralen Ende der Area in der Nähe der Furche s statt. Der Übergang in Feld 5 und 6 ist hier ganz unbestimmt und durch eine Art Mischtypus gekennzeichnet. Die Furche e liegt größtenteils innerhalb der Area und bildet nicht die kaudale Grenze. Damit ist nochmals festgestellt, daß die Furche e der Prosimier zur Area gigantopyramidalis eine andere Lage einnimmt als der Sulcus centralis der Primaten; dieser ist die hintere Grenzfurche der Area, jener liegt inner-

halb der Area. Es besteht daher auch keine engere Homologie zwischen den die Furche *e* der Prosimier bildenden Rindenabschnitten und den den Sulcus centralis begrenzenden Gyri centrales der Primaten, da die entsprechenden Bezirke ganz verschieden gebaut sind. Die Furche *f*



Figur 34 und 35. Cytoarchitektonische Rindenfelderung beim Menschen (Verkleinerung annäh. 1 : 2).

wird in ihrem hinteren Drittel von der Area 4 rings umschlossen, nur das kurze aufsteigende Endstück macht eine Ausnahme, indem nur die orodorsale Lippe dieser Area angehört, während die kaudoventrale Lippe größtenteils in das Feld 1 fällt. Dieser aufsteigende Endast der Furche *f* ist demnach eine Strecke weit die Grenze zwischen Area 4 und Area 1.

Typus 5 — Area praeparietalis [▲ ▲].

Der Typus bildet ein ebenfalls mit seiner breiten Basis der Hemisphärenkante aufliegendes doppelt keilförmiges Feld von ähnlicher Gestalt wie Area 4. Auf der Konvexität reicht das Feld mit seiner Spitze ventralwärts bis auf die dorsale Lippe von *s* und stößt teilweise an das untere Ende von Area 4, teilweise an Area 6. Dadurch kommt hier ein Mischgebiet zustande, in welchem die Grenzen vielfach fließend sind und die Felder nur schwer voneinander getrennt werden können. Ähnlich ist es auf der Medialfläche, wo der Typus bis an den Sulcus callosomarginalis grenzt und dort mit Area 4 und 6 räumlich verschmilzt. Die Keilform des Feldes auf der lateralen Konvexität wird dadurch abgeändert, daß in der Umgebung der Furche *ip* seine Grenzen sich nach vorne und hinten erweitern. Das Schema (Fig. 30) kann dies nur andeutungsweise zum Ausdruck bringen.

Beachtenswert ist ein nicht unwesentlicher Unterschied in der äußeren Lage dieser Area von dem homologen Felde der niederen Affen. Bei den Affen (Fig. 32) reicht Feld 5 nur bis an das ventrale Ende des Sulcus intraparietalis (*ip*) und es bleibt ein großer Abstand vom Sulcus sylvius; bei den Prosimiern dagegen (Fig. 30) sehen wir, daß unsere Area 5 das ventrale und orale Ende der Furche *ip* beträchtlich überschreitet und sich bis ganz an die Furche *s* heran erstreckt. Aus den oben abgebildeten Schnittflächendiagrammen (Fig. 11—15) ist ersichtlich, daß der Typus 5 sogar in ziemlich großem Umfang auf die Tiefenrinde dieser Furche übergeht. Dies zeigt, daß das bei den Affen rein dorsal vom Sulcus intraparietalis (*ip*) gelegene Gebiet, welches dem oberen Scheitellappchen — wenigstens in seinem vorderen Teile — entsprechen dürfte, bei den Prosimiern sich auch auf die ventral von der Furche *ip* gelegene Rinde ausdehnt und bis zur Furche *s* herabreicht. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß die als Sulcus intraparietalis (*ip*) bezeichneten Furchen der Prosimier und Primaten trotz ihrer ähnlichen äußeren Lage nicht homolog sind, da sie in morphologisch gänzlich verschiedenen Gebieten liegen.

Typus 6 — Area frontalis agranularis [○ ○].

Gleich den vorigen liegt die Area zum größeren Teil auf der lateralen, zum kleineren auf der medialen Fläche. Sie hat ihre größte Breite am oberen Hemisphärenrande und erstreckt sich auf der Konvexität als umgekehrt keilförmiger Bezirk über das mittlere Drittel der Furche *f* ventralwärts bis fast zum Sulcus sylvius (*s*). Hier grenzt sie an Feld 4 und 5 und ist namentlich gegen das erstere wenig scharf abgegrenzt. Auf der Medialfläche nimmt sie einen ähnlichen Bezirk ein, wie die vorigen und reicht bis an den Sulcus callosomarginalis; an der oberen Lippe dieser Furche ist keine scharfe Trennung von Area 4 und 5 vorhanden.

Typus 7 — Area parietalis [△ △].

Die Area nimmt an der freien Oberfläche der Hemisphäre einen viel größeren Bezirk ein als das homologe Feld der niederen Affen. Aus Fig. 32 kann man entnehmen, daß beim Affen Feld 7 an der lateralen Fläche in der Nähe der Mantelkante stark eingeengt ist, indem Feld 5 weiter nach hinten ausgreift und außerdem ein Teil des Areals vom Typus 7 der Tiefenrinde der Incisura parietoocci-

pitalis (*po*) angehört. Bei den Halbaffen (Fig. 30) fehlt diese Furche, die Area 7 breitet sich daher an der Oberfläche mehr aus. Ventralwärts verbreitert sich die Area sowohl an der Innen- wie Außenfläche; sie umgreift an der Konvexität das dorsale Ende der Furche *s*, an der Medialfläche überschreitet sie das hintere Ende des Sulcus callosomarginalis und zieht als schmaler Zipfel ziemlich weit nach hinten unten gegen die regio retrosplenialis.

Typus 8¹⁾ — Area frontalis granularis [⋮].

Auch dieses Rindenfeld ist beträchtlich ausgedehnter als das gleichnamige bei den niederen Affen, vor allem greift es zum Unterschiede von diesen über die dorsale Mantelkante auf die Medianfläche über und erstreckt sich hier bis ungefähr zum Sulcus genualis (*g*). An der Konvexität hat es die Gestalt eines liegenden Keiles mit der breiten Basis nach oben; die Spitze reicht weit kaudalwärts nahezu bis an den Sulcus sylvius (*s*) heran. Ein großer Teil der Area liegt innerhalb des Sulcus frontalis (*f*); das vordere Ende dieser Furche wird ganz von ihr eingenommen, während es bei den Affen gerade das hinterste Ende der Furche ist, um das sich die Area 8 ausdehnt.

Typus 9 — Area praefrontalis [⊙ ⊙].

Im Gegensatz zu der vorigen hat die Area praefrontalis bei den Prosimiern eine verhältnismäßig geringere Flächenausdehnung als bei den Cercopithecinae. Im ganzen liegt sie näher dem Frontalpol, namentlich ihre kaudale Grenze an der Konvexenfläche reicht nicht so weit nach hinten wie bei den Affen.

Übrigens möchte ich hier bemerken, daß gerade dieser Typus sich vielfach nur mit Schwierigkeit von dem kaudaleren Typus 8 abgrenzen läßt, da eben die Umwandlung der Schichtungstektonik nirgends mit absolut scharfen Übergängen sich vollzieht.

Typus 10 (und 11) — Area orbitalis.

Ich mußte die beiden beim Affen wohl unterscheidbaren Typen 10 und 11 bei den Halbaffen zu einem Typus zusammenfassen, da sie sich hier weder tektonisch noch lokalisatorisch mit hinreichender Sicherheit in zwei besondere Formationen trennen ließen. Größere Ähnlichkeit besteht vielleicht mit Typus 10. Die Area orbitalis (10) umfaßt also dasjenige Gebiet, das bei den niederen Affen von 10 und 11 eingenommen wird und dort in der Hauptsache dem Gyrus orbitalis internus und extrenus angehört. Sie nimmt auf unserem Schema einen verhältnismäßig kleinen Raum vorwiegend an der orbitalen, stark eingezogenen Fläche ein.

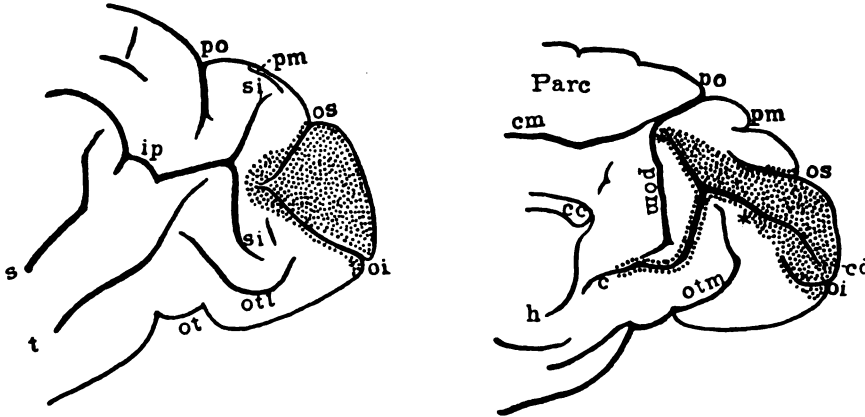
Ein der Area 12 der Affen entsprechendes Rindenfeld läßt sich bei den Halbaffen nicht mit Sicherheit nachweisen.

Die Inseltypen 13, 14, 15 und 16 — Area insulares [§].

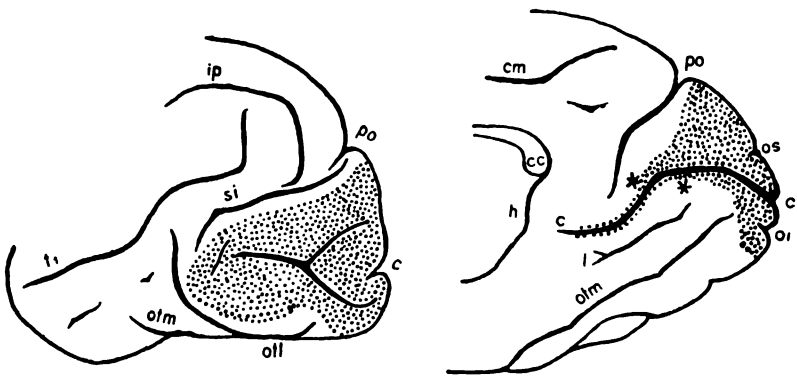
Während bei den Primaten die eigentliche Inselrinde in der Tiefe der Inselwindungen liegt, ganz durch die Opercula bedeckt ist und daher in die Oberflächen-

¹⁾ Dieser und die folgenden Frontaltypen konnten nach meinem Material nicht als sichere Homologa der gleichnamigen Affentypen (III. Mitteilung) angesprochen werden; sie sind daher in den Schemata mit verschiedenen diakritischen Zeichen eingezeichnet.

schemata der Cercopithecinae und des Menschen (Fig. 32 und 34) nicht eingezeichnet ist, erstrecken sich die Inseltypen bei den Lemuriden über einen größeren Bezirk der freien Hemisphärenoberfläche, Wie schon oben ausgeführt ist, wurden die vier verschiedenen insulären Strukturtypen aus Gründen der Übersichtlichkeit, und da die Abgrenzung noch Schwierigkeiten macht, vorläufig zu einem einheitlichen Felde zusammengefaßt. Dieses Feld 13—16 besitzt, wie das Schema (Fig. 30) zeigt, eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung. Es nimmt den Raum zwischen dem unteren Ende des Sulcus sylvius (s) und dem Sulcus rhinalis anterior (rha) ein und



Figur 36 und 37: Die Ausdehnung der area striata bei Lagothrix.
Bei der Marke * senkt sich wie in den folgenden Figuren die Area in die Tiefe der Furche c.



Figur 38 und 39: Die Ausdehnung der area striata bei Semnopithecus leucopymnus.

erstreckt sich nach vorne, ohne eine ganz scharfe Abgrenzung zu ermöglichen, bis zum Sulcus orbitalis (μ). Dorsalwärts geht das Feld teilweise über die Furche sa hinaus, ebenso überschreitet es nach hinten stellenweise den Fundus des Sulcus sylvius. Die Furche ω liegt innerhalb des Inselfeldes.

Typus 17 (Calcarinatypus) — Area striata [■].

Die Oberflächenlokalisierung dieses Feldes ist im einzelnen bereits in der V. Mitteilung (Bd. VI dieses Journals, S. 333ff.) ausführlich beschrieben. Ich kann mich daher hier auf das Allerwesentlichste beschränken.

Die Area stellt wie bei den niederen Affen die kaudale Endkalotte der Hemisphäre dar. Ihr Ausbreitungsbezirk liegt aber im Gegensatz zu den niederen Affen (außer den Hapaliden) zur größeren Hälfte auf der Medialfläche. Während bei den Primaten (außer Hapale) die Area striata sich schon am Occipitalpol auf die nähere Umgebung des Sulcus calcarinus einschränkt, teilweise sogar, wie bei manchen niederen gyrencephalen Affen, z. B. Cercopithecus (Fig. 32 u. 33) und Lagothrix (Fig. 36 u. 37) fast ganz auf die Tiefenrinde dieser Furche beschränkt bleibt und nur einen verschwindenden Teil des Gyrus cuneus und lingualis einnimmt, gehört bei den Prosimiern (Lemur, Propithecus, Perodicticus, Nycticebus) ein sehr ausgedehnter Bezirk der Medianfläche, die ganze Oberfläche sowohl des Cuneus wie des Lobulus lingualis und darüber hinaus zum Bereich dieser Area.

In ihrem topischen Gesamtverhalten zum Sulcus calcarinus gleicht die Area striata der Lemuriden also mehr derjenigen der Anthropoiden



Figur 40 und 41: Die Ausdehnung der area striata bei Hapale.

Die Area bedeckt medial einen großen Teil der freien Oberflächenrinde um die Furche c wie bei Semnopithecus einerseits (Fig. 39) und bei Nycticebus und Lemur andererseits (Fig. 31 und 43). Die Furche c bildet aber im Gegensatz zu Nycticebus und Lemur in ihrem vorderen Abschnitt nicht die orale bzw. dorale Grenze der area striata.



Figur 42 und 43: Die Ausdehnung der area striata bei Nycticebus tardigradus.

und des Menschen als der der niederen gyrencephalen Affen. Die größte Übereinstimmung zeigt die Area allerdings in dieser Hinsicht mit den Hapaliden und mit Semnopithecus, wo sie medial ebenfalls einen großen Teil der freien Oberfläche zu beiden Seiten des Sulcus calcarinus einnimmt und erst weit vorne in der Tiefe der Furche versinkt. Man vergleiche hierzu Fig. 38 und 39 von Semnopithecus und Fig. 40 u. 41 von Hapale mit Fig. 42 u. 43 von Nycticebus tardigradus.

An dem vorderen Hauptaste des Sulcus calcarinus (*ca*) zieht die Area sehr weit nach vorn. Sie geht aber nach der Vereinigung dieser Furche mit dem Sulcus parietooccipitalis (*po*) nicht mehr auf die dorsale Oberflächenrinde über, sondern liegt in der Hauptsache ventral von ihr auf dem Gyrus lingualis. Dabei ist es aber von Wichtigkeit zu beachten, daß die Furche *ca* nicht durchweg die genaue orale Grenze der Area striata bildet. Teilweise greift nämlich die Area über den Fundus der Furche oralwärts etwas hinaus, teilweise reicht sie nicht

ganz bis zu ihm, sondern liegt noch auf der ventralen sc. kaudalen Lippe von *ca*¹⁾. An Markscheidenpräparaten, die ich neuerdings einzusehen Gelegenheit hatte, tritt dieses schwankende Verhalten schon makroskopisch deutlich hervor.

Es ist dies von großer Bedeutung für die Homologiefrage. Elliot Smith²⁾ hat die „Fissura calcarina“ der Autoren auf Grund ihres Verhaltens zur Area striata in zwei prinzipiell zu trennende Abschnitte eingeteilt: einen hinteren „*Sulcus retrocalcarinus*“, welcher ganz innerhalb der Area striata liege und einen vorderen „*Sulcus calcarinus proprius*“, welcher immer streng die orale Grenzfurche der Area striata bilde (für den ersteren schlägt er auch die Bezeichnung „*Sulcus intrastriatus*“, für den letzteren „*Sulcus praestriatus*“ vor). Er meint nun, daß überall, namentlich bei den Primaten und Prosimiern, aber auch bei Karnivoren, ein solches Furchenstück, das die genaue orale Grenze der Area striata bilde und die eigentliche Calcarina darstelle, vorhanden sei und gründet darauf eine neue Homologie der medialen Occipitalfurchen. Wie ich in der V. Mitteilung gezeigt habe, ist diese Auffassung für eine große Zahl von Affen nicht zutreffend (Fig. 37, 39 u. 41). Aber auch für die Prosimier kann ich sie nicht bestätigen, da das Verhalten der Area striata zum vordersten Abschnitt der Fissura calcarina kein absolut gesetzmäßiges und gleichbleibendes, vielmehr auch hier, allerdings innerhalb engerer Grenzen, ein variables ist.

Typus 18 — *Area occipitalis* [■].

Ihrer äußeren Gestalt nach bildet die Area ein ganz ähnliches Rindenfeld, wie ich es bei den niederen Affen beschrieben habe. Sie stellt ebenfalls einen koronalen, die Hemisphäre ringförmig umspannenden Bezirk dar und bildet in ganzer Ausdehnung die orale Grenze der Area striata, also eine Art Umräumung dieses Feldes. Die kaudale Grenzlinie ist durchgehends scharf markiert durch plötzliche Spaltung der Lamina granularis interna beim Übergang in den Calcarinatypus (Typus 18/19 Tafel 6); wenig deutlich dagegen grenzt sie sich gegen die oralwärts von ihr gelegene Area praeoccipitalis ab.

Dieses koronale Feld 18 ist bedeutend schmaler und von regelmäßigerer Form als bei den niederen Affen. Auf der Medialfläche ist es außerordentlich eingengt und nimmt im Sulcus parietooccipitalis (*po*) und im vorderen Ast des Sulcus calcarinus einen so schmalen Rindenstreifen ein, daß der Nachweis des Typus auf der Schnittfläche oft schwer wird. Durch Verfolgen der Schnittserie läßt sich jedoch sein räumlicher Zusammenhang auch innerhalb dieser Furchen herstellen, und es wurde daher auch im Schema, wie bei den Affen, ein ringförmig geschlossenes Feld, das an der Medialfläche um das oralste Ende der Area herumzieht, eingezeichnet. An der lateralen Konvexität ist die Area breiter und bildet eine ziemlich gleichmäßig breite bandförmige Zone.

Inzwischen hat Campbell ein ähnliches koronales Feld beim Menschen und bei den Anthropoiden abgegrenzt, doch läßt er, wie aus seinen Schemata zu entnehmen ist, dieses an der Medialfläche nicht bis zum oralen Ende der Area striata nach vorne reichen. Nach meinen Feststellungen (Fig. 34 u. 35) verhält sich in-

¹⁾ Vgl. hierzu Figur 125—128 der V. Mitteilung (Bd. 6, S. 332) und Figur 19—26 dieser Arbeit.

²⁾ Die Literatur ist in der V. und VI. Mitteilung zitiert.

dessen die Area occipitalis beim Menschen ähnlich wie bei den niederen Affen und Halbaffen, d. h. sie umspannt die Area striata in ihrer ganzen Ausdehnung, auch nahe dem vorderen Ende des Sulcus calcarinus. Die Darstellung Campbells kann in diesem Punkte nicht als ganz zutreffend bezeichnet werden. Campbell nennt sein Rindenfeld „*visuo psychic area*“, im Gegensatz zur Area striata, für die er den Ausdruck „*visuo sensory area*“ einführt. Aus den oben erörterten Gründen muß ich solche physiologische Bezeichnungen für anatomische Bezirke ablehnen und halte daher an meinen Termini fest.

Typus 19 — *Area praeoccipitalis* [—].

Die Area stimmt in Form und topischer Ausbreitung weitgehend mit der Area occipitalis überein. Sie bildet ein koronales Feld, das sich oral um die Area occipitalis herumschlingt, wie diese um die Area striata. Auf der lateralen Fläche ist sie breiter, auf der medialen, besonders am vorderen Rande des Sulcus calcarinus, sehr schmal; an der dorsalen und ventralen Hemisphärenkante erfährt sie eine Ausbuchtung.. Ihre Gesamtflächenausdehnung ist etwas größer als die der Area occipitalis, dagegen verhältnismäßig kleiner als das homologe Rindenfeld der niederen Affen.

Campbell hat einen unserer Area praeoccipitalis entsprechenden Bezirk weder beim Menschen noch bei den Anthropoiden abgegrenzt.

Typus 20 — *Area temporalis inferior* [! ↓].

Da bei den Halbaffen der Sulcus temporalis secundus (*t²*) nicht so ausgeprägt ist wie bei den Affen und erheblich variiert, sind die Grenzen dieser Area äußerlich ganz unbestimmt; nur an der lateralen Fläche wird sie vorne auf eine kurze Strecke vom Sulcus rhinalis posterior (*rhp*) begrenzt. Sie liegt also im wesentlichen nach außen bzw. hinten oben vom Sulcus rhinalis posterior und bildet das dorsale Nachbarfeld der Area entorhinalis, welche nach innen, bzw. unten von dieser Furche liegt. Dorsalwärts geht sie in die Area 21, bzw. an der Medialfläche in die Area 19 über. Nach innen erstreckt sie sich als ein schmaler Rindenstreifen bis nahe an den Sulcus hippocampi heran.

Typus 21 — *Area temporalis media* [—].

Sie ist ebenfalls topisch nur unbestimmt lokalisierbar, da ihre tektonische Abgrenzung namentlich dorsal- und kaudalwärts ganz unscharf ist. Sie geht nach oben gegen den Lobus parietalis ohne sichere Grenze in die Area parietalis (Typus 7) und nach hinten ebenso unbestimmt in die Area praeoccipitalis (Typus 19) über. Oralwärts überschreitet sie den Sulcus temporalis superior und nimmt annähernd das ventrale Drittel des Gyrus temporalis superior ein. Im einzelnen sind ihre Grenzen recht schwankende.

Typus 22 — *Area temporalis superior* [TT].

Ihre Lage deckt sich nicht ganz mit dem Gyrus temporalis superior, d. h. dem zwischen Sulcus sylvius und Sulcus temporalis superior gelegenen Rindengebiet; sie beschränkt sich vielmehr in der Hauptsache auf die dorsalen zwei

Drittel dieser Windung, während das ventrale Drittel, wie bereits ausgeführt, der Area temporalis medialis angehört. Nach vorne geht sie auf die kaudale Lippe des Sulcus sylvius über.

Typus 23 — *Area limbica posterior* [*].

Das Rindenfeld nimmt im großen ganzen die kaudale Hälfte des Gyrus cinguli ein mit Ausnahme des im kaudalsten Abschnitte des Sulcus corporis callosi versteckten Rindenanteils dieser Windung, welcher den Typen 26, 29 u. 30 angehört. Die dorsale Grenze wird durch den Sulcus collosomarginalis (*cm*) in der ganzen Längsausdehnung des Feldes außer am hintersten Ende gebildet; die ventrale Grenze stellt der Sulcus corporis callosi dar und zwar annähernd mit dem dorsalen Angulus seiner Rinde. Aus der Figur 23/30/26 Tafel 7 ist der Übergang der Area limbica posterior in die ventral angrenzende Area retrolimbica agranularis ersichtlich. Er ist durch das Aufhören der Lamina granularis interna bei der Pfeilmarke (I) ziemlich scharf markiert.

Kaudalwärts überschreitet die Area das hintere Ende des Sulcus callosomarginalis und geht bis nahe an den Sulcus parietooccipitalis (*po*) heran, von diesem nur durch einen schmalen der Area occipitalis und praeoccipitalis, teilweise auch der Area parietalis (Typus 18, 19 und 7) angehörenden Rindensaum getrennt. Die Grenzen gegen die letztgenannten Typen sind nicht sehr scharfe; namentlich im Niveau des Balkenspleniums, unter das die Area limb. post. mit einem spitzen Zipfel herabreicht, wird durch die verschiedenen hier zusammenstoßenden, teilweise recht schmalen Felder eine nicht immer leicht zu differenzierende Mischzone gebildet.

Nach vorn reicht die Area bis ungefähr in die Mitte des Gyrus cinguli und geht dort unter Verschwinden der Lamina granularis interna (IV. Schicht) in die Area limbica anterior — Typus 24 — über. Seine vordere Grenze liegt also wie beim Affen annähernd in einer Linie, welche als Verlängerung der Grenzlinie zwischen Area gigantopyramidalis und Area postcentralis gedacht werden kann. Diese Grenze ist eine verhältnismäßig scharfe, da sie mit dem Verschwinden der inneren Körnerschicht (IV) zusammenfällt. Wie bei den Primaten setzt sich demnach auch bei den Prosimiern die durch die Trennungslinie von Area praecentralis (gigantopyramidalis) und Area postcentralis gebildete scharfe Grenze zwischen einem „körnerlosen“ vorderen und einem „körnerhaltigen“ hinteren Hemisphärenabschnitt, welche beim Affen annähernd mit dem Sulcus centralis zusammenfällt, auf der Medianfläche über den Sulcus callosomarginalis hinaus auf den Gyrus cinguli fort und teilt diese Windung ebenfalls in einen vorderen und einen hinteren Abschnitt. Das Vorkommen einer solchen den Primaten und Prosimiern gemeinsamen Grenzlinie, welche in dem Verschwinden einer ganzen Zellschicht begründet ist, scheint mir um so bedeutungsvoller, als sie ganz unabhängig von jeder Furchenentwicklung ist. Ich habe sie, abgesehen von den Halbaffen, nicht nur bei den gyrencephalen Affen, sondern auch bei den lissencephalen Hapaliden und sogar bei niedereren Ordnungen, wie Chiropteren und Rodentiern nachweisen können. — Campbell ist diese strukturelle Grenze zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Gyrus cinguli entgangen. Es ist dies um so merkwürdiger, als Campbell neben der Zelltektonik auch die Faserung der Hirnrinde zum Gegenstande seiner lokalisatorischen

Untersuchungen gemacht hat und als gerade die letztere deutliche myeloarchitektonische Unterschiede zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Gyrus cinguli erkennen läßt. Sein Gyrus fornicatus stellt beim Menschen in ganzer Ausdehnung ein einheitliches Strukturfeld (Area limbica A) dar, abgesehen von einem kleinen Bezirk um das Genu und Splenium corporis callosi. Um ersteres dehnt sich seine Area limbica B, um letztere die Area limbica C aus.

Typus 24 — Area limbica anterior (+ +).

Wie die Area limbica posterior die hintere Hälfte, so nimmt die Area limbica anterior ungefähr die vordere Hälfte des Gyrus cinguli ein. Sie wird, wie jene, dorsal vom Sulcus callosomarginalis (*cm*), ventral vom Sulcus corporis callosi begrenzt. Ihre hintere Grenze fällt zusammen mit der soeben genauer besprochenen vorderen Grenze der Area 23. Oralwärts dehnt sich das Feld um das Balkenknie herum aus, überschreitet nach vorne den Sulcus genualis etwas, zieht dann im Bogen basalwärts und erstreckt sich bis fast zum unteren Hemisphärenrande. Vom Balkenknie selbst wird es durch die dazwischen eingeschobene Area subgenualis getrennt.

Typus 25 — Area subgenualis [††].

Schon beim Affen hatte ich im vorderen Abschnitt des Gyrus cinguli einen besonderen Typus als Area 25 von der Area limbica anterior (Typus 24) abgetrennt. Die Differenzierung ist aber dort so wenig ausgesprochen, daß eine genauere lokalisatorische Abgrenzung kaum durchführbar war. Es ist daher wohl möglich und im Hinblick auf die abweichende Lage des Typus 25 bei den Halbaffen sogar wahrscheinlich, daß die Lokalisation, wie sie das Affenschema (Fig. 32) zeigt, in diesem Punkte eine Ungenauigkeit enthält.

Bei den Halbaffen ist der Typus 25 schärfer markiert und die Area daher genauer topisch zu umschreiben. Sowohl auf der Frontal- wie Horizontalserie von Lemur konnte ich feststellen, daß die Area sich um das Genu corporis callosi herumschlingt, nach vorne sich nur wenig ausdehnt und unter dem rostrum in sförmigem Bogen ventralwärts zieht¹⁾. Auf den Balkenrücken greift die Area nur wenig über. Area 25 der Lemuriden ist nicht sicher homolog dem Feld 25 der Affen.

Typus 26 — Area ectosplenialis [××].

Sie umzieht als äußerst schmales Band das Balkensplenium im Bogen und geht eine kurze Strecke auf das Dorsum des Balkenkörpers selbst über. Die ventrale Grenze des Feldes liegt dicht unter dem Splenium, wo es in die Area praesubicularis übergeht. Kaudalwärts überschreitet es die Rinde des Sulcus corporis callosi nicht, sondern bleibt in der Tiefe dieser Furche versteckt. Im Schema (Fig. 31) mußte es an die Oberfläche verlegt werden. Seine hintere Grenze fällt

¹⁾ Campbell hat vom Menschen (Plate 1) ein ähnlich gelegenes, nur relativ kleineres Rindenfeld vor dem Balkenknie abgebildet und als *Area limbica B* bezeichnet. Bei den Anthropoiden fehlt nach seiner Darstellung dieses Feld (Plate 2); dagegen beschreibt er bei Karnivoren und Ungulaten wieder eine Area limbica B, welche hier kaudal vom Balkensplenium liegt. Es ist jedoch angesichts der ganz verschiedenen Lage dieser Felder kein Zweifel, daß diese bei Mensch und Hund (bzw. Schwein) nicht homolog sein können.

mit der vorderen der Area retrolimbica granularis zusammen und ist nicht scharf markiert. Diese beiden Typen sind so wenig ausgedehnt und fließen bei den Halbaffen derart zusammen, daß mir ihre Trennung erst gelungen ist, nachdem ich die entsprechenden Typen bei Chiropteren, Rodentien und manchen Ungulaten, wo sie überaus charakteristisch differenziert sind, als umfangreiche Rindenfelder nachgewiesen hatte. Bei den Affen ist sowohl die tektonische Differenzierung wie die räumliche Ausdehnung dieser Area noch verkümmert als bei den Halbaffen; es war mir deshalb eine Trennung von der Area 29 und 30 in der III. Mitteilung (Fig. 32 und 33) nicht gelungen, und es ist in Fig. 33 an Stelle der drei Areae 26, 29 und 30 nur ein Feld 26 dargestellt.

Typus 27 — Area praesubicularis [★].

Die Area stellt die ventrale Verlängerung der Area ectosplenialis dar und geht aus dieser ohne scharfe Grenze hervor¹⁾. Die Gründe für ihre topische Trennung sind oben im I. Kapitel (Typus 27) bei der Strukturbeschreibung der Tektonik auseinandergesetzt. Die Lagebeziehung der Area 27 zum Subiculum tritt auf dem Übersichtsphotogramm Tafel 9 deutlich hervor. Die Lamina multiformis (VI. Schicht) dieses Typus setzt sich unvermittelt in die Ammonshornformation fort und bildet die einheitliche breite Zelllage des Subiculus. Mit Rücksicht darauf habe ich die Bezeichnung Area praesubicularis gewählt.

Ihre Lage ist durch den Verlauf des Sulcus hippocampi einfach gekennzeichnet. Sie bildet in der Hauptsache die dorsale Lippe dieser Furche, erstreckt sich aber nicht ganz bis zu deren oralen Ende; das vorderste Ende wird vielmehr von der Area entorhinalis (28) eingenommen. Das Rindenfeld liegt also wiederum, wie die Area ectosplenialis (26) in einer Furche versteckt und mußte daher im Schema willkürlich an die Oberfläche gezeichnet werden. Der Isthmus gyri limbici ist in Figur 31 mit Rücksicht darauf verbreitert gezeichnet worden, um die hier zusammengedrängten Areae überhaupt darstellen zu können. Die wirklichen Größen und Lageverhältnisse ergeben sich aus den Schnittdiagrammen der Textfiguren 15—26. Die Ausdehnung der Area 27 ist größer als das homologe Feld der Affen.

Typus 28 — Area entorhinalis [△].

Sie entspricht, wie bereits oben erwähnt, dem *Ganglion sphenooecipitale* von Cajal, welcher bei niederen Säugern (Nagern) eine genaue Beschreibung seiner Faser- verhältnisse gegeben hat, ohne allerdings das Rindenfeld topographisch zu lokalisieren. Es ist nach meinen Erfahrungen eine der konstantesten Rindenformationen in der ganzen Säugetierreihe. Seine Tektonik ist überaus weitgehend vom gewöhnlichen sechsschichtigen Grundtypus differenziert und sticht scharf gegen die umgebenden Rindentypen ab. Tafel 9 zeigt den Übergang in die Area praesubicularis (27), Tafel 5, Typus (21/20/28) den Übergang in die Area temporalis inferior (ectorhinalis).

Topographisch breitet sie sich nach innen vom Sulcus rhinalis posterior aus. Da dieser bei den Lemuriden auf der lateralen Fläche des Lobus temporalis liegt,

¹⁾ Campbell hat diese beiden Felder beim Menschen zu einem zusammengefaßt als Area limbica C.

so nimmt die Area den größten Teil des Temporalpoles sowohl auf der lateralen wie medialen Fläche ein und erstreckt sich lateral-medialwärts vom Sulcus rhinalis posterior bis zum vorderen Ende des Sulcus hippocampi (*) nach innen. Das Ammons-horn geht mit seinem oralen Ausläufer in die Area entorhinalis über. Kaudalwärts überschreitet die Area das hintere Ende des Sulcus rhinalis posterior; ihre laterale Grenze gegen die Area temporalis inferior liegt hier an der freien Hemisphärenoberfläche und ist äußerlich durch nichts markiert. (Vgl. Tafel 5, Übergang des Typus 28 in Typus 20 bei der Pfeilmarke ↓.)

Typus 29 — *Area retrolimbica granularis* [::].

Sie bildet einen äußerst schmalen Saum kaudal von der Area ectosplenialis und zieht im Niveau des Spleniums im Bogen um diese herum. Auf die dorsale Fläche des Corpus callosum breitet sich die Area nicht aus, auch reicht sie nur wenig unter dem Splenium nach abwärts. Ihre Höhenausdehnung beträgt daher nur einige Millimeter. Sie wird umschlossen vorne von der Area 26, hinten von Area 30.

Typus 30 — *Area retrolimbica agranularis* [□□].

Sie bildet gleichfalls ein bogenförmig das hintere Balkenende umziehendes Rindenfeld von geringer Breitenausdehnung. In der Höhe, dorsalventralwärts, nimmt die Area ein größeres Gebiet ein; sie erstreckt sich vom Balkenrücken, wo sie annähernd den ventralen Angulus des Gyrus cinguli einnimmt, über das kaudale Ende des Corpus callosum und den Isthmus Gyri cinguli nach unten und zieht im Verlauf der Area praesubicularis bis zum oroventralen Ende des Sulcus calcarinus.

Die gegenseitigen Lagebeziehungen der Areae 26, 27, 29 und 30, sowie ihre topische Ausbreitung ergeben sich aus Textfigur 15—26.

III. Kapitel.

Ergebnisse und Schlußfolgerungen.

Bezüglich der **Cortextektonik im allgemeinen** konnten wir feststellen, daß der Rindenbau der Lemuriden weitgehende Übereinstimmung mit dem der Primaten besitzt, im einzelnen jedoch Abweichungen mancher cytoarchitektonischer Typen teils im Sinne einer niederen, teils aber auch im Sinne einer höheren Differenzierung aufweist.

Gleich der Primatenrinde zeigt der Cortexquerschnitt bei den Prosimiern überall eine zelluläre Schichtengliederung, welche dem „sechsschichtigen Grundtypus“ entspricht oder sich auf ihn zurückführen läßt, und gleich den Primaten zeigt diese Schichtungstektonik eine große Zahl regionärer Modifikationen, welche einerseits auf Vermehrung oder Verminderung oder Umlagerung einzelner Zellschichten beruhen, andererseits in Verschiedenheiten der Zellgröße, der Zellformen und der Zelldichtigkeit zum Ausdruck kommen oder schließlich durch Verschiedenheiten der Rinden- und Schichtenbreite bedingt sind.

Die zelluläre Schichtung ist im allgemeinen bei den Prosimiern weniger deutlich als bei den Primaten, namentlich den niederen Affen (einschließlich der Arctopithecii), indem besonders die „Körnerschichten“ (Lamina granularis interna und externa) geringer entwickelt sind;

aber auch die örtlichen Variationen des cytoarchitektonischen Baues sind (von einzelnen Ausnahmen abgesehen) durchschnittlich weniger scharf ausgeprägt wie speziell bei den Cercopithecinae. Die einzelnen kortikalen Typen unterscheiden sich daher nicht in so prägnanter Weise voneinander, wie es bei den gyrencephalen Simiern der Fall ist. Man kann also sagen, daß die tektonische Differenzierung des Cortex cerebri bei den Lemuriden im großen ganzen auf einer niedrigeren Stufe steht als bei den Primaten. Als Beispiel hierfür wäre folgendes zu erwähnen. Die Typen der Occipitalrinde (Typus 17, 18 und 19) unterscheiden sich viel weniger charakteristisch voneinander als bei den Cercopithecinae. Das gleiche gilt von den Frontaltypen 8, 9 und 10; aber auch die Typen der Parietal- und Temporalrinde (Typus 20, 21, 22) heben sich voneinander weniger scharf ab, da eben die speziellen tektonischen Merkmale des Einzeltypus unentwickelter geblieben sind wie bei den Simiern. Andererseits darf nicht übersehen werden, daß auch in diesem Punkte Ausnahmen vorkommen und daß es einzelne Rindenformationen gibt, deren spezifische strukturelle Eigenart eher schärfer ausgeprägt ist, als bei den homologen Typen der niederen Affen (Cercopithecinae und Hapalidae). Gerade Lemur und Propithecus zeigten hinsichtlich einiger Rindenformationen eine so charakteristische Ausprägung der Gesamttektonik, wie sie den homologen Typen von Cercopithecus nicht zukommt, ganz zu geschweigen von Hapale. Es sind dies die *Area praeparietalis* (Typus 5), im gewissen Sinne die *Area gigantopyramidalis* (Typus 4) und namentlich die Rinde der *Regio retrolimbica* mit den Typen 26, 29 und 30. Auch Typus 27 und 28 sind bei den Lemuriden tektonisch schärfer ausgeprägt wie bei den Simiern. Hier kann man also unbedenklich von einer höheren strukturellen Differenzierung gewisser Rindenbezirke sprechen.

Wie bei den Affen lassen sich auch bei den Halbaffen die Rindentypen nach gewissen tektonischen Hauptkennzeichen in Gruppen einteilen, welche meist regionär zusammengehören. So kann man „körnerreiche“ und „körnerfreie“, deutlich und undeutlich geschichtete, zellarme und zellreiche Typen, ferner schmale und ungewöhnlich breite Formationen unter sich zusammenfassen. Es seien hier nur einige dieser Gruppen angeführt.

Durch gemeinsame Merkmale gehören jene Typen zusammen, bei denen die Lamina granularis interna (IV. Schicht) sich im Laufe der Ontogenie derart zurückgebildet hat, daß sie als geschlossene zelluläre Schicht nicht mehr hervortritt, obwohl sie in früheren Entwicklungsstadien deutlich angelegt ist. Hierher gehören bei den Prosimiern wie Primaten Typus 4, 6, 10, 14, 15, 24 und 25, also vorwiegend aus frontalen Abschnitten stammende Rindenformationen. Diesen „körnerlosen“ Formationen stehen jene Typen als besondere Gruppe gegenüber, welche durch eine relativ starke Ausbildung der Lamina granularis interna (IV) gekennzeichnet sind. Es sind dies die Typen 17, 18, 19, 23, also am meisten kaudal gelegene Bezirke der Occipitalregion.

Tektonische Übereinstimmung unter sich zeigen ferner gewisse regionär zusammengehörige Typen, wie Typus 4, 6, 8 und 9, also die Homologa jener Typen, welche bei den gyrencephalen Affen unmittelbar nach vorne vom Sulcus centralis gelegen sind und den größten Teil des Stirnhirns einnehmen. Sie alle besitzen einen sehr breiten Rindenquerschnitt, namentlich eine

sehr breite innerste (VI.) Schicht; die Rinde geht fließend in das subkortikale Mark über, die Schichtung ist wenig ausgeprägt, und es kommen verhältnismäßig viele größere Zellformen und wenig granuläre Elemente vor. Nicht so deutlich wie bei den Affen ist die geringe Zelldichtigkeit im Typus 8 und 9, während die Typen 4 und 6 bei den Halbaffen eher noch zellärmer sind als bei den Affen. Die Typen 4 und 6 sind demnach bei den Halbaffen schärfer vom Typus 8 bzw. 9 differenziert als bei den Cercopithecinae. Gemeinsam ist allen eine relativ breite Lamina zonalis (I. Schicht).

Im Gegensatz zu den erwähnten Frontaltypen bilden die Occipitaltypen 17, 18 und 19 unter sich eine strukturell zusammengehörige Gruppe. Sie sind ausgezeichnet durch geringe Rindenbreite, eine schmale, scharf gegen das Mark abgesetzte VI. Schicht, wohl ausgeprägte Zellschichtung, namentlich die gut entwickelte innere Körnerschicht, großen Zellreichtum und Überwiegen kleiner Zellformen. Auffallend ist vor allem auch die ungewöhnlich schmale I. Schicht, welche kaum halb so breit ist, wie bei den Frontaltypen.

Eine besondere strukturelle Stellung nehmen sodann die verschiedenen Variationen der Inselrinde ein, deren gemeinsames Strukturmerkmal in der durch die Anlage des Claustrums bedingten Umbildung der innersten (VI.) Zellschicht besteht. Die VI. Schicht erhält dadurch hier in allen 4 Typen (13, 14, 15 und 16) eine Gliederung in drei Unterschichten VI a, VI b und VI c, und ihre Breite übertrifft die Breite der fünf äußeren Schichten zusammen beträchtlich. Durch diese Merkmale unterscheiden sich die Inseltypen ohne weiteres von allen anderen Rindengebieten. Gemeinsam ist ihnen ferner eine sehr breite I. Schicht und die geringe Ausbildung der Pyramidenschicht (III). Vgl. Tafel 4 und 5.

Eine völlige Sonderstellung nimmt, wie bei den Affen, Typus 17 (Calcarinotypus) dadurch ein, daß die Lamina granularis interna eine ungewöhnlich mächtige Entwicklung erfährt und in drei Unterschichten zerfällt, eine oberflächliche und tiefe dichte Körnerlage und eine von diesen eingeschlossene helle intermediäre Zone, die Stria Gennari. Dieses Merkmal ist bei den Prosimiern weniger stark ausgebildet als bei den Primaten (einschließlich der Hapaliden).

Eine strukturelle Gruppe für sich bilden schließlich bei den Prosimiern jene Typen der regio retrolimbica, bei denen die äußersten Rindenschichten (abgesehen von der I.) äußerst schwach ausgebildet sind, während die zwei innersten (V. und VI.) verhältnismäßig mächtig entwickelt sind. Es sind dies die Typen 26, 27 und 29. Die Schichten II, III und IV bilden hier zusammen eine einheitliche dichte Zellage, welche keine weitere Differenzierung mehr zuläßt und relativ schmal ist; die Schichten V und VI dagegen sind im Vergleich dazu wohl ausgebildet, sehr breit und machen mehr als die Hälfte der Rindendicke aus. (Vgl. Tafel 7 u. 8).

Von wenigen Ausnahmen abgesehen, besteht demnach in der Ausbildung ganzer kortikaler Strukturgruppen ebenfalls große Übereinstimmung zwischen Lemuriden und Simiern (wie ich neuerdings nachweisen konnte, auch Homo).

Hier wie dort findet sich die schmalste Rinde in den occipitalen (abgesehen von Typus 1) die breiteste in den frontalen Hemisphärenabschnitten; umgekehrt ist die Zelldichtigkeit in der Occipitalrinde durchschnittlich am größten, in der Frontalrinde relativ geringer; ebenso ist die Querschnittschichtung in kaudalen Partien

deutlicher ausgeprägt als in frontalen, namentlich gilt dies von der Ausbildung der inneren Körnerschicht; diese nimmt in kaudo-oraler Richtung an Mächtigkeit ab und verliert sich bei Primaten und Prosimiern in gleicher Weise an der Grenze zwischen Area 1 (resp. 3) und 4 auf der Konvexität und zwischen Area 23 und 24 auf der Medianfläche. Auch die Abgrenzung der Rinde gegen das Mark ist in occipitalen Typen entsprechend der größeren Zelldichtigkeit und deutlicheren Schichtung schärfer als in frontalen; sie nimmt gleichfalls in kaudo-oraler Richtung im großen ganzen allmählich ab.

In dieser tektonischen Übereinstimmung liegt ein sicherer Hinweis auf eine gleichgerichtete Entwicklungstendenz, welche bei der Differenzierung des Cortex der Prosimier und Primaten bestimmend war. Sie läßt sich nur durch innere genetische Vorgänge, nicht aber — wie neuerdings eingewendet worden ist — durch mechanische Momente erklären. Die großen morphologischen Verschiedenheiten der Hemisphären von Lemur und Cercopithecus (ganz zu geschweigen von den Anthropoiden und vom Menschen) müßten, wenn mechanische Momente, wie Furchen, Gefäßversorgung, Faserverlauf usw., die Differenzen der Cytoarchitektur bedingten, zu gänzlich verschiedenen inneren Architekturen identischer Hemisphärenabschnitte geführt haben. Nun konnte ich aber nachweisen, daß bei allen von mir untersuchten Ordnungen — nicht nur bei Primaten und Prosimiern, sondern durch die ganze Säugetierreihe bis hinab zu den Marsupialiern — kortikale Strukturbezirke von völlig gleichem innerem Bau, also homologe Areae vorkommen, unbekümmert um die Verschiedenheit der äußeren morphologischen Verhältnisse der betreffenden Rindenabschnitte.

Mit dieser Feststellung fällt auch der Einwand, daß die cytoarchitektonische Differenzierung für die Cortexgliederung unwesentlich und daher für rindenlokalisatorische Probleme nur von geringem Werte sei.

Was die **topographische Gliederung des Gesamtkortex** anlangt, so konnten wir feststellen, daß gleich den Primaten auch bei den Prosimiern der Cortex cerebri sich in eine große Anzahl spezifisch differenzierter und regionär wohl umschriebener Rindenfelder oder Areae anatomicae gliedern läßt. Für eine Reihe dieser Strukturgebiete ist die Homologie mit einem entsprechenden Felde bei den Primaten, speziell den Cercopithecinae, sicher nachweisbar oder wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich, für andere Felder fehlt dieser Nachweis.

Als sichere Homologien bei Lemuriden und Cercopithecinae dürfen angesprochen werden: die *Area gigantopyramidalis* (4), die *Area praeoparietalis* (5), die *Area frontalis agranularis* (6), die *Area parietalis* (7), die *Area striata* (17), die *Area occipitalis* (18), die *Area limbica posterior* (23), die *Area limbica anterior* (24), die *Area praesubicularis* (27), die *Area entorhinalis* (28). Ferner entspricht in ihrer Gesamtheit nach Bau und Lage die Inselformation der Lemuriden derjenigen der Cercopithecinae, wenn auch die Inseltypen (13, 14, 15 und 16) im einzelnen nicht sicher homologisierbar sind, da sich diese bei Affen und Halbaffen in recht verschiedener Weise differenziert haben. Das gleiche gilt von der Temporalrinde; auch sie darf in ihrer Gesamtheit der Temporalrinde der niederen Affen gleichwertig bezeichnet werden, doch sind die einzelnen Typen 20, 21 und 22 nicht zweifelsfrei homologisierbar. Es ist indessen zu erwarten, daß die Untersuchung geeigneter

Zwischenglieder — etwa von *Lichanotus indri* — auch über die strittigen Homologien Aufklärung bringen wird.

Überblickt man die Gesamtheit der Rindfelder, so läßt sich jedenfalls mit Bestimmtheit jetzt schon sagen, daß der Grundplan der Cortexdifferenzierung bei Lemuriden und Simiern ein ähnlicher ist. Wie ein Vergleich der Oberflächenansichten (Fig. 30 und 31 mit Fig. 32 und 33) zeigt, kommt dies auch darin zum Ausdruck, daß die topographische Feldergliederung in den Grundzügen weitgehend übereinstimmt. Bei den Cercopithecinae sind, wie bei den Lemuriden, die Areae teilweise in Gestalt von bänder- bzw. streifenförmigen und koronalen Zonen, welche stellenweise die Hemisphärenkanten umgreifen, hintereinander angeordnet. Die Gliederung ist bei beiden Ordnungen in der Hauptsache in orokaudaler Richtung erfolgt, so daß das Gesamtbild der Oberflächenfelderung große Ähnlichkeit aufweist. Daß das Prinzip dieser Gliederung auch für den Menschen gilt, kann man aus den Figuren 34 und 35 erkennen; auf die allerdings sehr wesentlichen Differenzen im Lobus frontalis und parietalis des Menschen kann hier nicht eingegangen werden. Auch nach Lage, äußerer Gestalt und teilweise sogar Ausdehnung einzelner Felder besteht in vieler Hinsicht Übereinstimmung zwischen Halbaffen und niederen Affen. Abweichungen in Einzelheiten hiervon, soweit sie erheblicher Art sind, wurden schon oben bei der topischen Beschreibung der Rindfelder eingehend besprochen. Die prinzipiell wichtigsten Unterschiede der Feldereinteilung seien nochmals kurz zusammengefaßt.

1. Bei den Primaten (Mensch und Affen — ausgenommen die Hapaliden —) konnten wir feststellen, daß die Rinde des Gyrus centralis posterior in drei strukturell differente Areae anatomicae (Area 1—3 der Fig. 32 u. 34) zerfällt. In dem entsprechenden Gebiete der Prosimier, also in dem zwischen der *Area praecentralis gigantopyramidalis* (Typus 4) und der *Area praeparietalis* (Typus 5) gelegenen Bezirke findet sich nur ein einziges Strukturfeld, unsere *Area postcentralis communis* (Typus 1). Dieser Typus trägt Kennzeichen, welche als eine Mischung oder Vereinigung der jenen drei zukommenden tektonischen Eigentümlichkeiten aufzufassen sind. Homolog ist also dieser Prosimiertypus seinem tektonischen Bau nach nicht einem, sondern den drei Primatentypen.

Der dem Gyrus centralis posterior der Primaten entsprechende Rindenabschnitt stellt demnach bei den Prosimiern eine niedrigere Differenzierungsstufe dar. Er bildet gewissermaßen den primitiven Ausgangstypus für die bei den gyrencephalen Affen einsetzende höhere Entwicklung. Dort hat sich diese Rinde in drei differente Strukturfelder geschieden, hier bildet sie eine einzige Area, innerhalb welcher regionale tektonische Unterscheidungen nicht mehr durchführbar sind.

2. Bei den niederen Affen unterschieden wir auf der orbitalen Fläche des Lobus frontalis und am Frontalpol drei Felder, die Areae 10, 11 und 12. Bei den Prosimiern weist das entsprechende ventral vom Typus 9 gelegene Gebiet nur einen Strukturtypus auf, welcher gemeinsame tektonische Züge von zwei der Affentypen (10 und 11) besitzt. Dieses eine Rindenfeld, die *Area orbitalis*, dürfte demnach als das niedriger differenzierte Homologon jener beiden Areae bei den Affen aufzufassen sein. Für die Area 12 fehlt den Prosimiern ein homologes Strukturfeld ganz.

3. In der *Regio retrolimbica*, d. h. in dem um das kaudale Balkenende gelegene Rindengebiet habe ich bei den niederen Affen (Fig. 33) eine äußerst schmale Zone als Feld 26 abgegrenzt, welche ausschließlich auf die unmittelbar an das Splenium angrenzende Rinde des Isthmus beschränkt ist. Bei den Prosimiern finden sich in dem entsprechenden, räumlich viel ausgedehnteren Bezirk kaudal vom Balkensplenium statt der einen Area drei strukturell verschiedene kordikale Typen, welche als drei wohl umschriebene *Areae anatomicae*, die *Area ectosplenialis* (26), die *Area retrolimbica granularis* (29) und die *Area retrolimbica agranularis* (30) abgrenzbar sind. Die *Area ectosplenialis* hat tektonisch am meisten Ähnlichkeit mit Feld 26 bei den Affen, für die Area 29 und 30 konnte ich bei den niederen Affen kein sicheres Homologon nachweisen. Beim Menschen ist dies, wie Textfigur 35 zeigt, möglich.

Die letztbezeichnete Tatsache (sub. 3) zeigt, daß der *Cortex cerebri* bei den Lemuriden im Vergleich mit den *Cercopithecinae* nicht nur im Sinne einer strukturellen Vereinfachung modifiziert ist, sondern teilweise auch eine höhere tektonische Umbildung erfahren hat.

Auf die **topischen Beziehungen der Furchen zu den vorbeschriebenen Rindenfeldern** bei den verschiedenen Prosimier-Gattungen kann hier nicht im einzelnen eingegangen werden; sie ergeben sich für Lemur aus der Betrachtung der Schnittebenen-diagramme (Fig. 4—29). Nur einige Punkte von allgemeinerem Interesse sollen nochmals erörtert werden. Eine morphologische Beschreibung der in Betracht kommenden Furchen selbst ist in der V. Mitteilung gegeben.

An der Medianfläche ist das Furchensystem $po + c + ca$ (Ziehens $\pi + o + \rho$) von Wichtigkeit. Bei allen von mir untersuchten Lemuriden ist das Verhalten der *Area striata* zu diesen Furchen, abgesehen von geringen Schwankungen, ein ziemlich gleichmäßiges. Beachtenswert ist, daß die *Area striata* die Furche po nach vorne nicht überschreitet. Dies spricht gegen die Auffassung Flowers und Turners, daß diese Furche dem *ramus ascendens* der *Calcarina* entspreche und für Ziehen, welcher sie als Homologfurche des *Sulcus parietooccipitalis* der Affen ansieht, denn nach unseren früheren Feststellungen (vgl. Fig. 33 von *Cercopithecus* und Fig. 37 von *Lagothrix*) greift die *Area striata* bei den Simiern stets über den Fundus des *ramus ascendens* nach vorne, während dieses Furchenstück po bei den Prosimiern ihre vordere Grenze bildet. Der zwischen po und hinterem Ast des *Sulcus calcarinus* (c , Fig. 2) gelegene Windungsabschnitt entspricht demnach dem menschlichen *Cuneus* resp. einem Teil desselben und nicht dem *Gyrus descendens*.

Das vordere Hauptstück oder der Stiel der *Calcarina* (ca Fig. 2, ρ von Ziehen) liegt bei den Lemuriden im großen ganzen dorsal resp. oral von der *Area striata*, bei den meisten Simiern dagegen ist die Furche in ganzer Länge, ausgenommen manchmal das allervorderste Ende, innerhalb des Rindenfeldes gelegen. Man vergleiche hierzu die Figuren 37, 39 und 41 von *Hapale*, *Semnopithecus* und *Lagothrix*, wo der *Sulcus calcarinus* (c) bis vorne von der *Area rings* umschlossen ist. Bei den Simiern bildet demnach die als *Sulcus calcarinus* bezeichnete Furche in der Hauptsache eine Einrollung der *Area striata*, während sie bei den Lemuriden annähernd in der vorderen Hälfte die orale Begren-

zung des Rindenfeldes darstellt¹⁾. Daß sich diese Tatsache nicht mit den von E. Smith aufgestellten Homologien vereinigen läßt, wurde schon oben ausgeführt.

Auf der lateralen Hemisphärenfläche ist das Verhalten der Area striata zum hinteren Ende von *ip* (Ziehens γ) bemerkenswert. Auf eine kurze Strecke wird diese Furche bei den untersuchten Tieren von der Area eingeschlossen (Fig. 30). Eine Ausnahme bildet *Nycticebus tardigradus*, wo ich im Gegensatz zu Ziehens Darstellung, statt des fehlenden Sulcus *ip* an vier Hemisphären eine ausgesprochene Vertikalfurche im Occipitallappen gefunden habe (*si* Fig. 42), welche mit der Furche *s* (Ziehens η) nicht im Zusammenhang steht und sich äußerlich ganz ähnlich verhält wie der Sulcus simialis der Simier. Diese Furche bei *Nycticebus* bildet in ganzer Länge die orolaterale Grenze der Area striata, genau wie der Sulcus simialis bei den Cercopithecinae. Ihre Homologie mit dem Sulcus simialis ist dadurch erwiesen.

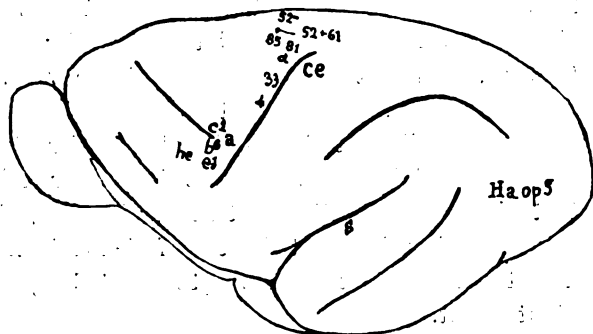
Die Furche *ip* (γ von Ziehen) zeigt, wie schon oben im einzelnen dargetan, andere Lagebeziehungen zu den Areae des Scheitellappens als der Sulcus intraparietalis bei den Primaten. Bei den Lemuriden dehnt sich die Area praeparietalis (Typus 5) über das orale Ende von *ip* ventralwärts aus und erstreckt sich bis zum Sulcus sylvius herab, dessen dorsale Rinde sie zum Teil noch bedeckt (Fig. 30). Bei den Cercopithecinae hat das homologe Feld eine viel geringere Ausdehnung; es bleibt rein dorsal vom Sulcus intraparietalis und überschreitet diese Furche nach unten nicht (Fig. 32). Beim Menschen vollends tritt der Sulcus intraparietalis gar nicht in Beziehung zur Area praeparietalis; das betreffende Rindenfeld ist auf eine äußerst kleine Zone des oberen Scheitelläppchens dicht hinter dem Sulcus postcentralis superior eingeengt und liegt ganz außerhalb des Bereiches jener Furche (Fig. 34 Typus 5). Das, was beim Menschen nur den orodorsalsten Teil des umfangreichen Lobulus parietalis superior ausmacht, nimmt bei den Cercopithecinae fast die ganze Rinde dorsal vom Sulcus intraparietalis, also des sogenannten oberen Scheitelläppchens, ein, und bei den Lemuriden dehnt sich das homologe Gebiet ventralwärts über die Furche *ip* hinaus bis zum Sulcus sylvius herab aus. Die dorsal bzw. ventral von *ip* gelegenen Windungsabschnitte sind demnach nicht homolog dem oberen bzw. unteren Scheitelläppchen des Menschen und die Furche *ip* der Lemuriden (γ) kann daher vom histotopographischen Standpunkt aus, entgegen Ziehens Anschauung, nicht als strenges Homologon des menschlichen Sulcus intraparietalis betrachtet werden.

Was über die Furche *e* (ϵ Ziehens) und ihre Lage zu der Area 4 und 1 zu sagen ist, wurde bereits oben im Kapitel 2 eingehender besprochen (Typus 4). Sie bildet demnach nicht die kaudale Grenze der Area gigantopyramidalis, liegt vielmehr innerhalb dieser Area und verhält sich somit topisch anders als der Sulcus centralis der Primaten. Eine Ausnahme macht *Perodicticus potto*. Hier ist statt *e* eine gut entwickelte lange Vertikalfurche vorhanden, welche morphologisch dem Sulcus centralis durchaus ähnlich ist (Fig. 44). Diese Furche bei *Perodicticus* bildet, wie ich schon in

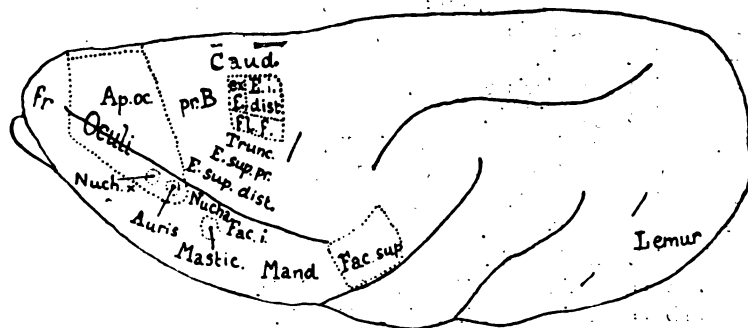
¹⁾ Das Verhalten beim Menschen ist aus Figur 35 ersichtlich. Die genaueren Beziehungen bei einzelnen Affengattungen sind in der V. Mitteilung dargestellt.

der V. Mitteilung erwähnt habe¹⁾ und wie auch O. Vogt nach elektrischen Rindenreizungen festgestellt hat²⁾, die exakte Grenze zwischen der Area gigantopyramidalis und der Area postcentralis; sie muß daher als die Homologfurche des Sulcus centralis der Primaten aufgefaßt werden, während für die Furche *e* (*e*) der übrigen Lemuriden eine strenge Homologie nicht angenommen werden kann.

Daß die Furche *f* der Lemuriden (Ziehens ζ) ganz anderen Rindenabschnitten angehört als der Sulcus frontalis principalis der Cercopithecinae, zeigt ein Vergleich von Fig. 30 und 32. Um die Furche *f* herum lagern sich bei Lemur in beträchtlicher Ausdehnung die Area 4, 6, 8 und 9; der Sulcus frontalis principalis der niederen Affen (Fig. 32) dagegen kommt mit der Area 4 und 6 räumlich gar nicht in Beziehung,



Figur 44: Laterale Hemisphärenansicht von *Perodicticus potto* nach C. und O. Vogt. Die Furche *ce* bildet, gleich dem sulcus centralis der Primaten, die kaudale Grenze des Riesenspyramidentypus.



Figur 45: Das excitomotorische Haupt- und Augenfeld bei Lemur nach C. und O. Vogt.

sondern liegt innerhalb der Area 8, 9 und 10. Mit dieser Feststellung wird die von Ziehen angenommene Homologie hinfällig.

Ein ziemlich konstantes und bei Simiern und Prosimiern übereinstimmendes Verhalten zeigt der Sulcus callosomarginalis (cm Fig. 3, Ziehens α). Er bildet die dorsale Grenzfurche der Area 23 und 24 und scheidet diese dem Gyrus cinguli zugehörigen Strukturfelder von den dorsal gelegenen auf die Medianfläche übergreifenden Areae 1—6. Hier wird man mit Recht eine Homologie annehmen dürfen, da die Furche bei Lemuriden und Cercopithecinae gleichwertigen histologischen Rindenbezirken zugehört.

1) Bd. 6 dieses Journals, S. 376.

2) Anatomischer Anzeiger, Bd. 20, 1906, Ergänzungsheft S. 105.

Zum Schlusse noch ein Wort über die Lagebeziehung der elektrisch erregbaren Rindengebiete zu unseren Areae anatomicae! Ich beziehe mich dabei auf die ausführlichen Darstellungen, welche C. und O. Vogt von der Ausdehnung der excitomotorischen Zonen bei den Halbaffen gegeben haben¹⁾. Ihr sog. Haupt- und Augenfeld liegt, wie ein Vergleich der Fig. 45 mit unserem Oberflächenschema ergibt, im großen ganzen im Ausdehnungsbereich der Area gigantopyramidalis (4), der Area frontalis agranularis (6) und der Area frontalis granularis (8). Ziemlich genau deckt sich die kaudale Grenze des elektrisch erregbaren Hauptfeldes mit der kaudalen Grenze der Area gigantopyramidalis bei Lemur. Sie fällt, wie wir gesehen haben, bei *Perodicticus* mit *cæ* zusammen (Fig. 44). Annähernd übereinstimmend ist auch die ventrale Ausdehnung des elektrischen Hauptfeldes mit der unserer Areae 4 und 6; es überschreitet wie diese den hinteren Teil der Furche *f* beträchtlich nach unten. Oralwärts erstreckt sich das Augenfeld von Vogt (*Oculi* Fig. 47) ziemlich so weit nach vorne wie die Area frontalis granularis (8) und dehnt sich ebenfalls zu einem großen Teil ventral und dorsal von der Furche *f* in ihrer vorderen Hälfte aus. Eine erhebliche Abweichung zwischen der reizphysiologischen und der cytoarchitektonischen Lokalisation besteht nur insofern, als sich die fraglichen histologischen Areae über die Mantelkante auf die Medianfläche erstrecken, während das excitomotorische Gebiet nach Vogts Darstellung auf die laterale Konvexität beschränkt bleibt.

Tafelerklärung.

Sämtliche Figuren der Tafel 1—9 sind unretouchierte Mikrophotogramme von Thioninpräparaten. Vergrößerung 66 : 1 Zeiss, Planar 20.

In allen Tafeln haben die Abkürzungen und Zeichen folgende Bedeutung:

- I = Lamina zonalis.
- II = Lamina granularis externa.
- III = Lamina pyramidalis.
 - IIIa = Lamina parvopyramidalis.
 - IIIb = Lamina magnopyramidalis.
- IV = Lamina granularis interna.
- V = Lamina ganglionaris.
- VI = Lamina multiformis.
 - VIa = Lamina multiformis triangularis.
 - VIb = Lamina multiformis fusiformis.
- cex = capsula extrema.
- cl = Claustrum.

Die Beschreibung der Tafeln im einzelnen ist im Text (I. Kapitel) nachzusehen.

Literatur.

Alle einschlägigen Arbeiten sind in den vorangegangenen Mitteilungen III—VI zitiert.

Errata:

Tafel 7 muß es heißen statt ectoplen. = ectosplen.

¹⁾ C. und O. Vogt, Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Dieses Journal Bd. 8. 1907. Ergänzungsheft.



Typus 4 a (Kiesenzellennest)

Typus 6

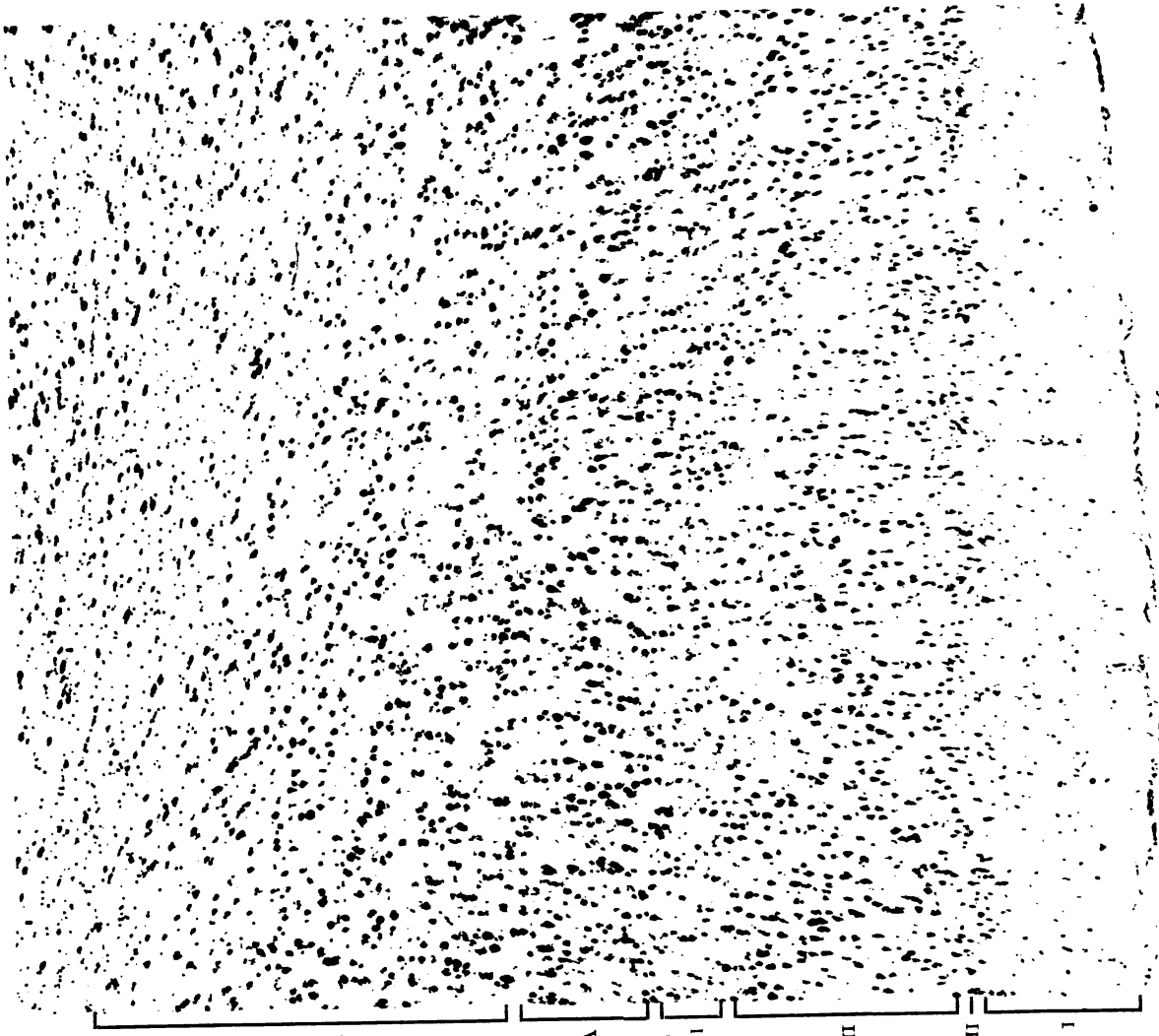


Typus 7

Typus 5

Typus 1

Uebergang des Typus 5 (A. praeparietalis) in Typus 1 (A. postcentralis) und Typus 7 (A. parietalis)



Typus 22

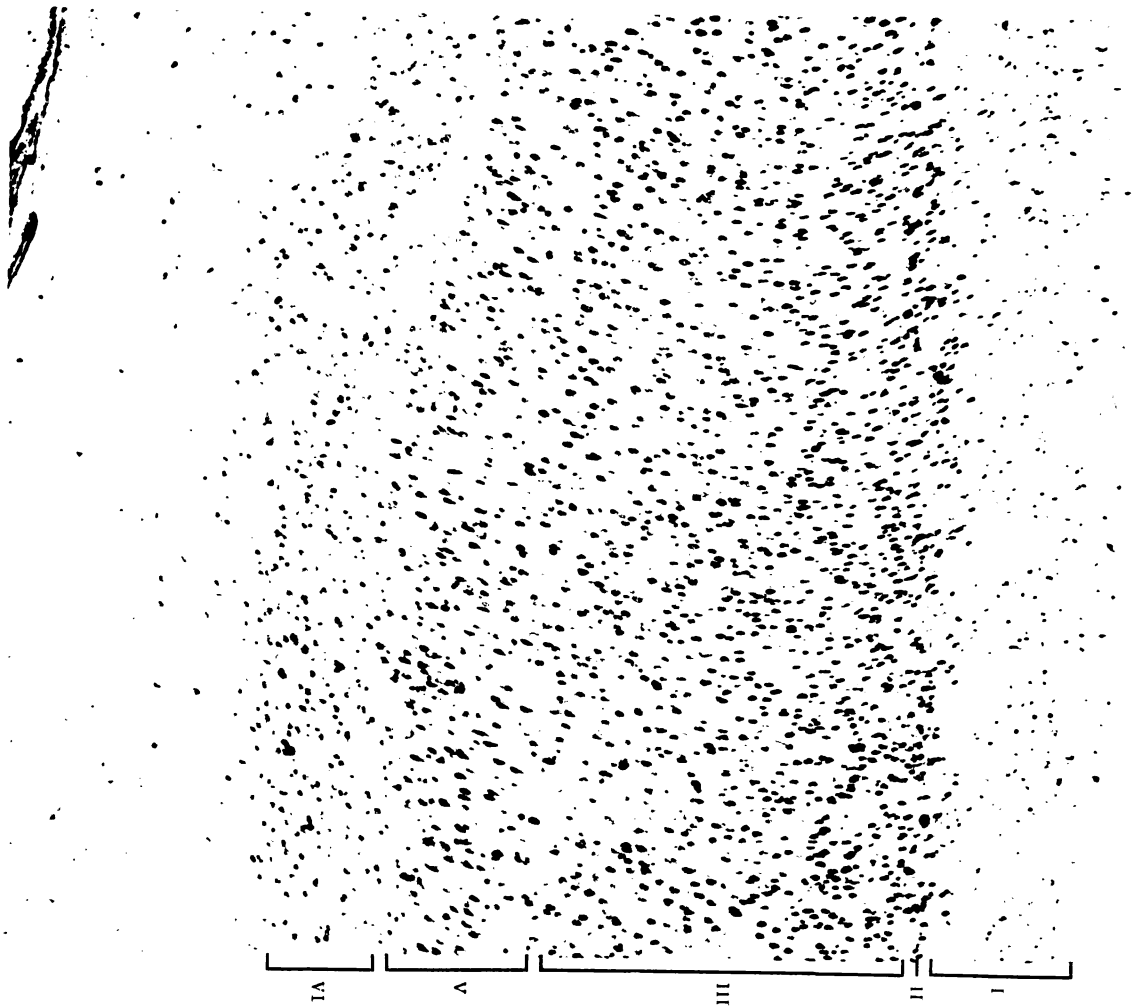


Typus 21

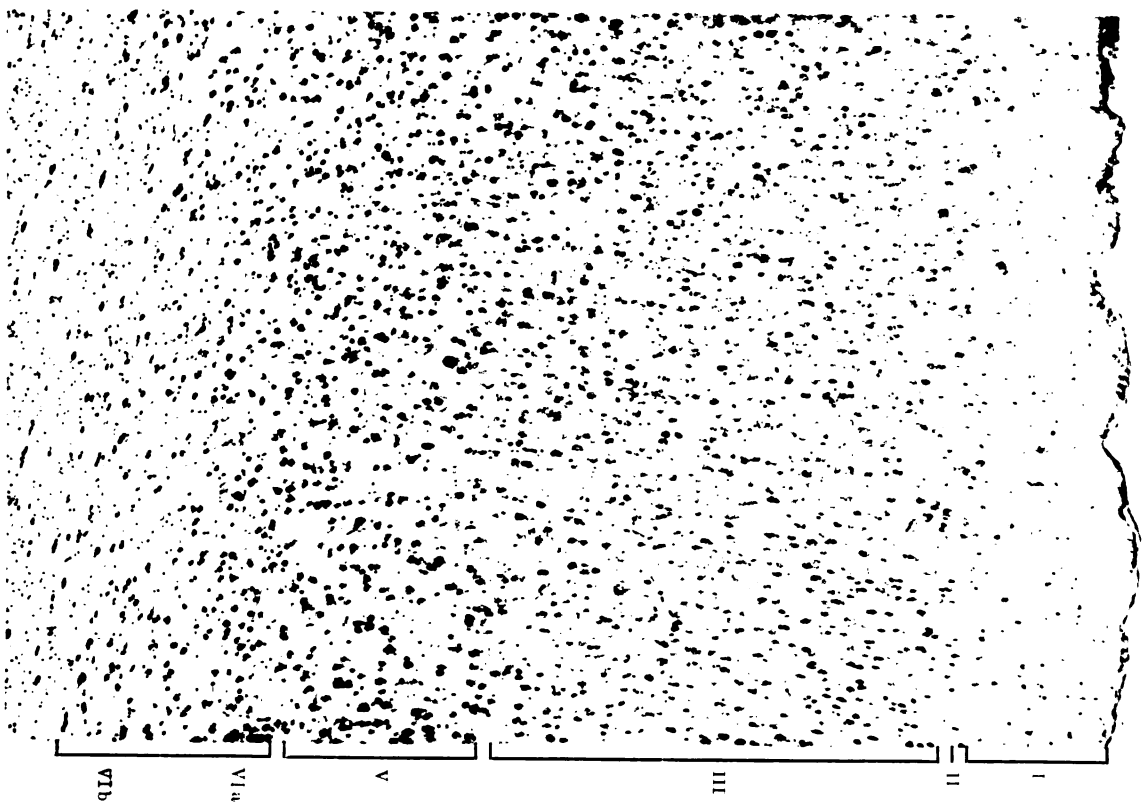
Uebergang des Typus 30 (A. retrolimbica agran.) in Typus 23 (A. limb. post.) und in Typus 26 (A. ectoplen.)

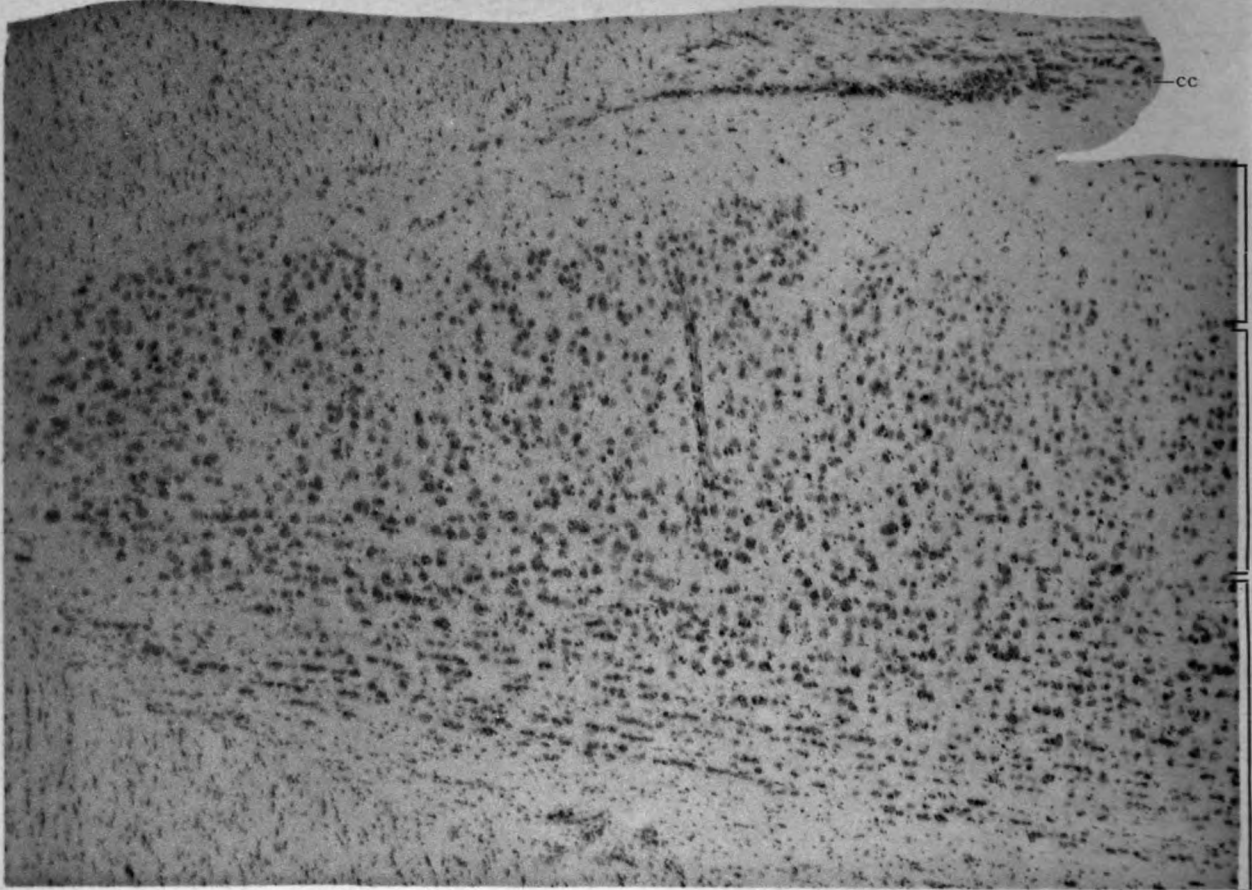


Typus 25

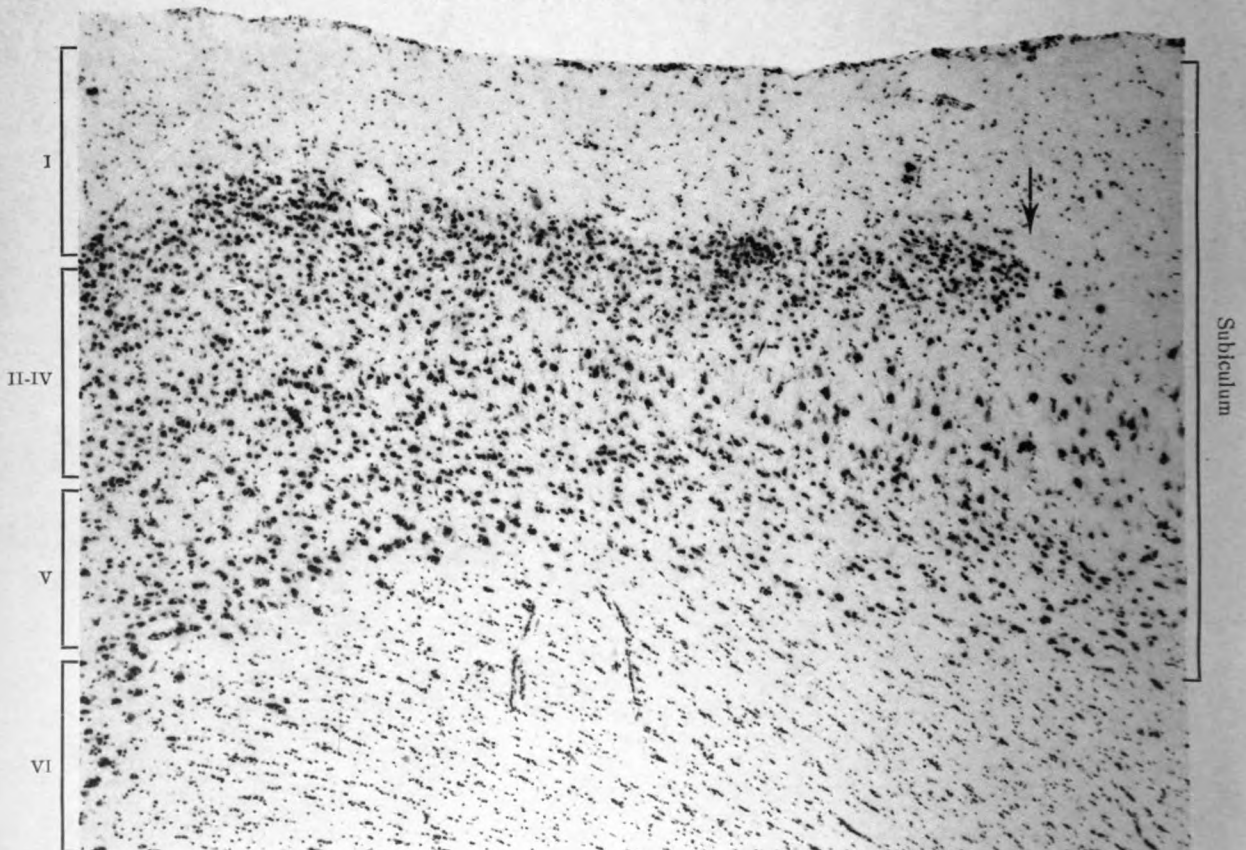


Typus 24





Typus 24 (Uebergang in Taenia tecta)



Typus 27 (Uebergang in Subiculum)



Typus 29

Typus 30



VIb

VIa

V

IV

III

II

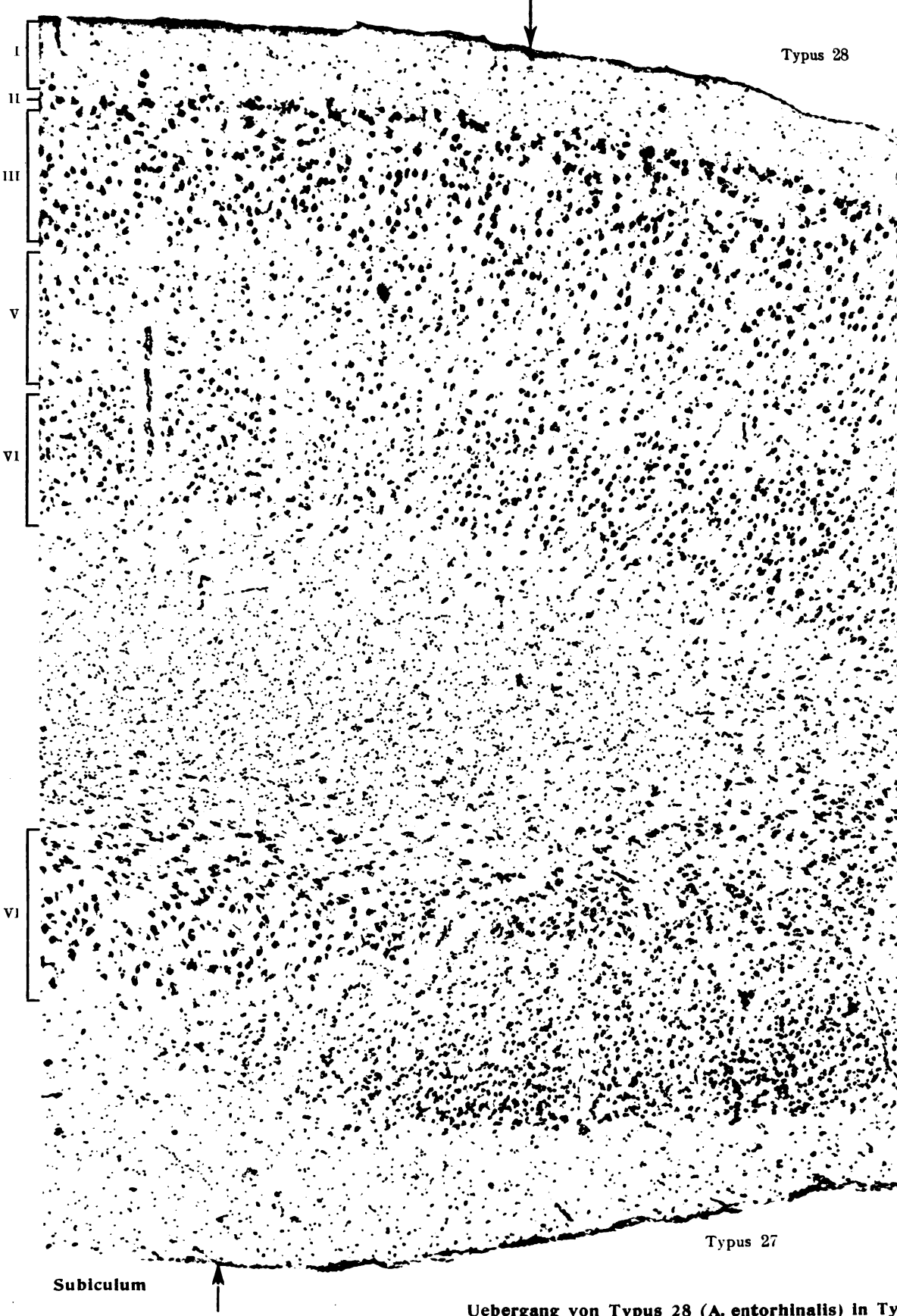
I

VI

III-V

II

I



Typus 28

Typus 27

Subiculum

Uebergang von Typus 28 (A. entorhinalis) in Ty

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.



Typus 28

15 27 (*A. praesubicularis*) und in das Subiculum

UNIVERSITY OF CHICAGO



24 582 052

BF 1400
.A1J8
v.10
1907/08
Sci

Journal für
Psychologie und
Neurologie.

**BUILDING
USE ONLY**

85
90

BF 1400 Journal für
.A1J8 Psychologie und
v.10 Neurologie.
1907/08
Sci

THE UNIVERSITY OF CHICAGO LIBRARY

U of Chicago



24582052